



ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
BỘ MÔN CHÂN THƯƠNG CHỈNH HÌNH VÀ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY ĐẠI HỌC

Bài giảng Chấn thương chỉnh hình

Chủ biên: PGS.TS.BS. ĐÔ PHƯỚC HÙNG



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MỤC LỤC

1. Chuyển hóa xương	13
2. Chuyển hóa sụn khớp	33
3. Dây chằng: cơ sinh học và chức năng	45
4. Dây chằng: tổn thương và sự phục hồi	53
5. Tiếp cận chấn thương cơ quan vận động	73
6. Tiếp cận đau khớp không do chấn thương	89
7. Tiếp cận bệnh nhân trưởng thành đau nhiều khớp	105
8. Tiếp cận đau cổ không do chấn thương	116
9. Tiếp cận đau hưng không do chấn thương	129
10. Đại cương gây xương	142
11. Biến chứng chấn thương cơ quan vận động	161
12. Lành xương và các phương pháp điều trị gây xương	180
13. Các rối loạn lành xương	208
14. Gãy xương hở	220
15. Đại cương trật khớp	232
16. Gãy xương trẻ em	242
17. Vết thương bàn tay	251
18. Viêm xương tủy xương	268
19. Nhiễm trùng khớp	285
20. Nhiễm trùng mô mềm	298
21. Hướng dẫn thực hành lâm sàng chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng da và mô mềm	312
22. Viêm xương khớp nguyên phát	339
23. Bệnh lý gân	355
24. Đại cương phục hồi chức năng	364
25. Đại cương một số phương pháp vật lý trị liệu thông dụng	369
26. Kỹ thuật lượng giá chức năng cơ vẫn	384

CHUYÊN HÓA XƯƠNG

Phạm Quang Vinh, Nguyễn Anh Khoa

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân biệt các thuật ngữ chu chuyển xương, tu chỉnh, tái tu chỉnh.
2. Mô tả chức năng các tế bào tham gia vào chu chuyển xương (bone turnover).
3. Liệt kê các marker phản ánh tình trạng chu chuyển xương.
4. Trình bày sự biến đổi của khối lượng xương (bone mass) theo thời gian.
5. Tóm tắt vai trò của các yếu tố điều hòa tại chỗ và toàn thân lên hoạt động tế bào xương.
6. Vận dụng kiến thức về chuyển hóa xương giải thích sinh bệnh học bệnh loãng xương, cồi xương.
7. Vận dụng kiến thức về chuyển hóa xương để xuất các biện pháp dự phòng/điều trị loãng xương, cồi xương.

1. TU CHỈNH VÀ TÁI TU CHỈNH

Xương trải qua hai quá trình tu chỉnh (modeling) và tái tu chỉnh (remodeling). Hai quá trình này xảy ra với những cơ chế riêng biệt để biệt hóa các nhóm tế bào xương giúp đạt được sự tạo thành xương và/hoặc lâm mới xương. Hai quá trình này, tu chỉnh và tái tu chỉnh, phối hợp nhau trong quá trình phát triển xương để định dạng xương thích hợp, duy trì nồng độ huyết thanh của các ion, và sửa chữa các vùng cấu trúc xương bị tổn thương.

Tu chỉnh là quá trình chu chuyển xương lúc còn nhỏ (tuổi vị thành niên). Chức năng của quá trình tu chỉnh là tạo dáng và chiều dài, hình dạng cho xương. Trong giai đoạn tu chỉnh, mật độ xương gia tăng đến mức tối đa. Tu chỉnh xương diễn ra trên bề mặt xương, và hai quá trình tạo và phân hủy xương xảy ra một cách độc lập. Một khi xương đạt tới mức trưởng thành, quá trình tu chỉnh sẽ giảm rất nhiều, hoàn toàn không đáng kể so với trong giai đoạn phát triển. Tuy nhiên, quá trình tu chỉnh có thể xảy ra sau giai đoạn trưởng thành, ở những bệnh lý có sự thay đổi của lực tác dụng lên xương (Bảng 1.1).

Không giống như tu chỉnh chỉ có hủy xương hoặc tạo xương tại một vị trí, quy trình tái tu chỉnh luôn xảy ra theo trình tự kích hoạt, hủy xương, và tạo xương sẽ giải thích dưới đây. Tái tu chỉnh có chức năng phân hủy những mảng xương cũ hay xương bị tổn hại, và thay thế bằng những mảng xương mới. Quá trình tái tu chỉnh diễn ra liên tục

(suốt đời), với 25% lượng xương xốp và 5% lượng xương đặc có thể được thay đổi trong vòng một năm.

1.1. Tế bào

Ở bậc phân tử, xương được cấu thành từ 4 loại tế bào chính: tế bào tạo xương (osteoblast), tế bào hủy xương (osteoclast), cốt bào (osteocyte) và tế bào liên kết (lining cells). Những tế bào này tương tác với một số chất khoáng, protein, hormone, và các phân tử khác để nuôi dưỡng xương, liên tục đục bô xương cũ và thay bằng xương mới qua quá trình tái tu chỉnh (Bảng 1.2).

Tế bào tạo xương (và cả cốt bào) có nguồn gốc từ các tế bào gốc có tên là tế bào mầm trung mô (mesenchymal stem cell – MSC). Những tế bào MSC khi đặt trong điều kiện thích hợp có thể chuyên hóa thành tế bào xương, nhưng trong điều kiện khác chúng cũng có thể trở thành tế bào cơ, mỡ, hoặc sụn. MSC cần hai yếu tố để sản xuất tế bào tạo xương: đó là *Runx2* và *Osterix*.

Tế bào tạo xương chỉ “thở” khoảng 3 tháng tuổi. Trong quá trình tái tu chỉnh, tế bào tạo xương tạo ra những lớp xương và góp phần tạo lực của xương.

Cốt bào: một số tế bào tạo xương được “chôn” trong các lớp xương, và sau này sẽ trở thành cốt bào. Cốt bào rất phổ biến, chiếm đến 95% số tế bào có mặt trong xương. Cốt bào có tuổi thọ trung bình là 25 năm.

Tế bào liên kết: những tế bào tạo xương còn lại nằm trên bề mặt của xương, và chúng được gọi là tế bào liên kết (Hình 1.1). Các cốt bào liên kết với nhau, và liên kết với các tế bào tạo xương, hình thành một mạng tế bào có chức năng chuyên giao tín hiệu và chuyển giao các chất dinh dưỡng trong xương.

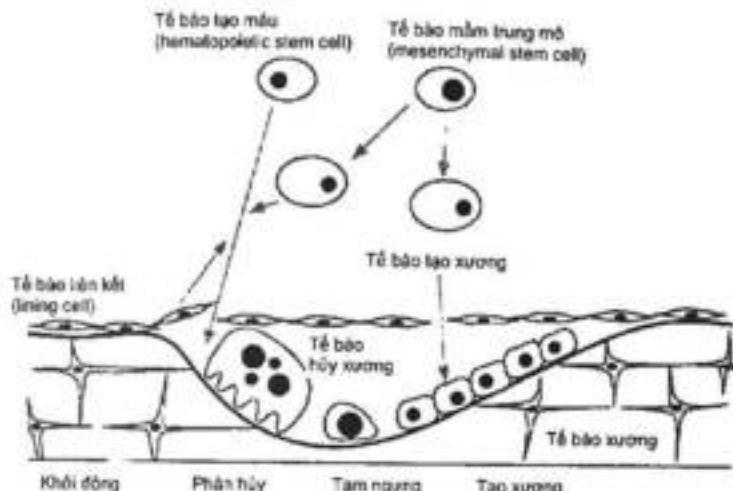
Tế bào hủy xương: là những tế bào xuất phát từ tế bào tạo máu. Tế bào hủy xương có chức năng đục bô xương cũ hay xương bị tổn hại qua một quá trình phân hủy chất khoáng gọi là hủy xương. Trong điều kiện bình thường, chức năng của tế bào hủy xương và tế bào tạo xương hoạt động song song và mức độ tương đương nhau, với tín hiệu của loại tế bào này ảnh hưởng đến loại tế bào kia. Trong điều kiện bình thường như thế, lượng xương bị đào thải bằng lượng xương mới thay vào (Hình 1.2).

Bảng 1.1. Tu chỉnh và tái tu chỉnh xương

Đặc tính	Tu chỉnh (modeling)	Tái tu chỉnh (remodeling)
Địa phương hóa	Quá trình phân hủy bởi các tế bào hủy xương diễn ra một cách độc lập với quá trình tạo xương bởi các tế bào tạo xương	Quá trình phân hủy và tạo xương xảy ra song song nhau
Kết quả	Ảnh hưởng đến kích thước và hình dạng của xương	Ảnh hưởng đến mật độ, khoáng hóa, và vi cấu trúc của mô xương
Thời gian	Xảy ra rất dài (khoảng 18 năm), và hàn gắn xương (khoảng 1 năm)	Xảy ra trong một thời gian ngắn: phân hủy xương cần khoảng 3 tuần, nhưng tạo xương cần đến 13 tuần
Giai đoạn	Dừng lại ở độ tuổi 18 – 20 (trước khi trưởng thành)	Diễn ra một cách liên tục, suốt đời, nhưng tốc độ giảm dần với tuổi tác

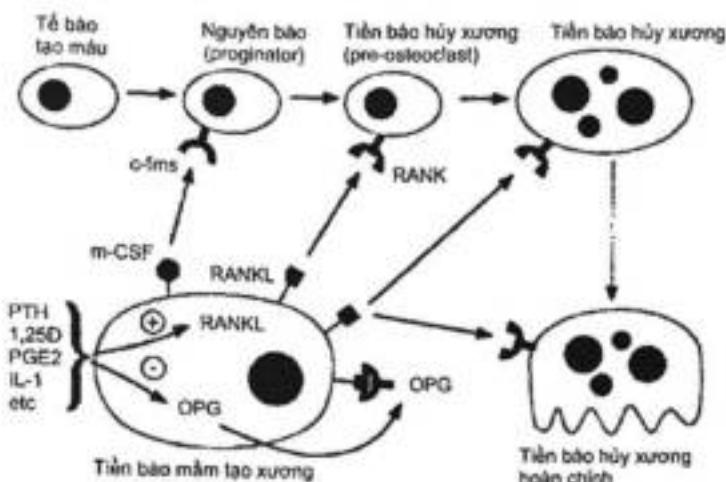
Bảng 1.2. Các tế bào tham gia trong quá trình tái tu chỉnh xương

Tế bào trong xương	Nguồn gốc và chức năng
Tế bào hủy xương (osteoclast)	Xuất phát từ tế bào tạo máu (hematopoietic cell). Tác động dẫn sự thay đổi cấu trúc xương. Di chuyển theo chiều dài của xương đặc khoảng 40 µm/ngày
Tế bào tạo xương (osteoblast)	Xuất phát từ tế bào mầm trung mô (mesenchymal stem cell – MSC). Tác động dẫn sự thay đổi cấu trúc xương. Tế bào tạo xương hình thành osteoid với tốc độ khoảng 1 µm/ngày
Cốt bào (osteocyte)	Xuất phát từ MSC. Đóng vai trò như là những tác nhân thụ cảm (sensor), cảm nhận stress trên xương và khởi động quy trình tái tu chỉnh
Tế bào liên kết (bone lining cell)	Là những tế bào tạo xương "ngỉ hưu". Đóng vai trò như là những tác nhân thụ cảm (sensor), cảm nhận stress trên xương và khởi động quy trình tái tu chỉnh
Đơn vị đa bào (basic multicellular unit – BMU)	Là những "đội" tế bào, gồm có hàng chục tế bào hủy xương và hàng trăm tế bào tạo xương



Hình 1.1. Quá trình tái tu chỉnh (remodeling) xương

Quá trình xảy ra theo trình tự: khởi động (activation), phân hủy (resorption), tạm ngưng (reversal), và tạo xương (formation). Bước khởi động tùy thuộc vào các tế bào tạo xương, hoặc là trên bề mặt xương hoặc là trong tủy xương, gửi tín hiệu đến các tế bào tạo máu (hematopoietic cells) để hình thành tế bào hủy xương. Bước phân hủy có thể xảy ra phía dưới các lớp tế bào liên kết. Sau bước tạm ngưng ngắn ngủi, các tế bào tạo xương bắt đầu tạo ra những lớp xương mới. Một số các tế bào tạo xương còn lại trong xương và được chuyển hóa thành tế bào xương, các tế bào này liên kết với nhau và với các tế bào tạo xương khác. Khi giai đoạn tạo xương trên hoàn tất, xương có khoảng thời gian bất động (quiescence). Giai đoạn phân hủy kéo dài vài tuần, nhưng giai đoạn tạo xương thì cần đến vài tháng để hoàn tất. Nguồn: Hồ Phạm Thực Lan (2011), "Sinh lý học loãng xương", Thời sự y học, số 62.



Hình 1.2. Mối tương tác giữa các dòng tế bào tạo xương và hủy xương*

Các tế bào tạo xương sản sinh ra nhiều protein, và các protein này có chức năng kiểm soát quá trình tạo xương. Một protein có tên là macrophage colony stimulating factor (M-CSF), qua tương tác với thụ thể M-CSF làm tăng các tế bào tạo xương. Các tế bào hủy xương cũng sản sinh ra một protein có tên là receptor activator of nuclear factor kappa B ligand (RANKL). RANKL liên kết với một thụ thể trên tế bào hủy xương (RANK) và kích thích chúng chuyển hóa thành những tế bào hủy xương hoàn chỉnh. Mối tương tác giữa RANKL/RANKL còn làm tăng mức độ hủy xương. Tế bào hủy xương còn sản sinh ra một protein khác có tên là osteoprotegerin (OPG), là protein được tiết ra và liên kết với RANKL làm ngăn chặn tế bào hủy xương không cho tương tác với RANK, do đó có chức năng làm giảm số tế bào hủy xương. Các hormone và yếu tố nội tại như hormone cận giáp (PTH), calcitriol hay 1,25-dihydroxy D (1,25D), prostaglandin F2 (PGF2) và interleukin-1 (IL-1) tương tác với các tế bào tạo xương để gia tăng sản sinh RANKL và giảm sản sinh OPG. Sự cân đối giữa RANKL và OPG quyết định lượng xương bị mất bao nhiêu. Nguồn: Hồ Phạm Thực Lan (2011), "Sinh lý học loãng xương", Thời sự y học, số 62.

1.2. Quá trình tái tu chỉnh

Bộ xương liên tục sửa chữa và tự làm mới trong một quá trình có tên là tái tu chỉnh (Hình 1.2). Quá trình này có chức năng duy trì mật độ xương ở mức tối ưu. Ngoài ra, quá trình tái tu chỉnh còn có chức năng sửa chữa những xương bị tổn hại, kể cả những xương bị "vết nứt" (microcrack) hay gãy xương. Tại sao xương bị suy giảm và mật độ xương bị mất? Xương bị suy giảm khi các tế bào hủy xương tạo ra những lỗ phán hủy sâu, hoặc khi các tế bào tạo xương không có khả năng lấp vào những lỗ hỏng do các tế

bào hủy xương để lại. Quá trình tái tu chính xảy ra tại những vị trí gần trên bề mặt của xương, và ngay phía dưới các tế bào liên kết (Hình 1.2).

Việc phân hủy xương cũ và thay thế xương mới trong quá trình tái tu chính xảy ra theo trình tự 4 bước: khởi động, phân hủy, tạm ngưng, và tạo xương (Hình 1.2). Trong giai đoạn khởi động, các dòng tế bào tạo xương tương tác với các tế bào tạo máu để sản sinh ra các tế bào hủy xương, bắt đầu bằng sự kích thích tế bào xương từ những vi tổn thương của mô xương, làm tế bào này tiết ra các chất hóa học được dẫn truyền tới tế bào liên kết, và tế bào liên kết trình diện (expression) yếu tố RANKL trên bề mặt kích hoạt sự tạo thành tế bào hủy xương từ tế bào tạo máu. Đến giai đoạn phân hủy, một "đội quân" tế bào hủy xương đục bò những xương bị tổn hại hay xương cũ bằng cách phân hủy các chất khoáng và để lại những lỗ hổng trên bề mặt xương. Sau đó là một giai đoạn trung gian ngắn được gọi là giai đoạn "tạm ngưng" (reversal phase) để các tế bào đơn nhân giống đại thực bào thu dọn các mảnh vụn được thải ra trong quá trình phân hủy xương, các tế bào tạo xương xuất hiện và bắt đầu sửa chữa những xương bị tổn hại bằng xương mới. Trong quá trình này, một số tế bào tạo xương còn lưu lại trong mô xương và được chuyển hóa thành các tế bào xương thật sự (osteocyte). Một khi xương mới được khoáng hóa, quá trình tái tu chính coi như hoàn tất trong một vùng xương nào đó, quá trình tạo xương chấm dứt, tiếp theo đó là khoáng bất động (quiescence) cho tới khi bắt đầu một quá trình tái tu chính mới.

Thời gian phân hủy xương ngắn hơn thời gian tạo xương. Giai đoạn phân hủy chỉ kéo dài vài tuần. Nhưng giai đoạn tạo xương có thể kéo dài đến vài tháng để hoàn tất. Quá trình tái tu chính xảy ra suốt đời, và theo chu kỳ. Một chu kỳ tái tu chính kéo dài từ 6 đến 9 tháng. Trong thời kỳ trưởng thành (trên 30 tuổi), xương được thay thế theo chu kỳ khoảng 10 năm.

Tái tu chính là quá trình cần thiết để duy trì lực của xương. Quá trình này có thể diễn ra trên bề mặt của xương. Trước khi bước vào giai đoạn trưởng thành, quá trình tạo xương diễn ra với mức độ cao hơn quá trình hủy xương, và do đó, mật độ xương tăng nhanh trong thời kỳ này. Mật độ xương đạt mức độ cao nhất trong độ tuổi 20 – 30, và các yếu tố di truyền đóng vai trò quan trọng trong giai đoạn này. Sau khi xương đạt mức độ tối đa, xương bắt đầu suy giảm với tốc độ khác nhau theo độ tuổi. Sau thời kỳ mãn kinh vài năm (ở nữ) và sau độ tuổi 50 (ở nam), các tế bào hủy xương năng động hơn tế bào tạo xương, và dẫn đến tình trạng suy giảm mật độ xương và gia tăng nguy cơ gãy xương.

Xương cần những chất dinh dưỡng như calci, vitamin D, và phospho để xây dựng mô xương. Những khoáng chất này thường hấp thu qua nguồn thực phẩm. Trong điều kiện bình thường, một phần calci trong thực phẩm có thể hấp thu vào máu, và phần còn lại sẽ bài tiết qua đường ruột. Khi một người không ăn đầy đủ calci và phospho, các

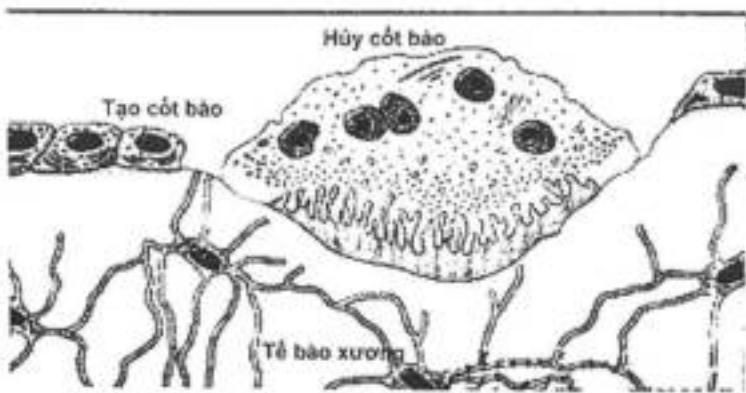
hormone điều tiết cơ thể phản ứng bằng cách di chuyển các chất khoáng này khỏi xương để dùng cho các chức năng khác trong cơ thể. Nhưng khi quá trình này tiếp tục xảy ra nhiều lần thì xương trở nên yếu hơn và dễ dẫn đến gãy xương.

Một hệ thống phức tạp gồm các hormone có thể giúp duy trì cung ứng các chất khoáng cần thiết cho nhiều tình huống khác nhau. Những hormone này hoạt động không chỉ trên xương mà còn trên các mô khác (như ruột, thận) để cung cấp các nguyên tố cần thiết cho cơ thể. Những cơ chế này tùy thuộc vào một mạng lưới vi bao gồm các phân tử phát tín hiệu (messenger molecules).

2. CÁC TẾ BÀO THAM GIA VÀO CHU CHUYÊN XƯƠNG

Trong mô xương có 4 loại tế bào hoạt động (Hình 1.3):

- **Tiền tạo cốt bào (preosteoblast):** là những tế bào có nhân hình bầu dục hoặc dài. Tiền tạo cốt bào thường thấy trên mặt xương ở lớp trong mảng xương, lớp mặt trong ống Havers. Các tế bào này tích cực hoạt động trong quá trình phát triển bình thường của xương, tham gia sửa sang lại xương, hàn gắn các xương gãy hoặc bị tổn thương. Khi thực hiện các việc nêu trên, các tiền tạo cốt bào tăng nhanh về số lượng bằng cách giàn phân rồi biệt hóa thành những tạo cốt bào.
- **Tạo cốt bào (osteoblast):** là những tế bào đa diện, nhân lớn hình cầu hay bầu dục. Tạo cốt bào thường xếp thành một hàng trên mặt các bê xương đang hình thành ở lớp trong mảng xương, mặt trong ống Havers. Tạo cốt bào tạo ra khuôn hữu cơ và giàn tiếp làm lỏng đọng muối khoáng lên đó. Như vậy chất cản bảm xương được hình thành. Trong quá trình tạo xương mới, khoảng 15% tạo cốt bào tự vùi mình trong chất cản bảm do chúng tạo ra và trở thành tế bào xương. Số còn lại, khi quá trình tạo xương dừng, sẽ chuyển lại thành tiền tạo cốt bào nằm trên bề mặt xương nên còn gọi là tế bào liên kết (lining cells).
- **Tế bào xương (osteocyte):** là những tế bào có nhiều nhánh mảnh, dài. Tế bào xương nằm trong các ô xương, mỗi ô xương chỉ có một tế bào. Các nhánh của tế bào xương đi trong các tiêu quản xương đến tiếp xúc với tế bào xương bên cạnh. Ô tế bào xương đã già, người ta thấy lysosom chứa nhiều enzym. Những enzym này có tác dụng tiêu hủy protein của khuôn hữu cơ giải phóng calci vào máu. Tế bào xương không có khả năng sinh sản. Chúng sẽ bị thực bào và bị tiêu hóa cùng các thành phần khác của xương trong quá trình tiêu xương.



Hình 1.3. Các tế bào trong xương

* Nguồn: Hồ Phạm Thực Lan (2011), "Sinh lý học loãng xương", Thời sự y học, số 62.

- **Huy cốt bào (osteoclast):** là những tế bào lớn, nhiều nhân, lysosom và không bào. Phía tiếp xúc với chất căn bản xương, mặt huy cốt bào có một diềm bén chìa. Huy cốt bào thường xuất hiện ở những vùng sụn, xương đang bị phá hủy, ở trên mặt xương của các khoang trống Howship. Chúng khử muối khoáng và làm tiêu hủy khuôn hũu cơ của chất căn bản. Sau khi hoàn thành nhiệm vụ, huy cốt bào sẽ chết theo chương trình (apoptotic degeneration).

3. CÁC CHẤT CHỈ DẤU (MARKERS) PHẢN ÁNH TÌNH TRẠNG CHU CHUYÊN XƯƠNG

3.1. Các markers của quá trình tạo xương

Sự tạo xương được đánh giá bằng cách đo các sản phẩm bài tiết điện hình của tạo cốt bào trong máu.

* Phosphatase kiềm

Phosphatase kiềm có ở nhiều mô. Trong máu người trưởng thành bình thường, một nửa phosphatase kiềm có nguồn gốc từ xương, phần còn lại do gan tồng hợp và một phần nhỏ từ ruột và các mô khác. Trong trường hợp không có bệnh lý gan mật, nồng độ phosphatase kiềm huyết thanh liên quan chặt chẽ với hoạt động tạo xương của tạo cốt bào.

Hoạt tính của phosphatase kiềm thay đổi phụ thuộc chính vào tuổi, giới và hormone. Ở người trưởng thành bình thường, nồng độ phosphatase kiềm huyết thanh có giá trị giới hạn đến 100 IU/L. Trong khoảng tuổi 20 – 50, hoạt tính phosphatase kiềm ở

nam cao hơn nữ, đến tuổi mãn kinh nồng độ phosphatase kiềm sẽ tăng lên bởi hoạt động của cả gan và xương ở phụ nữ.

* Osteocalcin

Osteocalcin khá đặc hiệu cho quá trình tạo xương. Tuy nhiên, những mảnh osteocalcin của khuôn hưu cơ còn có thể vào máu khi xảy ra quá trình tiêu xương; mặt khác osteocalcin cũng hiện diện trong máu tiêu cầu. Các mảnh osteocalcin được đào thải bởi thận nên sự gia tăng nồng độ osteocalcin máu còn có thể do giảm chức năng thận.

Một phần nhỏ osteocalcin mới tổng hợp sẽ vào máu. Ở người trẻ, nồng độ osteocalcin huyết thanh dao động 2 – 12 ng/mL. Nồng độ osteocalcin tăng theo tuổi và ở nữ cao hơn nam đặc biệt là phụ nữ sau 50 tuổi trong 15 năm đầu mãn kinh.

* Các đoạn peptid ở hai đầu tận cùng có nhóm carboxyl và amino của tiền collagen:

Đây là sản phẩm của sự phân cắt dây nối peptid ở hai đầu tận cùng có nhóm carboxyl và amino của tiền collagen ở ngoài tế bào. Tuy vậy, collagen typ I còn được tổng hợp ở da nên các dây nối peptid ở hai đầu tận cùng của tiền collagen không phải là chỉ số đặc hiệu cho sự tạo xương của tạo cốt bão.

3.2. Các markers của quá trình tiêu xương

3.2.1. Các sản phẩm thoái hóa của collagen typ I trong nước tiểu

Khi hủy cốt bão hoạt động, collagen typ I bị thoái hóa, các sản phẩm được đào thải qua nước tiểu. Do vậy, đây là những chỉ số giúp đánh giá sự hủy xương.

* Hydroxyproline niệu

Khi xương bị tiêu hủy, hydroxyproline được giải phóng từ sự thoái hóa collagen và được đào thải nguyên dạng tự do qua thận vì acid amin này không bị chuyển hóa. Hydroxyproline cũng được phóng thích ra trong quá trình chuyển hóa của da, mô liên kết và yếu tố bô thê C1q. Do đó, hydroxyproline niệu không phải là chỉ số đặc hiệu cho sự tiêu xương. Hơn thế, nồng độ hydroxyproline niệu bị ảnh hưởng bởi thành phần hydroxyproline có trong thức ăn (gelatin, thịt). Dùng hydroxyproline niệu để đánh giá sự tiêu xương chỉ có giá trị khi không dùng những thức ăn có hydroxyproline trước đó 2 ngày. Lượng hydroxyproline bài tiết trong một ngày ở người trưởng thành khoảng 15 – 45 mg.

* Hydroxylisin glycosid niệu

Hydroxylisin là một acid amin được giải phóng ra trong quá trình thoái hóa collagen. Dạng bài tiết qua thận của hydroxylisin là glucosyl-galactosyl-hydroxylisin hoặc glucosyl-hydroxylisin. Sự thoái hóa collagen không phải là nguồn gốc duy nhất

của hydroxylysin, trên 50% hydroxylysin glycosid bài xuất qua thận được tạo thành từ sự chuyển hóa C1q.

* Các hợp chất hydroxypyridinium niệu

Các sợi collagen typ I và cả typ II, III, IX liên kết nhau bằng những liên kết ngang (cross-links) đặc hiệu là các gốc hydroxypyridinium. Dẫn xuất của hydroxypyridinium là pyridinolin (PYD) có ở lưới collagen của khớp, xương, gân cũng như quanh mạch máu, trong khi dẫn xuất deoxypyridinolin (DPD) thì chỉ tham gia cấu tạo lưới collagen của xương và ngà răng. PYD và DPD không có mặt trong mạng lưới collagen của da nên nồng độ PYD và đặc biệt là DPD trong nước tiểu có thể được xem như là đặc hiệu của quá trình tiêu xương.

Phụ nữ trước mãn kinh khỏe mạnh có nồng độ PYD và DPD là 17 – 60 $\mu\text{mol/mol}$ creatinin và 1,8 – 9,0 $\mu\text{mol/mol}$ creatinin. Trong 3 năm đầu mãn kinh, nồng độ PYD tăng 31% và DPD tăng 50%; những năm tiếp theo mức tăng này là 33% và 63%; nếu dùng liệu pháp hormone thay thế mức tăng sẽ giảm.

* Các telopeptid của collagen typ I

Hai đầu tận cùng của chuỗi peptid (telopeptid) không có cấu trúc xoắn ba và được liên kết bởi các hợp chất hydroxypyridinium với những vùng xoắn ốc của sợi collagen liền kề. Trong quá trình thoái hóa collagen typ I, những đầu tận này được giải phóng khỏi tình trạng liên kết của chúng và có thể đo lường trong huyết thanh bằng phương pháp miễn dịch. Ngoài ra, các telopeptid cũng được giải phóng ra từ quá trình chuyển hóa da.

3.2.2. Phosphatase acid kháng acid tartric trong máu

Đây là một sản phẩm của hủy cốt bào, nồng độ của nó trong máu phản ánh hoạt động tiêu xương.

3.2.3. Sialoprotein xương

Protein này là một thành phần của xương, ngà răng và khớp bị vôi hóa. Nồng độ sialo-protein xương trong huyết thanh tăng khi quá trình tiêu xương xảy ra. Tiêu cầu cũng có chứa sialoprotein do đó sự thay đổi về số lượng tiêu cầu cũng ảnh hưởng đến nồng độ sialoprotein huyết thanh.

3.2.4. Calcii niệu

Với chức năng thận bình thường và một chế độ ăn cân đối, sự bài tiết calci trong máu nước tiểu 24 giờ có thể được dùng như là một chất chỉ dẫn của sự tiêu xương. Calci được bài tiết qua thận thấp nhất từ 9 giờ tối đến 6 giờ sáng và cao nhất vào trước buổi trưa. Do đó, việc đo nồng độ calci, creatinin niệu vào buổi sáng lúc đói khoảng từ 8 – 10

giờ và việc sử dụng tỷ số calci/creatinin niệu đã được thừa nhận như là một chỉ số có ý nghĩa chẩn đoán đối với những trường hợp có quá trình chuyển hóa xương nhanh.

Ở phụ nữ trưởng thành bình thường, lượng bài tiết hàng ngày qua nước tiểu của calci là 1,0 – 6,25 mmol/ngày và tỷ số calci/creatinin niệu là ≤ 0,57 mmol/mmol.

Các markers hiện đang phổ biến trong y văn, và chúng được sử dụng để đo lường mức độ tạo xương và hủy xương bao gồm:

- Marker tạo xương (markers of bone formation) xét nghiệm từ máu: bone specific alkaline phosphatase (BSAP), osteocalcin, carboxy-terminal propeptide of type I collagen (PICP), amino-terminal propeptide of type I collagen (PINP).

- Marker hủy xương (markers of bone resorption) xét nghiệm từ nước tiểu: hydroxy-proline, free and total pyridinoline (PYD), free and total deoxypyridinoline (DPD), N-telopeptide of collagen cross links (NTx), C-telopeptide of collagen cross links (CTX).

- Marker hủy xương (markers of bone resorption) xét nghiệm từ máu: cross-linked C-telopeptide of type I collagen (ICTP), tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP), NTx, CTx.

4. KHỎI LƯỢNG XƯƠNG VÀ CHẤT LƯỢNG XƯƠNG

4.1. Khái niệm

Sức mạnh của xương bao gồm sự toàn vẹn cả về khối lượng và chất lượng của xương. Khối lượng xương được biểu hiện bằng mật độ xương (BMD – bone mineral density) là mật độ khoáng hóa khuôn hõi cơ của xương và khối lượng xương (BMC – bone mass content) là trọng lượng xương. Chất lượng xương phụ thuộc vào thể tích xương (xương đặc, xương xốp), vi cấu trúc xương (thành phần khuôn hõi cơ và chất khoáng), chu chuyển xương (quá trình xây dựng và quá trình tái tạo xương).

4.2. Các thời kỳ của xương

Khối lượng và chất lượng xương thay đổi qua các thời kỳ phát triển của cơ thể. Quá trình xây dựng xương (modeling bone) xảy ra ở trẻ em với biểu hiện tạo xương mạnh hơn hủy xương và chủ yếu diễn ra ở gần đầu xương làm xương tăng trưởng. Sự tăng trưởng được thực hiện dưới sự điều hòa của hormone như GH, hormone sinh dục ...

Quá trình tái tạo xương xảy ra ở người lớn với tốc độ 2 – 10% xương hàng năm. Đây là quá trình xương được đổi mới, sửa chữa nhưng không thay đổi kích thước do có sự cân bằng giữa tạo xương và tiêu xương và sau đó tiêu xương mạnh hơn tạo xương. Lượng chất khoáng trong xương đạt 90% vào tuổi 18 và đạt tới đỉnh ở tuổi 30. Sau khi

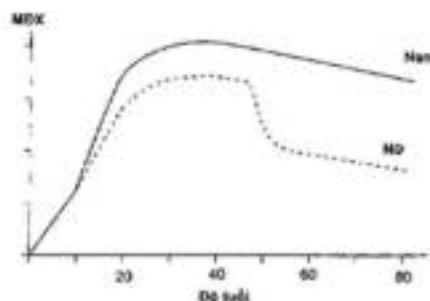
đạt đến giá trị tối đa khối xương bắt đầu giảm dần theo tuổi. Như vậy, mất xương được xem là một hiện tượng sinh lý bình thường của cơ thể.

Riggs đã chia sự thay đổi khối lượng xương trong quá trình phát triển cơ thể ra 3 giai đoạn (Hình 1.4):

- Giai đoạn 1: khối lượng xương tăng dần để đạt tới giá trị tối đa.
- Giai đoạn 2: mất xương chậm theo tuổi, bắt đầu sau 40 tuổi với các xương đặc, ở các xương xốp có lẽ sớm hơn 5 – 10 năm.
- Giai đoạn 3: mất xương nhanh, chỉ xuất hiện ở phụ nữ mãn kinh.

Sự mất xương sinh lý một cách rõ ràng xảy ra ở cả nam và nữ khi qua 50 tuổi, tuy nhiên phụ nữ mất xương với tốc độ nhanh hơn. Tiêu xương là hiện tượng tất yếu xảy ra ở tất cả phụ nữ mãn kinh.

4.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến hệ xương



Hình 1.4. Mật độ xương ở nam và nữ theo độ tuổi

* Biểu đồ cho thấy mật độ xương tăng nhanh trong thời kỳ niên thiếu, đạt mức độ tối đa vào độ tuổi 20 – 30, sau đó quần binh, và sau thời gian quần binh, xương bắt đầu suy giảm, với mức độ giảm nhanh sau mãn kinh ở nữ. Nguồn: Hồ Phạm Thực Lan (2011), "Sinh lý học loãng xương", Thời sự y học, số 62.

- Tuổi: thời gian sống càng lâu, khối xương mất càng lớn, đồng thời sự hấp thu calci cũng giảm do vậy dễ có khả năng bị loãng xương.
- Giới: phụ nữ có khối xương thấp hơn nam giới. Theo Riggs, trong toàn bộ cuộc đời, một phụ nữ sẽ mất khoảng 35% xương đặc và khoảng 50% xương xốp, trong khi nam giới chỉ mất 2/3 số lượng này.
- Tuổi mãn kinh: những phụ nữ mãn kinh sớm, tự nhiên hay do phẫu thuật cắt bỏ buồng trứng, có nguy cơ mất xương lớn hơn so với phụ nữ mãn kinh tự nhiên, vì sự thiếu estrogen sớm.

- Chủng tộc: loãng xương rất hiếm gặp ở các nước châu Phi nhưng lại rất phổ biến ở châu Âu và Bắc Mỹ. Tại Mỹ, phụ nữ da trắng và da vàng có tỷ lệ loãng xương cao hơn phụ nữ da đen do phụ nữ da đen có khói xương lớn hơn.
- Yếu tố di truyền và gia đình: trong gia đình có bà, mẹ hoặc một người nào khác bị loãng xương thì con cháu họ cũng có nguy cơ bị loãng xương. Có nhiều gen đặc hiệu kiểm soát dinh khói xương cũng như sự mất xương đang được nghiên cứu. Một số nghiên cứu đã ghi nhận mối liên quan giữa gen *Sp1 COLIA1* (*Sp1 collagen I alpha 1*) và tốc độ mất xương, những người có allele lặn (ss và Ss) có mật độ xương thấp hơn người có kiểu gen đồng hợp từ trội SS.
- Sự cung cấp calci và vitamin D: ăn không đủ calci, sống thiếu ánh sáng đặc biệt trong thời kỳ tạo xương sẽ có ảnh hưởng xấu đến việc xây dựng dinh khói lượng xương. Calci có thể ngăn ngừa sự mất xương nhanh sau khi khói xương đã đạt đến đỉnh. Vitamin D cần cho sự hấp thu calci. Ngoài ra, chế độ dinh dưỡng nhiều muối, đậm đà động vật cũng là yếu tố nguy cơ của loãng xương.
- Vóc người: những người có thể nặng béo nhỏ dễ xuất hiện loãng xương hơn những người to lớn vì họ có khói xương thấp hơn.
- Tập luyện: hoạt động thể lực và tập luyện rất quan trọng đối với việc xây dựng và duy trì khói xương, ít hoạt động thể lực sẽ thúc đẩy sự mất xương.
- Hút thuốc: những người nghiện thuốc lá có nguy cơ bị loãng xương cao hơn những người khác.
- Nghiện rượu và cà phê: uống rượu nhiều, nghiện cà phê làm tăng nguy cơ loãng xương do chúng có tác động làm tăng thái calci qua nước tiểu.
- Sử dụng thuốc: một số thuốc khi dùng kéo dài có thể làm tăng nguy cơ mất xương như corticoid, T3 - T4, thuốc lợi tiểu, thuốc chống đông, tetracycline.

5. ĐIỀU HÒA CHUYỂN HÓA XƯƠNG

5.1. Các yếu tố điều hòa tại chỗ

Xương là một trong những mô có nhiều yếu tố tăng trưởng nhất, chúng đóng vai trò điều hòa chuyển hóa của xương, liên kết tạo xương và hủy xương.

5.1.1. Các yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc từ các tế bào của xương

Insulin like growth factor (IGF)

IGF hay somatomedin gồm IGF-I (somatomedin C) và IGF-II là một yếu tố phụ thuộc hormone tăng trưởng (GH). Bản chất hóa học là polypeptide.

IGF làm tăng tổng hợp và giảm thoái hóa collagen của xương, kích thích biệt hóa tế bào dòng tạo cốt bào.

β 2 microglobulin

β 2 microglobulin là một polypeptide.

β 2 microglobulin có tác dụng tương tự IGF1 do nó điều hòa sự gắn kết của IGF1 vào receptor.

Transforming growth factors (TGF)

TGF là một polypeptide, có hai loại: TGF α và TGF β . TGF α không phải là yếu tố tăng trưởng tại chỗ của mô xương. TGF β được tổng hợp bởi nhiều mô trong đó có xương và gồm hai dạng: TGF β 1 và TGF β 2.

TGF β kích thích sự biệt hóa của các tế bào dòng tạo cốt bào đồng thời cũng trực tiếp làm tăng tổng hợp collagen của xương. Bên cạnh đó, nó ức chế sự biệt hóa dòng hủy cốt bào và làm giảm hoạt tính của hủy cốt.

Fibroblast growth factors (FGF)

FGF là một polypeptide gồm: aFGF (acidic FGF) và bFGF (basic FGF).

FGF kích thích sự biệt hóa của các tế bào dòng tạo cốt bào dẫn đến làm tăng tổng hợp collagen của xương.

Platelet-derived growth factor (PDGF)

PDGF là một polypeptide.

PDGF kích thích sự tiêu xương và tăng sinh các tế bào của xương.

5.1.2. Các yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc từ các mô liên quan đến xương

Hai yếu tố được nghiên cứu nhiều nhất là interleukin-1 và TNF α .

Interleukin 1 (IL-1)

IL-1 là một polypeptide có nguồn gốc từ monocyte. IL-1 có hai dạng: α và β .

IL-1 kích thích sự tiêu xương, tăng sinh và biệt hóa tế bào dòng hủy cốt bào dẫn đến tăng tái tạo xương. Giống như PTH, IL-1 ảnh hưởng lên hủy cốt bào gián tiếp qua tạo cốt bào. Người ta nhận thấy ở nồng độ thấp, IL-1 gây tổng hợp collagen xương. Trái lại, ở nồng độ cao hoặc khi điều trị với IL-1 kéo dài sẽ làm giảm tổng hợp và tăng thoái hóa collagen.

Tumor necrosis factor α (TNF α)

TNF α hay cachectin có nguồn gốc từ đại thực bào.

TNF α gây biệt hóa dòng hủy cốt bào gián tiếp qua tạo cốt bào dẫn đến kích thích sự tiêu xương. Từ đó lại dẫn đến tăng sinh các tế bào dòng tạo cốt bào gây tổng hợp collagen. Như vậy quá trình tái tạo xương tăng lên.

Gamma interferon

γ -Interferon là một lymphokin được sản xuất bởi lympho T. γ -Interferon ức chế sự tiêu xương do ức chế sự biệt hóa của dòng hủy cốt bào.

5.2. Điều hòa bằng hormone

5.2.1. Các hormone polypeptide

Parathyroid hormone (PTH)

PTH được bài tiết từ tuyến cận giáp. Bản chất hóa học là một polypeptide.

PTH có tác dụng làm tăng nồng độ calci và giảm nồng độ phosphat trong máu. Trên xương, PTH có hai tác dụng:

- Pha nhanh: PTH gắn lên receptor của tạo cốt bào và tế bào xương trên bề mặt xương làm tăng tính thẩm Ca^{++} của màng tế bào, calci khuếch tán từ dịch xương vào trong tế bào. Sau đó bom calci ở phía bên kia màng tế bào sẽ vận chuyển calci từ bào tương ra dịch ngoại bào.
- Pha chậm: hủy cốt bào không có receptor với PTH, thay vào đó, tạo cốt bào và tế bào xương được hoạt hóa bởi PTH sẽ phát tín hiệu tới hủy cốt bào gây hoạt hóa trực tiếp hủy cốt bào có sẵn và tạo thành những hủy cốt bào mới. Tác dụng này thường chậm và kéo dài.

Calcitonin

Calcitonin được bài tiết từ tuyến giáp. Bản chất hóa học là một polypeptide.

Calcitonin có tác dụng ngược với PTH, nó làm giảm nồng độ Ca^{++} trong máu. Trên xương calcitonin có tác dụng:

- Tác dụng trực tiếp làm giảm hoạt tính của hủy cốt bào vì hủy cốt bào có receptor với calcitonin và giảm hoạt động tiêu xương của tế bào xương dẫn đến giảm huy động calci và phosphat từ xương ra dịch ngoại bào. Tác dụng này đặc biệt quan trọng ở trẻ em vì nó làm tăng lắng đọng calci ở xương. Cơ chế là do calcitonin gây co thắt màng hủy cốt bào đồng thời làm thoái hóa hủy cốt bào trưởng thành thành những tế bào đơn nhân dẫn đến úc chế sự tiêu xương. Tuy nhiên tác dụng này chỉ là tác dụng ngắn, tạm thời sau đó sẽ nhanh chóng mất đi.

- Tác dụng thứ hai chậm và kéo dài hơn là làm giảm sự tạo thành hủy cốt bào mới do úc chế sự phân bào và biệt hóa của các tế bào tiền thân. Vì sự sinh hủy cốt bào thường dẫn đến tác dụng thứ phát là kích thích sinh tạo cốt bào và tạo xương, do đó số lượng hủy cốt bào giảm cũng sẽ dẫn đến số lượng tạo cốt bào giảm.

Growth hormone (GH)

GH được bài tiết từ thùy trước tuyến yên. Bản chất hóa học là một protein.

Các tế bào thuộc dòng tạo cốt bào và hủy cốt bào đều có receptor với GH. Như vậy, ở khung xương người trưởng thành, GH duy trì cả hai tiến trình tạo và tiêu xương gây sự tái tạo mô xương. GH có tác dụng làm tăng tổng hợp khuôn hữu cơ của xương, làm phát triển sụn liên hợp, làm tăng chiều dài của xương.

Ở thời kỳ niên thiếu, GH làm phát triển khung xương bằng cách tác dụng trực tiếp lên tế bào sụn trưởng thành ở đầu xương làm các tế bào này tăng bài tiết ra IGFI. IGFI cùng với TGF β gây phản ứng trên tế bào sụn và kích thích tế bào sụn biệt hóa làm phát triển lớp sụn ở đầu xương.

Insulin

Insulin được bài tiết từ tuyến tụy nội tiết. Bản chất hóa học là polypeptide.

Insulin cần cho sự tổng hợp khuôn hữu cơ của xương, tổng hợp sụn và sự khoáng hóa bình thường của xương cũng như điều hòa quá trình tiêu xương. Có thể nói insulin là một trong những hormone quan trọng nhất ảnh hưởng lên sự phát triển bình thường của xương. Insulin có thể tác động trực tiếp lên mô xương hoặc gián tiếp thông qua việc kích thích gan sản xuất IGFI, tuy nhiên khác với IGFI, insulin không làm tăng số lượng tạo cốt bào.

5.2.2. Các hormone steroid

Vitamin D

Vitamin D được hình thành ở da dưới dạng cholecalciferol do tác dụng của tia cực tím. Tại gan, cholecalciferol được chuyển thành 25-hydroxy-cholecalciferol. Tại thận, 25-hydroxy-cholecalciferol lại được chuyển thành 1,25-dihydroxy-cholecalciferol (calcitriol). Vitamin D là một steroid.

Tại xương, 1,25-dihydroxy cholecalciferol có tác dụng trên huy cốt bào giống như PTH do đó PTH và 1,25-dihydroxy cholecalciferol kết hợp thành một hệ thống làm tăng nhanh nồng độ calci máu. Ngoài ra 1,25-dihydroxy cholecalciferol còn có những ảnh hưởng khác gián tiếp trên sự tiêu xương. Nó ức chế sự phân bào của tế bào lympho T và sự sản sinh ra IL-2. Dưới một số điều kiện, nó có thể làm tăng IL-1 từ những bạch cầu mono. 1,25-dihydroxy cholecalciferol còn có tác dụng kích thích sự tổng hợp osteocalcin của xương. Người ta cũng nhận thấy vai trò của nó trong sự khoáng hóa và phát triển bình thường của xương. Do vậy thật ra ảnh hưởng của 1,25-dihydroxy cholecalciferol trên xương là một ảnh hưởng tổ hợp phức tạp.

Estrogen

Estrogen được bài tiết từ noãn nang và hoàng thể của buồng trứng. Ngoài ra sau thai, tuyến vú thượng thận cũng bài tiết estrogen. Estrogen là một steroid.

Giống như PTH và 1,25-dihydroxy-cholecalciferol, estrogen không liên quan với việc điều hòa nhanh chuyển hóa calci mà thay vào đó chúng duy trì sự tồn tại của khói xương ở một mức nhất định. Tác dụng của estrogen trên xương bao gồm:

- Trên tạo cốt bào có receptor tiếp nhận estrogen do đó chúng kích thích trực tiếp làm tăng hoạt tính các tạo cốt bào. Tác dụng này làm xương phát triển cả về chiều dài và độ dày. Đồng thời kích thích sự phát triển sụn liên hợp và sự cốt hóa sụn liên hợp.

- Estrogen có tác dụng ức chế hủy cốt bào làm giảm sự tiêu xương do ngăn cản sự phát triển của các tế bào tiền thân thành hủy cốt bào trưởng thành và kích thích sự thoái hóa của các hủy cốt bào.

Androgen

Testosteron là loại androgen chính và được bài tiết từ tế bào Leydig của tinh hoàn. Ngoài ra tuyến vò thượng thận cũng bài tiết testosteron. Testosteron là một steroid có 19C.

Cũng như estrogen, receptor tiếp nhận testosteron có trên tạo cốt bào và sẽ gây những tác dụng tương tự như estrogen đó là làm phát triển xương về cả chiều dài và độ dày. Testosteron làm phát triển xương chịu theo chiều dài. Tác dụng cốt hóa sụn liên hợp ở các đầu xương của testosteron yếu hơn nhiều so với tác dụng của estrogen do vậy nam giới thường ngưng cao muộn hơn nữ giới.

Androgen ức chế sự tiêu xương bằng cách ngăn cản sự bài tiết các cytokin gây tiêu xương như IL-1, IL-6.

Glucocorticoid

Glucocorticoid được bài tiết từ vò thượng thận. Cortisol là hormone chính của glucocorticoid. Bản chất hóa học là một steroid.

Nồng độ sinh lý của glucocorticoid trong huyết tương có lẽ làm tăng tác dụng của IGF đồng thời ức chế sự biệt hóa đóng tạo cốt bào. Nếu nồng độ cortisol tăng cao và kéo dài sẽ dẫn đến thoái hóa khuôn hũu cơ của xương và ảnh hưởng đến quá trình khoáng hóa gây loãng xương.

Hormone T₃-T₄

Hormone T₃ và T₄ được bài tiết từ tuyến giáp. Hai hormone này được tổng hợp từ tyrosin và iod.

T₃ và T₄ có tác dụng làm tăng biệt hóa tế bào, tăng chuyển mô sụn thành mô xương. Ở nồng độ sinh lý, T₃-T₄ kích thích sự tái tạo xương. Cơ chế là do hormone này có receptor trên tạo cốt bào sẽ kích thích các tạo cốt bào tăng hoạt tính. Tiếp theo, tạo cốt bào phát tín hiệu gây biệt hóa đóng hủy cốt bào làm tăng tiêu xương.

Trường hợp tăng T₃-T₄ kéo dài sẽ ức chế tăng sinh tạo cốt bào, hoạt tính của hủy cốt bào trở nên mạnh hơn và sự mất xương có thể xảy ra.

6. RỘI LOẠN CHUYÊN HOA XƯƠNG

Bệnh xương do nội tiết và chuyển hóa gồm: nhuyễn xương (osteomalacia) và cỏi xương (ricket), loãng xương (osteoporosis), cường cặn giáp nguyên phát (primary hyper-parathyroidism), loạn đường xương do bệnh thận (renal osteodystrophy).

6.1. Còi xương (rickets) và nhuyễn xương (osteomalacia)

Còi xương và nhuyễn xương được đặc trưng bởi tình trạng xương không được khoáng hóa, chất cản biến chỉ có thành phần hữu cơ làm cho xương trở nên mềm dễ bị biến dạng.

Nguyên nhân của còi xương và nhuyễn xương là do thiếu vitamin D.

- Còi xương: xảy ra ở trẻ em chủ yếu do thiếu tiếp xúc với ánh sáng mặt trời làm giảm tổng hợp vitamin D. Lượng calci trong máu giảm khiến xương không được khoáng hóa, biến dạng, trẻ không phát triển được đồng thời tuyến cận giáp tăng cường hoạt động gây phá hủy xương càng làm cho xương yếu hơn.

- Nhuyễn xương: xảy ra ở người lớn do rối loạn hấp thu mỡ làm giảm hấp thu vitamin D hoặc tổn thương thận là giảm tổng hợp 1,25-dihydroxy-cholecalciferol. Xương sẽ trở nên yếu đi.

6.2. Loãng xương (osteoporosis)

Tháng 10/1990, Hội nghị Châu Âu về loãng xương đã thông nhất định nghĩa loãng xương là một bệnh được đặc trưng bởi khối lượng xương thấp tới mức làm cho xương trở nên xốp, giòn và dễ gãy. Nguyên nhân là do xương bị mất chất cản biến cả thành phần hữu cơ và vô cơ gây ra đau vùng xương chịu tải, biến dạng xương, gãy xương khi có chấn thương nhẹ.

Loãng xương thường gặp ở người lớn tuổi.

- **Loãng xương nguyên phát:** là giai đoạn cuối của tiến trình mất xương sinh lý phụ thuộc vào dinh khôi xương đạt được ở thời kỳ trưởng thành và tốc độ mất xương hàng năm. Việc điều trị dự phòng phải bắt đầu từ nhỏ bằng chế độ dinh dưỡng và sinh hoạt thích hợp cho việc xây dựng dinh khôi xương tốt nhất. Loãng xương nguyên phát gồm 2 loại:

- + Loãng xương mãn kinh (loãng xương nguyên phát typ I): là dạng loãng phần bê xương có liên quan với sự thiếu estrogen ở thời kỳ đầu mãn kinh. Tỷ lệ thương diễn hình thường xảy ra ở những nơi có nhiều bê xương như cột sống, đầu dưới xương quay, xương chi. Mật độ xương giảm thấp khi mất tác dụng của estrogen trên xương vào thời kỳ mãn kinh sẽ được nhận lên nhiều lần dẫn đến loãng xương nếu kết hợp thêm các yếu tố nguy cơ nội sinh, ngoại sinh.
- + Loãng xương tuổi già (loãng xương nguyên phát typ II): đây là dạng loãng phần vỏ xương thường gặp ở cả hai giới sau 75 tuổi với tỷ lệ nữ so với nam là 2/1. Loãng xương typ II là hậu quả của sự mất xương chậm trong vòng vài chục năm có liên quan tới hai yếu tố quan trọng là giảm hấp thu calci, giảm

chức năng tạo cốt bào dẫn tới cường cận giáp thứ phát. Tồn thương diễn hình là gây cô xương đùi, gây lún các đốt sống.

- **Loãng xương thứ phát:** xảy ra do bất động kéo dài và sau chấn thương; bệnh nội tiết như hội chứng Cushing, cường aldosteron, suy tuyến sinh dục, bệnh Basedow, to đầu ngón...; bệnh ống tiêu hóa, thiếu dinh dưỡng như hội chứng kém hấp thu, cắt đoạn dạ dày, thức ăn thiếu calci, bệnh Scorbut, nghiện rượu; các nguyên nhân khác như ung thư, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh gan, thận mạn tính, đái đường, viêm khớp mạn, lạm dụng một số loại thuốc...

Tóm lại, chuyển hóa xương với sự gắn kết của hai quá trình tạo xương và tiêu xương xảy ra trong suốt cuộc đời mỗi người. Việc xây dựng định khái xương tốt nhất đồng thời với việc duy trì cân bằng giữa hai quá trình tạo xương và tiêu xương đảm bảo cho bộ xương luôn được đổi mới song vẫn giữ sự vững chắc. Hoạt động của các dòng tế bào tạo xương và hủy xương diễn ra theo những cơ chế phức tạp nhưng đồng thời lại chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố trong đó có vấn đề dinh dưỡng và lối sống. Do vậy, để đảm bảo cho bộ xương có thể thực hiện tốt vai trò của mình mỗi người cần duy trì một chế độ sinh hoạt và tập luyện thích hợp ngay từ khi còn trẻ, đặc biệt là đối với phụ nữ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hồ Phạm Thực Lan (2011), "Sinh lý học loãng xương", *Thời sự y học*, số 62.
2. Nguyễn Văn Tuấn (2007), "*Loãng xương - nguyên nhân, chẩn đoán, điều trị*", Nhà xuất bản Y học.
3. Paul Dimitri and Nick Bishop, Symposium: "*Ricker*", Metabolic Medicine. Paediatric and Child Health, Elsevier Ltd, 2007
4. Usha Kini, B.N. Nadeesh (2012), "Physiology of bone formation, remodeling, and metabolism", *Radionuclide and Hybrid Bone Imaging*, 29, Springer-Verlag Berlin Heidelberg.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Giai đoạn tu chính xương có đặc điểm nào sau đây?
 - A. Quá trình hủy xương diễn ra song song với quá trình tạo xương
 - B. Ảnh hưởng đến kích thước và hình dạng của xương
 - C. Xảy ra thời gian ngắn
 - D. Diễn ra liên tục, suốt đời
2. Giai đoạn tái tu chính có đặc điểm nào sau đây?
 - A. Quá trình hủy xương và tạo xương xảy ra độc lập
 - B. Ảnh hưởng đến mật độ, khoáng hóa, và vi cấu trúc của mô xương

- C. Xảy ra trong thời gian rất dài
D. Kết thúc khi trưởng thành
3. Marker nào sau đây là marker tạo xương?
A. PINP
B. CTx
C. NTx
D. TRAP
4. Trên bệnh nhân giảm hấp thu Vitamin D, các xét nghiệm sinh hóa nào sau đây phù hợp?
A. PTH tăng, Ca bình thường, ALK bình thường, P giảm
B. PTH tăng, Ca bình thường, ALK tăng, P giảm
C. PTH bình thường, Ca tăng, ALK bình thường, P giảm
D. PTH giảm, Ca bình thường, ALK bình thường, P giảm
5. Giá trị T-score trong đo mật độ xương phản ánh tình trạng nào sau đây?
A. Chất lượng xương
B. Khối lượng xương
C. Lượng xương định
D. Chu chuyển xương

Dáp án: 1B, 2B, 3A, 4B, 5B

CHUYÊN HÓA SỤN KHỚP

Hoàng Đức Thái, Ngô Việt Nhuận

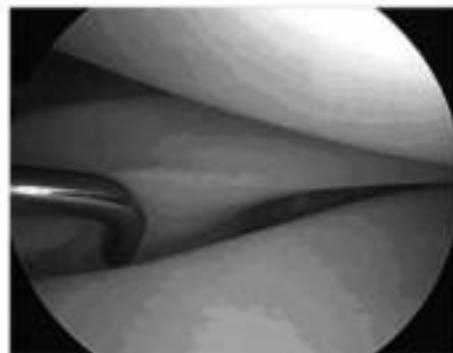
MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả các tầng cấu trúc của sụn khớp.
2. Mô tả chức năng của các thành phần cấu tạo nên sụn khớp.
3. Phân tích quá trình chuyển hóa của sụn khớp.
4. Phân tích chức năng cơ sinh học của sụn khớp bằng các hiểu biết về cấu trúc và chuyển hóa sụn khớp.
5. Phân tích những thay đổi của sụn khớp theo tuổi từ đó rút ra những thay đổi của sụn khớp trong thoái hóa khớp.

1. MỞ ĐẦU

Sụn khớp là mô liên kết đặc trưng của các khớp động. Chức năng chính của sụn khớp là cung cấp một bề mặt trơn nhẵn cho khớp và tạo điều kiện cho việc truyền các tải trọng với một hệ số ma sát thấp (Hình 2.1). Sụn khớp không có mạch máu, bạch huyết và thần kinh; là nơi phải chịu nhiều tác động của lực cơ học. Điều quan trọng nhất là khả năng lành thương và sửa chữa nội tại của sụn khớp rất hạn chế vì vậy việc bảo tồn và sức khoẻ của sụn khớp là điều quan trọng nhất đối với sức khoẻ của khớp.

Tồn thương sụn khớp là nguyên nhân quan trọng gây ra bệnh cơ xương. Cấu tạo độc đáo và phức tạp của sụn khớp làm cho việc điều trị và sửa chữa hoặc phục hồi các khuyết tật trở thành thách thức đối với bệnh nhân, bác sĩ phẫu thuật, và nhà vật lý trị liệu. Việc bảo tồn sụn khớp phụ thuộc rất nhiều vào việc duy trì cấu trúc của nó.



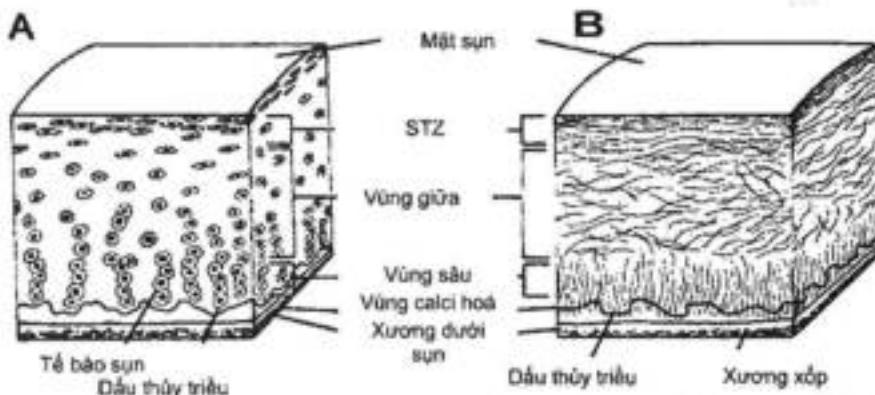
Hình 2.1. Hình ảnh đại thể của sụn khớp bình thường ở gối người lớn.

Nguồn: tư liệu nghiên cứu.

2. CẤU TRÚC VÀ THÀNH PHẦN CỦA SỤN KHỚP

Sụn khớp là sụn hyaline dày 2 đến 4 mm. Không giống như hầu hết các mô, sụn khớp không có mạch máu, thần kinh, hoặc bạch huyết. Sụn khớp chứa một lớp chất nền ngoại bào (ECM) dày cùng với những tế bào biệt hóa cao phân bố thưa thớt gọi là tế bào sụn. ECM chủ yếu bao gồm nước, collagen và proteoglycan, cùng một ít các protein không có collagen và glycoprotein khác. Các thành phần này cung nhau giữ nước trong ECM, điều này rất quan trọng trong việc duy trì các đặc tính cơ học đặc đáo của sụn khớp.

Tế bào sụn cùng với sợi collagen siêu cấu trúc và ECM, hiện diện ở các tầng sụn khớp khác nhau – tầng bề mặt, tầng giữa, tầng sâu, và tầng bị calci hóa (Hình 2.2). Ở giữa mỗi tầng là 3 vùng – vùng quanh tế bào, vùng tế bào chính, và vùng giáp ranh.



Hình 2.2. Sơ đồ mặt cắt ngang của sụn khớp bình thường

A: Tô chúc tế bào trong các tầng sụn khớp; B: Cấu trúc sợi collagen. Nguồn: Sophia Fox, A. J., Bedi, A., & Rodeo, S. A. (2009) [1].

2.1. Các tầng

Tầng bề mặt mỏng (tầng tiếp tuyến) chiếm khoảng 10% đến 20% độ dày sụn khớp, giúp bảo vệ các lớp ở sâu hơn khỏi lực trượt khi chuyển động.

Các sợi collagen ở tầng này (chủ yếu là collagen loại II và IX) được kết chặt thẳng hàng và song song với bề mặt khớp (Hình 2.2). Lớp bề mặt chứa một lượng khá lớn các lớp tế bào sụn dẹt, cầm giữ cho lớp này được toàn vẹn để bảo vệ và duy trì các lớp sâu hơn. Tầng này tiếp xúc với dịch khớp và đảm nhiệm hầu hết các đặc tính căng giãn của sụn, cho phép chống lại các lực thẳng đứng, căng và nén do khớp gây ra.

Ngay dưới bề mặt là tầng giữa (chuyển tiếp). Đây là một cầu nối giải phẫu và chức năng giữa bề mặt và những tầng sâu bên dưới. Tầng giữa chiếm từ 40% đến 60% tổng thể tích sụn, chứa proteoglycans và các sợi collagen dày hơn. Ở lớp này, collagen được phân bố chéo, các tế bào sụn có hình cầu và mật độ thấp. Về mặt chức năng, tầng giữa là nơi đầu tiên đe kháng với lực nén.

Tầng sâu là tầng chống lại lực nén mạnh nhất, do các sợi collagen được sắp xếp vuông góc với bề mặt khớp. Tầng sâu có chứa các sợi collagen có đường kính lớn nhất được bố trí ly tâm. Đây là tầng có hàm lượng proteoglycan cao nhất, nằm sâu nhất, song song với các sợi collagen và vuông góc với khớp nối. Tầng sâu chiếm khoảng 30% thể tích sụn khớp.

Dấu hiệu thủy triều giúp phân biệt giữa tầng sâu với sụn bị calcification. Với hàm lượng proteoglycan cao, tầng sâu chịu trách nhiệm lớn nhất trong việc chống lại lực nén. Lưu ý, các sợi collagen được bố trí vuông góc với sụn khớp. Lớp sụn bị vôi hóa đóng một vai trò không thể thiếu trong việc bảo vệ sụn và xương bằng cách neo các sợi collagen ở tầng sâu vào xương dưới sụn. Trong tầng này, số lượng tế bào rất hiếm còn tế bào sụn thì phì đại.

2.2. Các vùng

Ngoài những khác biệt cấu trúc và thành phần, chất nền ở các tầng còn khác nhau về các tế bào sụn, thành phần, đường kính và cách sắp xếp sợi collagen. ECM có thể được chia thành vùng quanh tế bào, vùng tế bào chính, và vùng giáp ranh.

Chất nền quanh tế bào là một lớp mỏng nằm sát màng tế bào, và bao quanh toàn bộ các tế bào sụn. Vùng này chủ yếu chứa các proteoglycans cũng như các glycoprotein và các protein không collagen khác. Chất nền tầng này có thể đóng một vai trò chức năng trong việc bắt đầu truyền tín hiệu chịu tải trọng trong sụn. Chất nền tế bào chính bao quanh chất nền quanh tế bào; bao gồm hầu hết các sợi collagen tốt, tạo thành một mạng lưới rỗ xung quanh các tế bào. Tầng này dày hơn chất nền quanh tế bào và có thể bảo vệ các tế bào sụn chống lại các áp lực cơ học, góp phần làm dàn hồi cấu trúc sụn khớp và khả năng chịu được tải trọng đáng kể.

Vùng giáp ranh là vùng lớn nhất trong 3 vùng chất nền; đóng góp phần lớn vào các đặc tính cơ học của sụn khớp. Tầng này được đặc trưng bởi các bộ sợi collagen lớn được bố trí ngẫu nhiên, song song với bề mặt của tầng mặt, chéo ở tầng giữa và vuông góc với bề mặt khớp ở tầng sâu. Proteoglycans ở vùng giáp ranh rất phong phú.

2.3. Các thành phần của sụn khớp

2.3.1. Tế bào sụn

Tế bào sụn là loại tế bào hiện diện trong sụn khớp. Chúng là những tế bào hoạt động có tính biệt hóa cao và hoạt động chuyên hóa mạnh, có vai trò đặc biệt trong sự phát triển, duy trì và sửa chữa ECM. Tế bào sụn có nguồn gốc từ các tế bào gốc trong mô, chiếm khoảng 2% tổng thể tích của sụn khớp. Tùy theo vùng giải phẫu của sụn khớp mà các tế bào sụn sẽ khác nhau về hình dạng, số lượng và kích thước. Các tế bào sụn trong tầng mặt móng, nhỏ và thường có mật độ lớn hơn so với các tế bào nằm sâu hơn trong chất nền (Hình 2.2).

Mỗi tế bào sụn tạo ra một vi môi trường chuyên biệt và chịu trách nhiệm luân chuyển ECM trong vùng lân cận. Vì môi trường này chủ yếu giữ cho các tế bào sụn nằm trong chất nền, ngăn chúng di chuyển đến các khu vực lân cận của sụn. Hiếm khi các tế bào sụn tạo ra sự tiếp xúc giữa tế bào với tế bào để truyền tải tín hiệu trực tiếp giữa các tế bào. Tuy nhiên, tế bào sụn đáp ứng với nhiều kích thích khác nhau, bao gồm các yếu tố tăng trưởng, tái cơ học, lực áp điện, và áp lực thủy tĩnh. Thật không may, các tế bào sụn có tiềm năng nhân đôi rất hạn chế, điều này làm hạn chế khả năng hồi phục nội tại của sụn khớp trong đáp ứng chấn thương. Sự sống còn của tế bào sụn còn phụ thuộc vào môi trường hóa học và cơ học tối ưu.

2.3.2. Chất nền ngoại bào

Trong sụn khớp bình thường, dịch mỏ chiếm từ 65% đến 80% tổng khối lượng. Collagen và proteoglycan chiếm khối lượng khô còn lại. Một số loại phân tử khác có thể được tìm thấy với số lượng ít hơn trong ECM; bao gồm lipid, phospholipid, các protein không chứa collagen và các glycoprotein.

2.3.3. Nước

Nước là thành phần dồi dào nhất trong sụn khớp, góp phần lên tới 80% trọng lượng ướt. Khoảng 30% lượng nước này có liên quan đến khoáng nội sợi trong collagen, mặc dù chỉ có một tỷ lệ phần trăm nhỏ được chứa trong khoáng nội bào, phần còn lại được chứa trong khoáng lỗ (pore space) của chất nền. Các ion vô cơ như natri, calci, clorua, và kali được hòa tan trong nước ở mỏ.

Nồng độ nước giảm tương đối từ khoảng 80% ở tầng mặt xuống còn 65% ở tầng sâu. Ngoài việc bôi trơn sụn khớp, dòng chảy của nước qua sụn và trên bề mặt sụn khớp giúp vận chuyển và cung cấp chất dinh dưỡng cho các tế bào sụn.

Phản ứng nước bên trong sợi tồn tại dưới dạng gel, và hầu hết có thể được chuyển qua ECM bằng gradient áp suất trên mô hoặc nền chất nền rắn. Kháng trở ma sát đối với dòng chảy này qua chất nền rất cao; do đó, độ thâm thấu của mô rất thấp.

Đó là sự kết hợp của kháng trở ma sát với dòng nước và áp suất nước trong chất nền tạo nên 2 cơ chế cơ bản, nhờ đó sụn khớp có khả năng chịu tải trọng đáng kể, thường gấp nhiều lần so trọng lượng cơ thể của một người.

2.3.4. Collagen

Collagen là đại phần tử cấu trúc nhiều nhất trong ECM, chiếm khoảng 60% khối lượng khô của sụn. Collagen loại II chiếm 90% đến 95% collagen trong ECM, tạo thành fibril và sợi gắn với proteoglycan kết hợp. Các loại collagen I, IV, V, VI, IX, và XI cũng hiện diện nhưng chỉ với tỷ lệ nhỏ. Các collagen thiểu số giúp hình thành và ổn định mạng lưới sợi collagen loại II.

Có ít nhất 15 loại collagen khác nhau chứa hơn chuỗi polypeptide. Tất cả các loại collagen đều chứa một vùng bao gồm 3 chuỗi polypeptide tạo thành một chuỗi xoắn ba. Thành phần acid amin của chuỗi polypeptide chủ yếu là glycine và proline, giúp ổn định hydroxyproline thông qua các liên kết hydro dọc theo chiều dài của phân tử. Cấu trúc xoắn ba của chuỗi polypeptide giúp sụn khớp có những đặc tính trượt và co giãn quan trọng, giúp ổn định chất nền.

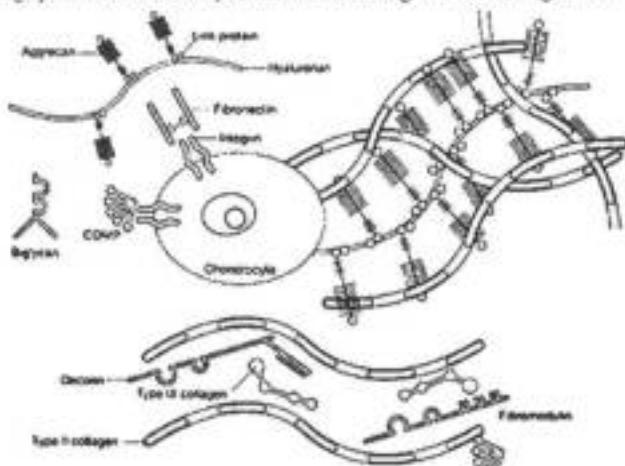
2.3.5. Proteoglycan

Proteoglycan là các monome protein glycosolate nặng. Trong sụn khớp, proteoglycan đại diện cho một nhóm các đại phân tử lớn thứ hai trong ECM và chiếm từ 10% đến 15% trọng lượng ướt. Proteoglycans bao gồm một lõi protein với một hoặc nhiều chuỗi glycosaminoglycan đường liên kết cộng hòa trị. Các chuỗi này có thể bao gồm hơn 100 monosaccharide kéo dài ra khỏi lõi protein và tách khỏi nhau do lực dây tích điện. Sụn khớp có chứa nhiều proteoglycans như aggrecan, decorin, biglycan và fibromodulin, cần thiết cho những chức năng bình thường.

Aggrecan là một proteoglycan có kích thước lớn nhất và nặng nhất, chứa hơn 100 chuỗi chondroitin sulfate và keratin sulfate. Aggrecan được đặc trưng bởi khả năng tương tác với hyaluronan (HA) để tạo thành các proteoglycan lớn dạng kết hợp thông qua các protein liên kết (Hình 2.3). Aggrecan chiếm diện tích nội sợi của ECM sụn và cung cấp các đặc tính thâm thấu cho sụn, điều này rất quan trọng đối với khả năng chống lại các lực nén.

Các proteoglycan không kết hợp được đặc trưng bởi khả năng tương tác với collagen. Mặc dù decorin, biglycan và fibromodulin nhỏ hơn rất nhiều so với aggrecan nhưng chúng lại có sô moi bằng nhau. Các phân tử này có mối liên hệ chặt chẽ với cấu trúc

protein nhung lại khác nhau về thành phần và chức năng của glycosaminoglycan. Decorin và biglycan có 1 và 2 chuỗi dermatan sulfate tương ứng, trong khi fibromodulin chỉ có một sô chuỗi keratin sulfate. Decorin và fibromodulin tương tác với các sợi collagen loại II trong chất nền và có vai trò trong tương tác sinh sợi và nội sợi. Biglycan được tìm thấy chủ yếu ở xung quanh các tế bào sụn, nơi có thể tương tác với collagen VI.



Hình 2.3. Chất nền ngoại bào của sụn khớp

Hai đại phần tử chịu tải trọng chính có trong sụn khớp: collagen (chủ yếu là loại II) và proteoglycan (đặc biệt là aggrecan). Các loại phân tử nhỏ hơn như các protein không chứa collagen và các proteoglycan nhỏ hơn có số lượng ít hơn. Sự tương tác giữa các proteoglycan mang diện tích âm trong sụn và collagen II giúp mô có khả năng nén và đàn hồi. Nguồn: Sophia Fox, A. J., Bedi, A., & Rodeo, S. A. (2009)[1].

2.3.6. Các protein không collagen và glycoprotein

Mặc dù có một số protein không collagen và glycoprotein được tìm thấy trong sụn khớp nhưng các chức năng đặc trưng của chúng lại không được thể hiện đầy đủ. Một số các phân tử này (như fibronectin và CH, protein trên bề mặt tế bào sụn) có thể có vai trò trong việc tổ chức và duy trì cấu trúc đại phân tử của ECM.

3. CHUYỂN HÓA SỤN KHỚP

Ở người lớn, chất nền sụn khớp được tách với vùng mạch máu dưới sụn bằng đĩa dưới sụn. Sụn khớp dinh dưỡng nhờ sự khuếch tán từ chất hoạt dịch. Chất nền sụn hạn chế các chất đi qua theo kích cỡ, diện tích và cấu trúc phân tử. Theo ước tính, kích thước lỗ lọc trung bình trong ECM khoảng 6,0 nm. Nếu không được cung cấp các chất

dinh dưỡng trực tiếp từ mạch máu hoặc mạch bạch huyết thì tế bào sụn sẽ chuyển sang chuyên hóa yếm khí là chính.

Tế bào sụn có trách nhiệm duy trì, phát triển và sửa chữa ECM thông qua một nhóm enzyme thoái biến. Tế bào sụn tổng hợp các thành phần của chất nền bao gồm các protein và glycosaminoglycan chuỗi bên. Các hoạt động chuyển hóa của tế bào sụn có thể bị thay đổi bởi một loạt các yếu tố trong hóa chất xung quanh và môi trường cơ học. Các cytokine viêm có tác dụng dị hóa và đồng hóa giúp thoái biến và tổng hợp các đại phân tử trong chất nền.

Proteoglycan được các tế bào sụn tổng hợp, duy trì và bài tiết vào ECM. Một số yếu tố tăng trưởng và các peptide điều hòa có liên quan đến quá trình điều hòa chuyển hóa proteoglycan, bao gồm các yếu tố tăng trưởng giống insulin, yếu tố chuyển đổi tăng trưởng, interleukin-1 và yếu tố hoại tử khối u. Cơ chế phân tử mà các yếu tố tăng trưởng và các peptide gây ra các tác động trên chuyển hóa proteoglycan vẫn chưa được biết rõ.

Tế bào sụn được bảo vệ khỏi các lực cơ học gây tổn hại tiềm ẩn nhờ ECM xung quanh. Sự căng thẳng nội môi trong chuyển hóa ECM giúp cân bằng sự thoái hóa của các đại phân tử khác nhau, thay thế các sản phẩm bị thoái hóa bằng các sản phẩm mới được tổng hợp. Có thể mất đến 25 năm để thay thế các proteoglycan, trong khi thời gian hủy của collagen ước tính khoảng từ vài thập kỷ đến hơn 400 năm.

Các proteinase chính liên quan việc thay thế sụn bao gồm các metalloproteinase (collagenase, gelatinase và stromelysin) và cathepsin (cathepsin B và D). Collagenase làm thoái biến các sợi collagen xoắn tại chỗ tại một vùng đơn độc. Gelatinase làm thoái biến collagen loại II và loại IV; đồng thời gelatinase cũng có hoạt động đáng kể chống lại fibronectin, elastin, và collagen loại V, VII, X, và XI. Vai trò của stromelysin là làm thoái biến protein lõi của aggrecan. Tất cả các metalloproteinase được tiết ra dưới dạng các tiền enzyme tiềm ẩn cần cho sự hoạt hóa bên ngoài tế bào. Cathepsin hoạt hóa cho quá trình thoái biến aggrecan.

Việc cử động và chịu tải trọng của khớp rất quan trọng để duy trì cấu trúc và chức năng bình thường của sụn khớp. Khớp không hoạt động có thể để dẫn đến thoái hóa sụn. Vận động khớp thường xuyên và tái trọng khi vận động rất quan trọng cho việc duy trì sự trao đổi chất bình thường ở sụn. Sự phát triển của bệnh như viêm xương khớp có liên quan đến những thay đổi đáng kể trong quá trình chuyển hóa tại sụn. Bệnh lý này xảy ra khi có sự mất cân bằng sinh lý giữa quá trình thoái biến và tổng hợp của các tế bào sụn.

4. CHỨC NĂNG CƠ SINH HỌC

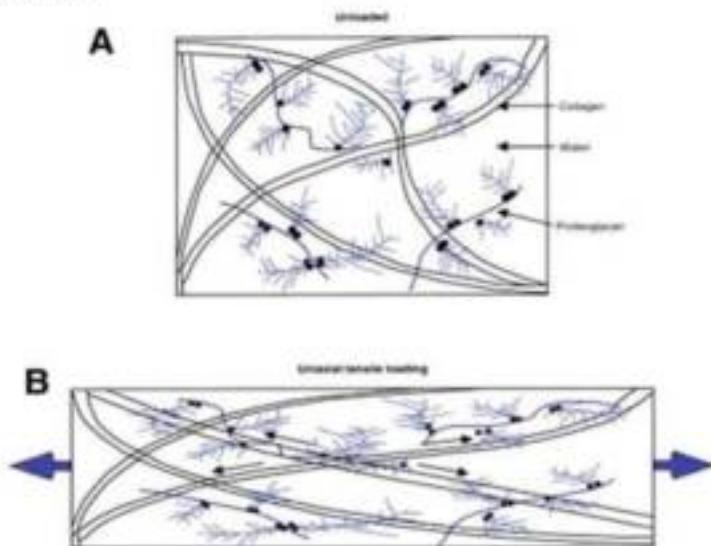
Sụn khớp là một lớp mô liên kết mỏng, chuyên biệt có những đặc tính bôi trơn và đàn hồi đặc biệt. Chức năng chính của sụn khớp là tạo ra một bề mặt trơn láng với hệ số ma sát thấp, tạo điều kiện thuận lợi cho việc truyền tải trọng đến xương dưới sụn. Sụn khớp là nơi duy nhất có khả năng chịu lực cao theo chu kỳ, điều này cho thấy có ít hoặc không có bằng chứng tổn thương hoặc thoái hóa tại sụn.

Tác động cơ học lên sụn khớp được hiểu rõ nhất khi mô được xem như một phuơng tiện hai pha. Sụn khớp có 2 pha: pha lỏng và pha rắn. Nước là thành phần chính của pha lỏng, đóng góp tới 80% trọng lượng trót của mô. Các ion vô cơ như natri, canxi, clorua, và kali cũng được tìm thấy trong pha lỏng. Pha rắn được đặc trưng bởi độ xốp và độ thâm thấu của ECM. Mối liên quan giữa proteoglycan kết hợp và dịch kẽ làm cho sụn đàn hồi nên qua các lực đẩy tinh điện âm. Ứng dụng nhanh ban đầu về lực tiếp xúc khớp trong quá trình chịu lực làm gia tăng lực thì áp lực dịch kẽ. Sự gia tăng áp lực tại chỗ làm cho dịch chảy ra khỏi ECM, gây ra sự va chạm lớn trên chất nền. Khi lực nén mất đi, dịch kẽ chảy ngược vào mô. Độ thâm thấu của sụn khớp ngăn không cho dịch bị thoát nhanh ra khỏi chất nền xương đối kháng và sụn xung quanh giữ cho sụn nằm dưới bề mặt tiếp xúc. Những ranh giới này được thiết kế để hạn chế các biến dạng cơ học.

Sụn khớp có độ nhót và đàn hồi, khả năng hoạt động phụ thuộc vào thời gian khi chịu lực cố định hoặc thời gian biến dạng. Hai cơ chế bôi trơn và đàn hồi trong sụn khớp: phụ thuộc vào lưu lượng và không phụ thuộc lưu lượng. Cơ chế phụ thuộc vào lưu lượng phụ thuộc vào dịch kẽ và lực ma sát kéo liên quan với lưu lượng này. Lực kéo do dịch kẽ được gọi là phản ứng nhót đàn hồi hai pha. Thành phần không phụ thuộc lưu lượng của tinh nhót đàn hồi được tạo ra bởi chuyển động đại phân tử – đặc biệt là tinh nhót đàn hồi nội tại của collagen proteoglycan của chất nền. Kết quả là áp suất dịch cung cấp một thành phần quan trọng để hỗ trợ tổng tải trọng, từ đó làm giảm áp lực tác động lên chất nền rắn.

Sụn khớp cũng có đặc tính trườn nhão và có đáp ứng co – giãn. Khi có lực nén liên tục trên mô, sự biến dạng của mô tăng theo thời gian, và mô sẽ biến dạng hoặc trườn nhão ra cho khi đạt được trạng thái cân bằng. Tương tự như vậy, khi sụn bị biến dạng và kéo giãn không đổi, áp lực sẽ tăng đến đỉnh điểm, tiếp theo quá trình co – giãn chậm sẽ xảy ra cho đến khi đạt đến giá trị cân bằng. Bởi vì sụn khớp có xu hướng cứng lại khi bị căng đần nên không thể được mô tả bằng mô đun Young. Thay vào đó, mô đun của mô phụ thuộc vào thời điểm đo lực trong quá trình thử nghiệm co – giãn, thường dùng trong các nghiên cứu sơ bộ về kiểm tra cơ học trên sụn khớp. Phương pháp hiện tại là dùng một lực căng đã biết ngay sau khi đo được lực định và quá trình co – giãn chậm; giá trị lực/áp lực được ghi lại khi đạt đến trạng thái cân bằng. Quá trình này được lặp lại qua

một loạt các giá trị lực căng, và mô đun cản băng được tính theo độ dốc của đường cong lực căng – áp lực.



Hình 2.4. Biểu đồ căng – áp lực trên sụn khớp trong quá trình chịu lực căng
‘Biểu đồ minh họa sự định hướng các sợi collagen đáp ứng với tải trọng. Nguồn: Sophia Fox, A. J., Bedi, A., & Rodeo, S. A. (2009)[1].

Thành phần phức tạp và sự tổ chức của sụn qua tầng giữa góp phần đáng kể vào đặc tính trượt – cản. Sự kéo giãn các sợi collagen phân phôi ngẫu nhiên giúp sụn đáp ứng với lực trượt (Hình 2.4). Các tinh chất chống lại lực căng giãn bắt nguồn từ sự sắp xếp phân tử chính xác của các sợi collagen. Sức bền căng giãn ổn định và tối đa của sợi collagen là kết quả của những liên kết chéo giữa các phân tử và nội phân tử (Hình 2.5).

5. TUỔI VÀ SỰ PHÁT TRIỂN

Tuổi tác định đoạt thành phần của ECM cũng như việc tổ chức các tế bào sụn và phản ứng của chúng đối với các yếu tố bên ngoài như cytokines. Khi tuổi tăng lên, có sự thay đổi về phân bố tế bào sụn theo từng vùng; tuy nhiên, tổng số lượng tế bào sụn vẫn không thay đổi. Các tế bào sụn bắt đầu tiêu mòn đi ở tầng mặt, trong khi các lớp ở sâu hơn có số lượng tế bào tăng lên.

Khi tuổi tăng lên, sự mất nước của chất nền giảm đi và tăng tương ứng về độ cứng nén. Điều này có thể liên quan đến xương nằm dưới sụn, có thể thay đổi lực tác động lên xương dưới sụn sẽ tăng lên khi sụn mất khả năng chịu biến dạng thuận nghịch. Những

thay đổi như đóng đặc thành dài hoặc xơ cứng dưới sụn có thể được ghi nhận trên hình ảnh cộng hưởng từ (MRI), nhưng thay đổi này thường có liên quan với mô hình phủ túy xương trong quá trình thoái hóa sụn. Việc giữ bằng định nội môi cho ECM là rất quan trọng để duy trì sụn khớp.

Kích thước của các proteoglycan kết hợp trong ECM giảm theo độ tuổi do giảm các vị trí gắn kết có sẵn của chuỗi HA hoặc do thủy phân protein gây tổn thương các protein liên kết và chuỗi glycosaminoglycan của chúng. Sự kết hợp cũng có thể ảnh hưởng đến sự phân bố kích thước lỗ lọc và tính thẩm thấu của dung môi. Ngoài ra tỷ lệ keratin sulfate và chondroitin sulfate cũng tăng lên. Nồng độ hyaluronan tăng theo tuổi do sự tích tụ dần dần của hyaluronan bị thoái hóa từng phần thay vì tăng tổng hợp.

TÓM TẮT

Sụn khớp là một mô liên kết biệt hóa cao của các khớp động. Chức năng chính của sụn khớp là cung cấp một bề mặt trơn láng cho khớp, tạo điều kiện thuận lợi cho việc truyền các tải trọng với hệ số ma sát thấp. Tác động cơ học của mô phụ thuộc vào sự tương tác của dịch và các thành phần rắn. Cấu trúc đặc đáo và phức tạp của sụn khớp làm cho việc điều trị và sửa chữa sụn khớp trở thành một thách thức đáng kể đối với các bác sĩ điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sophia Fox, A. J., Bedi, A., & Rodeo, S. A. (2009). The basic science of articular cartilage: structure, composition, and function. *Sports Health*, 1(6), 461-468.
2. Buckwalter JA, Mow VC, Ratcliffe A. Restoration of injured or degenerated articular cartilage. *J Am Acad Orthop Surg*. 1994;2:192-201
3. Chen FH, Rousche KT, Tuan RS. Technology insight: adult stem cells in cartilage regeneration and tissue engineering. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2006; 2:373-382.
4. Nordin M, Frankel VH. *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lea & Febiger; 1989

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trong cấu trúc của sụn khớp, tầng có vai trò đầu tiên chống lại lực nén là?
 - A. Tầng bê mặt
 - B. Tầng giữa
 - C. Tầng dày
 - D. Tầng calci hóa

2. Thành phần quan trọng nhất giúp sụn khớp chống lại lực căng?
- A. Tế bào sụn
 - B. Nước
 - C. Collagen
 - D. Proteoglycan
3. Tầng dày có vai trò quan trọng chống lại lực nén vi?
- A. Các collagen tập trung nhiều nhất
 - B. Các tế bào sụn có kích thước lớn nhất
 - C. Hoạt động chuyển hóa cao nhất
 - D. Các proteoglycan tập trung nhiều nhất
4. Tại sao sụn khớp người già khó hồi phục hơn người trẻ?
- A. Lượng nước trong sụn khớp nhiều hơn
 - B. Số lượng collagen trong sụn khớp giảm
 - C. Hoạt động của tế bào sụn giảm
 - D. Số lượng proteoglycan trong sụn khớp giảm
5. Bà A bị thoái hóa khớp gối Phải nặng, bác sĩ tư vấn bà thay khớp gối. Tuy nhiên do sợ phẫu thuật nên bà từ chối. Nếu bạn là bác sĩ điều trị bạn sẽ khuyên bà A điều gì?
- A. Phẫu thuật nội soi kích thích sụn khớp để tái tạo sụn khớp hư
 - B. Chích các hormone tăng trưởng vào khớp gối để phục hồi sụn khớp hư
 - C. Hạn chế vận động để khớp gối không bị tổn thương thêm
 - D. Tránh các tư thế xấu như ngồi xổm để khớp gối không bị tổn thương thêm
6. Bà B 58 tuổi bị thoái hóa khớp gối. Bác sĩ chỉ định tiêm vào khớp gối bà B thuốc HA (hyaluronic acid – là một thành phần cấu tạo của sụn khớp). Thuốc HA tác dụng gì lên khớp gối của bà B?
- A. HA dễ dàng thẩm thấu vào sụn khớp giúp phục hồi bề dày sụn khớp
 - B. HA đi vào màng hoạt dịch khớp gối rồi đi đến lớp dày của sụn khớp
 - C. HA là nguyên liệu để tế bào sụn tăng tạo ra chất nền sụn
 - D. HA giúp cải thiện chất lượng dịch khớp và giúp giảm đau
 - E. HA giúp gia tăng các phân tử proteoglycans trong chất nền sụn
7. Quá trình sửa chữa sụn khớp, chọn câu đúng?
- A. Tổn thương nông bề mặt sụn dễ lành vì thuốc tiếp xúc trực tiếp tổn thương
 - B. Tổn thương sâu đến xương dưới sụn khó lành hơn tổn thương nông
 - C. Mô sụn không có mạch máu nên khó lành khi bị tổn thương
 - D. Mô sụn tái tạo có chức năng giống mô sụn khớp ban đầu
 - E. Mô sụn tái tạo có cấu trúc giống mô sụn khớp ban đầu

8. Thay đổi của sụn khớp theo tuổi, chọn câu đúng?
- A. Sụn giảm bê dày do bị bào mòn bê mặt dần dần
 - B. Sụn giảm độ cứng do chất lượng collagen giảm
 - C. Sụn tăng độ cứng do thành phần nước trong sụn giảm
 - D. Kích thước các phân tử proteoglycan không thay đổi
 - E. Tổng số lượng tế bào sụn giảm
9. Loại collagen nào chiếm đa số trong sụn khớp?
- A. Collagen type IX
 - B. Collagen type X
 - C. Collagen type XI
 - D. Collagen type XII
 - E. Collagen type II
10. Chọn câu đúng về tế bào sụn?
- A. Chiếm khoảng 20% tổng thể tích sụn khớp
 - B. Có hình dáng giống nhau ở các tầng sụn
 - C. Không chịu kích thích bởi tải lực lên sụn
 - D. Có khả năng nhân đôi rất mạnh
 - E. Duy trì và sản xuất chất ngoại bào sụn

Dáp án: 1B, 2D, 3D, 4C, 5D, 6D, 7D, 8C, 9E, 10E

DÂY CHẮNG: CƠ SINH HỌC VÀ CHỨC NĂNG

Vũ Xuân Thành, Lê Hoàng Trí Phương

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày cấu trúc của dây chằng.
2. Trình bày các đặc tính cơ sinh học dây chằng.
3. Xác định chức năng dây chằng liên quan với cấu trúc và đặc tính cơ sinh học.

1. GIỚI THIỆU

Tôn thương dây chằng là một tôn thương rất thường gặp, đặc biệt là trong thể thao.

Tôn thương dây chằng nếu không được điều trị đúng cách sẽ để lại hậu quả nghiêm trọng trên khớp như: mất vững khớp dẫn đến tôn thương sụn khớp và có thể dẫn đến thoái hóa khớp.

Hiểu được cơ sinh học, chức năng dây chằng, tôn thương và sự phục hồi dây chằng sẽ giúp chúng ta phục hồi dây chằng tôn thương về với chức năng ban đầu ngay cả sau các hậu quả trên khớp.

2. ĐỊNH NGHĨA

Dây chằng là dải ngắn mô liên kết sợi dẻo và dai nối kết 2 xương hoặc sụn tại khớp hoặc nâng đỡ một cơ quan.

3. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ BÌNH THƯỜNG

3.1. Giải phẫu đại thể

Có hàng trăm dây chằng trong cơ thể người, khác nhau về hình thù và kích thước. Chúng có thể xuất hiện dưới dạng các tấm mỏm mỏm dọc dài hoặc dưới dạng các dải dây ngắn trong bao khớp và có thể thay đổi kích thước, hình dạng, định hướng và vị trí. Thông thường nó là dải ngắn mô liên kết xoắn gắn kết xương với xương qua các khớp như các dây chằng đầu gối.

Mặc dù dây chằng từng được cho là cấu trúc không hoạt động, nhưng thực tế chúng là những mô phúc tạp đáp ứng với nhiều ảnh hưởng tại chỗ và toàn thân. Thường nó là một cấu trúc không có mạch máu, với các thớ sợi chạy song song giữa hai điểm vào. Giữa các cá thể khác nhau thì hướng đi của các thớ sợi khá hàng định, điều đó minh họa cho sự ổn định về chức năng của nó.

Dây chằng có thể nằm ở bao khớp, ngoài bao khớp hoặc trong khớp. Các dây chằng bao khớp đơn giản chỉ là phần dây bền ở thành bao khớp, như các dây chằng ở chào - cánh tay. Các dây chằng ngoài bao khớp nằm ngoài khớp, như các dây chằng bên ở khớp gối. Các dây chằng trong khớp, như dây chằng chéo ở khớp gối nằm bên trong khớp.

3.2. Nguồn nuôi dưỡng

Tổng lượng máu nuôi cung cấp cho dây chằng thay đổi. Trong trường hợp dây chằng bên của khớp gối thì máu nuôi đến từ ba nguồn: từ động mạch trong của đầu gối, từ mặt giữa dây chằng và xương và có thể từ màng hoạt dịch. Tuy nhiên, trong trường hợp dây chằng chéo trước của đầu gối, nguồn cung cấp máu nuôi dưỡng chính chủ yếu là đến từ dịch khớp.

3.3. Mô học

Dây chằng được cấu tạo chủ yếu từ nước, collagen và các axit amin khác nhau. Trong tổng khối lượng dây chằng, khoảng hai phần ba là nước và một phần ba là chất rắn.

Collagen chiếm khoảng 75% trọng lượng khô của dây chằng và proteoglycan, elastin, glycoprotein và các protein khác chiếm 25% còn lại. Collagen loại I chiếm gần 85% tổng lượng collagen trong dây chằng, phần còn lại bao gồm collagen loại III, VI, V, XI và XIV theo trọng lượng.

Xét về tính vi mô của mô dây chằng, các bô sợi collagen bao gồm các sợi nhỏ hơn được sắp xếp song song dọc theo trục dài của dây chằng. Khi các sợi collagen lắp ráp lại với nhau, chúng tạo thành hình một mô hình liên kết chéo đặc trưng, sự hình thành của chúng đường như được thiết kế đặc biệt bởi vì nó góp phần tạo nên sức mạnh của dây chằng. Dưới kính hiển vi (Hình 3.1), các bô collagen xuất hiện nhấp nhô hoặc xếp nếp dọc theo chiều dài của chúng và người ta tin rằng việc xếp nếp có liên quan đến khả năng chịu lực hoặc sức căng của dây chằng. Khi chịu lực, một số khu vực nhất định của nếp gấp dây chằng cho phép mô kéo dài mà không bị tổn thương cấu trúc. Một số sợi thắt chặt hoặc nối lỏng tùy thuộc vào vị trí cơ xương và lực tác dụng, một trong hai sợi này hỗ trợ khớp thông qua sức căng và phạm vi chuyển động khác nhau.

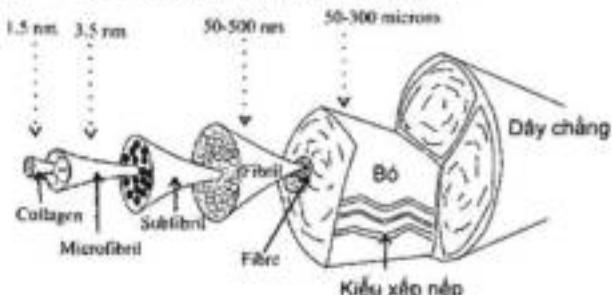
Chỗ tiếp giáp dây chằng - xương là một cấu trúc đặc biệt. Nó là sự chuyển tiếp dài từ mô sợi của dây chằng đến sụn sợi, đến sụn sợi calcified và cuối cùng là xương. Chỗ tiếp giáp dây chằng - xương hết sức cứng và hiếm khi bị bong trước khi dây chằng bị đứt.

4. CÁC CHỨC NĂNG CỦA DÂY CHẰNG

Dây chằng có nhiều chức năng:

- Nó hết sức quan trọng trong việc giữ vững khớp và điều khiển sự trượt lướt trong trục của bì mặt khớp. Làm dài một trong các dây chằng nào đó của khớp sẽ dẫn tới mất vững khớp và cuối cùng làm thoái hóa khớp sớm.

- Dây chằng cũng có nhiệm vụ duy trì áp lực ở mức sinh lý lên bì mặt khớp, có ý nghĩa quan trọng thiết yếu đối với sự lành lặn của sụn khớp.



Hình 3.1. Hệ thống cấu trúc của dây chằng

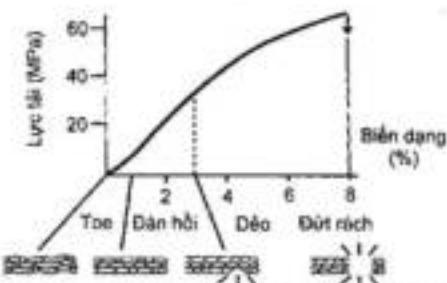
Dây chằng bao gồm các bộ sợi nhỏ và nhô hơn. Cấu trúc cơ bản là các phân tử tropocollagen. Nguồn: Hawkins D. (2001)[4].

- Dây chằng chứa các đầu dây thần kinh nhận cảm riêng biệt, chúng cung cấp thông tin có giá trị cho đơn vị gần để duy trì tư thế.

- Ở một vài vùng như chi dưới và cột sống, dây chằng giúp nâng đỡ bộ xương và làm cho cơ thể giữ được hình hài đặc trưng.

5. ĐẶC ĐIỂM SINH CƠ HỌC CỦA DÂY CHẰNG

5.1. Đặc tính keo – đàn hồi và sức căng của dây chằng



Hình 3.2. Đường cong lực tải - biến dạng của một dây chằng

Ban đầu (gọi là vùng toe), các sợi collagen của dây chằng ở dạng lượn sóng. Sau đó, trong vùng đàn hồi (thẳng), các sợi kéo thẳng ra. Trong vùng dẻo, một số sợi collagen bị đứt rách. Nguồn: Butler D.L., Grood E.S., Noyes F.R., and Zemickie R.F. (1984) [1].

Lực tối đa mà một dây chằng có thể chịu được liên quan đến diện tích cắt ngang của nó. Dây chằng có đặc tính keo – đàn hồi, giúp kiểm soát sự phân tán lực và kiểm soát khả năng chấn thương. Dây chằng đáp ứng với lực tải bằng cách trở nên căng lúc căng mạnh hơn và cứng hơn. Các sợi collagen trong dây chằng được sắp xếp sao cho dây chằng có thể chịu được cả lực căng và lực xé, tuy nhiên tốt nhất vẫn là lực căng. Hình 3.2 mô tả đặc tính keo – đàn hồi của dây chằng. Các sợi collagen trong dây chằng có cấu trúc gần như song song. Khi không chịu tải, chúng có dạng lượn sóng. Với lực tải thấp, sự lượn sóng trong các sợi collagen của dây chằng biến mất. Lúc này, dây chằng đáp ứng gần như tuyến tính, hơi căng và trong giới hạn sinh lý. Với các lực lớn hơn, dây chằng rách, một phần hoặc toàn bộ. Nói chung, khi lực căng tác động vào khớp rất nhanh, dây chằng có thể phân tán lực nhanh và khả năng bị tổn thương dễ xảy ra ở xương hơn là dây chằng. Mức tái sinh lý bình thường của hầu hết các dây chằng là biến dạng căng 2 – 5%, tương đương với tải khoảng 500 N ở dây chằng chéo trước, trừ những dây chằng đòi hỏi tính đàn hồi cao như dây chằng vàng ở cột sống (có thể kéo dài đến hơn 50% chiều dài khi nghỉ). Mức biến dạng tối đa của hầu hết các dây chằng và gần là khoảng 8 – 10%.

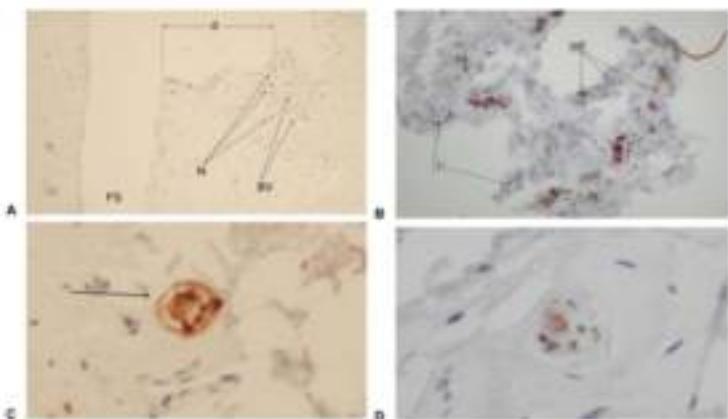
Ở cuối tâm vận động khớp, dây chằng căng để kết thúc vận động. Các dây chằng là vật cản thụ động và chuyển lực đến xương. Bởi vì dây chằng làm vững, kiểm soát, và giới hạn vận động khớp, tổn thương dây chằng sẽ ảnh hưởng vận động khớp. Tổn thương dây chằng có thể dẫn đến mất vững khớp, do đó làm thay đổi chuyển động học của khớp, thay đổi sự phân bố lực tải và làm khớp dễ bị chấn thương.

5.2. Dây chằng như các tổ chức cảm thụ bản thể và sự phân xạ dây chằng – cơ

Trong khi dây chằng chủ yếu được gọi là yếu tố giữ vững khớp, chúng cũng có một vai trò quan trọng không kém là các cơ quan cảm giác liên quan đến phản xạ dây chằng – cơ. Là cơ quan cảm giác, dây chằng có khả năng bảo vệ khớp và ngăn ngừa chấn thương khi dây chằng và khớp bị kéo căng. Các nghiên cứu mô học chứng minh rằng dây chằng có chứa các thụ thể cơ học dẫn truyền tới các đầu dây thần kinh được gọi là vi thể Pacinian, cơ quan gần Golgi và đầu Ruffini (Hình 3.3). Các thụ thể cơ học trong dây chằng của cột sống và từ chi đáp ứng với các kích thích do lực động và cảm thụ, gây ra kích hoạt hoặc ức chế các hoạt động cơ (Sơ đồ 3.1). Phản xạ dây chằng – cơ là một phản xạ bảo vệ phát ra từ các thụ thể cảm giác trong dây chằng đến các cơ, việc truyền dẫn đường như trực tiếp hoặc gián tiếp thay đổi lực tải đặt lên dây chằng.

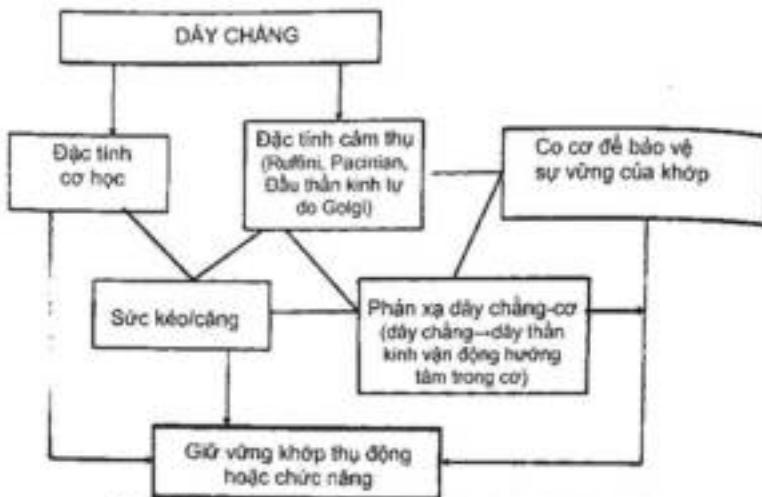
Phản xạ dây chằng – cơ đã được nghiên cứu rộng rãi nhất ở dây chằng chéo trước (ACL), mặc dù sự hiện diện của nó đã được chứng minh là tồn tại ở hầu hết các khớp chi. Các nghiên cứu cơ học sinh học cho thấy hai chức năng chính của phản xạ ACL:

ổn định khớp và ức chế cơ. Khi các phản xạ của các cơ liên quan được kích hoạt, chúng hoạt động để ngăn chặn tình trạng kéo dài khớp quá mức, giảm sức căng cho ACL và phối hợp với nhau một cách tích cực để tạo sự vững của khớp. Nhiều nghiên cứu gần đây đã tập trung vào các tác động ức chế của phản xạ dây chằng – cơ bắp, bảo vệ dây chằng bằng cách giảm sự tích tụ lực trong các cơ làm áp lực lên chúng. Ví dụ, phản xạ ức chế ngăn chặn lực trong cơ tứ đầu, nếu không sẽ uốn cong hoàn toàn khớp gối và gây kéo dài khớp quá mức, cả hai đều gây áp lực cho ACL. Kiểm soát ức chế tương tự cũng có thể được quan sát trong dây chằng bên (MCL) của mắt cá chân. Ví dụ, phản xạ ức chế có thể ngăn chặn sự di chuyển của bàn chân bằng cách kích hoạt các cơ bên trong chi. Nhìn chung, các hoạt động cơ bắp do phản xạ dây chằng giúp cho việc duy trì sự vững của khớp, trực tiếp bởi các cơ đi qua khớp hoặc gián tiếp bởi các cơ không qua khớp.



Hình 3.3. Mô học dây chằng thuyền nguyệt

A. Phần vùng mặt lồng dây chằng thuyền nguyệt (nhuộm miễn dịch S - 100, phóng đại 100). Hình mặt tự do. Sợi thần kinh được myelin (N) nằm gần mạch máu (BV). Các sợi này chạy cách彼此 mặt dây chằng 1 khoảng cố định. B. Phần vùng mặt lồng dây chằng thuyền nguyệt (nhuộm miễn dịch S - 100, phóng đại 400). Thủ thể cảm giác dạng chưa phân loại ở trung tâm phần vùng mặt lồng; ns, cấu trúc thần kinh; ls, cấu trúc thần kinh dạng dài; rs, cấu trúc thần kinh dạng tròn trên lát cắt chéo ngang; mf, sợi thần kinh được myelin; v, mạch máu. C. Phần vùng gần của dây chằng thuyền nguyệt (nhuộm miễn dịch S - 100, phóng đại 400+). Hình thu thể Pacinian. Bằng chứng cho thấy các mảnh đồng tâm, các lớp xếp dạng vỏ hành. Cấu trúc này được bao quanh bởi các sợi thần kinh phủ myelin. D. Cấu trúc bên trong thủ thể Pacinian (nhuộm sợi thần kinh, phóng đại 400). Nguồn: Hawkins D. (2001) [4].



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Butler D.L., Grood E.S., Noyes F.R., and Zernicke R.F. (1984), "Biomechanics of ligaments and tendons", *Exercise and Sports Science Reviews*, 6, pp. 125–181.
2. Crowninshield R.D. and Pope M.H. (1976), "The strength and failure characteristics of rat medial collateral ligaments", *Journal of Trauma*, 16(2), pp. 99–105.
3. Hauser R.A. et al. (2014), "Ligament Injury and Healing: A Review of Current Clinical Diagnostics and Therapeutics", *The Open Rehabilitation Journal*, 6, pp. 1–20.
4. Hawkins D. (2001), "Ligament", *Basic Biomechanics of the musculoskeletal system*, 3rd ed, Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, chapter 4, pp. 35–60.
5. Woo S.L-Y. Orlando C.A. Gomez M.A., Frank, C.B., and Akeson, W.H. (1986), "Tensile properties of the medial collateral ligament as a function of age", *Journal of Orthopaedic Research*, 4(2), pp. 133–141.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Về mặt cấu trúc da phần dây chằng là?
 - A. Các sợi collagen type I
 - B. Các sợi collagen type II
 - C. Các sợi collagen type III
 - D. Các sợi collagen type IV

2. Khi nói về dây chằng. Chọn câu đúng?

- A. Đa phần các dây chằng đều có mạch máu
- B. Các sợi dây chằng bằng nhau và chạy bắt chéo nhau
- C. Đa phần các dây chằng nằm trong khớp
- D. Là dải ngắn mô liên kết sợi dẻo và dai nối kết 2 xương

3. Nguồn cấp máu nuôi chính của dây chằng chéo trước?

- A. Động mạch gối
- B. Dịch khớp
- C. Mặt giữa dây chằng và xương
- D. Màng hoạt dịch

4. Theo đường cong lực tải – biến dạng của dây chằng thì sợi collagen sẽ bị đứt ở đâu?

- A. Vùng toe
- B. Vùng đầu hồi
- C. Vùng dẻo
- D. Vùng thẳng

5. Lực tối đa mà dây chằng có thể chịu đựng được liên quan đến?

- A. Chiều dài dây chằng
- B. Diện tích cắt ngang
- C. Kích thước sợi collagen
- D. Hình dạng dây chằng

6. Khi nói về các loại tổn thương dây chằng?

- A. Thường gặp tại vị trí tiếp giáp dây chằng và xương
- B. Thường gặp loại dây chằng tổn thương kèm theo mảnh xương (gãy rứt)
- C. Thường gặp loại rách nhiều điểm dọc theo dây chằng
- D. Loại gãy rứt (dây chằng đứt kèm theo mảnh xương) thường xuất hiện ở bệnh nhân lớn tuổi

7. Trong giai đoạn 2 của quá trình lành dây chằng?

- A. Số lượng nguyên bào sợi tăng
- B. Hoạt động tế bào viêm tăng
- C. Số lượng tế bào viêm tăng
- D. Mật độ collagen tăng

8. Trong giai đoạn 3 của quá trình lành dây chằng?

- A. Dây chằng trở nên mềm hơn
- B. Nguyên bào sợi tăng hoạt động
- C. Tăng liên kết chéo giữa các sợi collagen
- D. Tăng sinh mạch máu

9. Đặc tính quan trọng mà mảnh ghép dây chằng nhân tạo không có so với dây chằng nguyên thuy là?
- A. Dàn hồi
 - B. Quanh dàn hồi
 - C. Cứng
 - D. Cảm thụ
10. Tồn thương bong nơi bám dây chằng chéo trước?
- A. Rất thường gặp trong trong các tồn thương dây chằng
 - B. Khi tốc độ của lực tác động nhanh
 - C. Xảy ra tại vùng xương khớp dưới nơi bám
 - D. Thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi

Đáp án: 1A, 2D, 3B, 4C, 5B, 6C, 7D, 8C, 9D, 10C

DÂY CHẮNG: TỐN THƯƠNG VÀ SỰ PHỤC HỒI

Vũ Xuân Thành, Lê Hoàng Trúc Phương

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh các tổn thương cấp tính và mạn tính của dây chằng.
2. Trình bày sự sửa chữa tự nhiên của dây chằng.
3. Xác định các hội chứng/nhóm triệu chứng chẩn đoán tổn thương dây chằng.
4. Trình bày phân độ tổn thương dây chằng.
5. Phân tích các nguyên tắc xử trí ban đầu và điều trị thực thụ.

1. GIỚI THIỆU

Tổn thương dây chằng rất hay gặp trong thực hành y học thể thao chính hình. Tổn thương khớp cổ lề hay gặp nhất và chiếm 25 – 40% toàn bộ các tổn thương đầu gối. Mặc dù phần lớn là các tổn thương nhẹ, một số tổn thương nặng có thể dẫn đến tàn phế và có khi cần phải can thiệp phẫu thuật. Có một số khớp đặc biệt có nguy cơ như gối, cổ chân, khuỷu tay, vai, ngón tay cái. Mặc dù bệnh nguyên chưa hoàn toàn rõ ràng, “bong gân lung” như người ta gọi được coi là do một số dây chằng ở lưng bị chấn thương nhiều lần.

2. GIẢI PHẪU BỆNH VÀ SINH LÝ BỆNH

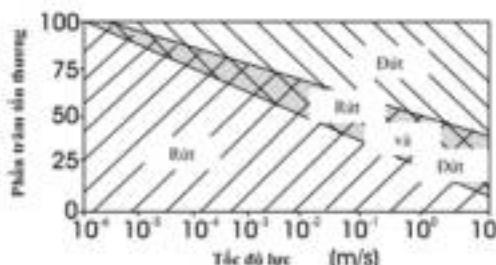
2.1. Tổn thương dây chằng có nhiều loại

Ít khi dây chằng đứt khỏi với một mảng xương, gọi là bong (rút) rời bám. Xảy ra ở thanh thiếu niên khi bàn chân dây chằng tương đối khỏe hơn xương và còn phụ thuộc vào tốc độ của lực tác động (Hình 4.1; Biểu đồ 4.1, 4.2). Đôi khi dây chằng bị giật khỏi bề mặt tiếp giáp xương – dây chằng, nhưng cũng ít gặp vì mặt tiếp giáp đó thường vững bền hơn dây chằng và như vậy hiếm khi nó lại tổn thương trước. Thường thấy nhất là đứt, rách đoạn trung gian. Chỗ rách có thể ngang hay chéo song hay gấp hơn cả là rách ở nhiều điểm dọc theo đường dây chằng. Điều đó làm cho thực tế không thể sửa chữa trực tiếp hết các sợi thớ của dây chằng.



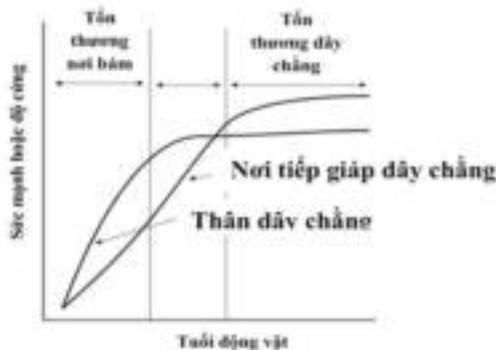
Hình 4.1. Bong (nứt) nơi bám xương tại mâm chày của dây chằng chéo trước khớp gối

Nguồn: Hawkins D. (2001) [4].



Biểu đồ 4.1. Kết quả thực nghiệm cho thấy kiểu tổn thương đặc hiệu của đơn vị xương – dây chằng – xương tùy thuộc và tốc độ tác động của lực:

Khi tốc độ lực tác động chậm khả năng cao là tổn thương nứt xương. Khi tốc độ lực tác động nhanh thì tổn thương tại giữa thân dây chằng. Nguồn: Crowninshield R.D. and Pope M.H. (1976) [2].



Biểu đồ 4.2. Biểu đồ giả thuyết về sự liên quan giữa sức mạnh và độ cứng của dây chằng tại giữa thân dây chằng và nơi tiếp giáp dây chằng và xương mâm chày

Sức mạnh của thân dây chằng khi khởi đầu sẽ tăng nhanh hơn nơi tiếp giáp dây chằng và xương. Sức mạnh nơi tiếp giáp dây chằng xương cuối cùng vượt qua sức mạnh thân dây chằng. Nguồn: Woo S.L-Y. Orlando C.A. Gomez M.A., Frank, C.B., and Akeson, W.H. (1986)[5].

2.2. Đáp ứng của dây chằng khi bị chấn thương

Khi dây chằng tiếp xúc với lực tải trong một khoảng thời gian dài, chúng sẽ tăng khối lượng, độ cứng và lực tải tối đa. Tuy nhiên, khi dây chằng bị quá tải, hoặc tiếp xúc với lực căng lớn hơn lực mà cấu trúc có thể duy trì, các mô có thể bị hỏng, dẫn đến sự gián đoạn dây chằng một phần hoặc hoàn toàn, nghĩa là đứt hoặc rách. Khi những gián đoạn này xảy ra, cơ thể sẽ phản ứng bằng cách cố gắng chữa lành vết thương thông qua một chuỗi hoạt động không chuyên biệt, nhưng các hoạt động tế bào khác biệt. Những hoạt động này là một phần của phản ứng cơ thể với chấn thương và xảy ra với bất kỳ tổn thương mô mềm nào. Chúng có thể được phân loại theo ba giai đoạn liên tiếp xảy ra theo thời gian: giai đoạn viêm cấp tính, giai đoạn tăng sinh hoặc tái tạo/sửa chữa và giai đoạn tái tạo mô (Hình 4.2).

2.2.1. Giai đoạn viêm cấp tính

Bắt đầu trong vòng vài phút sau chấn thương và tiếp tục trong 48 đến 72 giờ tiếp theo. Trong giai đoạn này, máu thu thập tại vị trí tổn thương và tế bào tiêu cầu tương tác với các thành phần màng tràn nhất định, thay đổi hình dạng của chúng và bắt đầu hình thành cục máu đông. Các khối fibrin giàu tiêu cầu giải phóng các yếu tố tăng trưởng cần thiết để chữa lành và cung cấp một nền tảng để các sự kiện tế bào xảy ra. Một số yếu tố tăng trưởng đã được xác định, bao gồm yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiêu cầu, yếu tố tăng trưởng biến đổi beta, yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu và yếu tố tăng trưởng sợi nguyên bào. Mỗi yếu tố tăng trưởng này đều có một vai trò cụ thể trong quá trình viêm. Ví dụ, yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiêu cầu và yếu tố tăng trưởng biến đổi B thu hút các tế bào trong hệ thống miễn dịch đến khu vực và kích thích chúng sinh sôi nảy nở; yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu hỗ trợ sự hình thành mạch máu mới, làm tăng máu đến ở các vùng bị thương; và yếu tố tăng trưởng sợi nguyên bào thúc đẩy sự phát triển của các tế bào liên quan đến sự hình thành collagen và sụn. Ngoài ra, khi được kích thích bởi các yếu tố tăng trưởng, bạch cầu trung tính, bạch cầu đơn nhân và các tế bào miễn dịch khác di chuyển đến mô bị tổn thương, nơi chúng ăn và loại bỏ các mảnh vụn và các tế bào bị hư hại được tạo ra trong giai đoạn viêm, do đó bắt đầu sự thay đổi cấu trúc.

2.2.2. Giai đoạn tăng sinh/sửa chữa

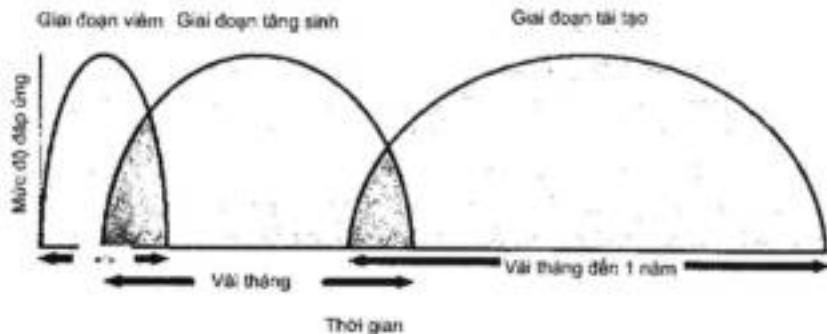
Bắt đầu khi các tế bào miễn dịch giải phóng các yếu tố tăng trưởng và cytokine khác nhau. Điều này khởi động các tín hiệu tăng sinh sợi nguyên bào để xây dựng lại màng tràn màng dây chằng. Các mô hình thành ban đầu xuất hiện dưới dạng mô sẹo vô tổ chức, bao gồm nhiều mạch máu, tế bào mỡ, nguyên bào sợi và tế bào viêm hơn màng chằng bình thường. Trong vài tuần tới, các tế bào sợi nguyên bào chứa nhiều loại

collagen, proteoglycan, glycoprotein và các protein khác. Collagen trở nên thẳng hàng với trực dọc của dây chằng trong thời gian này; tuy nhiên, các sợi collagen mới hình thành là bất thường và đường kính nhỏ hơn mô dây chằng bình thường.

2.2.3. Giai đoạn tái tạo

Sau một vài tuần, giai đoạn tăng sinh hợp nhất thành giai đoạn tái tạo, trong thời gian bắt đầu quá trình trưởng thành collagen, thường kéo dài trong nhiều tháng cho đến nhiều năm sau chấn thương ban đầu. Theo thời gian, khôi mô bắt đầu giống với mô dây chằng bình thường; tuy nhiên, sự khác biệt quan trọng trong cấu trúc ma trận và chức năng vẫn tồn tại. Trên thực tế, bằng chứng cho thấy cấu trúc dây chằng bị tổn thương được thay thế bằng mô rất giống nhau, về mặt mô học, sinh hóa và sinh cơ học tương tự như mô sẹo. Như Frank và cộng sự có lưu ý, ngay cả khi mô sẹo đã được tái tạo hoàn toàn thì nó vẫn còn thô, khác biệt so với các mô bình thường về chức năng và vi mô.

Do đó, giai đoạn tái tạo dây chằng có thể tiếp tục diễn ra trong nhiều tháng đến nhiều năm, trong thời gian đó, ma trận collagen và dây chằng liên tục bị đào lộn do quá trình tổng hợp mô và thoái hóa mô. Các quy trình này cung cấp các cơ hội liên tục để dây chằng thích nghi, bằng cách trở nên cải thiện hơn về chức năng hoặc xuống cấp và giảm lực tái tối đa.



Hình 4.2. Cường độ và khoảng thời gian trong ba giai đoạn phục hồi: giai đoạn viêm (inflammatory phase), tăng sinh (proliferative/repair phase) và tái tạo (remodeling phase) dây chằng bị tổn thương

Nguồn: Hauser R.A. et al. (2014) [3].

2.3. Phân loại tổn thương dây chằng

Trên lâm sàng tổn thương dây chằng được chia làm ba độ:

- Độ I: là mức độ tổn thương nhẹ các sợi dây chằng không đứt,

- Độ II: do sức kéo mạnh hơn làm đứt nhiều sợi collagen; ở cả hai mức tổn thương độ I và 2 khớp vẫn vững chắc chưa bị mất vững.
- Độ III: nếu sức kéo căng vượt quá 20% mức biến dạng, toàn bộ dây chằng bị đứt hoàn toàn, làm khớp bị mất vững ở các mức độ khác nhau.

2.4. Đặc điểm giải phẫu và sinh lý của dây chằng sau khi lành

Như đã lưu ý trước đó, mô dây chằng bình thường chủ yếu bao gồm collagen loại I là protein chịu trách nhiệm cho độ cứng và sức mạnh của mô. Đó là bản chất liên kết chéo dây đặc của các sợi collagen loại I tạo nên sự vững, sức mạnh và độ cứng của dây chằng bình thường. Tuy nhiên, sau khi bị tổn thương, sợi nguyên bào chủ yếu tổng hợp collagen loại III chứ không phải collagen loại I mà nó tạo ra ở mức độ nhỏ hơn nhiều. Sự liên kết chéo bắt thường của collagen và đường kính nhỏ hơn trong các sợi collagen trong mô dây chằng được tái tạo gây ra sự suy giảm cả về sức mạnh của mô và độ cứng của mô, thường tồn tại trong nhiều tháng hoặc nhiều năm sau chấn thương ban đầu. Ngoài ra, bằng chứng cho thấy rằng các sợi collagen đã tái tạo không được sắp xếp dây đặc như trong dây chằng bình thường, và mô được tái tạo dường như có chứa các vật liệu khác ngoài collagen, như mạch máu, tế bào mỡ và túi tế bào viêm, tất cả đều góp phần làm suy yếu nó (Bảng 4.1).

Bảng 4.1. Khác biệt giữa dây chằng bình thường và mô sẹo

Dây chằng bình thường	Sẹo dây chằng
Sợi collagen lớn hai định	Sợi collagen nhỏ hơn
Luân chuyển chất nền và tế bào thấp	Luân chuyển chất nền và tế bào cao
Collagen sắp xếp ngay ngắn	Collagen sắp xếp lỏng xộn
Lớp Collagen dày	Có chỗ hở giữa các sợi
Tỷ lệ tế bào trong chất nền cao	Tỷ lệ tế bào trong chất nền thấp
Mật độ tế bào thấp	Mật độ tế bào cao hơn
Liên kết chéo collagen phát triển đầy đủ	Liên kết chéo collagen phát triển chưa đầy đủ
Chủ yếu là Collagen loại I	Nhiều collagen loại III
Chủ yếu là proteoglycan nhỏ	Proteoglycan lớn
Hiếm phân chia tế bào	Nhiều tế bào phân chia

Hầu hết các nghiên cứu trên động vật đã tập trung vào ACL và MCL của khớp gối. Để hiểu rõ hơn về chấn thương dây chằng, nhiều nghiên cứu trong số này đã sử dụng MCL của thỏ làm mô hình thí nghiệm. Các nghiên cứu như vậy đã chỉ ra rằng các MCL phục hồi hoặc được tái tạo cuối cùng yếu hơn, ít cứng hơn và hấp thụ ít năng lượng hơn trước khi chấn thương, so với các MCL bình thường. Một số nghiên cứu đã ghi nhận rằng các MCL bị thương được điều trị bảo tồn thường chỉ lấy lại được 40% đến 80% độ cứng và sức mạnh cấu trúc so với các MCL bình thường.

Mặt khác, các đặc tính keo của MCL bị thương chỉ có khả năng phục hồi 10% đến 20% so với MCL bình thường. Tuy nhiên, các mô này tiếp tục cho lực căng dần lớn hơn, điều đó chỉ ra rằng, một khi dây chằng bị chấn thương kéo dài, chúng sẽ kém hiệu quả trong việc duy trì lực tải tối đa so với dây chằng bình thường. Các MCL được tái tạo cũng thể hiện tính đàn hồi kém hơn, kéo dài hơn gấp đôi so với các MCL bình thường, ngay cả khi lực căng thấp. Ngoài ra, các MCL được tái tạo có nguy cơ kéo dài, vĩnh viễn vì chúng thường như không thể trở về chiều dài ban đầu, mặc dù chúng có thể chịu lực tải hoặc hoàn toàn như các MCL bình thường. MCL đã tái tạo khá lỏng lẻo dẫn đến sự mất vững cơ học của khớp gối, làm thay đổi cơ học tương tác của khớp. Khi đầu gối (hoặc bất kỳ khớp nào) bị mất vững, trượt giữa các bề mặt khớp và hiệu lực của các cơ xung quanh khớp giảm. Điều này gây ra sự thay đổi trong phân phối lực tác động tại khớp, phá vỡ sụn và xương bên dưới, gây ra sự mài mòn và bóc tách sụn. Theo thời gian, điều này dẫn đến thoái hóa khớp.

2.5. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự lành dây chằng

Mức độ dây chằng bị tổn thương (dứt 1 phần hay hoàn toàn).

Tổn thương độ III phụ thuộc cách xử trí dây chằng: đầu bị đứt phải ở vị trí đối diện tốt. Hiếm có trường hợp như vậy trên thực tiễn lâm sàng và thường ở đây đòi hỏi hoặc xếp đặt vị trí đúng của khớp hoặc phải sửa chữa bằng phẫu thuật nhằm đạt được tính liên tục của 2 đầu dây chằng bị đứt.

Sự lành phải được cung cấp máu. Các dây chằng không có mạch máu và các dây chằng trong khớp thi đặc biệt đáng ngờ hàn gắn kém.

Vận động kéo căng như sinh lý có vẻ có lợi và có thể xúc tiến quá trình lành dây chằng và tái tạo mô. Song nếu bắt đầu vận động quá sớm sau khi bị thương sẽ có thể gây ra chảy máu tiếp tục và phủ kín cho sự phục hồi kéo dài.

Cần phải đứt khoát tránh kéo căng và vận động quá mức. Tuy nhiên bắt động lâu có thể làm giảm số lượng và chất lượng phric hợp dây chằng - sẹo.

2.6. Dây chằng lồng léo – nguyên nhân dẫn đến thoái hóa khớp

Thoái hóa khớp là một trong những hậu quả phổ biến nhất của sự lồng léo dây chằng. Trước đây, sinh lý bệnh của viêm khớp được cho là do lão hóa, mòn và rách tại khớp, nhưng các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng dây chằng đóng một vai trò quan trọng trong tiến triển của thoái hóa khớp. Thoái hóa khớp bắt đầu khi một hoặc nhiều dây chằng trở nên lồng léo và xương bắt đầu hoạt động không đúng cách và gây áp lực lên các vùng khác nhau, dẫn đến sự cọ xát của xương vào sụn. Điều này có thể làm phá vỡ sụn và cuối cùng dẫn đến hư sụn, sụn khớp bị giảm dần đến tình trạng hai xương tiếp xúc trực tiếp với nhau.

Tăng vận động và dây chằng lồng léo là yếu tố nguy cơ của bệnh thoái hóa khớp (osteoarthritis - OA). Kết quả chấn thương dây chằng cột sống cho thấy qua thời gian dây chằng không có khả năng chữa lành gây tăng thoái hóa đĩa đệm và mấu khớp, cuối cùng dẫn đến thoái hóa khớp. Các nghiên cứu về các vận động viên được theo dõi trong 5 – 12 năm sau chấn thương dây chằng đã báo cáo khởi phát viêm khớp sớm ở những bệnh nhân này và họ không thể trở lại mức độ hoạt động trước khi điều trị. 10 năm sau khi bị chấn thương, 21% – 48% số vận động viên này được phát hiện bị thoái hóa khớp, chứng tỏ những ảnh hưởng xấu của ACL và rách sụn chêm. Một nghiên cứu riêng biệt theo dõi các vận động viên nữ trong 12 năm sau khi bị chấn thương ACL báo cáo rằng 50% phụ nữ bị OA trên kết X-quang và khoảng 80% có các đặc điểm khác của OA. Ngoài ra, các nghiên cứu về dây chằng trên chuột lang đã chỉ ra rằng sự lồng léo của dây chằng có thể khiến những động vật này bị OA thủ phát cũng như tự phát. Do đó, sự lồng léo dây chằng không chỉ dẫn đến tỷ lệ bị OA cao hơn mà còn làm tăng các yếu tố thủ phát của OA, cụ thể là yếu cơ, lồng khớp, mất vững khớp gối và giảm chức năng.

3. CHẨN ĐOÁN TỐN THƯƠNG DÂY CHẰNG

3.1. Cơ chế chấn thương

Dây chằng có thể bị tổn thương trực tiếp hoặc gián tiếp.

Lực tác động trực tiếp vào khớp có thể căng dây chằng vượt quá độ căng sinh lý của nó và gây ra biến dạng vĩnh viễn.

Lực tác động gián tiếp: vì cánh tay đòn dài của xương dài ở chỉ nên khi lực gấp khớp lại và lực xoắn tác động sẽ giật đứt dây chằng. Điều này rất thường xảy ra khi lực tác động trực tiếp vào một đầu của xương dài trong khi đầu kia cố định như khi hám lại hoặc đột ngột đổi hướng và đổi động tác như thường thấy ở nhiều môn thể thao.

3.2. Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng đặc trưng của chấn thương dây chằng như nghe tiếng kêu khi bị chấn thương, đau, sưng, bầm tím, mất vận động và không có khả năng mang vác nặng hoặc nhất vận động.

Đặc biệt là **đặc điểm đau** trong tồn thương dây chằng gồm 3 thi:

- Cảm giác đau chời ngay sau khi bị chấn thương
- Tiếp theo là cảm giác tê bì, hết đau
- Sau đó lại thấy đau nhức mặc dù đã đỡ yên không cử động

Và nhớ lưu ý **cơ chế chấn thương** (tư thế chỉ và cơ thể khi bị chấn thương và hướng của lực tác động) có thể gợi ý dây chằng bị tồn thương.

3.3. Các triệu chứng thực thể

Các nghiệm pháp lâm sàng được sử dụng để xác định sự lỏng lẻo dây chằng cùi chỏng tảng dây chằng, dựa trên chức năng và vị trí của chúng.

Ví dụ: tồn thương dây chằng đầu gối được đánh giá bằng cách sử dụng bốn nghiệm pháp cơ bản để xác định tồn thương của từng dây chằng. Các nghiệm pháp ngắn kéo trước và sau được thực hiện để kiểm tra dây chằng chéo trước (ACL) và dây chằng chéo sau (PCL), tương ứng; các nghiệm pháp dạng và khép để đánh giá các dây chằng bên trong (MCL) và dây chằng bên ngoài (LCL), tương ứng. Tương tự như vậy, cổ chân được đánh giá bằng một số nghiệm pháp, bao gồm nghiệm pháp ngắn kéo trước của dây chằng sên - mạc trước (ATFL), nghiệm pháp lật sấp hay lật ngửa cổ chân để kiểm tra các dây chằng bên ngoài và bên trong cổ chân.

3.4. Chẩn đoán hình ảnh

3.4.1. X-quang

Mặc dù X-quang không phải là quy trình chuẩn để chẩn đoán chấn thương dây chằng do bản thân dây chằng không thấy được trên X-quang, nhưng chúng ghi nhận được một số bất thường về cấu trúc được coi là dấu hiệu của chấn thương dây chằng cùi chỏng như bong (rút) xương nơi bám dây chằng.

Gần đây, phương pháp chụp X-quang động như **X-quang động kỹ thuật số (DMX)** đã được sử dụng như một phương tiện trực quan hóa chuyên động khớp dưới hình chụp X-quang hoặc soi huỳnh quang. DMX có thể phát hiện tồn thương dây chằng mà hình chụp tĩnh và MRI bỏ sót và cho thấy những hạn chế của một số chuyên động nhất định của khớp, cung cấp cho bác sĩ cái nhìn sâu sắc về chức năng của một dây chằng cụ thể.

3.4.2. MRI – không phải là phương tiện tốt nhất để chẩn đoán

Mặc dù ảnh chụp cộng hưởng từ (MRI) đã được sử dụng như một tiêu chuẩn trong nhiều thập kỷ để chẩn đoán bong gân và rách dây chằng, nghiên cứu cho thấy nó có thể không cần thiết để chẩn đoán và điều trị hiệu quả dây chằng bị tổn thương. Một thiếu sót lớn khi dùng MRI để đánh giá dây chằng là trong khi nó có hiệu quả trong việc nhận ra phần lớn sự gián đoạn ở mô bao gồm rách dây chằng hoàn toàn, MRI vẫn không thể phát hiện khi dây chằng bị lỏng hoặc kéo dãn. Ví dụ, một dây chằng bị thương đã bị kéo dài gấp hai hoặc thậm chí ba lần chiều dài bình thường của nó dường như không khác gì một dây chằng không bị tổn thương vì MRI chỉ cho thấy độ tương phản mô mềm chứ không phải chất lượng mô. Độ nhạy và độ chính xác của MRI cũng có thể khác nhau giữa các dây chằng, điều này khiến cho việc chỉ dựa vào phương pháp chẩn đoán hình ảnh này hoặc sử dụng nó như một tiêu chuẩn vàng lá không thực tế.

Một thách thức khác của việc sử dụng MRI là nó có xu hướng chẩn đoán không chính xác các tổn thương dây chằng dương tính giả, trong khi đánh giá lâm sàng và/hoặc nội soi khớp sau đó có thể chính xác hơn. Trong một nghiên cứu như vậy so sánh MRI với các báo cáo nội soi khớp, Ben-Galim và cộng sự thấy tỷ lệ dương tính giả là 47,2% đối với rách ACL ở những người khỏe mạnh. Trong một nghiên cứu khác, MRI có tay cho thấy chấn thương dây chằng nhẹ đến trung bình trong mọi trường hợp mặc dù tất cả các đối tượng (vận động viên thể dục chuyên nghiệp) đều không có triệu chứng.

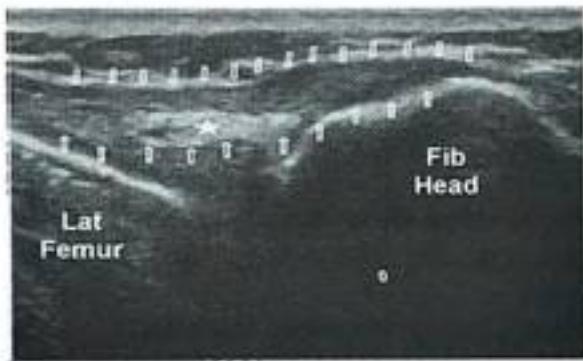
Kết quả dương tính giả có thể khiến thực hiện các phương pháp điều trị không cần thiết, bao gồm cả các thủ tục phẫu thuật. Trong một nghiên cứu, 33% đối tượng có kết quả MRI dương tính cho đứt ACL hoàn toàn đã bị hủy thực hiện phẫu thuật sau khi nội soi khớp cho thấy tổn thương không hoàn toàn. Trong nghiên cứu Ben-Galim đã đề cập trước đây, 37% các ca phẫu thuật được coi là cần thiết dựa trên các kết quả MRI sau đó đã được báo cáo lại là không cần thiết. Hơn nữa, các nghiên cứu so sánh độ chính xác của chẩn đoán tổn thương từ kết quả MRI với kết quả thu được khi khám lâm sàng hoặc tìm thấy trên nội soi khớp cho thấy khám lâm sàng có hiệu quả ít nhất, không hiệu quả hơn so với kết quả MRI. Những phát hiện này đã khiến Jah và các đồng nghiệp kết luận, "Khi kết quả MRI bình thường, người khám lâm sàng cao và khám lâm sàng kỹ càng thì đáng tin cậy hơn". Liêu và cộng sự có cùng một quan điểm tương tự là "các xét nghiệm tổn thương chi phí trong phòng khám vẫn có thể tiến hành điều trị nhanh chóng và theo cách tiết kiệm nhất mà không cần sử dụng MRI".

3.4.3. Siêu âm

Hình ảnh siêu âm chẩn đoán cơ xương khớp cũng đã được sử dụng để xem và chẩn đoán các chấn thương dây chằng khác nhau. Ảnh siêu âm có khả năng đặc biệt để chứng

minh tình trạng sinh lý hiện tại của giải phẫu cơ xương khớp. Chế độ siêu âm B (chế độ sáng) giúp hiển thị mật độ mô thay đổi dọc theo thang độ xâm tuyễn tĩnh. Bởi vì hình ảnh chế độ B hiển thị toàn bộ phổ sinh lý từ viêm đến xơ hóa đã xử lý, đó là dấu hiệu đặc trưng của siêu âm cơ xương khớp.

Bản chất không thể đoán trước trong quá trình phục hồi dây chằng và sự biến đổi của các quá trình cấu trúc và sinh lý ở mô và các thay đổi khác có thể được đánh giá bằng siêu âm. Vì vậy, các hoạt động sinh lý được chuyển thành các tín hiệu có thể phát hiện được bởi độ phản xạ lại, tính toán vẹn và ổn định của cấu trúc được mô tả thông qua hình ảnh và phép đo động (Hình 4.3). Do đó, siêu âm cơ xương khớp cho phép các bác sĩ lâm sàng điều trị trực tiếp triệu chứng bệnh nhân dựa trên chỉ dẫn của các hình ảnh. Điều này cũng cho phép xem trực tiếp các khu vực bị tổn thương trong quá trình điều trị.



Hình 4.3. Hình ảnh siêu âm của dây chằng bên ngoài của gối (LCL)

Nguồn: Hauser R.A. et al. (2014) [3].

4. XỬ TRÍ BAN ĐẦU DÂY CHẰNG BỊ TỔN THƯƠNG – NGUYỄN TÁC RICE

R (rest): nghỉ ngơi, khi bị chấn thương phải ngừng ngay tập luyện.

I (ice): là phương pháp làm lạnh tại chỗ chấn thương ngay sau bị chấn thương. Cách này làm giảm sưng, đau, chảy máu và chống viêm.

C (compression): để giảm phù nề nên đặt băng ép và thường xuyên chỗ bị chấn thương. Băng ép có thể tiến hành ngay cả trong khi chườm đá và kê cá sau khi chườm đá.

E (elevation): khi bị chấn thương cần phải giữ chỗ bị chấn thương ở vị trí nâng cao hơn đầu nhằm làm giảm sự tích tụ dịch và máu xuất hiện do các mô và tổ chức bị tổn thương và viêm nhiễm. Giữ chỗ bị chấn thương ở tư thế nâng lên từ 24 đến 72 giờ.

5. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ HIỆN TẠI ĐỂ TỐI ƯU HÓA SỰ PHỤC HỒI DÂY CHẮNG

Như đã biết, việc phục hồi dây chằng chậm và thường không hoàn toàn. Sự lỏng lẻo khớp do chấn thương dây chằng cải thiện chậm trong khoảng thời gian từ 6 tuần đến một năm, sau đó, phần lớn bệnh nhân vẫn bị lỏng lẻo cơ học khách quan và sự mất vững chủ quan của khớp. Hubbard và cộng sự báo cáo rằng có tới 31% bệnh nhân bị chấn thương dây chằng ở mức độ chấn thương có dấu hiệu ngăn kèo trước dương tính sau chấn thương 6 tháng. Ngoài ra, cảm giác mất vững ảnh hưởng 7% đến 42% số người tham gia cho đến một năm sau khi bị thương.

Một số chiến lược điều trị đã được thực hiện trong nhiều năm cố gắng khôi phục các đặc tính của dây chằng bị tổn thương như trước đây bao gồm: nghỉ ngơi, vận động, sử dụng thuốc kháng viêm không steroid, tiêm corticosteroid và liệu pháp tiêm tái tạo. Mặc dù mỗi phương pháp điều trị này có thể giúp giảm bớt triệu chứng chủ quan của cơn đau sau chấn thương dây chằng, nhưng chúng chưa chắc chắn có đóng góp phần vào việc sửa chữa tế bào và chữa lành mô dây chằng. Thực tế, một số các liệu pháp này đã được chứng minh là bất lợi cho quá trình phục hồi dây chằng vì chúng ngăn cản và ức chế một số quá trình tế bào cần thiết cho việc sửa chữa mô dây chằng. Những liệu pháp khác lại được chứng minh là giúp phần chữa lành thông qua kích thích một số quá trình tế bào liên quan đến việc tái tạo mô dây chằng.

5.1. Cố định và nghỉ ngơi

Đây là phương pháp truyền thống. Các chi bị thương đã được điều trị bằng cách nghỉ ngơi bằng cách nẹp hoặc bó bột. Mặc dù việc cố định khớp bị thương đã được quy định sau khi tổn thương dây chằng, từ đó người ta đã phát hiện ra rằng dây chằng đã lành bị ảnh hưởng đáng kể bởi sự có hoặc không có chuyển động khớp. Lý thuyết cho rằng nghỉ ngơi hoặc cố định khớp giúp ngăn ngừa tổn thương mô ở khớp bằng cách hạn chế chuyển động của nó và do đó làm giảm đau và sưng. Người ta cũng nghĩ rằng nghỉ ngơi có thể giúp cải thiện thời gian phục hồi, giảm suy giảm chức năng và giảm đau lâu dài. Tuy nhiên, việc cố định khớp bị chấn thương dây chằng có thể gây ra tác dụng phụ bất lợi, chẳng hạn như dinh dưỡng hoạt dịch, tăng thoái hóa collagen và giảm tổng hợp collagen sau đó, và tỷ lệ sợi collagen vô tổ chức cao hơn. Bất chấp bằng chứng này, việc nghỉ ngơi và nguyên tắc RICE (nghỉ ngơi, chườm lạnh, băng ép, nâng cao chân) vẫn được chỉ định thường quy và là phương pháp điều trị ban đầu cho chấn thương dây chằng, gần và các chấn thương mô mềm khác.

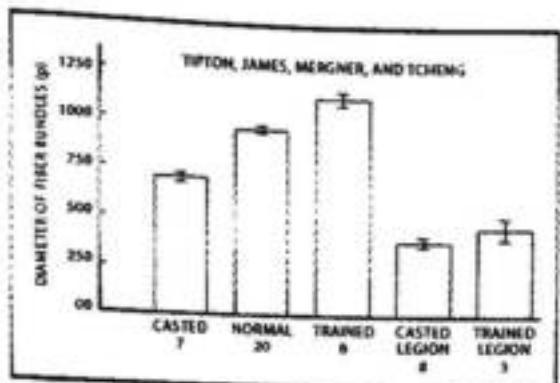
Cố định làm cho sinh lý dây chằng thay đổi dần dần từ trạng thái đồng hóa sang trạng thái dị hóa hơn. Một nghiên cứu đã ghi nhận rõ ràng rằng mức độ tập luyện tăng

hoặc giảm có thể ảnh hưởng đáng kể đến sức mạnh của dây chằng, được đo bằng đường kính bờ sợi collagen ở dây chằng bình thường và dây chằng đã được sửa chữa ở chó. Nghiên cứu báo cáo rằng có một mối tương quan trực tiếp giữa số lượng bài tập được thực hiện bởi động vật và số lượng sợi collagen, sự sắp xếp của chúng và độ dày trung bình của chúng trong dây chằng.

Giảm lực tải của dây chằng làm thay đổi luân chuyển trong khôi cầu trúc, do đó theo thời gian, sự thoái hóa của cấu trúc vượt quá sự hình thành, cấu trúc mới được tổng hợp trở nên kém tổ chức hơn và mô giảm độ cứng và sức mạnh. Hơn nữa, việc bắt động chỉ kéo dài làm giảm hàm lượng nước và glycosaminoglycan trong dây chằng và làm thay đổi mức độ định hướng của các sợi collagen trong mô. Cuối cùng, điều này làm cho dây chằng có trọng lượng và sức mạnh ít hơn (Biểu đồ 4.3). Giảm lực tải dây chằng cũng có ảnh hưởng sâu sắc đến sức mạnh của mỗi nối dây chằng – xương (mỗi nối xương sợi) bởi vì việc bắt động làm các nguyên bào xương dưới màng cứng tái hấp thu phần lớn các vị trí bám xương của dây chằng. Điều này gây ra sự suy giảm đáng kể về sức chịu lực kéo tại diện bám dây chằng xương. Theo các đánh giá có hệ thống gần đây nhất về nghiên cứu chấn thương mô mềm ở người, không có nghiên cứu có kiểm soát nào ủng hộ việc cố định trong điều trị chấn thương dây chằng.

5.2. Vận động và tập thể dục

Theo bài đánh giá có hệ thống của Kerkhoff và cộng sự, đánh giá của các tác giả về nghiên cứu chấn thương dây chằng mắt cá chân ở 2.184 người trưởng thành đã kết luận rằng điều trị chức năng liên quan đến chuyển động của khớp bị ảnh hưởng là một chiến lược có ý nghĩa thống kê để chữa lành dây chằng bị tổn thương, so với một bất động chung. Bệnh nhân điều trị chấn thương dây chằng bằng vận động có thể trở lại làm việc nhanh hơn và tiếp tục hoạt động thể thao sớm hơn so với những người cố định, và ít mất vững khích quan hơn, như thể hiện trên hình chụp X-quang động. Trong một đánh giá có hệ thống khác, vận động sớm giúp giảm đau, sưng và cứng khớp, hồi phục phạm vi chuyển động dây chằng, và giúp trở lại làm việc nhanh hơn.



Biểu đồ 4.3. Đường kính bối sợi dây chằng

Đường kính sợi collagen dây chằng được tăng lên khi tập thể dục và giảm dần khi chỉ bắt động. Nguồn: Heuser R.A. et al. (2014) [3].

Hơn nữa, việc hoạt động sớm có kiểm soát sau chấn thương, bao gồm chịu lực tái lập di lặp lại trên các cấu trúc mô mềm bị tổn thương, đã được chứng minh là có nhiều tác dụng có lợi đối với sự phục hồi của dây chằng và gần bị tổn thương và cụ thể là tăng cường cả hoạt động tổng hợp và tăng sinh của tế bào, tăng khối lượng và sức mạnh mô, cải thiện tổ chức chất nền và mức độ hàm lượng collagen bình thường hơn. Ngoài ra, vận động đã được chứng minh là có lợi cho dây chằng bị tổn thương bằng cách làm cho nó hình thành nhiều mô liên kết hơn, phát triển thành mô mạnh hơn và cứng hơn so với phương pháp cố định. Các nghiên cứu trên động vật đã có kết quả tương tự, trong đó một số nghiên cứu cho thấy sức mạnh của dây chằng được sửa chữa lớn hơn ở những động vật được tập vận động, thay vì bị buộc phải nghỉ ngơi.

Nhìn chung, có vẻ như các kế hoạch tập vận động được kiểm soát cẩn thận đẩy chữa lành dây chằng bị thương. Vận động giúp sự gia tăng lưu lượng máu đến khớp bị ảnh hưởng, cung cấp các chất dinh dưỡng và các chất chuyển hóa cần thiết cho các mô bị tổn thương của dây chằng để sửa chữa và phục hồi. Trong điều kiện chịu lực tái, các tế bào trong các dây chằng mô cảm giác bị căng ra và đáp ứng bằng cách sửa đổi mô. Vận động để điều trị tổn thương mô mềm cũng đã được tìm thấy giúp giảm teo cơ, loãng xương, dinh và cứng khớp sau chấn thương. Theo đánh giá của Hurley và Roth, các nghiên cứu đã chỉ ra rằng, ngay cả ở người lớn tuổi khỏe mạnh hay bị bệnh, việc tập luyện cường độ cao trong thời gian ngắn được dung nạp tốt và giúp giảm các cytokine tiền viêm và áp lực lên khớp gối. Mặc dù các báo cáo này cho thấy tập luyện sức mạnh có lợi cho những người bị viêm khớp gối, nhưng cần chọn cường độ và hiệu quả thích hợp khi thực hiện các can thiệp dài hạn vẫn chưa rõ ràng.

5.3. Thuốc kháng viêm non – steroid (NSAIDs)

NSAIDs là phương pháp điều trị chủ yếu trong chấn thương dây chằng trong nhiều năm, đặc biệt là trong trường hợp chấn thương thể thao cấp tính, nhưng những nghiên cứu mới đây cho thấy NSAIDs chỉ có hiệu quả nhẹ trong việc làm giảm các triệu chứng của hầu hết các chấn thương cơ, dây chằng và gân, đồng thời có khả năng gây hại cho việc chữa lành mô mềm. Có nhiều lý do hợp lý khi nhận định rằng NSAIDs có thể có tác dụng phụ trong việc phục hồi, vì prostaglandin là một thành phần gây viêm trong chuỗi các phản ứng viêm sớm khi bị chấn thương. Phản ứng này thường giúp các tế bào hồi phục ở vùng bị thương nơi chúng loại bỏ các mảnh vụn hoại tử và bắt đầu quá trình chữa lành. Tuy nhiên, NSAIDs được biết như chất đặc biệt làm ức chế các enzyme cyclooxygenase xúc tác cho việc chuyển đổi axit arachidonic thành prostaglandin, chất có vai trò quan trọng trong việc chữa lành dây chằng. Ngoài ra, do tác dụng giảm đau của NSAIDs, bệnh nhân có thể không cảm thấy khó chịu và bỏ qua các triệu chứng sớm của chấn thương dây chằng, có thể gây tổn thương thêm cho dây chằng, và do đó, trì hoãn việc chữa lành dài đìem.

Một nghiên cứu đã xem xét việc sử dụng một thuốc NSAIDs là Piroxicam trong quân đội Úc để điều trị bong gân mắt cá chân cấp tính. Mặc dù các tân binh có thể tiếp tục tập luyện lại nhanh hơn, nhưng về lâu dài, những người trong nhóm được điều trị bằng Piroxicam có sự gia tăng mất vững ở mắt cá chân, bằng chứng là dấu hiệu ngắn kéo trước dương tính. Nhiều nghiên cứu đã được thực hiện trên nhóm thuốc ức chế cyclooxygenase-2 (COX-2) của NSAIDs, và các nhà nghiên cứu đã kết luận rằng việc sử dụng các loại thuốc này ức chế sự chữa lành dây chằng, và do đó, dẫn đến suy giảm độ bền cơ học. Do đó, NSAIDs không còn được khuyến cáo cho các chấn thương mô mềm (dây chằng) mạn tính và việc sử dụng chúng bị khuyến cáo ở những vận động viên bị chấn thương dây chằng. Trong trường hợp chấn thương dây chằng cấp tính, NSAIDs nên được sử dụng trong khoảng thời gian ngắn nhất có thể khi phải sử dụng.

5.4. Tiêm cortisone

Tiêm corticosteroid cũng là một phương pháp điều trị lâu dài đối với các rối loạn cơ xương, bao gồm cả chấn thương dây chằng. Mặc dù tiêm steroid đã được chứng minh là có hiệu quả trong việc giảm viêm và đau trong chấn thương dây chằng đến 6 đến 8 tuần, nhưng chúng ức chế các đặc tính mô học, sinh hóa và sinh cơ học của việc phục hồi dây chằng. Mặc dù các hoạt động chống viêm của corticosteroid xuất phát từ khả năng ngăn chặn giải phóng enzyme lysosomal, nhưng điều này cũng ức chế bạch cầu trung tính và khiến các tế bào viêm khác tích tụ tại vị trí tổn thương, cũng như phá vỡ sự tổng hợp cytokine và các chất trung gian gây viêm khác.

Nhiều bằng chứng đã chỉ ra rằng tiêm corticosteroid vào dây chằng bị tổn thương có ảnh hưởng xấu đến việc chữa lành. Ví dụ, tiêm corticosteroid vào dây chằng và gần cùng được biết là làm ức chế chức năng sợi nguyên bào và sự tổng hợp collagen, thậm chí đến mức gây ra hoại tử collagen tại vị trí tiêm. Dây chằng được tiêm steroid đã được chứng minh là có tiết diện nhỏ hơn, giảm sức căng và lực tải (sức mạnh). Do tác dụng ức chế của việc tiêm corticosteroid lên quá trình chữa lành dây chằng, nhiều bác sĩ hiện nay không ưu tiên sử dụng chúng để điều trị tổn thương dây chằng, đặc biệt là ở các vận động viên.

5.5. Phẫu thuật

Thường chỉ định cho tổn thương độ III. Mục tiêu cuối cùng của việc phẫu thuật tổn thương dây chằng bị rách một phần hoặc toàn bộ hoặc bị lỏng lẻo, là hạn chế tối thiểu các biến chứng và duy trì chuyển động trong khớp trong khi khôi phục sự vững và chức năng của nó.

Phẫu thuật sửa chữa nhằm mục đích khôi phục dây chằng bị tổn thương về mặt giải phẫu như bình thường càng nhiều càng tốt bằng cách khâu hai đầu dây chằng rách lại với nhau hoặc bằng khâu gắn lại vào xương. Thường chỉ định cho những trường hợp tổn thương dây chằng cấp tính.

Phẫu thuật tái tạo là phương pháp sử dụng mô cấy ghép hoặc gân ghép tự thân hoặc đồng loại để tái tạo dây chằng bị đứt để giữ vững khớp. Thường chỉ định cho những trường hợp tổn thương dây chằng mạn tính.

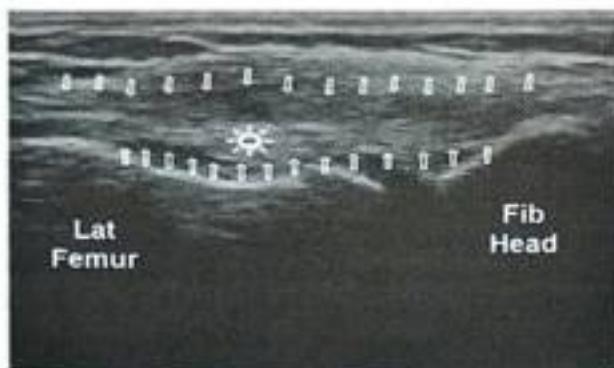
Tuy nhiên, việc sử dụng phẫu thuật tái tạo hay sửa chữa dây chằng vẫn còn gây tranh cãi trong những năm gần đây, bởi vì, ngay cả sau khi dây chằng đã được phẫu thuật chỉnh sửa hoặc tái tạo, chúng vẫn yếu hơn dây chằng ban đầu và không thể chịu được sức căng như cũ. Người ta ước tính rằng trung bình chỉ có 65% bệnh nhân trở lại vận động thể thao tương tự như cũ sau khi tái tạo ACL.

5.6. Prolotherapy – liệu pháp tiêm tái tạo

Prolotherapy là một liệu pháp tiêm tái tạo mới nỗi lên như một lựa chọn điều trị khả thi cho các cơn đau cơ xương khớp và được biết đến bằng nhiều tên khác nhau bao gồm liệu pháp tăng sinh, liệu pháp tiêm tái tạo và huyết tương giàu tiểu cầu. Prolotherapy liên quan đến việc tiêm một lượng nhỏ các dung dịch tăng sinh khác nhau (chẳng hạn như dung dịch dextrose ưu trương, morrhuate sodium hoặc huyết tương giàu tiểu cầu) vào dây chằng và gân tại vị trí đau (vị trí gắn vào xương), cũng như tại các điểm tổn thương và khớp liên kết; thủ thuật này giúp cho sự phục hồi các cấu trúc bị thương.

Các nghiên cứu mô học của dây chằng và gân sau khi thực hiện prolotherapy đã cho thấy phản ứng chữa lành viêm được tăng cường liên quan đến sự tăng sinh sợi

nguyên bào và mao mạch, kèm với kích thích yếu tố tăng trưởng (Hình 4.4). Các yếu tố tăng trưởng, bao gồm các yếu tố cơ bản là yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi và yếu tố tăng trưởng có nguồn gốc tiêu cầu, làm trung gian cho các quá trình sinh học cần thiết để sửa chữa mô mềm ở cơ, gân và dây chằng sau chấn thương cấp tính hoặc chấn thương do hoạt động quá mức. Nghiên cứu trên động vật cũng đã ghi nhận rằng dây chằng được tiêm prolotherapy tăng khối lượng dây chằng, trong chất nền ngoại bào, độ dày và sức mạnh của mồi nối với xương.



Hình 4.4. Hình ảnh siêu âm sau trị liệu bằng liệu pháp tăng sinh của dây chằng bên ngoài khớp gối

Hình ảnh theo chiều dọc của LCL thể hiện dây chằng có hình ảnh echo kém ít hơn được vạch ra bằng mũi tên trắng. Tồn thương/sẹo nội gân còn sót được chủ đích hình mặt trời trắng.
Nguồn: Hauser R.A. et al. (2014) [3].

6. KẾT LUẬN VÀ ĐỊNH HƯỚNG TƯỞNG LAI

Tồn thương dây chằng là một trong những nguyên nhân phổ biến nhất gây đau khớp và khuyết tật cơ xương khớp mà các bác sĩ gặp phải trong thực hành. Tồn thương dây chằng có thể dẫn đến sự mất cân bằng giữa vận động khớp và sự vững của khớp, làm dẫn truyền lực bất thường qua khớp dẫn đến tồn thương cho các cấu trúc khác trong và xung quanh khớp. Thoái hóa khớp là hậu quả lâu dài phổ biến nhất trên thế giới của tồn thương dây chằng không được phục hồi. Dây chằng được chữa lành thông qua một chuỗi các sự kiện tế bào khác nhau xảy ra trong ba giai đoạn liên tiếp: giai đoạn viêm cấp tính, giai đoạn tăng sinh và giai đoạn tái tạo mô. Sự phục hồi của dây chằng thường chậm và không hoàn toàn, cũng như sự mất vững khớp gây ra bởi tồn thương dây chằng sẽ cải thiện dần dần trong khoảng thời gian 6 tuần đến 1 năm sau chấn thương. Tuy nhiên, ngay cả tại thời điểm này, sự lỏng lẻo cơ học khách quan và sự mất vững khớp chủ quan vẫn được quan sát thấy ở một tỷ lệ lớn bệnh nhân.

Nhiều chiến lược điều trị đã được sử dụng trong nhiều năm qua nhằm nỗ lực cải thiện chất lượng dây chằng phục hồi sau tổn thương hoặc phẫu thuật. Một trong những nền tảng quan trọng nhất trong điều trị tổn thương dây chằng xuất phát từ việc nhận ra rằng việc vận động sớm có kiểm soát có thể kích thích sửa chữa và phục hồi chức năng, và điều trị tổn thương dây chằng bằng cách nghỉ ngơi kéo dài thực sự có thể làm chậm quá trình phục hồi và ảnh hưởng xấu đến mô cùng khả năng tự sửa chữa. Tương tự như vậy, các đặc tính mô học, sinh hóa và cơ sinh học của dây chằng khi hồi phục bị ức chế khi sử dụng thuốc tiêm steroid và NSAIDs, mặc dù các loại thuốc này đã được chứng minh là có hiệu quả trong việc giảm viêm và đau do tổn thương dây chằng trong thời gian ngắn. Điều này đã dẫn đến sự thận trọng trong việc sử dụng chúng, đặc biệt là ở các vận động viên bị chấn thương dây chằng; NSAIDs không còn được khuyến cáo cho chấn thương mô mềm mạn tính. Mặt khác, các kỹ thuật y học tái tạo như liệu pháp tiềm tài tạo đã cho thấy thành công trong một số trường hợp liên quan đến tổn thương dây chằng cột sống và khớp ngoại biên, nhưng cần nhiều nghiên cứu bổ sung có kiểm soát và với số lượng bệnh nhân lớn hơn trong tương lai.

Trong vài năm qua, lĩnh vực cơ sinh học mô đã được biết đến rộng rãi và ngày càng được hiểu rõ hơn, điều này đã dẫn đến thử nghiệm tạo ra các mô liên kết nhân tạo. Một khía cạnh khác của nghiên cứu này liên quan đến việc thiết kế một cấu trúc lý tưởng, sẽ đóng vai trò là khung sườn cho dây chằng bị thương để tăng cường khả năng tiếp tục quá trình chữa lành. Các nghiên cứu *in vivo* sử dụng ruột non của động vật làm giàn giáo đang được thực hiện và đã cho thấy hiệu quả đầy hứa hẹn trong việc tăng cường chữa lành mô vì nó đóng vai trò là nền tảng cho các sợi collagen sắp xếp chính xác. Việc gieo những cấu trúc đó bằng sợi nguyên bào của dây chằng cũng đang được nghiên cứu như một cách tiếp cận khác để giúp dây chằng thẳng hàng trong khung cấu trúc nhân tạo. Thông qua nghiên cứu và cải tiến thêm cho các mô và khung cấu trúc nhân tạo như vậy, hy vọng rằng một ngày nào đó sẽ cho ra dây chằng với các đặc tính cơ sinh học tương tự như dây chằng khỏe mạnh bình thường và giúp giảm tỷ lệ thất bại hiện tại của việc sửa chữa và tái tạo dây chằng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Butler D.L., Grood E.S., Noyes F.R., and Zernicke R.F. (1984). "Biomechanics of ligaments and tendons", *Exercise and Sports Science Reviews*, 6, pp. 125–181.
2. Crowninshield R.D. and Pope M.H. (1976). "The strength and failure characteristics of rat medial collateral ligaments", *Journal of Trauma*, 16(2), pp. 99–105.
3. Hauser R.A. et al. (2014). "Ligament Injury and Healing: A Review of Current Clinical Diagnostics and Therapeutics", *The Open Rehabilitation Journal*, 6, pp. 1–20.
4. Hawkins D. (2001), "Ligament", *Basic Biomechanics of the musculoskeletal system*, 3rd ed. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, chapter 4, pp. 35–60.
5. Woo S.L.-Y. Orlando C.A. Gomez M.A., Frank, C.B., and Akeson, W.H. (1986), "Tensile properties of the medial collateral ligament as a function of age", *Journal of Orthopaedic Research*, 4(2), pp. 133–141.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Địa điểm đau trong tổn thương dây chằng?
 - A. Đau nhẹ ngay thời điểm chấn thương.
 - B. Đau vùn ngay thời điểm chấn thương
 - C. Đau chờ ngay thời điểm chấn thương.
 - D. Đau nhiều ngay thời điểm chấn thương.
2. Cơ chế chấn thương trong tổn thương dây chằng?
 - A. Giúp dự đoán mức độ dây chằng bị tổn thương
 - B. Giúp dự đoán dây chằng bị tổn thương
 - C. Giúp chọn tư thế bắt động vùng chi tổn thương khi điều trị
 - D. Giúp chọn phương pháp điều trị
3. Nghiệm pháp lâm sàng trong tổn thương dây chằng bên ngoài cổ chân?
 - A. Có thể thực hiện trong giai đoạn cấp tính
 - B. Nghiệm pháp dương tính khi khe khớp bên trong rộng hơn bên lành
 - C. Lá nghiệm pháp sắp cổ chân
 - D. Nghiệm pháp dương tính khi bệnh nhân đau
4. X-quang động trong tổn thương dây chằng?
 - A. Thực hiện trên tất cả bệnh nhân tổn thương dây chằng
 - B. Giúp chẩn đoán xác định mức độ tổn thương dây chằng độ III
 - C. Chỉ thực hiện khi bệnh nhân tổn thương độ II
 - D. Chỉ thực hiện trong giai đoạn mạn

5. Phân độ tổn thương dây chằng cổ chân?
- A. Mức độ đau ngay thời điểm tổn thương giảm dần theo độ tăng dần
 - B. Độ I dùt một số sợi dây chằng
 - C. Độ III ngay thời điểm tổn thương đau và cổ chân sưng nhiều nhất
 - D. Độ III dùt nhiều sợi dây chằng.
6. Trong xử trí ban đầu tổn thương dây chằng RICE, chữ "E" có nghĩa là?
- A. Nghỉ ngơi
 - B. Băng ép
 - C. Chườm đá
 - D. Kê cao chi
7. Hậu quả cuối cùng của tổn thương dây chằng độ III mạn tính không phục hồi?
- A. Mất vững khớp
 - B. Thoái hóa khớp
 - C. Cứng khớp
 - D. Teo cơ xung quanh khớp
8. Bệnh nhân nam 30 tuổi cách 5 tháng đá banh bị lật ngửa cổ chân phải, khám cấp cứu tại một cơ sở y tế được chẩn đoán "bong gân" cổ chân, không rõ độ tổn thương. Anh ta được mang nẹp và điều trị bảo tồn trong 4 tuần. Nay anh ta khi chạy đá banh cảm giác cổ chân không vững và rất dễ bị lật ngửa cổ chân. Sau đó cổ chân bị sưng. Theo bạn cần làm gì tốt nhất để chẩn đoán vẫn đề cổ chân của anh ta?
- A. Nghiệm pháp lâm sàng ngửa bàn chân
 - B. Chụp MRI cổ chân
 - C. Chụp X-quang động
 - D. X-quang tĩnh
9. Kết quả X-quang động như hình dưới. Anh ta bị tổn thương dây chằng bên ngoài cổ chân?



- A. Độ II cấp tính
- B. Độ II mạn tính

- C. Độ III mạn tính
 - D. Độ III cấp tính
10. Điều trị tốt nhất cho bệnh nhân này là?
- A. Tái tạo dây chằng bằng mô ghép sinh học
 - B. Không cần điều trị
 - C. Tập vật lý trị liệu
 - D. Tái tạo dây chằng bằng mô ghép nhân tạo

Đáp án: 1C, 2B, 3A, 4B, 5C, 6D, 7B, 8C, 9C, 10A

TIẾP CẬN CHÂN THƯƠNG CƠ QUAN VẬN ĐỘNG

Lê Ngọc Quyên

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân biệt các loại tổn thương cơ quan vận động do chấn thương.
2. Trình bày các dấu hiệu chắc chắn và dấu hiệu không chắc chắn chẩn đoán gãy xương và trật khớp.
3. Giải thích nguyên tắc và thứ tự khám cơ quan vận động.
4. Liệt kê chỉ định của các cận lâm sàng thường sử dụng trong chẩn thương cơ quan vận động.

1. GIỚI THIỆU

Chấn thương cơ quan vận động (cơ xương khớp) đứng thứ hai trong các nguyên nhân dẫn đến khám ở khoa cấp cứu. Bên cạnh đó, bỏ sót các trường hợp gãy xương cũng là một lý do phổ biến trong các vụ kiện tụng do sơ suất y tế đối với các bác sĩ ở Mỹ. Do đó, tiếp cận một cách có hệ thống để chẩn đoán và xử lý các bệnh nhân chấn thương cơ xương khớp là rất cần thiết. Chấn thương cơ xương có thể là những tổn thương nhẹ như bong gân đến các chấn thương có thể đe dọa đến tính mạng hay mắt chỉ như: gãy xương chậu, gãy xương đùi, trật khớp gối. Da số các trường hợp, chấn thương gây đau hoặc giảm/mất chức năng vận động. Cơ chế chấn thương bao gồm: tai nạn giao thông, tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt hay chấn thương thể thao.

2. CÁC LOẠI TỔN THƯƠNG CƠ QUAN VẬN ĐỘNG DO CHẤN THƯƠNG

2.1. Tổn thương phần mềm

2.1.1. Chấn thương kín

Chấn thương phần mềm:

- Đụng dập (contusion): chấn thương gây tổn thương mô dưới da mà không làm rách da, có thể gây nên bầm và sưng.
- Bầm (ecchymosis): thay đổi màu sắc mô dưới da do chảy máu mô mềm xung quanh.
- Sưng (swelling), phù (edema): sưng lên do viêm hoặc dịch bã thường dưới da.



Hình 5.1. Chấn thương phần mềm
(a) sưng khớp gối P., (b) bầm. Nguồn: từ Mẫu lâm sàng

Tồn thương dây chằng (sprain):

Tồn thương dây chằng hay còn gọi là bong gân. Dây chằng là các dải dày đặc các sợi mô liên kết cùi vai trò nồi hai hoặc nhiều xương. Chấn thương có thể gây ra chỉ từ tồn thương vi mô các sợi đến tình trạng đứt hoàn toàn dây chằng.

Bong gân được phân độ dựa trên mức độ nghiêm trọng của tồn thương:

- Tồn thương dây chằng độ I: là tồn thương vi mô các sợi dây chằng, dẫn đến chảy máu tại chỗ và viêm – vốn là bước đầu của quá trình lành dây chằng. Bệnh nhân thường vẫn có thể duy trì tầm vận động chủ động nhưng vận động gây đau. Khớp vẫn vững, không lòng leò hay có cử động bất thường nhưng sẽ đau khi làm động tác xoắn khớp (stress maneuver) và sở thay đổi đau chói.

- Tồn thương dây chằng độ II: là đứt bán phần, cấu trúc đại thể của dây chằng vẫn còn. Tình trạng chảy máu nhiều và sưng hơn. Các triệu chứng đặc trưng của dây chằng bị đứt là: nghe tiếng “rắc” ngay thời điểm chấn thương, đau, sưng. Đặc điểm của đau trong tồn thương dây chằng là gồm 3 thi: (1) Cảm giác đau chói ngay sau khi bị chấn thương, (2) tiếp theo là cảm giác tê bì, hết đau và (3) sau đó lại thấy đau mặc dù không vận động.

- Tồn thương dây chằng độ III: là đứt hoàn toàn dây chằng. Triệu chứng đau và sưng nhiều hơn. Khớp có thể mất vững và cử động mất thường. Các test đặc hiệu sẽ được sử dụng để xác định sự lòng leò của từng dây chằng cụ thể dựa trên chức năng và vị trí của chúng. Ví dụ để khảo sát dây chằng chéo trước ở khớp gối, ta sử dụng test ngắn kéo trước.



Hình 5.2. Phân độ tổn thương dây chằng

Nguồn: Alsheikhly, A.S., Alsheikhly, M.S., (2019) [3].

Tổn thương gân cơ (strain): là tổn thương một đơn vị gân cơ, có thể từ tổn thương nhẹ như "giân cơ" đến rất nặng như đứt hoàn toàn gân cơ. Tương tự như bong gân, tổn thương gân cơ cũng chia làm 3 độ: độ I là rách vi thể, độ 2 là đứt bán phần, độ 3 là đứt hoàn toàn đơn vị gân cơ.



Hình 5.3. Phân độ tổn thương gân cơ

Nguồn: Alsheikhly, A.S., Alsheikhly, M.S., (2019) [3].

2.1.2. Vết thương

Vết thương là tổn thương gây rách da, lộ ra phần mềm bên dưới.

Vết thương có thể được chia làm các loại:

- Sảy sát (abrasion hay "brush burns", "mat burns", "road rash"): là tổn thương da chỉ bong lớp trên của da, gây chảy máu từ các mao mạch và đau do tổn thương các dây thần kinh cảm giác.

- Vết thương: tổn thương qua hết lớp da và có thể xuống sâu hơn. Méo vết thương có thể nham nhở (vết rách: laceration) hay sắc gọn (vết cắt: incision). Vết thương có thể chỉ đơn giản tổn thương lớp da nhưng cũng có thể phức tạp gây tổn thương rất nhiều cấu trúc giải phẫu bên dưới như cơ, mạch máu, thần kinh ...

- Vết đâm chọc (puncture): thường sâu, miếng vết thương sắc gọn và nhỏ. Khi chỉ bị đâm xuyên qua, thấy được cả miếng vết thương ở đầu ra thì gọi là "vết thương xuyên thấu". Trong trường hợp chỉ có vết thương đường vào mà không có vết thương đầu ra của dụng cụ đâm (dao, kéo, cây sắt ...) thì được gọi là "vết thương chộp".

- Vết thương lóc da (avulsion): vết thương xé rách tạo thành một vật da.

- Vết thương mất da: vết thương mất một diện tích da.

- Vết thương lột găng (degloving): thường ở đầu chi như ngón tay, bàn tay, ngón chân, bàn chân. Da (có thể kèm theo cá mô dưới da và cân) bị kéo tuột rời ra khỏi chi.

- Vết thương dập nát (crush): một phần hay toàn bộ chi bị lực tác dụng rất mạnh gây tổn thương nặng toàn bộ cấu trúc giải phẫu như: da, gân cơ, xương, mạch máu, thần kinh.

Vết thương đứt lia (amputation): một phần hay toàn bộ chi bị đứt lia ra khỏi cơ thể.



Hình 5.4. Các loại vết thương

(a) Sảy sát, (b) Vết cắt, (c) VT nham nhở, (d) VT đâm chọc, (e) VT lóc da, (f) VT lột găng, (g) VT dập nát, (h) VT đứt lia. Nguồn: tư liệu lâm sàng.

2.2. Trật khớp

2.2.1. Định nghĩa

Trật khớp (dislocation, luxation) là sự di lệch hoàn toàn của các mặt khớp trong một khớp. Trong khi đó, bán trật (subluxation) là sự di lệch không hoàn toàn.

Khi khớp bị trật, hai thành phần chinh luôn bị tổn thương là bao khớp và dây chằng. Ngoài ra, các cấu trúc khác như xương, sụn khớp, gân cơ, mạch máu, thần kinh... cũng có thể bị tổn thương. Mặc dù tất cả các khớp trong cơ thể đều có thể bị trật nhưng những khớp hay trật là khớp vai (15,3%), khuỷu (7,7%), háng (5,2%) và ngón tay (4,6%).

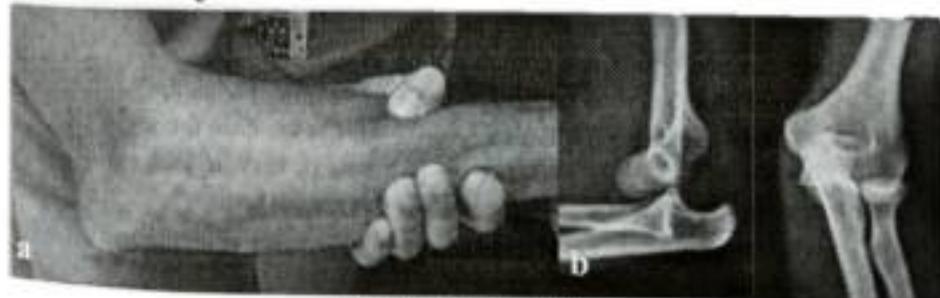
2.2.2. Chẩn đoán trật khớp

Dấu hiệu chắc chắn: sau chấn thương thấy một trong các dấu hiệu thì chẩn đoán là trật khớp:

- Biến dạng đặc hiệu.
- Dấu ố khớp rỗng: khi ấn vào ố khớp sẽ không sờ thấy chỏm xương cứng. Khi khám cần so sánh với bên lành để xác định.
 - Dấu lò xo: làm động tác thu động ngược chiều với biến dạng, khi buông tay ra chi trật khớp sẽ bật trở lại tư thế biến dạng. Dấu hiệu biến dạng và lò xo có thể bị mất nếu kèm theo gãy xương (gãy trật hoặc gãy xương đi kèm). Dấu hiệu ố khớp rỗng chỉ gặp trong trật khớp hoàn toàn.

Dấu hiệu không chắc chắn gồm có:

- Sưng
- Đau
- Mất cơ năng



Hình 5.5. Trật khớp khuỷu

(a) Ảnh X-quang. Nguồn: tư liệu lâm sàng.

2.2.3. Nguyên tắc điều trị

- Nắn trật.
- Bất động dài thời gian.
- Tập vận động sớm.

2.2.4. Biến chứng

Biến chứng sớm:

- Gãy xương khi nắn trật.
- Tồn thương mạch máu, thần kinh.
- Nhiễm trùng (trong trật hở).
- Chèn ép khoang.

Biến chứng muộn:

- Không nắn được khớp hay nắn không hết di lệch.
- Trật khớp tái hồi, trật khớp thường trực.
- Thoái hoá khớp sau chấn thương do tồn thương sụn khớp hay mất vững khớp.
- Cứng khớp.
- Rối loạn dinh dưỡng.
- Hoại tử vỡ trùng chỏm xương (thường ở chỏm xương đùi).
- Viêm cơ hoà cốt.

2.3. Gãy xương

2.3.1. Định nghĩa

Gãy xương là sự phá hủy đột ngột các cấu trúc bên trong xương do nguyên nhân cơ học.

Nguyên nhân gãy xương bao gồm:

Gãy xương chấn thương:

- + Cơ chế trực tiếp: nơi gãy xương là điểm đặt của lực chấn thương.
- + Cơ chế gián tiếp: nơi gãy xương xa điểm đặt của lực chấn thương.

- **Gãy xương bệnh lý:** gãy xương trên một xương bệnh lý: u, loét xương, viêm nhiễm... Lực chấn thương có thể rất nhẹ vì chất lượng xương kém.

- **Gãy xương do mài:** do lực tác động lặp đi lặp lại nhiều lần, thường xuất hiện ở những vận động viên thể thao chuyên nghiệp.

2.3.2. Phân loại gãy xương

Gãykin: ố gãy không thông ra môi trường bên ngoài.

Gãy hở: ố gãy không thông ra môi trường bên ngoài, do đó nguy cơ nhiễm trùng cao hơn gãykin.

2.3.3. Chẩn đoán gãy xương

Dấu hiệu chắc chắn của gãy xương: sau chấn thương thấy một trong các dấu hiệu thì chẩn đoán gãy xương:

- Biến dạng.
- Cử động bất thường.
- Lao xao xương.

Dấu hiệu không chắc chắn của gãy xương: là các dấu hiệu thường gặp trong gãy xương, tuy nhiên các chấn thương phần mềm cũng có các dấu hiệu này:

- Đau chờ.
- Sưng, bầm tím.
- Mất cơ năng.

2.3.4. Nguyên tắc điều trị

Trước tiên phải phòng chống các biến chứng toàn thân làm đe doạ tính mạng bệnh nhân, sau đó điều trị xương gãy và các biến chứng vùng.

Có 3 nguyên tắc điều trị xương gãy:

- Nắn hết các di lệch.
- Bắt động vùng chấn thương gãy xương.
- Tập vận động chủ động không gây đau đớn.

2.3.5. Biến chứng của gãy xương

Biến chứng toàn thân:

- Shock
- Tắc mạch máu do mờ
- Thuyến tắc phổi
- Hội chứng vùi lấp
- Viêm tắc tĩnh mạch huyết khối
- Uốn ván
- Hoại thư sinh hơi

Biến chứng vùng:

Sơm:

- Chèn ép khoang
- Tồn thương mạch máu
- Tồn thương thần kinh

Muộn:

- Nhiễm trùng
- Không lành xương

- Calf lèch
- Rối loạn dinh dưỡng

3. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN CHẨN THƯƠNG CƠ QUAN VẬN ĐỘNG

3.1. Nguyên tắc khám

- Hỏi thật kỹ bệnh sử
- Bộc lộ toàn bộ vùng cần khám
- Khám theo trình tự để tránh bỏ sót

3.2. Hỏi bệnh sử

Cần hỏi thật kỹ bệnh sử cũng như tiền sử bệnh của bệnh nhân.

3.2.1. Tiền sử bệnh

Ngoài các bệnh lý liên quan đến cơ quan vận động như tạo xương bất toàn, lồng léo da dày chằng, loãng xương, ung thư... thì cần tìm hiểu kỹ các tiền sử chấn thương như gãy xương, trật khớp trước đây.

3.2.2. Bệnh sử

Các yếu tố cần lưu ý:

Tuổi: các lứa tuổi khác nhau có thể có các bệnh lý cũng như các kiểu chấn thương hay gặp khác nhau. Ví dụ: trẻ em té chống tay, đau vú biến dạng vùng khủy thường bị gãy trên hai lồi cầu. Người già té ngã, đau vùng khớp háng thường bị gãy cổ xương đùi hay liên mấu chuyền... Bên cạnh đó, trẻ em còn có các sụn tiếp hợp và sụn đầu vùng khớp nên hình ảnh X-quang cũng sẽ rất khác người lớn.

Nghề nghiệp: một số loại gãy xương mới có thể gặp ở vận động viên chuyên nghiệp hay một số bệnh lý viêm gần cơ hay gặp do tình trạng quá tải một số nhóm gần cơ.

Thời điểm chấn thương và thời điểm xuất hiện triệu chứng xác định chính xác giúp:

- Gợi ý các bệnh lý nền có sẵn trước khi xảy ra chấn thương. Ví dụ: như các gãy xương bệnh lý, viêm nhiễm...
- Các triệu chứng đau 3 thi do trật khớp.
- Các biến chứng như chèn ép khoang (xác định thời điểm chèn ép), tổn thương mạch máu...

Cơ chế chấn thương: là yếu tố quan trọng nhất và cần tìm hiểu kỹ. Ví dụ đối với bệnh nhân đi xe máy bị xe máy dung té, cần hỏi kỹ là xe chạy tốc độ bao nhiêu, xe gi dung, dung từ phía nào, dung vào vị trí nào, khi ngã xuống phần nào của cơ thể đập xuống trước... Tìm hiểu kỹ cơ chế chấn thương sẽ giúp:

- Tránh bỏ sót tổn thương. Ví dụ: bệnh nhân té ngã từ trên cao chống 2 chân xuống đất thi ngoài gây xương gòt thì còn có thể gây cột sống. Bệnh nhân bị xe tải đụng thi ngoài chấn thương cơ quan vận động thi có thể sẽ có tổn thương ở các cơ quan khác nữa ...
- Tiêu lượng độ nặng của tổn thương. Ví dụ: bệnh nhân bị vật nặng đè vào cẳng chân, ban đầu có thể không sưng nhiều nhưng sau đó có thể sẽ đau đến chèn ép khoang do đập cơ bên trong nhiều. Bệnh nhân bị gãy xương do đạn bắn thi dù vết thương nhỏ nhưng vẫn được xếp loại gãy hở độ III là độ nặng nhất ...
- Phân loại tổn thương. Một số loại gây có phân loại theo cơ chế chấn thương như gây cột sống, gây 2 mắt cá chân ...

Tóm lại, đối với bệnh nhân chấn thương cơ quan vận động, phản bệnh sứ cần nêu rõ các ý:

- Thời điểm chấn thương
- Cơ chế chấn thương
- Tình trạng bệnh nhân sau chấn thương
- Các xử trí từ lúc chấn thương đến thời điểm hiện tại
- Phương tiện và cách thức đưa bệnh nhân đến bệnh viện

3.3. Thăm khám cơ quan vận động

Cần khám tổng quát trước khi khám cơ quan vận động, đặc biệt ở các trường hợp chấn thương mới. Nên khám theo thứ tự các cơ quan để tránh bỏ sót tổn thương: hô hấp, tim mạch, sọ não, bụng, tiết niệu – sinh dục và sau cùng là cơ quan vận động (A: Airway, B: Bleeding, C: Cebral, D: Digestion, E: Excretion, F: Fracture)

3.3.1. Triệu chứng cơ năng

Là các triệu chứng bệnh nhân kể với bác sĩ. Đối với chấn thương cơ quan vận động thường sẽ gồm 2 nhóm chính:

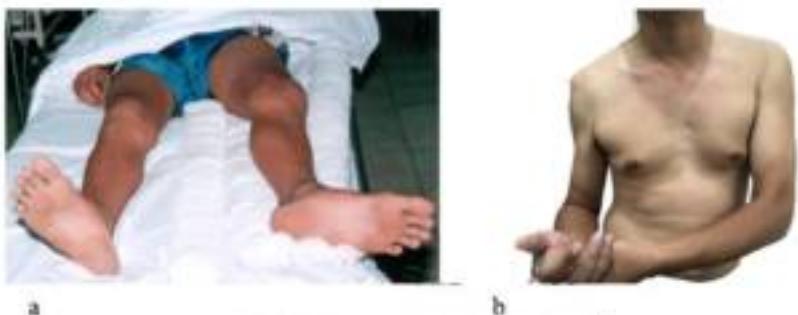
- Cảm giác: đau, tê, mất cảm giác, dị cảm ...
- Vận động: giảm tầm vận động khớp (giảm cơ năng), mất vận động khớp (mất cơ năng)

3.3.2. Khám thực thể

Khám theo thứ tự sau để tránh bỏ sót: nhìn, sờ, gõ, đo, khám vận động, khám mạch máu, khám thần kinh, thực hiện nghiệm pháp (test).

Nhìn (quan sát):

- Toàn diện: trước khi quan sát khu trú vị trí tổn thương, cần nhìn toàn diện dáng đi, dáng đứng, dáng ngồi, tư thế nằm, cách đỡ tay đau của bệnh nhân ... Đặc biệt cần bộc lộ toàn bộ vùng chấn thương để quan sát, tránh bỏ sót.



Hình 5.6. Quan sát toàn diện bệnh nhân

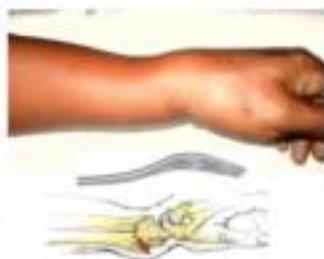
(a) Tư thế nằm với bàn chân T xoay ngoài. (b) Dáng ngồi với tay tành đỡ tay đau.

Nguồn: tư liệu lâm sàng.

- Khu trú: quan sát tì mỉ các dấu hiệu của tổn thương:
 - + Vết thương: cần mô tả các đặc điểm như: vị trí, kích thước, hình dạng, độ sâu, mõ gi tổn thương (da, dưới da, cân, gân, cơ, xương ...), chảy máu nhiều hay có vòi không, có dị vật không ...
 - + Biến dạng: mô tả các biến dạng về trực chi, khớp hay kích thước chi ... Có một số kiểu biến dạng điển hình của gãy xương như: lưng nĩa (dinner fork) của gãy đầu dưới xương quay di lệch ra sau, hay của trật khớp như: đầu vai vuông của trật khớp vai ra trước ...
 - + Da: màu sắc da, sưng, tấy, loét, dò mủ ...



Vẹo trong khuỷu T



Đầu dưới di lệch ra sau
(đầu lưng nĩa – "dinner fork")



Da: dò tấy, loét

Hình 5.7. Quan sát khu trú tổn thương

(a) Vẹo trong khuỷu T, (b) Đầu lưng nĩa trong gãy đầu dưới xương quay, (c) Da dò tấy, loét.

Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Sờ:

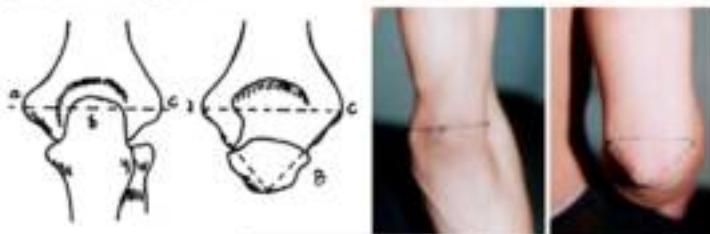
Xác định các đặc điểm sau:

- Mốc xương: tìm các mốc xương và xác định sự liên hệ giữa các mốc xương này.
Ví dụ: ở khuỷu thi bình thường 3 mốc xương móm trên lồi cầu trong, móm trên lồi cầu ngoài và móm khuỷu sẽ tạo ra đường thẳng khi duỗi khuỷu và tạo thành tam giác cân có đỉnh hướng xuống dưới khi gấp khuỷu 90° (Hình 4.8).

- Điểm đau chói

- Xương: sờ có thể cảm giác được:

- + "Tiếng lạo xạo" của các mảnh xương gãy chạm nhau
 - + Dấu "mắt liên tục" của xương: khi sờ dọc theo xương gãy di lệch xa như xương bánh chè, móm khuỷu ...
 - + Dấu "bậc thang": khi sờ dọc thân xương gãy có di lệch chống ngắn
- U: vị trí, kích thước, mật độ, di động, đau ...
 - Nhiệt độ da: nóng, lạnh ...



Hình 5.8. Mối tương quan của 3 mốc xương ở khuỷu

(a) Móm trên lồi cầu trong, (b) Móm khuỷu, (c) Móm trên lồi cầu ngoài. Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Gõ: thường chỉ thực hiện trong các trường hợp gãy không di lệch hay di lệch ít, dùng để phân biệt chấn thương phần mềm.

- Dòn gõ từ xa: dùng một lực vừa đủ tác động vào đầu xương, khi có gãy xương sẽ gây đau tại ố gãy.
- Dòn kéo dọc trực: dùng một lực vừa đủ kéo dọc trực ngón tay hay chân, khi có gãy xương sẽ gây đau tại ố gãy.

Đo: luôn luôn đo bên chấn thương và cả bên lành để so sánh với nhau.

- Chiều dài chi: tìm mốc xương ở 2 đầu đoạn chi cần đo, dùng thước đo chiều dài.
 - + Chiều dài tuyệt đối: là chiều dài của đoạn chi không qua khớp.
 - + Chiều dài tương đối: là chiều dài của đoạn chi có qua khớp.

Ví dụ: Đo chiều dài đùi P: chiều dài tuyệt đối sẽ do khoảng cách từ đỉnh mấu chuyền lớn đến khe khớp gối ngoài. Chiều dài tương đối sẽ do khoảng cách từ gai chậu trước đến khe khớp gối ngoài (qua khớp háng) (Hình 5.9).



Hình 5.9. Đo chiều dài đùi phải

(a) Chiều dài tuyết đối, (b) Chiều dài tương đối. Nguồn: tư liệu lâm sàng.

- Đo vòng chi: đo kích thước vòng chi tại một điểm xác định. Cách đo: tìm một mốc xương gần nơi cần đo, sau đó dùng thước xác định khoảng cách từ mốc xương đến nơi cần đo. Cuối cùng là dùng thước đo vòng quanh chi. Lập tương tự với bên chi lành và so sánh (Hình 5.10).



Hình 5.10. Đo vòng chi

(a) Xác định khoảng cách từ mốc xương đến nơi cần đo, (b) Đo kích thước vòng chi.
Nguồn: tư liệu lâm sàng

- Đo trực chi, trực khớp: dùng thước đo góc để đo và so sánh với bên lành.



Hình 5.11. Đo trực chi, trực khớp

(a) Đo trực khuỷu, (b) Đo trực cẳng chân. Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Khám vận động:

Mỗi khớp có các cặp vận động khác nhau (ví dụ: khớp vai sẽ có 3 cặp vận động: đưa trước – đưa sau, dang – khép, xoay trong – xoay ngoài).

Vận động bao gồm: vận động chủ động (bệnh nhân tự thực hiện) và vận động thụ động (người khám thực hiện).

Đo tầm vận động của khớp (ROM: range of motion): dùng thước đo góc để xác định. Lưu ý: cần thực hiện đúng động tác, phải xác định được tâm xoay và mặt phẳng vận động của khớp khi đặt thước đo góc.

Cân so sánh ROM với bên lành để xác định xem có bất thường hay không.

Cách ghi ROM: ghi 3 chỉ số, tư thế trung tính là chỉ số ở giữa.

Ví dụ:

Trường hợp 1: Đo vận động gấp – duỗi khớp khuỷu được các trị số gấp: 150° , duỗi: 10° , tư thế trung tính là 0° . Ghi là: G – D = $150^{\circ} - 0^{\circ} - 10^{\circ}$.

Trường hợp 2: Khớp khuỷu bị hạn chế có tư thế khởi đầu là gấp 30° , gấp vào đến 150° , không duỗi được. Ghi là: G – D = $150^{\circ} - 30^{\circ} - 0^{\circ}$.



Hình 5.12. Đo ROM

¹ *Đo ROM gấp – duỗi khuỷu. (b) Đo ROM sấp – ngửa cẳng tay. Nguồn: tư liệu lâm sàng.*

Khám mạch máu:

Bắt mạch: là động tác khám động mạch có giá trị chẩn đoán rất cao, chú ý xác định các yếu tố: có mạch không và so sánh độ dày với bên lành.

Các vị trí bắt mạch chính ở chi là:

- Động mạch đùi (mạch bẹn): điểm giữa đường nối gai chậu trước trên và gai mu.
- Động mạch khoeо: cho bệnh nhân nằm sấp, gối gấp $60^{\circ} - 90^{\circ}$, bắt ở phía trong cạnh điểm giữa hố khoeо.

- Động mạch chảy trước: bắt mạch mu chân ở điểm giữa cổ chân đến kè xương bàn 1 - 2
- Động mạch chảy sau: bắt động mạch gót ở rãnh sau mặt cù trong.
- Động mạch nách: bệnh nhân dang cánh tay, bắt mạch ở đỉnh hòn nách.
- Động mạch cánh tay: bắt ở rãnh cơ nhì đầu phía trong.

Khám thần kinh: tổng thần kinh sẽ chi phối cho các cơ và vùng cảm giác khác nhau. Khám thần kinh bao gồm các phần:

- Khám cảm giác
- Khám vận động
- Khám các phản xạ

Thực hiện nghiệm pháp (test):

Các test khác nhau sẽ khảo sát tổn thương cho từng vị trí, từng cấu trúc khác nhau.

Có độ nhạy và độ chuyên khác nhau ở mỗi test.

Luôn cần so sánh với bên lành.

Ví dụ: test ngắn kéo trước dùng để khảo sát dây chằng chéo trước của khớp gối, test Mc Muray để khảo sát sụn chèm khớp gối ...

4. CÁC LÀM SÀNG TRONG CHÂN THƯƠNG CƠ QUAN VẬN ĐỘNG

- X-quang: cơ bản nhất
- CT scan: chủ yếu khảo sát xương, đặc biệt cần thiết trong gãy xương phức tạp vùng khớp hay cột sống.
 - MRI: ưu thế khảo sát phần mềm, hiệu quả trong các tổn thương dây chằng, gân cơ, thần kinh-tủy sống ...
 - Siêu âm: khảo sát tổn thương phần mềm, các u, abscess ..., siêu âm mạch máu...
 - EMG: khảo sát chức năng dẫn truyền thần kinh ngoại biên
 - Động mạch đồ
 - DSA (chụp mạch máu xoá nền)
 - CTA (CT scan mạch máu)
 - Các cận lâm sàng để khảo sát các bệnh lý như: Bonescan (xạ hình xương) để khảo sát các trường hợp u, lao, viêm...; chụp đường đồ can quang trong viêm xương mạn...

TÓM TẮT

Các loại tổn thương cơ quan vận động do chấn thương gồm: chấn thương phần mềm, chấn thương dây chằng, chấn thương gân cơ, vết thương, trật khớp và gãy xương.

Dấu hiệu chắc chắn của gãy xương gồm: biến dạng, cử động bất thường, lạo xao xương. Dấu hiệu không chắc chắn của gãy xương gồm: đau, sưng, bầm tím, mất cơ năng.

Dấu hiệu chắc chắn của trật khớp gồm: biến dạng đặc hiệu, đau ở khớp rỗng, đau lò

30. Dấu hiệu không chắc chắn gồm: sưng, đau, mất cơ năng

Nguyên tắc khám cơ quan vận động gồm: (1) Hỏi thật kỹ bệnh sử; (2) Bộc lộ toàn bộ vùng cần khám; (3) Khám theo trình tự để tránh bỏ sót

Trình tự khám gồm: khám tổng quát, khám cơ năng và khám thực thể: nhìn, sờ, gõ (gõ đục trực và dồn keo đục trực), đo, khám vận động, khám mạch máu, khám thần kinh và thực hiện các nghiệm pháp.

Triệu chứng cơ năng của chấn thương cơ quan vận động thường sẽ gồm 2 nhóm chính: (1) Cảm giác: đau, tê, mất cảm giác, dị cảm... và (2) Vận động: giảm tầm vận động khớp (giảm cơ năng), mất vận động khớp (mất cơ năng)

Cần làm sáng căn bản nhất sử dụng trong chấn thương cơ quan vận động là X-quang, đa số các trường hợp là đủ để chẩn đoán các tổn thương. CT scan chủ yếu khảo sát xương nên cần thiết trong gãy xương phức tạp vùng khớp hay cột sống. MRI thì có ưu thế trong khảo sát phần mềm, hiệu quả trong các tổn thương dây chằng, gân cơ, thần kinh-tủy sống. Siêu âm dùng để khảo sát tổn thương phần mềm, các u, abscess. Siêu âm mạch máu giúp khảo sát tổn thương mạch máu bên cạnh các phương tiện cao cấp hơn như DSA hay CTA. EMG có khả năng khảo sát chức năng dẫn truyền thần kinh ngoại biên nên được chỉ định cho các trường hợp có tổn thương thần kinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Bé Bảy, (2005), *Đại Cương Trật Khớp*, Bệnh học Chấn thương chỉnh hình – Phục hồi chức năng, Bài Giảng Đại Học Y Dược TPHCM
2. Nguyễn Quang Long, (2005), *Đại cương Gãy Xương*, Bệnh học Chấn thương chỉnh hình – Phục hồi chức năng, Bài Giảng Đại Học Y Dược TPHCM.
3. Alsheikhly, A.S., Alsheikhly, M.S., (2019). *Musculoskeletal Injuries: Types and Management Protocols for Emergency Care*. Essentials of Accident and Emergency Medicine. doi:10.5772/intechopen.81939.
4. Cohen, P.H., (2018), Long bone fracture, BMJ Best practice, BMJ Publishing Group Ltd.
5. Mianda, M.A., Olson, R.L., (2013), *General principles of Initial care*, Musculoskeletal Emergency, Browner, B.D., Fuller, R.P. (editors), Saunders: Elsevier, pp.2-10.
6. Perron, A.D., Germann, C.A., (2015), *Approach to Musculoskeletal Injuries*, Harwood-Nuss' Clinical Practice of Emergency Medicine, 6 ed. Allan, B.W. (editor-in-chief), Philadelphia: Wolters Kluwer, pp.246–258.

- Động mạch chảy trước: bắt mạch mu bàn tay ở điểm giữa cổ chân đến kè xương bàn 1 - 2
- Động mạch chảy sau: bắt động mạch gói ở rãnh sau mặt cá trong.
- Động mạch nách: bệnh nhân dang cánh tay, bắt mạch ở đỉnh homb nách.
- Động mạch cánh tay: bắt ở rãnh cơ nhị đầu phía trong.

Khám thần kinh: từng thần kinh sẽ chi phối cho các cơ và vùng cảm giác khác nhau. Khám thần kinh bao gồm các phần:

- Khám cảm giác
- Khám vận động
- Khám các phản xạ

Thực hiện nghiệm pháp (test):

Các test khác nhau sẽ khảo sát tổn thương cho từng vị trí, từng cấu trúc khác nhau.

Có độ nhạy và độ chuyên khác nhau ở mỗi test.

Luôn cần so sánh với bên lành.

Ví dụ: test ngắn kéo trước dùng để khảo sát dây chằng chéo trước của khớp gối, test Mc Muray để khảo sát sụn chêm khớp gối ...

4. CÁC CẬN LÂM SÀNG TRONG CHÂN THƯƠNG CƠ QUAN VẬN ĐỘNG

- X-quang: cơ bản nhất
- CT scan: chủ yếu khảo sát xương, đặc biệt cẩn thiết trong gãy xương phức tạp vùng khớp hay cột sống
- MRI: ưu thế khảo sát phần mềm, hiệu quả trong các tổn thương dày chằng, gân cơ, thần kinh-tủy sống ...
- Siêu âm: khảo sát tổn thương phần mềm, các u, abscess..., siêu âm mạch máu...
- EMG: khảo sát chức năng dẫn truyền thần kinh ngoại biên
- Động mạch đồ
- DSA (chụp mạch máu xoá nền)
- CTA (CT scan mạch máu)
- Các cận lâm sàng để khảo sát các bệnh lý như: Bonescan (xá hình xương) để khảo sát các trường hợp u, lao, viêm...; chụp đường đồ can quang trong viêm xương mạn...

TÓM TẮT

Các loại tổn thương cơ quan vận động do chấn thương gồm: chấn thương phần mềm, chấn thương dày chằng, chấn thương gân cơ, vết thương, trật khớp và gãy xương.

Dấu hiệu chắc chắn của gãy xương gồm: biến dạng, cử động bất thường, lạo xao xương. Dấu hiệu không chắc chắn của gãy xương gồm: đau, sưng, bầm tím, mất co giãn.

Dấu hiệu chắc chắn của trật khớp gồm: biến dạng đặc hiệu, đau ố khớp rộng, đau lò xo.

Dấu hiệu không chắc chắn gồm: sưng, đau, mất cơ năng.

Nguyên tắc khám cơ quan vận động gồm: (1) Hỏi thật kỹ bệnh sử; (2) Bộc lộ toàn bộ vùng cần khám; (3) Khám theo trình tự để tránh bỏ sót.

Trình tự khám gồm: khám tổng quát, khám cơ năng và khám thực thể: nhìn, sờ, gõ (gõ dọc trực và dồn kéo dọc trực), do, khám vận động, khám mạch máu, khám thần kinh và thực hiện các nghiệm pháp.

Triệu chứng cơ năng của chấn thương cơ quan vận động thường sẽ gồm 2 nhóm chính: (1) Cảm giác: đau, tê, mất cảm giác, dị cảm... và (2) Vận động: giảm tầm vận động khớp (giảm cơ năng), mất vận động khớp (mất cơ năng).

Cụn lâm sàng căn bản nhất sử dụng trong chấn thương cơ quan vận động là X-quang, đa số các trường hợp là đủ để chẩn đoán các tổn thương. CT scan chủ yếu khảo sát xương nên cần thiết trong gãy xương phức tạp vùng khớp hay cột sống. MRI thi có ưu thế trong khảo sát phần mềm, hiệu quả trong các tổn thương dày chằng, gần cơ, thần kinh-tủy sống. Siêu âm dùng để khảo sát tổn thương phần mềm, các u, abscess. Siêu âm mạch máu giúp khảo sát tổn thương mạch máu bên cạnh các phương tiện cao cấp hơn như DSA hay CTA. EMG có khả năng khảo sát chức năng dẫn truyền thần kinh ngoại biên nên được chỉ định cho các trường hợp có tổn thương thần kinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Bé Bảy, (2005), *Đại Cương Trật Khớp*, Bệnh học Chấn thương chỉnh hình – Phục hồi chức năng, Bài Giảng Đại Học Y Dược TPHCM.
2. Nguyễn Quang Long, (2005), *Đại cương Gãy Xương*, Bệnh học Chấn thương chỉnh hình – Phục hồi chức năng, Bài Giảng Đại Học Y Dược TPHCM.
3. Alsheikhly, A.S., Alsheikhly, M.S., (2019). *Musculoskeletal Injuries: Types and Management Protocols for Emergency Care*. Essentials of Accident and Emergency Medicine. doi:10.5772/intechopen.81939.
4. Cohen, P.H., (2018), Long bone fracture, BMJ Best practice, BMJ Publishing Group Ltd.
5. Mianda, M.A., Olson, R.L., (2013), *General principles of Initial care*, Musculoskeletal Emergency, Browner, B.D., Fuller, R.P. (editors), Saunders: Elsevier, pp.2–10.
6. Perron, A.D., German, C.A., (2015), *Approach to Musculoskeletal Injuries*, Harwood-Nuss' Clinical Practice of Emergency Medicine, 6 ed. Allan, B.W. (editor-in-chief), Philadelphia: Wolters Kluwer, pp.246–258.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Tình chất đau trong tổn thương dây chằng có các đặc điểm gì?
 - A. Đau dữ dội, cảm giác như dao đâm
 - B. Giảm 3 thi
 - C. Thường đau dọc theo đường đi của dây chằng
 - D. Rất nhanh hết sau khi được chườm nóng
2. Các dấu hiệu chắc chắn của gãy xương gồm những gì?
 - A. Biến dạng, cử động bất thường, mất cơ năng
 - B. Cử động bất thường, lạo xao xương, mất cơ năng
 - C. Sưng, bầm tím, mất cơ năng
 - D. Biến dạng, cử động bất thường, lạo xao xương
3. Khám thực thể cơ quan vận động theo thứ tự nào sau đây?
 - A. Nhìn, sờ, gõ, nghe, khám vận động, khám mạch máu, khám thần kinh, thực hiện các nghiệm pháp
 - B. Nhìn, sờ, gõ, đo, khám vận động, khám mạch máu, khám cảm giác, thực hiện các nghiệm pháp
 - C. Nhìn, sờ, gõ, đo, khám vận động, khám mạch máu, khám thần kinh, thực hiện các nghiệm pháp
 - D. Nhìn, sờ, gõ, đo, khám vận động, khám cảm giác, khám các phản xạ
4. Điều nào sau đây đúng khi nói về chiều dài tuyệt đối của đoạn chi?
 - A. Là chiều dài của đoạn chi qua một khớp hay nhiều khớp
 - B. Chính xác hơn chiều dài tương đối khi đánh giá chiều dài cao chi
 - C. Chính xác hơn chiều dài tương đối khi đánh giá mức độ chòng ngắn xương
 - D. Không chính xác bằng chiều dài tương đối vì gần chỗ gãy, chi sưng khó xác định mốc xương
5. Khi sờ vào ổ gãy có thể tìm được dấu hiệu gì?
 - A. Dấu "mát liên tục" của xương: khi sờ dọc theo xương gãy di lệch chòng ngắn
 - B. Dấu "bậc thang": khi sờ dọc xương gãy có di lệch xa
 - C. Dấu "hở bệnh xương": khi xương gãy nhiều mảnh
 - D. "Tiếng lao xao" của các mảnh xương gãy chạm nhau

Dáp án: 1B, 2D, 3C, 4C, 5D

TIẾP CẬN ĐAU KHỚP KHÔNG DO CHÂN THƯƠNG

Đỗ Phước Hùng, Trần Văn Vương

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân loại các kiểu đau và nhóm nguyên nhân gây đau khớp không do chấn thương.
2. Khai thác bệnh sử và tiền cùn một bệnh nhân đau khớp không do chấn thương.
3. Nhận biết các dấu hiệu của đau do khớp và đau do nguyên nhân ngoài khớp.
4. Trình bày cơ chế bệnh sinh các nguyên nhân gây đau khớp không chấn thương.
5. Vận dụng cơ chế bệnh sinh để xuất các biện pháp phòng ngừa đau khớp không do chấn thương.

1. GIỚI THIỆU

Dau khớp không do chấn thương là một bệnh lý thường gặp. Hơn 200 chẩn đoán liên quan tới đau khớp. Hỏi bệnh sử và khám lâm sàng là chìa khóa để chẩn đoán chính xác các bệnh lý gây đau khớp. Đây là bước đầu tiên giúp biết được các đặc điểm ban đầu của đau khớp và tiếp cận đau khớp theo đúng hướng, từ đó giúp khu trú và đưa ra chẩn đoán chính xác. Mục tiêu chính khi đánh giá bệnh nhân có đau khớp là xác định được nguồn gốc của các triệu chứng liên quan tới khớp và tiến trình sinh lý bệnh phù hợp với sự hiện diện của các triệu chứng này.

Khi tiếp cận bệnh nhân có các triệu chứng đau khớp, việc quan trọng cần xác định đau khớp do nguyên nhân trong khớp hay do bên ngoài khớp như viêm túi hoạt dịch, viêm gân hay các tình trạng liên quan đến mô mềm gần khớp. Ngoài việc hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng cẩn thận, chọc hút và phân tích mẫu dịch khớp thường cần thiết để có thể đưa ra chẩn đoán xác định.

2. SINH LÝ BỆNH

Dau khớp không do chấn thương có thể phát sinh từ các cấu trúc bên trong hoặc gần khớp hoặc có thể xuất phát từ các vị trí xa hơn. Các nguồn gây đau trong khớp bao gồm bao khớp, màng xương, dây chằng, xương dưới sụn và màng hoạt dịch, nhưng không phải là sụn khớp (do có ít dây thần kinh thụ cảm đau). Xác định bộ phận giải phẫu gây nên đau khớp thường là một nhiệm vụ khó khăn, nhưng nó rất quan trọng, giúp định hướng tiếp cận chẩn đoán và điều trị. Kiến thức về giải phẫu các khớp phức tạp (ví dụ: gối, vai và cổ chân) giúp hỗ trợ trong việc tìm nguồn gốc gây đau khớp.

Đau một khớp cấp tính, không có hiện tượng viêm bao gồm những bệnh lý sau:

- Gãy xương gần khớp
- Chấn thương
- Xuất huyết
- Hoại tử xương

Đau một khớp mạn tính có kèm hiện tượng viêm bao gồm các bệnh lý:

- Viêm khớp nhiễm trùng mạn tính
- Bệnh Lyme
- Viêm màng hoạt dịch tinh thể (gút, giả gút)
- Viêm khớp tự phát thiếu niên.

Đau một khớp mạn tính không có biểu hiện viêm bao gồm các bệnh lý:

- Thoái hóa khớp
- Hoại tử vò mạch
- Xuất huyết
- Bệnh Paget liên quan đến khớp
- Gãy xương do mỏi
- Viêm xương túy
- Sarcoma xương
- Khối u di căn

Các bệnh lý liên quan đến viêm da khớp cấp tính bao gồm:

- Bệnh gút, giả gút
- Sốt thấp khớp
- Viêm khớp do lậu
- Viêm khớp do virus
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Viêm khớp dạng thấp
- Bệnh Still
- Lupus ban đỏ hệ thống
- Viêm khớp phản ứng
- Viêm khớp sarcoid cấp tính
- Sốt Địa Trung Hải có tính gia đình

Bệnh lý da khớp mạn tính có biểu hiện viêm bao gồm:

- Viêm khớp do virus
- Viêm khớp dạng thấp
- Lupus ban đỏ hệ thống
- Viêm khớp vảy nén

- Viêm khớp phản ứng

- Bệnh Behcet

- Viêm cột sống dính khớp và bệnh lý cột sống không chuyên biệt

Bệnh lý đa khớp mạn tính không có biểu hiện viêm bao gồm:

- Thoái hóa khớp

- Thoái hóa khớp do chấn thương

- Bệnh nhiễm sắc tố sắt – Hemochromatosis

- Ochronosis

- Bệnh xương khớp phi đại tốn thương phổi – HPOA

- Amyloidosis

- To đầu chi

4. BỆNH SỨ

Chia khóa tiếp cận ban đầu một bệnh nhân đau khớp không do chấn thương là xác định đau bên trong khớp hay ngoài khớp như túi hoạt dịch, gân, cơ, dây chằng, hoặc xương gần khớp hoặc đau do lan truyền từ cơ quan khác (đau quy chiếu) hoặc theo phân bố rẽ thần kinh. Việc xác định này thường khó khăn hơn khi con đau ở các khớp lớn và ở gần thân mình. Ví dụ, đau khớp háng có thể khởi phát do bệnh lý thoái hóa đĩa đệm cột sống, hẹp ống sống, viêm khớp háng hoặc viêm túi hoạt dịch m้าu chuyển.

Nếu đau do nguyên nhân bên trong khớp, cần phải phân biệt:

- Đau khớp có viêm

- Đau khớp không kèm viêm

Đau khớp có viêm được đặc trưng bởi tình trạng viêm các cấu trúc của khớp ảnh hưởng, như hoạt mạc, túi hoạt dịch hoặc điểm bám gần xương.

Đau khớp không viêm là bệnh khớp chủ yếu do sự thay đổi cấu trúc hoặc cơ học của khớp. Bệnh khớp có thể xảy ra do tổn thương sụn khớp hoặc sụn chêm, có hoặc không có thay đổi đồng thời trong cấu trúc của xương dưới sụn hoặc thay đổi trong giải phẫu khớp do do bẩm sinh, chuyển hóa hoặc sau một bệnh lý đau khớp do viêm trong quá khứ.

Triệu chứng lâm sàng của đau khớp cũng thay đổi tùy thuộc cảm giác và ngưỡng chịu đau của bệnh nhân. Các triệu chứng của bệnh lý khớp bao gồm:

- Đau

- Cứng khớp

- Sưng

- Giới hạn vận động

- Yếu

- Mỏi

Với bệnh lý khớp do viêm, đau biểu hiện cả khi nghỉ ngơi và khi vận động. Đau nặng hơn khi bắt đầu hoạt động so với khi kết thúc. Với bệnh khớp không viêm (ví dụ thoái hóa khớp, thay đổi cấu trúc hoặc cơ học khớp), cơn đau xảy ra chủ yếu hoặc chỉ xảy ra khi vận động và cải thiện nhanh chóng khi nghỉ ngơi. Bệnh nhân bị thoái hóa khớp nặng ở khớp háng, cột sống hoặc đầu gối cũng có thể bị đau khi nghỉ ngơi và vào ban đêm.

Đau phát sinh từ các khớp nhỏ ở ngoại vi có xu hướng khu trú tại chỗ hơn đau phát sinh từ các khớp lớn gần thân mình. Ví dụ, đau phát sinh từ khớp háng có thể được cảm nhận ở háng hoặc mông, ở phần trước của đùi hoặc ở đầu gối.

Cứng khớp là một cảm giác căng cứng khi cố gắng di chuyển các khớp sau một thời gian không hoạt động. Nó thường giảm dần theo thời gian. Thời gian kéo dài của nó có thể giúp phân biệt đau khớp do viêm và không viêm. Với đau khớp do viêm, cứng khớp xuất hiện khi thức dậy và thường kéo dài 30 – 60 phút hoặc lâu hơn. Với đau khớp không viêm, cứng khớp kéo dài trong một thời gian ngắn (ví dụ: trong khoảng 15 phút) sau khi thức dậy vào buổi sáng hoặc sau thời gian không hoạt động.

Trong đau khớp do viêm, sưng khớp có liên quan đến phi đại màng hoạt dịch, tràn dịch màng hoạt dịch hoặc viêm của các cấu trúc quanh khớp. Mức độ sưng thường thay đổi theo thời gian. Với đau khớp không viêm, sự hình thành của gai xương dẫn đến phi đại xương. Bệnh nhân có thể phát hiện ngồi tay hoặc đầu gối phi đại lên. Mức độ phù nề mỏ mềm nhẹ có liên quan đến nang, dây lết hoặc tràn dịch của màng hoạt dịch.

Mệt vận động khớp có thể là do tổn thương cấu trúc, viêm hoặc co rút của các mô mềm xung quanh. Bệnh nhân có thể thấy hạn chế đối các hoạt động sinh hoạt hàng ngày của họ, chẳng hạn như gài áo ngực, cắt móng chân, leo cầu thang hoặc chải tóc.

Sức co nắm xung quanh khớp thường bị giảm do hậu quả của việc teo cơ. Yếu với đau gợi ý nguyên nhân liên quan đến cơ xương (ví dụ: viêm khớp hoặc viêm gân) chứ không phải là một nguyên nhân bệnh lý cơ hoặc thần kinh đơn thuần. Biểu hiện bao gồm giảm sức nắm, khó khăn khi dựa ghế ngồi dậy hoặc leo cầu thang và cảm giác sụm chân.

Mệt mỏi thường thấy bệnh nhân viêm khớp. Với bệnh lý da khớp có viêm, mệt mỏi thường được ghi nhận vào buổi chiều hoặc gần tối. Với các rối loạn tâm sinh lý, sự mệt mỏi thường được ghi nhận vào buổi sáng và liên quan đến lo lắng, căng cơ và khó ngủ.

Các dấu hiệu bệnh sứ quan trọng để chẩn đoán phân biệt đau khớp bao gồm:

- Khởi phát, kéo dài của đau khớp, mô hình thời gian của khớp liên quan
- Số lượng khớp liên quan
- Sự đổi xứng của khớp hay không
- Sự phản ứng của khớp bị ảnh hưởng

Biểu hiện ngoài khớp

Triệu chứng khói phát có thể đột ngột hoặc từ từ. Với kiêu khói phát đột ngột, các triệu chứng khớp biểu lộ trong vài phút đến vài giờ. Thường gặp do viêm khớp do lồng động tĩnh thể, hoặc nhiễm trùng. Với kiêu khói phát từ từ, các triệu chứng khớp biểu hiện dần dần trong vài tuần đến vài tháng. Kiêu khói phát này là điển hình cho hầu hết các dạng viêm khớp, bao gồm viêm khớp dạng thấp (RA) và thoái hóa khớp.

Thời gian kéo dài triệu chứng giúp xác định bệnh lý cấp tính hoặc mạn tính. Các triệu chứng cấp tính được định nghĩa là những triệu chứng đã xuất hiện dưới 6 tuần; các triệu chứng mạn tính được định nghĩa là những triệu chứng kéo dài ít nhất 6 tuần hoặc hơn.

Các mô hình thời gian của khớp liên quan là sự di trú, đồng thời hoặc không liên tục. Với mô hình di trú, tình trạng viêm chỉ tồn tại trong vài ngày ở mỗi khớp (như trong số thấp khớp cấp tính hoặc nhiễm lậu cầu khuẩn lan tỏa). Với mô hình xảy ra đồng thời, tình trạng viêm vẫn tồn tại ở các khớp liên quan trong khi những khớp mới bị ảnh hưởng. Với một mô hình không liên tục, triệu chứng xảy ra theo đợt, với các giai đoạn không có triệu chứng khớp (như trong bệnh gút, già gút hoặc viêm khớp Lyme).

Liên quan đến sự phân bố khớp bị ảnh hưởng, các khớp liên đốt xa của ngón tay thường liên quan đến viêm khớp vẩy nến, bệnh gút hoặc thoái hóa khớp nhưng không thường xảy ra ở RA. Các khớp của cột sống thắt lưng thường liên quan đến viêm cột sống dính khớp nhưng không thấy trong RA.

Biểu hiện ngoài khớp cũng khác nhau. Các triệu chứng toàn thân gợi ý một bệnh lý hệ thống và không gặp ở những bệnh nhân bị thoái hóa khớp. Chúng có thể bao gồm mệt mỏi, khó chịu và giảm cân. Tồn thương da có thể có biểu hiện trong một số bệnh khớp hệ thống như lupus ban đỏ hệ thống (SLE), viêm da cơ, xơ cứng bì, bệnh Lyme, bệnh vẩy nến, ban xuất huyết Henoch – Schönlein.

Các triệu chứng hoặc dấu hiệu ở mắt cũng có thể biểu hiện. Viêm mí mạc có thể liên quan đến RA hoặc bệnh viêm màng bồ đào với viêm cột sống dính khớp hoặc viêm mống mắt với viêm khớp tự phát thiểu niêm. Viêm kết mạc có thể do viêm khớp phản ứng.

Khớp bị ảnh hưởng chỉ có một khớp được gọi là viêm một khớp. Viêm ít khớp liên quan đến 2 – 4 khớp. Viêm đa khớp thì từ 5 khớp trở lên.

Viêm khớp đối xứng được đặc trưng bởi sự biểu hiện của cùng một khớp ở mỗi bên của cơ thể. Sự đối xứng này là điển hình của viêm khớp dạng thấp và Lupus ban đỏ hệ thống. Viêm khớp không đối xứng được đặc trưng bởi sự biểu hiện của các khớp khác nhau ở 2 bên. Điểm hình là viêm khớp vẩy nến, viêm khớp phản ứng và viêm khớp Lyme.

5. KHÁM LÂM SÀNG

Khám lâm sàng giúp phân biệt viêm khớp (ví dụ: RA) với tổn thương khớp (ví dụ: bệnh thoát vị bao khớp). Nó cũng có thể giúp lâm sàng to vị trí tổn thương là ngoài khớp (viêm điểm bám gần xương, viêm bao gân, viêm túi hoạt dịch) hoặc trong khớp.

5.1. Các dấu hiệu giúp phân biệt viêm khớp với tổn thương khớp

Dấu hiệu của bệnh viêm khớp bao gồm:

- Phi đại bao hoạt dịch
- Tràn dịch khớp
- Đau khi chuyển động, đặc biệt là tại vị trí biên độ tối đa của vận động khớp
- Đỏ và ấm
- Giới hạn tầm vận động
- Đau khớp khi sờ nắn

Phi đại bao hoạt dịch là dấu hiệu đáng tin cậy nhất của viêm khớp. Màng hoạt dịch thường rất mỏng khó sờ thấy. Ở bệnh nhân bị viêm khớp mạn tính, màng hoạt dịch thường dày và dễ cảm nhận được ở khu khớp.

Tràn dịch khớp tiền triển đáp ứng với viêm bao hoạt dịch, chấn thương, xuất huyết trong khớp, hoặc viêm cấp tính. Tràn dịch lượng nhiều có thể làm mất các hõm tự nhiên quanh khớp và có thể được phát hiện bằng cách thực hiện dấu bập bệnh (ví dụ như bập bệnh bánh chè)

Đau trong toàn bộ biên độ vận động gấp ở bệnh nhân có khớp viêm cấp tính. Đau khi khớp bị ép nhẹ làm hạn chế toàn bộ tầm vận động của khớp gọi ý đến nguyên nhân trong khớp làm viêm màng hoạt dịch khớp. Đau chỉ xuất hiện trong một vài biên độ vận động nhất định, không xuất hiện trong toàn bộ tầm vận động của khớp gọi ý một nguyên nhân bên ngoài khớp, chẳng hạn như viêm gân.

Đỏ của khớp gặp trong các thể viêm khớp cấp tính, như bệnh gút, viêm khớp nhiễm trùng hoặc sốt thấp khớp cấp tính. Nó hiếm gặp ở những bệnh nhân bị RA nhưng đôi khi có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị viêm khớp vẩy nến. Khớp ấm nóng là dấu hiệu nhạy của đau khớp do viêm và có thể được phát hiện bằng cách so sánh nhiệt độ da tại khớp và một vị trí ở xa khớp. Sự khác biệt về độ ấm cũng có thể được phát hiện bằng cách so sánh với cùng một khớp ở bên đối diện.

Ở bệnh nhân có bệnh lý khớp do viêm, việc hạn chế vận động là do sự tràn dịch, dày mảng hoạt dịch, xơ dinh bao khớp, hoặc đau.

Đau khớp là một dấu hiệu nhạy cảm của bệnh khớp, nhưng nó không đặc hiệu cho bệnh khớp do viêm. Khi khớp bị viêm cấp tính, đau có thể xảy ra khi ấn tại toàn bộ vị trí của màng hoạt dịch. Đau khu trú tại một vị trí có thể giới hạn một tình trạng viêm tại

chỗ bên ngoài khớp (ví dụ: viêm gân, viêm diêm bám gân xương). Sự xuất hiện của đau khớp trong trường hợp không có bất thường nào của khớp được ghi nhận phải nghĩ tới tình trạng cảm xúc của bệnh nhân.

Các dấu hiệu của bệnh thoái hóa khớp hoặc thay đổi về cơ học bao gồm:

- Phi đại xương của khớp (gai xương)
- Hạn chế tầm vận động
- Lao xao khi hoạt động chủ động hoặc thụ động
- Biến dạng khớp

Gai xương nằm ở các khớp liên đốt xa được gọi là các nốt Heberden, trong khi nằm ở các khớp liên đốt gần được gọi là các nốt Bouchard.

Biến độ vận động của bệnh nhân bị thoái hóa khớp hoặc bệnh lý khớp do chấn thương bị giới hạn do chuột khớp, hình thành gai xương, hoặc bún trật.

Lao xao có thể được sờ thấy hoặc nghe trong quá trình chuyển động của khớp. Tiếng lao xao nhẹ có thể được cảm nhận (hoặc nghe bằng ống nghe) trong khớp bị viêm khớp dạng thấp khi mặt sụn không còn trơn láng. Tiếng lao xao thô, rất có thể thấy trong các khớp bị tổn thương nặng do RA hoặc thoái hóa khớp kéo dài.

Ba loại biến dạng khớp chính phải được phân biệt. Loại thứ nhất là hạn chế tầm vận động bình thường (ví dụ: mất duỗi khớp hoàn toàn dẫn đến biến dạng gấp). Thứ hai là lệch trực của xương liên quan đến khớp (ví dụ: biến dạng vẹo ngoài gối). Thứ ba là do thay đổi mối tương quan giữa 2 bề mặt khớp, như bún trật hoặc trật.

5.2. Kỹ thuật khám

Các kỹ thuật được sử dụng khi thăm khám bao gồm:

- Nhìn
- Sờ nắn
- Đánh giá biến độ vận động

Khi nhìn, mỗi khớp có một đặc điểm hoặc hình dạng bình thường, và một tư thế nghỉ đặc trưng.

So sánh với bên đối diện của cơ thể để phát hiện các bất thường ở khớp, bao gồm sưng, biến dạng, ban đỏ bề mặt da hoặc teo cơ quanh khớp. nhìn trên mặt phẳng đứng dọc, lưu ý các biến dạng khớp do mất duỗi (ví dụ: biến dạng gấp). Khi nhìn theo mặt phẳng đứng ngang, lưu ý sự lệch trực khớp, có thể dẫn đến biến dạng vẹo trong hoặc ngoài.

Sờ nắn các khớp được sử dụng để đánh giá các dấu hiệu viêm (ví dụ: ấm, phi đại hạt dịch, tràn dịch khớp và đau) và các dấu hiệu tổn thương khớp (ví dụ: phi đại xương và lao xao). Người khám nên ấn với đủ áp lực để làm trắng móng ngón tay cái của mình. Điều này đảm bảo rằng việc đánh giá đau khớp là đồng nhất. Lực ấn trong quá trình sờ nắn không nên gây đau ở khớp bình thường.

Dánh giá giới hạn của vận động thụ động bằng cách so sánh nó với tầm vận động ở những người khỏe mạnh và với tầm vận động của khớp đối diện. Dánh giá tầm vận động chủ động có thể được sử dụng để xác định sự biểu hiện của bệnh lý trong các cấu trúc gần khớp (ví dụ: gân và túi hoạt dịch). Đau xảy ra chỉ trong một phần của biến đổi vận động có thể liên quan đến cấu trúc ngoài khớp. Dánh giá đau với chuyển động khớp cần quan sát khuôn mặt của bệnh nhân.

Dấu lạo xao được ghi nhận bằng cách sờ khớp bằng một tay trong khi vận động khớp thụ động với tay kia. Ở chi dưới, đôi khi có thể nghe thấy tiếng lạo xao của khớp háng hoặc khớp gối khi bệnh nhân ngồi dậy từ ghế, leo cầu thang hoặc xoay trên khớp bị ảnh hưởng.

Dánh giá sự mất vững hoặc vận động bất thường bằng cách tác dụng lực lên một khớp đã thả lỏng trong các mặt phẳng ít hoặc không có chuyển động khớp. Sự mất vững của các khớp ở chi dưới (ví dụ: đầu gối hoặc mắt cá chân) nên được đánh giá bằng cách quan sát khớp khi đứng chống chân hoặc đi bộ. Sự mất vững của khớp có thể là do sự lỏng leo của dây chằng hoặc do sự phá hủy của bìa mặt khớp.

6. CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm hữu ích nhất cho chẩn đoán các bệnh lý gây đau khớp cụ thể như sau:

- Viêm khớp nhiễm trùng – nhuộm gram và nuôi cấy dịch khớp
- Gút hoặc già gút – soi một giọt hoạt dịch dưới kính hiển vi quang học phản cực để tìm tinh thể urate nội bào (gút) hoặc tinh thể dihydrat calci pyrophosphate (già gút).
- Viêm cột sống dinh khớp – X-quang khớp cùng chậu để xác định viêm khớp cung chậu hai bên.
 - Thoái hóa khớp – X-quang khớp bị ảnh hưởng
 - Lupus ban đỏ hệ thống (SLE) – Xét nghiệm kháng thể kháng nhân (ANA); nếu kết quả dương tính, xét nghiệm tìm kháng thể Smith (anti - Sm) và kháng thể DNA chuỗi kép. Hai xét nghiệm này thường đặc hiệu hơn đối với SLE nhưng chỉ biểu hiện lần lượt là 30% và 60% ở bệnh nhân SLE.

6.1. Xét nghiệm sàng lọc tất cả các loại bệnh khớp có viêm

- Tốc độ máu lắng (ESR)
- CRP
- Yếu tố thấp khớp (RF) và Anti-CCP
- ANAs

Trong bệnh cảnh đau khớp với các dấu hiệu thăm khám lâm sàng không rõ ràng, tốc độ máu lắng tăng cao giúp xác định có biểu hiện của hiện tượng viêm.

Mức CRP không đặc hiệu với viêm và được xem như là một thay thế cho tốc độ mòn lâng. Tuy nhiên, khác với ESR, mức CRP có thể được đo trên huyết thanh đông lạnh, không bị ảnh hưởng bởi sự hiện diện của thiếu máu hoặc tăng glucose máu, tăng nhanh hơn khi đáp ứng với kích thích viêm và cần nhiều thời gian để có kết quả (> 24 giờ, còn ESR chỉ cần 1 giờ).

Xét nghiệm RF nên được thực hiện khi nghĩ tới viêm khớp dạng thấp (RA). Kết quả có thể dương tính với khoảng 20% bệnh nhân lớn tuổi khỏe mạnh. Kết quả cũng dương tính ở những bệnh nhân bị các bệnh lý hệ thống khác (ví dụ: SLE, hội chứng Sjögren và viêm mạch máu), nhiễm trùng mạn tính (ví dụ: viêm nội tạng mạc nhiễm trùng bán cấp và viêm gan C), bệnh gan mạn tính, hoặc bệnh phổi mạn tính.

Xét nghiệm kháng thể kháng CCP có độ đặc hiệu cao hơn xét nghiệm RF nhưng độ nhạy thấp hơn. Xét nghiệm anti-CCP đặc biệt hữu ích trong việc đánh giá bệnh nhân bị đau khớp có giá trị RF thấp và kết quả khám không khẳng định được có viêm màng hoạt dịch khớp.

Các xét nghiệm ANA thường chỉ định những bệnh nhân bị viêm khớp hoặc để sàng lọc SLE hoặc một rối loạn mô liên kết khác. Hơn 95% bệnh nhân mắc SLE có ANA dương tính; do đó, kết quả ANA âm tính giúp loại trừ SLE. Tuy nhiên, kết quả ANA dương tính có độ đặc hiệu thấp và có thể xảy ra ở những bệnh nhân mắc các bệnh mô liên kết khác hoặc một số bệnh nội khoa, cũng như ở 5 – 10% người khỏe mạnh khác.

Các xét nghiệm thường quy như công thức máu hoặc chức năng gan nên được xem xét khi nghi ngờ các bệnh lý đa cơ quan dựa trên bệnh sử và thăm khám lâm sàng.

Các xét nghiệm khác như HLA – B27 và huyết thanh bệnh Lyme nên được thực hiện khi lâm sàng nghi ngờ tình viêm dinh đốt sống và nhiễm trùng Lyme.

6.2. Chẩn đoán hình ảnh

6.2.1. X-quang

Các bệnh nhân với bệnh sút chấn thương hoặc đau trong xương nên được chụp X-quang để loại trừ gây xương, u, và các tổn thương hủy xương. Hình ảnh X-quang cũng giúp xác định có tràn dịch khớp hay không, đặc biệt là các khớp lớn như khớp khuỷu, khớp cổ chân, khớp háng, các khớp khó xác định trên thăm khám lâm sàng. Có thể thấy các tổn thương hủy sụn, tổn thương đóng vôi của gout, hẹp khe khớp. Calci hóa mô mềm (hoặc viêm gần calci hóa) có thể gặng ở các khớp kê cận với khớp bị ảnh hưởng.

6.2.2. Siêu âm

Siêu âm hạch xương khớp là một phương tiện đơn giản để xác định có tràn dịch khớp hay không, nhạy hơn khám lâm sàng trong việc xác định viêm hoạt dịch. Siêu âm cũng có thể hướng dẫn thủ thuật chọc dịch khớp hoặc tiêm khớp.

6.2.3. Chụp cắt lớp vi tính

Chụp cắt lớp vi tính nên được sử dụng để đánh giá vị trí chọc dò các khớp khó tiếp cận như khớp háng, khớp vùng chậu hoặc khớp ức đòn.

6.2.4. Công hưởng từ – MRI

MRI có hiệu quả trong việc chẩn đoán tràn dịch các khớp nằm sâu như khớp háng và khớp vai do tràn dịch các khớp này khó có thể được phát hiện trên lâm sàng. MRI cũng giúp phân biệt được viêm bao hoạt dịch với tổn thương dây chằng, dây chằng và các bất thường khác.

6.2.5. Chọc hút dịch khớp

Chọc dịch khớp lâm xét nghiệm nên được thực hiện ở tất cả những bệnh nhân đau khớp chưa rõ nguyên nhân và bị tràn dịch khớp hoặc có dấu hiệu gợi ý đến một tình trạng viêm trong khớp.

Mục đích chính của việc chọc dò dịch khớp lâm xét nghiệm là nhằm làm thu hẹp các chẩn đoán phân biệt bằng việc phân loại các loại tràn dịch thành không viêm, viêm, máu hoặc nhiễm trùng.

- **Quan sát đại thể:** số lượng, độ trong, màu sắc và độ nhớt của dịch khớp là các yếu tố cần phải được ghi nhận. Ví dụ, xanthochromia là một tình trạng tràn máu khớp xảy ra mới đây do gãy xương hoặc do các chấn thương khác, cũng có thể do một tình trạng rối loạn đông máu gây ra; dịch trong có thể là bình thường hoặc không do viêm, dịch đặc có thể gợi ý tình trạng viêm hay dịch nhiễm trùng.

- **Phân tích tinh thể:** xét nghiệm dịch để tìm tinh thể monosodium urate (MSU) và tinh thể calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) bằng kính hiển vi phản cực nên được thực hiện để giúp chẩn đoán lẩn lượt gút, giả gút.

- **Đếm bạch cầu đa nhân và các tế bào khác:** ở các dịch khớp bình thường và tràn dịch khớp không viêm, bạch cầu đa nhân trung bình hiện diện với tỷ lệ thấp. Dịch không viêm thường có ít hơn 2000 bạch cầu/mm³ với ít hơn 75% bạch cầu đa nhân trung tính. Dịch viêm và dịch nhiễm trùng có tỷ lệ gia tăng của bạch cầu đa nhân trung tính.

- **Quan sát trực tiếp khi đẻ lắng.**

- **Nhuộm gram và cấy:** nếu có nghi ngờ lâm sàng nhiễm trùng khớp, nên làm thêm nhuộm gram và cấy dịch khớp. Trừ khi đặc điểm lâm sàng gợi ý đến nhiễm lâu, lao hoặc nhiễm nấm, nên thực hiện mẫu cấy vi khuẩn thường quy cả hiệu khi lẩn kỵ khí. Nếu nghi ngờ nhiễm lâu nên thông báo với phòng vi sinh để sử dụng các môi trường nuôi cấy thích hợp.

Các xét nghiệm hóa học về dịch khớp chẳng hạn như nồng độ glucose, LDH, hoặc protein chỉ có giá trị hạn chế; sự giảm nồng độ glucose và tăng nồng độ LDH là phù hợp

với nhiễm trùng nhưng độ nhạy không cao (Bảng 6.1). Nồng độ bổ thể và phân tích miễn dịch của dịch khớp cũng có vai trò hạn chế và không được khuyến cáo rộng rãi cho mục đích chẩn đoán.

Bảng 6.1. Phân loại dịch khớp dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

Tính chất	Bình thường	Không viêm	Viêm	Nhiễm trùng	Tràn máu
Thick, mL (gói)	< 3,5	Thường > 3,5	Thường > 3,5	Thường > 3,5	Thường > 3,5
Dộ trong	Trong suốt	Trong suốt	Hỗn浊	Đục	Máu
Màu sắc	Trắng	Vàng	Vàng	Vàng	Đỏ
Dộ nhớt	Cao	Cao	Thấp	Đa dạng	Đa dạng
Bạch cầu, microl	< 200	0 – 2000	> 2000*	> 20000**	Đa dạng
Bạch cầu đa nhân	< 25	< 25	≥ 50	≥ 75	50 – 75
Trung tính, %					
Mẫu cây	Âm tính	Âm tính	Âm tính	Thường dương tính	Âm tính

* Viêm khớp có thể bao gồm cả nhiễm trùng khớp

- **Sinh thiết bao hoạt dịch:** trong các trường hợp hiếm, chẩn đoán chính xác viêm một khớp phụ thuộc vào sinh thiết mô. Các chỉ định của sinh thiết bao hoạt dịch bao gồm viêm một khớp dài dằng, nghỉ ngơi nhiều nhiễm trùng tác nhân không điển hình, hoặc chẩn đoán khối u trong khớp. Ví dụ, sinh thiết bao hoạt dịch hữu ích trong việc chẩn đoán nấm lao hoặc sarcoidosis.

TÓM TẮT

Có rất nhiều nguyên nhân gây đau khớp. Dựa vào bệnh sử, thăm khám lâm sàng, diễn tiến bệnh cũng như các yếu tố tuổi, giới sẽ giúp thu hẹp được các chẩn đoán phân biệt.

Khi tiếp cận một bệnh nhân bị đau khớp, cần xác định rõ các đặc điểm của đau khớp:

- Chấn thương hay không chấn thương
- Tràn dịch hay không tràn dịch khớp
- Cấp tính hay mạn tính
- Vị trí tổn thương là trong khớp, ngoài khớp hay từ nơi khác.
- Đau khớp kèm viêm hay không viêm
- Có hay không có triệu chứng toàn thân đi kèm
- Có ảnh hưởng tới chức năng hay không.
- Khi chẩn đoán không rõ ràng, luôn phải đánh giá lại chẩn đoán ban đầu của bệnh nhân để tìm nguyên nhân gây đau chính xác (đau quy chiếu).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Woolf AD (2008) "History and examination in the assessment of musculoskeletal problems", *Nat Clin Pract Rheumatol.* 4(1), p.26–33.
2. McInnes IB (2011) "The pathogenesis of rheumatoid arthritis", *N Engl J Med.* 365(23), p.2205–19.
3. Benjamin M (2009) "The enthesis organ concept and its relevance to the spondyloarthropathies", *Adv Exp Med Biol.* 649, p. 57–70.
4. Schlesinger N (2010) "Diagnosing and treating gout: a review to aid primary care physicians", *Postgrad Med.* 122(2), tr. 157–61.
5. Neogi T (2015) "Gout Classification Criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative", *Arthritis Rheumatol.* 67 (10), p. 2557–68.
6. Molloy ES (2006) "Calcium crystal deposition diseases: update on pathogenesis and manifestations", *Rheum Dis Clin North Am.* 32(2), p. 383–400.
7. Garcia-Arias M (2011) "Septic arthritis". *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 25(3), p. 407–21.
8. Sulzbacher I (2013) "Osteoarthritis: histology and pathogenesis". *Wien Med Wochenschr.* 163(9–10), p. 212–9.
9. Feinstein DE (2006) "The complexity of the differential diagnosis for the inflammatory arthritides". *Postgrad Med. Spec No.*, p. 12–23.
10. Garcia-Arias M (2011) "Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.*" 25(3), p. 407–21.
11. Ma L (2009) "Acute monoarthritis: what is the cause of my patient's painful swollen joint?" *CMAJ.* 180(1), p. 59–65.
12. Margaretten ME (2007) "Does this adult patient have septic arthritis?" *JAMA.* 297(13), p. 1478–88.
13. Kiriakidou M (2013) "Systemic lupus erythematosus" *Ann Intern Med.* 159(7), p. TC4–1.
14. Hamdulay SS (2006) "When is arthritis reactive?" *Postgrad Med J.* 82(969), p. 446–53.
15. Shojania K (2000) "Rheumatology: 2. What laboratory tests are needed?" *CMAJ.* 162(8), p.1157–63.
16. Jacobson JA (2008) "Radiographic evaluation of arthritis: inflammatory conditions" *Radiology.* 248(2), p. 378–89.
17. Castro C (2010) "Diagnostic testing and interpretation of tests for autoimmunity" *J Allergy Clin Immunol.* 125(2 Suppl 2), p. 238–47.

18. Waits JB (2010) "Rational use of laboratory testing in the initial evaluation of soft tissue and joint complaints" *Prim Care*, 37(4), p. 673-89.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Thuật ngữ mô học phù hợp nhất để mô tả dấu hiệu bắt thường tại điểm bám của gân trong bệnh lý viêm móm trên lồi cầu ngoài là?
 - A. Sung huyết phản ứng (reactive hyperemia)
 - B. Xuất huyết tại chỗ kèm thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân
 - C. Loạn sản nguyên bào sợi - mạch (angiosfibroblastic dysplasia)
 - D. Thoái hóa xơ nang kèm thâm nhiễm mỡ
 - E. Osteoblastic rimming
2. Trường hợp nào sau đây là đau khớp không do viêm?
 - A. Thấp khớp
 - B. Thoái hóa khớp
 - C. Bệnh khớp do lắng đọng tinh thể (gout, giả gout)
 - D. Viêm khớp vảy nến
 - E. Lupus hệ thống
3. Triệu chứng gặp ở viêm khớp do viêm, mà không thấy ở viêm khớp không do viêm?
 - A. Cứng khớp kéo dài vào buổi sáng
 - B. Đau nặng khi hoạt động
 - C. Đau khi hoạt động thụ động
 - D. Đau khi hoạt động chủ động
 - E. Đau giảm khi nghỉ ngơi
4. Bệnh nhân nam 55 tuổi biểu hiện sung gòi. Xét nghiệm dịch khớp gối cho kết quả 1.200 bạch cầu/mL với 25% đa nhân. Nguyên nhân nào sau đây nghĩ nhiều nhất trong trường hợp này?
 - A. Gout
 - B. Viêm khớp dạng thấp
 - C. Thoái hóa khớp
 - D. Nhiễm trùng
 - E. Chấn thương

5. Bệnh nhân nam 60 tuổi, đến khám vì đau khớp gối âm ỉ kéo dài. Qua thăm khám thấy khớp gối không sưng, nóng, không có điểm đau cụ thể. Bác sĩ cho chụp X-quang kiểm tra khớp gối và khớp háng cùng bên thấy hình ảnh khớp gối bình thường, khớp háng có biểu hiện thoái hóa nhiều. Đau khớp gối trong trường hợp này do nguyên nhân nào?

- A. Đau do viêm
- B. Đau do chấn thương
- C. Đau do loãng xương
- D. Đau do thoái hóa
- E. Đau quy chiếu

Đáp án: 1C, 2B, 3A, 4C, 5E

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TRƯỞNG THÀNH ĐAU NHIỀU KHỚP

Đỗ Phước Hùng, Cao Bá Hướng

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Nhận diện các cấu trúc giải phẫu quan trọng trong việc đánh giá đau khớp.
2. Ôn lại cách khai thác bệnh sử, thăm khám và siêu âm trong đánh giá đau khớp.
3. Liệt kê các nhóm nguyên nhân gây đau nhiều khớp.
4. Phác thảo từ cách tiếp cận đến hiện luân lâm sàng.
5. Xác định và biện luận các cản lâm sàng hữu ích trong đánh giá đau khớp.
6. Nhận biết cơ chế miễn dịch trong đau khớp cấp tính và mạn tính.

1. GIỚI THIỆU

Dau nhiều khớp ở người trưởng thành là vấn đề thường gặp trên lâm sàng. Nguyên nhân có thể là bệnh tự giới hạn hoặc có thể diễn tiến gây tàn phế, thậm chí chết người. Bệnh sử và thăm khám lâm sàng nhìn chung cung cấp những thông tin hữu ích nhất cho việc chẩn đoán. Những dấu hiệu này có thể là biểu hiện ban đầu của bệnh toàn thân. Mặc dù danh sách các nguyên nhân có thể khá dài nhưng đa phần chỉ có một trong số các nguyên nhân mà thôi.

2. NGUYÊN NHÂN ĐAU NHIỀU KHỚP

- Viêm đa khớp
- Viêm khớp do virus viêm khớp phản ứng/viêm khớp sau nhiễm trùng
- Fibromyalgia
- Viêm túi hoạt dịch/viêm gân nhiều nơi
- Các bất thường mô mềm
- Suy giáp
- Đau do bệnh lý thần kinh
- Bệnh xương do biến dưỡng
- Trầm cảm

3. BỆNH SỬ

Mặc dù những thông tin từ bệnh sử hiếm khi đủ để đưa ra một chẩn đoán chuyên biệt nhưng nó giúp khu trú đáng kể các nguyên nhân gây đau. Ví dụ, viêm khớp di

chuyên có sốt là đặc trưng của thấp tim, nhiễm trùng lan toả do *Gomococcus* và viêm khớp do virus. Một số trường hợp viêm da khớp có khởi phát giống như viêm đơn khớp. Nếu không chẩn đoán đúng có thể gây tàn phế vĩnh viễn. Các điểm quan trọng cần chú ý trong bệnh súi là:

- Sưng nóng khớp: gợi ý nhiễm trùng.
- Triệu chứng toàn thân: sốt, sụt cân, cảm giác khó chịu, không đặc hiệu nhưng gợi ý nhiễm trùng.
- Mức độ khớp đau không tương xứng với các dấu hiệu lâm sàng có thể là triệu chứng của hội chứng chèn ép khoang.
- Cảm giác bong rát, tê bi hoặc dị cảm gợi ý bệnh thần kinh, bệnh rễ hoặc tủy cột.

Các triệu chứng của khớp:

Cần khai thác bệnh sử một cách chi tiết về đặc điểm đau khớp: khởi phát, vị trí, kiểu đau, cường độ, hướng lan, yếu tố làm tăng/giảm, khoảng thời gian bệnh.

Kiểu đau rất hữu ích giúp phân biệt nguồn gốc đau do cơ xương khớp hay thần kinh. Đau có nguồn gốc thần kinh có kiểu bong rát, thường đi kèm với cảm giác tê bi hoặc dị cảm. Đau do thần kinh cũng có đặc điểm tương đối hằng định, tăng về đêm và không liên quan đến vận động. Tuy nhiên, cần lưu ý từng cá thể bệnh nhân có thể có cùng lúc nhiều kiểu đau. Ví dụ, bệnh nhân viêm da khớp dạng thấp lại có kiểu đau thần kinh do có hội chứng ống cổ tay (biểu chứng của viêm da khớp dạng thấp).

Có thể phân biệt thoái hóa khớp do viêm và không do viêm dựa trên đặc điểm và vị trí đau khớp. Với thoái hóa do viêm, triệu chứng có khuynh hướng nặng lên khi bắt động. Bệnh nhân cảm giác cứng khớp/đóng băng khớp vào sáng thức dậy. Với thoái hóa khớp không do viêm, triệu chứng tăng lên khi vận động hoặc chịu lực và giảm khi khớp được nghỉ ngơi. Các khớp bị ảnh hưởng do viêm khớp dạng thấp thường khớp nhô đối xứng, trái ngược với thoái hóa khớp thường khớp lớn và không đối xứng. Các rối loạn khác như viêm túi hoạt dịch, viêm gân, bong gân, căng cơ thường cũng không đối xứng.

Thời gian bắt đầu có triệu chứng có thể cũng hữu ích. Viêm túi hoạt dịch do virus hiếm khi kéo dài trên 6 tuần.

Các triệu chứng kết hợp:

Sự hiện diện của các triệu chứng kết hợp có thể giúp thu hẹp chẩn đoán phân biệt. Yếu cơ gợi ý bệnh cơ hoặc bệnh do thần kinh. Có các dấu hiệu liên quan đến nhiều cơ quan gợi ý bệnh thấp toàn thân (mệt mỏi, nôn bar, hạch, hói đầu, loét niêm mạc mũi miệng. Đau ngực do viêm màng phổi, hiện tượng Raynaud, khô mắt, miệng ...). Sốt, đổ mồ hôi về đêm, sụt cân cũng gợi ý bệnh toàn thân.

Một số manh mối từ bệnh sử:

- Chức năng: khả năng thực hiện những động tác sinh hoạt hàng ngày. Suy yếu chức năng có thể dẫn đến trầm cảm, lo lắng và mất tự chủ.
- Tiền sử chấn thương khớp, gãy xương, phẫu thuật có thể giúp tìm ra nguyên nhân gây đau khớp.
- Yếu tố nguy cơ: tiền sử có viêm gan/tiếp xúc với virus gọi ý đau khớp do virus. Bị côn trùng chích/cắn trên trẻ em gọi ý bệnh Lyme hoặc nhiễm *parvovirus*.
- Danh sách thuốc đang/dã sử dụng: lupus do thuốc
- Tình trạng tâm thần và hệ thống trợ giúp của xã hội.

4. THẨM KHÁM THỰC THỂ

Sau khi khai thác bệnh sử đầy đủ, thăm khám lâm sàng là bước quan trọng giúp thu hẹp hơn nữa các chẩn đoán phân biệt. Ví dụ, đau cấp tính chỉ dưới có thể có nhiều nguyên nhân, tuy nhiên nếu đau làm cho bệnh nhân không thể chịu lực chân đau kết hợp với sưng nề mô mềm, các dấu hiệu của viêm lan toả lên phía trên hoặc xuống phía dưới khớp đau thì nên nghi ngờ viêm khớp nhiễm trùng, viêm khớp do tình thể hoặc gãy xương.

Khám khớp:

Một mục tiêu quan trọng của thăm khám thực thể là xác định có/không có sự hiện diện của viêm hoạt mạc. Phát hiện viêm hoạt mạc gia tăng có ý nghĩa khả năng thoái hóa khớp do viêm hoặc bệnh thấp hạch thống. Các dấu chứng của viêm hoạt mạc bao gồm: sưng nề mô mềm, khớp ấm, ấm đau khe khớp, có dấu tràn dịch khớp và mất vận động khớp.

Giảm AROM nhưng PROM được bảo tồn gọi ý đến các rối loạn mô mềm như viêm túi hoạt dịch, viêm gân, hoặc chấn thương cơ. Nếu cả AROM và PROM đều giảm, cần lưu ý đến co rút mô mềm, các bệnh khớp do viêm và không do viêm hoặc bắt thường về cấu trúc.

Thẩm khám khớp cần thiết xác định sự hiện diện của sự lớn của xương hoặc tiếng rít rít, diễn hình của viêm xương khớp.

Thẩm khám toàn thân:

Các dấu chứng phát hiện khi thẩm khám toàn thân có thể chỉ ra bệnh lí hệ thống. Các dấu chứng này bao gồm nổi hạch, sưng tuyến nước bọt mang tai, loét vùng miệng, tiếng thở của tim, tiếng co mang tiêm hoặc mang phổi, hoặc tiếng ran phổi do bệnh phổi mờ kẽ.

Sốt gọi ý nhóm bệnh lí thuộc nhiễm trùng hoặc thấp, bao gồm:

- Viêm khớp do vi trùng
- Viêm khớp sau nhiễm trùng hoặc viêm khớp phản ứng (viêm khớp sau nhiễm trùng đường ruột, thấp tim)

- Bệnh thấp hệ thống bao gồm bệnh Still, lupus ban đỏ
- Viêm khớp do tinh thể (gout, bệnh lắng đọng tinh thể calciumpyrophosphat CPPD)
- Bệnh khác: ung thư, sarcoidosis, rối loạn da cơ

Một số dấu hiệu khác gợi ý một số bệnh cụ thể:

Các nốt dưới da: nốt dạng thấp hay tophi

- Sang thương da trong bệnh viêm nội tạng mạc nhiễm trùng, viêm khớp vảy nến, lupus đỏ, nhiễm virus, bệnh Still.

- Bệnh mắt: viêm màng bồ đào, viêm kết mạc, viêm cung mạc ... là những đặc điểm trong bệnh thấp.

- Đau hoặc cứng lưng đồng thời gợi ý khả năng viêm cột sống thắt lưng hay viêm cột sống huyệt thanh âm. Do vậy trước bệnh nhân đau nhiều khớp cần tìm xem có kèm theo đau cột sống khi ăn, biến dạng, hạn chế tầm hoạt động cột sống. Đau nhức lan tỏa cơ xương, đau nhiều điểm trên mô mềm, có các triệu chứng ban thể nổi cộm (mệt mỏi, rối loạn nhận thức ...) đặc trưng của bệnh đau cơn mạc cơ hơn là bệnh khớp.

5. CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm cận lâm sàng không phải lúc nào cũng cần thiết, thậm chí kết quả có thể dẫn đến hướng chẩn đoán không chính xác. Một số bệnh lý theo dõi diễn tiến đáng tin cậy hơn là bắt đầu từ các xét nghiệm. Các xét nghiệm cũng không cần thiết khi các vấn đề cơ học hoặc ngoài khớp khá rõ ràng. Tuy nhiên, khi khai thác bệnh sử và thăm khám ti mi lâm sàng không đủ đưa đến chẩn đoán, các xét nghiệm cận lâm sàng thích hợp sẽ hỗ trợ tích cực.

Tốc độ máu lắng (ESR) và C-reactive protein (CRP)

Những chỉ số không đặc hiệu này giúp phân biệt tình trạng viêm và không viêm. Tuy nhiên, chúng không có giá trị chẩn đoán và có thể có giá trị bất thường trong nhiều trường hợp như nhiễm trùng, bệnh ác tính, bệnh thấp. Đôi khi CRP là chỉ số đáng tin cậy về viêm trong pha cấp. Nhiều trường hợp cho thấy kết quả tốc độ máu lắng không có tính nhất quán. Một nghiên cứu cho thấy viêm khớp dạng thấp có đến 70% tốc độ máu lắng bình thường và 71% CRP bình thường. Trong bệnh thoái hóa khớp không viêm, tốc độ máu lắng có thể tăng do nguyên nhân khác như suy thận, tiểu đường, tăng lipid máu, rối loạn protein máu hoặc bệnh ác tính tiềm ẩn. Tốc độ máu lắng cũng tăng theo tuổi tác.

Các xét nghiệm kháng thể

Các xét nghiệm kháng thể có thể xác định sự phơi nhiễm với các tác nhân gây bệnh (*Streptococcus* nhóm A, virus như *Parvovirus* hoặc virus viêm gan B, C, *Borrelia burgdorferi*).

Tự kháng thể có thể chuyên biệt trong chẩn đoán bệnh thấp. Ví dụ, anti-ds DNA hay anti-Sm trong bệnh lupus đỏ (SLE). Tuy nhiên các xét nghiệm này chỉ nên thực hiện khi lâm sàng gợi ý. Thực hiện thường qui sẽ làm tăng tỷ lệ dương tính giả và tốn kém không cần thiết.

Kháng thể kháng nhân có độ nhạy cao nhưng độ đặc hiệu thấp đối với bệnh SLE. Vì vậy, trên bệnh nhân viêm da khớp nếu ANA âm tính thì loại trừ bệnh SLE. Tuy nhiên ANA dương tính có thể gặp trong nhiều bệnh thấp và không phải thấp cũng như người khỏe mạnh. Kháng thể kháng (ds) DNA có thể giúp chẩn đoán hoặc giới hạn hơn nữa chẩn đoán phân biệt.

Yếu tố thấp nên được khảo sát khi lâm sàng nghĩ nhiều đến RA. Tuy nhiên, giá trị chẩn đoán của xét nghiệm này không cao. Khoảng 1/3 bệnh nhân RA có kết quả âm tính trong suốt quá trình bệnh. Hơn nữa bệnh nhân bị các bệnh viêm khác hoặc nhiễm trùng (SLE, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, viêm mạch, nhiễm trùng do virus) có thể cho kết quả dương tính. Mức độ yếu tố thấp càng cao càng có giá trị tiên đoán chẩn đoán RA và có thể tiên lượng xấu.

Kháng thể kháng citrullinated peptides peptide/protein (ACPA) thường được tìm thấy trên bệnh viêm da khớp dạng thấp. ACPA, được phát hiện bởi xét nghiệm kháng thể kháng cyclic citrullinated peptide (anti-CCP), đặc hiệu hơn RF trong chẩn đoán RA và tiên đoán các bệnh ăn mòn (erosive disease).

Nồng độ acid uric trong huyết thanh thường tăng cao trong bệnh gout nhưng giá trị chẩn đoán thấp vì cá thể có nồng độ acid uric tăng trong huyết thanh không triệu chứng chiếm tỷ lệ cao trong cộng đồng.Thêm vào đó, mức độ acid uric bình thường thường tương đối thường gặp trong đợt cấp của gout mặc dù nồng độ acid dưới mức bình thường làm cho chẩn đoán bệnh gout ít được nghĩ đến.

Phản tích dịch khớp có thể có giá trị chẩn đoán trong bệnh nhân nhiễm trùng do vi khuẩn hoặc viêm hoạt mạc do tinh thể. Phản tích dịch khớp cũng có giá trị cho phép phân loại viêm hay không viêm hoặc xác định có tràn máu trong khớp hay không. Đối với bệnh nhân bệnh thấp khớp đôi khi khó phân biệt đợt cấp của bệnh với những rối loạn đi kèm mới mắc bao gồm viêm khớp do nhiễm trùng. Phản tích dịch khớp được khuyến cáo cho bất cứ bệnh nhân nào có hay không có bệnh thấp trước đó, khi chẩn đoán không rõ ràng, không chắc chắn sau khi thăm khám lâm sàng và thực hiện các xét nghiệm thường quy. Phản tích dịch khớp đặc biệt quan trọng khi viêm khớp do nhiễm trùng hoặc do tinh thể được nghĩ đến.

Số lượng và công thức bạch cầu, nhuộm Gram, cấy dịch và quan sát dưới kính hiển vi phản ứng là các khảo sát có giá trị. Những dịch không do viêm thường có bạch cầu < 2000/mm³, bạch cầu đa nhân trung tính < 75%. Theo hướng dẫn của ACR, những dịch

viêm má không giải thích được, đặc biệt trên bệnh nhân có sốt thì nên kết luận là nhiễm trùng cho đến khi có bằng chứng ngược lại.

6. KHẢO SÁT HÌNH ẢNH HỌC

Khảo sát hình ảnh học thường mắc tiền và không phải là thứ cần thiết thường quy trong đánh giá bệnh nhân đau nhiều khớp. Ngay cả khi hữu ích, hiếm khi cần thiết phải chụp X-quang cho tất cả các khớp liên quan; chỉ những khớp liên quan nhiều nhất trong chẩn đoán phân biệt mới được chọn để khảo sát hình ảnh học. Ví dụ, trong trường hợp nghi ngờ viêm đa khớp dạng thấp thì tổn thương ăn mòn được thấy rõ nhất ở khớp cổ tay, bàn tay và bàn chân.

Trong trường hợp cấp, X-quang thường thiếu độ chuyên biệt trong chẩn đoán và thường không giúp ích trong bệnh nhân mới khởi phát viêm đa khớp dạng thấp, bệnh Lupus đồ hệ thống, bệnh gout, viêm gan hoặc viêm túi nhót. Tuy nhiên trong một vài tình huống cấp, phim X-quang đơn thuần có thể có ích. Bệnh canxi trong sụn có thể tìm thấy sự lắng đọng của Canxi pyrophosphate. Một khác, những bất thường của khớp cũng chịu là dấu chứng X-quang lớn nhất trong viêm cột sống dính khớp và xem là chỉ điểm hướng tới chẩn đoán bệnh khớp cột sống huyết thanh âm là nguyên nhân của viêm nhiều khớp ngoại vi. Hình ảnh công hưởng từ nhạy hơn là hình ảnh X-quang quy ước trong phát hiện sớm bất thường khớp cũng chịu.

X-quang quy ước có thể cũng có ích trong những tình trạng mạn tính như sau:

Viêm xương khớp, X-quang quy ước có thể được dùng không chỉ xác định chẩn đoán mà còn lượng giá tình trạng nặng của bệnh nhân. Tuy nhiên X-quang có thể là bình thường trong viêm xương khớp và những dấu hiệu trên X-quang có thể không liên quan đến các triệu chứng của bệnh nhân.

Trong RA, ăn mòn mặt khớp có giá trị chẩn đoán. MRI hoặc siêu âm có thể cho thấy viêm hoạt mạc mà lâm sàng không phát hiện; thêm vào đó siêu âm hoặc MRI có thể xác định sự ăn mòn trước khi có biểu hiện trên X-quang.

Bệnh khớp mạn tính có thể cũng gây sự ăn mòn mặt khớp nhưng chúng thường có viễn chofi xương gợi ý những thay đổi sửa chữa giúp chẩn đoán phân biệt giữa gout và viêm đa khớp dạng thấp. Siêu âm có thể cung cấp những thông tin đặc hiệu hơn là X-quang quy ước trong chẩn đoán gout. Chụp cắt lớp điện toán xử lý nâng lượng kép có độ đặc hiệu cao đối với bệnh gout nhưng không thể thực hiện trong tất cả các tình huống lâm sàng. Hơn nữa, siêu âm cũng có thể hữu ích trong đánh giá bệnh nhân với đau nhiều khớp nhờ phát hiện viêm hoạt mạc khớp trong viêm khớp dạng thấp và các nguyên nhân khác của viêm đa khớp có viêm, phát hiện tinh thể canxi pyrophosphate trên bệnh nhân nghi ngờ bệnh CPPD. Xạ hình xương và các thủ thuật khảo sát hình ảnh khác đối

khi hữu ích trong xác định sự liên quan của các khớp xương đối khô tiếp cận và bệnh lý xương như ác tính, nhiễm trùng hay Paget.

7. SINH THIẾT MÔ

Trong một số hiếm trường hợp, chẩn đoán chính xác đôi khi phải sinh thiết mô. Ví dụ, sinh thiết bao hoạt dịch có thể hữu ích trong lao, nấm và bệnh Sarcoid. Sinh thiết mô khác có thể giúp ích xác định sự hiện diện nốt thấp, bệnh Whipple, viêm mạch và tình trạng lắng đọng sắt.

8. DIỄN TIẾN BỆNH

Mặc dù chẩn đoán xác định ở vào thời điểm bệnh nhân đến khám đầu tiên có thể không thực hiện được, diễn tiến bệnh sau đó giúp chẩn đoán xác định và tiên lượng bệnh sau đó trong những lần tái phát của bệnh.

Sự kết hợp lâm sàng, cận lâm sàng và hình ảnh học có thể hữu ích để chẩn đoán phân biệt bệnh nhân có khả năng có bệnh tự giới hạn với những bệnh nhân có bệnh viêm khớp dai dẳng. Mô hình dự đoán dựa trên bệnh nhân với viêm khớp sút đã xác định một số đặc điểm được kết hợp với những bệnh dai dẳng và hoặc ăn mòn bao gồm:

- Thời gian mắc bệnh trước khi đến khám
- Tuổi già
- Nam
- BMI cao
- Thời gian cung khớp buổi sáng
- Số lượng khớp sưng đau
- Liên quan đến chi dưới
- Những yếu tố phản ứng pha cấp tăng cao
- Yếu tố thấp
- Anti CCP
- Các thay đổi bào mòn trên X quang
- HLA
- DRB1 shared epitope alleles



Lưu đồ 7.1. Tiếp cận đau nhiều khớp

TÓM TẮT

Khi bệnh sử và khám lâm sàng được sử dụng phối hợp với những xét nghiệm và hình ảnh học chọn lọc, nguyên nhân của đau nhiều khớp có thể được phát hiện trong phần lớn trường hợp. Hướng dẫn của ACR đưa ra những khuyến cáo chung sau khi hoàn tất bệnh sử và khám lâm sàng:

- Trong bệnh viêm bao hoạt dịch với những triệu chứng kéo dài trên 6 tuần, cần nhắc như viêm đa khớp dạng thấp và những bệnh thấp khớp khác. Công thức máu toàn phần, tốc độ máu lâng, CRP, yếu tố thấp, Anti-CCP, ANA, nồng độ creatinin huyết thanh và phân tích nước tiểu nên được thực hiện. Chọc dịch khớp nên được cân nhắc nếu có tràn dịch khớp và chẩn đoán không rõ ràng đặc biệt là viêm khớp do nhiễm trùng và viêm khớp do tinh thể được nghỉ ngơi.

- Khi có sự hiện diện của viêm hoạt mạc và các triệu chứng dưới 6 tuần, công thức máu, chức năng gan và trong một vài trường hợp xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán viêm gan B và C, parvovirus có thể hữu ích.

- Khi không có viêm bao hoạt dịch, thăm khám lâm sàng tìm thấy những điểm đau khi ăn gợi ý bệnh chung đau cơ cân mạc và hoặc nhiều vị trí của viêm nhiều túi nhớt hay viêm gan, các xét nghiệm chẩn đoán thêm thì không cần thiết.

- Khi không có viêm hoạt mạc và điểm đau khi ăn, lưu ý những chẩn đoán phân biệt còn lại và lưu ý chức năng gan, huyết thanh chẩn đoán viêm gan B, C, X-quang quy ước, nồng độ TSH, canxi, albumin, phospho kiềm. Khi nghỉ ngơi viêm hoạt mạc trên lâm sàng nhưng không thể xác định bởi thăm khám thực thể thi có thể sử dụng siêu âm hoặc cộng hưởng từ để xác định tình trạng dưới lâm sàng của viêm hoạt mạc hoặc hào mòn.

Các chẩn đoán phân biệt có thể giảm xuống 2 hay 3 khả năng. Theo dõi sát có thể đưa đến sớm chẩn đoán chính xác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kay J, Morgacheva O, Messing SP, et al. Clinical disease activity and acute phase reactant levels are discordant among patients with active rheumatoid arthritis: acute phase reactant levels contribute separately to predicting outcome at one year. *Arthritis Res Ther* 2014; 16:R40.
2. Nishimura K, Sugiyama D, Kogata Y, et al. Meta-analysis: diagnostic accuracy of anti-cyclic citrullinated peptide antibody and rheumatoid factor for rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 2007; 146:797.
3. Whiting PF, Smidt N, Sterne JA, et al. Systematic review: accuracy of anti-citrullinated Peptide antibodies for diagnosing rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 2010; 152:456.
4. Baillet A, Gaujoux-Viala C, Mouterde G, et al. Comparison of the efficacy of sonography, magnetic resonance imaging and conventional radiography for the detection of bone erosions in rheumatoid arthritis patients: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)* 2011; 50:1137.
5. Howard RG, Pillinger MH, Gyftopoulos S, et al. Reproducibility of musculoskeletal ultrasound for determining monosodium urate deposition: concordance between readers. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011; 63:1456.
6. Alves C, Luime JJ, van Zeben D, et al. Diagnostic performance of the ACR/EULAR 2010 criteria for rheumatoid arthritis and two diagnostic algorithms in an early arthritis clinic (REACH). *Ann Rheum Dis* 2011; 70:1645.
7. YJ, Park YB, Son MK, et al. Predictive factors related to progression toward rheumatoid arthritis in Korean patients with undifferentiated arthritis. *Rheumatol Int* 2012; 32:1555.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Đặc điểm nào sau đây giúp phân biệt thoái hóa khớp do viêm và thoái hóa khớp không do viêm?
 - A. Tốc độ máu lắng tăng trong do viêm, bình thường trong không do viêm
 - B. CRP tăng trong do viêm, bình thường trong không do viêm
 - C. Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ trong do viêm, dưới 1 giờ trong không do viêm
 - D. Đau tăng khi hoạt động, giảm khi nghỉ ngơi trong do viêm, giảm khi hoạt động và tăng khi nghỉ ngơi trong không do viêm
2. Các bệnh lý nào sau đây nên được xem xét trong chẩn đoán khi viêm hoạt dịch nhiều khớp kéo dài trên 6 tuần?
 - A. Thấp tim
 - B. Viêm khớp do gout
 - C. Viêm khớp do virus
 - D. Viêm khớp dạng thấp
3. Khi không có viêm bao hoạt dịch, thăm khám lâm sàng tìm thấy những điểm đau, cần lưu ý bệnh lý nào sau đây trong chẩn đoán trên bệnh nhân đau nhiều khớp?
 - A. Bệnh gân nhiều nơi
 - B. Bệnh thấp hệ thống
 - C. Bệnh lắng đọng tinh thể canxi pyrophosphate
 - D. Bệnh lắng đọng sắt
4. Đặc tính nào sau đây gợi ý đau nhiều khớp do viêm khớp dạng thấp?
 - A. Triệu chứng có khuynh hướng giảm đi lên khi vận động
 - B. Triệu chứng chứng có khuynh hướng tăng lên khi vận động.
 - C. Bệnh nhân cảm giác cứng khớp/dòng băng khớp vào buổi trưa
 - D. Bệnh nhân cảm giác cứng khớp/dòng băng khớp vào buổi tối.
5. Các tự kháng thể chẩn đoán bệnh thấp không nên làm thường qui vi sao?
 - A. Khô lây mẫu bệnh phẩm
 - B. Tăng nguy cơ tái biến khi lấy mẫu
 - C. Tăng tỉ lệ dương tính giả trong cộng đồng
 - D. Độ nhạy thay đổi tùy thuộc nhóm dân cư
6. Dấu hiệu nào sau đây trên X-quang quy ước giúp chẩn đoán phân biệt gout và viêm khớp dạng thấp trong trường hợp mạn tính?
 - A. Hình ảnh lắng đọng canxi trong khớp
 - B. Viêm khớp dạng thấp có viền tạo xương quanh khớp

- C. Gout có viễn tạo xương
- D. Dấu hiệu bao mòn dưới sụn
7. Kiểu đau nào sau đây là điển hình trong bệnh viêm khớp dạng thấp?
- A. Ánh hướng chủ yếu khớp các khớp liên đốt gần, hiếm khi ánh hướng đến khớp liên đốt xa
- B. Khớp gối, cổ chân và cổ tay thường gặp, thường có tính chất đổi xứng
- C. Đau liên tục với biểu hiện sưng đỏ nóng đau mô mềm bao quanh các khớp bị ánh hướng
- D. Giảm đau dần khi có vận động khớp kết hợp với triệu chứng cứng khớp vào buổi sáng > 1 giờ
8. Thăm dò cận lâm sàng nào thường KHÔNG hữu ích trong viêm nhiều khớp cấp tính?
- A. Công thức bạch cầu
- B. CRP
- C. Phân tích dịch khớp
- D. X-quang quy ước khớp
9. Đối với bệnh nhân có biểu hiện viêm nhiều khớp hoạt dịch kéo dài trên 6 tuần, các thăm dò cận lâm sàng nào sau đây hữu ích?
- A. Chức năng gan
- B. Huyết thanh chẩn đoán viêm gan B, C
- C. Huyết thanh chẩn đoán Parvovirus
- D. Tổng phân tích nước tiểu
10. Đối với bệnh nhân có biểu hiện viêm nhiều khớp hoạt dịch kéo dài dưới 6 tuần, các thăm dò cận lâm sàng nào sau đây không cần thiết?
- A. Chức năng gan
- B. Huyết thanh chẩn đoán viêm gan B, C
- C. Huyết thanh chẩn đoán Parvovirus
- D. Tổng phân tích nước tiểu

TIẾP CẬN ĐAU CỔ KHÔNG DO CHẨN THƯƠNG

Nguyễn Thành Nhân, Lê Việt Cẩn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

- Phân loại các kiểu đau và các nhóm nguyên nhân gây đau vùng cổ.
- Thiết kế cách khai thác bệnh sử và tiền căn hướng dẫn nhận biết các kiểu đau và các nhóm nguyên nhân thường gặp.
- Đánh giá cách bước thăm khám lâm sàng cổ định hướng.
- Liệt kê các dấu hiệu lâm sàng báo hiệu nguy hiểm.
- Thảo luận các cận lâm sàng giúp chẩn đoán xác định.

1. GIỚI THIỆU

Có khoảng 10% dân số có ít nhất một lần đau cổ trong đời. Do đó, đau cổ không do chấn thương là một triệu chứng rất thường gặp. Các nguyên nhân đau cổ thường gặp là đau cổ do căng cơ, đau cổ do nguyên nhân địa vị, ... Đau cổ kèm theo các triệu chứng thần kinh thường do bệnh lý rễ cổ hoặc tủy cổ gây ra. Việc hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng cẩn thận giúp chúng ta xác định được kiểu đau cổ trên lâm sàng và định hướng được các nguyên nhân gây đau cổ. Để từ đó chúng ta cần đưa ra các khảo sát hình ảnh học chẩn đoán như X-quang, MRI, CT cột sống cổ.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Những yếu tố gợi ý triệu chứng đau cổ dai dẳng

Những yếu tố dự đoán đau cổ dai dẳng bao gồm lớn tuổi, có đau lưng kèm theo, chấn thương vùng cổ, đau đầu, đau lan, còn làm việc và có những đợt đau cổ trước đây.

2.2. Hội chứng đau cổ theo trực

Đau cổ có thể do nhiều nguyên nhân. Các bệnh toàn thân như viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, viêm da cơ hay di căn xương nên được xem xét trên những bệnh nhân có dấu hiệu phù hợp. Những thay đổi do thoái hóa là nguyên nhân thường gặp nhất của đau cổ theo trực. Tiếp cận chẩn đoán được đề cập bên dưới dành cho những bệnh nhân không có dấu hiệu của bệnh lý thấp, u bướu hay nguyên nhân nhiễm trùng cũ bệnh sử và thăm khám lâm sàng.

2.3. Căng cơ cổ

Căng cơ cổ là một chẩn đoán không đặc hiệu, thường được dùng để mô tả những thương tổn của hệ thống dây chằng và cơ cạnh sống đảm nhận nhiệm vụ vận động cột

sóng cổ và ngực. Chẩn đoán cảng cơ cổ phù hợp trên những bệnh nhân đau cổ theo trực tiếp kèm theo đau cơ thang và loại trừ tất cả những khiếm khuyết thần kinh.

Cảng cơ cổ có thể do những stress cơ học trong cuộc sống thường ngày, bao gồm cả tư thế xấu và những thói quen ngủ. Bệnh thường diễn hình với đau, cứng và căng phần lưng trên - vai, có thể kéo dài tới 6 tuần. Những bệnh nhân đau kéo dài hơn thời gian này không nên đưa ra một chẩn đoán không đặc hiệu như là cảng cơ cổ hay đau cơ đơn độc và cũng không nên xem là đau mạn tính một cách thường quy.

Những cơ chế của đau cổ mạn tính có thể là đau đĩa dệm cổ, đau điện khớp trong, bệnh lý tủy cổ do thoái hóa, đau rễ thần kinh cổ, đau cơ, bệnh lý thần kinh trung ương hoặc ngoại vi.

2.4. Thoái hóa cột sống cổ

Khái niệm thoái hóa cột sống cổ bao gồm những thương tổn thoái hóa ở xương, đĩa đệm và mô mềm. Những thay đổi thoái hóa cột sống cổ xuất hiện trên hình ảnh học sau tuổi 30. Những bất thường bao gồm những thay đổi tuần tự của đĩa đệm với sự hình thành gai xương dọc theo thân sống, những thay đổi của mặt khớp và bắn sống. Có sự tiếp nối của những thay đổi bình thường do lão hóa tới tình trạng bệnh lý rõ ràng.

Không có nhiều sự tương quan giữa những thay đổi trên hình ảnh học và mức độ nặng của đau. Có nhiều trường hợp có bất thường trên X-quang nhưng lại không có triệu chứng lâm sàng, nên việc xác định rõ ràng có hay không thoái hóa cột sống cổ là khó khăn.

2.5. Đau đĩa đệm cổ

Thoái hóa đĩa đệm cổ là một chẩn đoán hình ảnh học hơn là một chẩn đoán lâm sàng do nó thường được ghi nhận trên hình ảnh học của những bệnh nhân có hoặc không có triệu chứng. Trong một nghiên cứu hồi cứu 12 năm, triệu chứng thoái hóa đĩa đệm tiến triển được ghi nhận trên 81% trường hợp ban đầu không ghi nhận triệu chứng (tuổi trung bình thời điểm bắt đầu là 39). Do vậy một thuật ngữ khác được dùng để mô tả bệnh nhân đau cổ có liên quan đĩa đệm: hội chứng tổn thương bên trong đĩa đệm hay đau do đĩa đệm cổ. Đau đĩa đệm cổ có thể là nguyên nhân gây đau cổ thường gặp nhất.

Trái với những bệnh nhân thoát vị đĩa đệm cổ, đau đĩa đệm cổ liên quan tới những sự tái sắp xếp cấu trúc đĩa gây nên đau cổ cơ học có hoặc không kèm theo hiện tượng viêm. Những tiến trình thoái hóa xảy ra bên trong đĩa liên quan tới sự mất phân bố lực hiệu quả giữa đĩa đệm, đĩa tận và mặt khớp.

Bệnh nhân đau do đĩa đệm cổ thường đau trực tiếp nhiều hơn đau chi. Đau chi có thể xảy ra tuy nhiên thường là do đau quy chiếu hơn là đau do chèn ép rễ thần kinh. Triệu

chứng thường nặng hơn khi cổ bị giữ ở một tư thế kéo dài như khi lái xe, đọc sách hay làm việc với máy tính. Triệu chứng đi kèm là co và cứng cơ.

Thăm khám lâm sàng ghi nhận cảm giác đau cổ theo trực, giảm tầm vận động và những dấu hiệu thần kinh lành tính. Những thay đổi thoái hóa trên cột sống không tương ứng với triệu chứng đau đĩa. Những thay đổi thoái hóa không triệu chứng là thường gặp.

2.6. Hội chứng mấu khớp cột sống cổ

Thoái hóa khỏi mấu khớp hay điện khớp cổ gây đau kiệu trực và có thể là nguyên nhân thường nhất gây đau đầu - cổ do tổn thương Whiplash. Bệnh nhân thường có bệnh sùi chân thương kiệu cúi ngửa đột ngột hay nghè nghiệp cần tư thế cổ duỗi lặp đi lặp lại.

Đau thường ở giữa hay lách nhẹ sang một bên. Triệu chứng đau có thể quy chiếu tới vai, vùng quanh vai, vùng chẩm hay gốc chi. Giống đau do đĩa đệm, triệu chứng trực hơn là triệu chứng chí.

Đáng tiếc là không có một bệnh sử, hình ảnh học có thể cung cấp được một chẩn đoán xác định. Tiêm một lượng nhỏ thuốc tê tại chỗ dưới hướng dẫn màn tăng sáng hay phong bế nhánh thần kinh vận động khớp giúp giảm đau được coi như một phương pháp chẩn đoán xác định.

2.7. Đau cản cơ cổ

Đau cổ liên quan tới một điểm khởi phát, nhạy cảm áp lực được gọi là đau cản cơ cổ. Đau cản cơ cổ có thể là một triệu chứng không đặc hiệu của bất kỳ tình trạng bệnh lý nào gây đau từ cổ tới vai. Đau cổ có thể liên quan tới tình nhạy cảm của cơ, trầm cảm, lo lắng, mất ngủ hoặc có thể là một biến thể ít toàn thân hơn của đau xơ cơ. Những quá tải mạn tính hoặc chấn thương trực tiếp đóng vai trò quan trọng trong phát triển đau cản cơ.

2.8. Vôi hóa lan tỏa

Là một hội chứng có sự lắng đọng xương bất thường ở chỗ bám của gân hoặc dây chằng. Chẩn đoán được dựa trên 3 tiêu chuẩn hình ảnh học cột sống:

- Sự calcification theo bờ trước ngoài của 4 đốt sống liên tục trở lên.
- Bảo tồn tương đối chiều cao đĩa của đốt sống tổn thương mà không có những thay đổi do thoái hóa nguyên phát lớn của đĩa.
- Không có dinh khôi mấu khớp hay tràn dịch khớp cùng chậu, xơ hóa hay cốt hóa điện khớp.

Bệnh có thể kèm theo cứng, đau và mất vận động nhưng cũng có thể không triệu chứng. Sự dinh khôi khớp có thể dẫn tới đau tăng kẽ cận. Vôi hóa phía trước cột sống có thể gây ra triệu chứng khó nuốt.

2.9. Khiếm khuyết thần kinh

Bệnh lý tuy cổ do thoái hóa: được định nghĩa là những thay đổi thoái hóa gây nên hép ống sống, dẫn tới tổn thương hoặc mất chức năng tuy cổ. Bệnh nhân có thể có nhiều tham phiền về thần kinh: yếu, giảm khả năng phối hợp vận động, rối loạn tư thế, bí hoặc rối loạn chức năng trực tràng, bàng quang hay rối loạn tình dục. Chẩn đoán phân biệt bao gồm da xơ cứng, u, áp xe ngoài màng cứng, xo cứng cột bên teo cơ. Phân biệt với những nguyên nhân đau cổ khác là thiết yếu vì tiền lượng hồi phục thần kinh phụ thuộc vào phẫu thuật giải ép sớm.

Bệnh lý rễ thần kinh cổ: là tình trạng mất chức năng của rễ thần kinh cổ đặc trưng với đau, yếu, thay đổi phản xạ hoặc cảm giác. Nhiều nguyên nhân có thể gây ra bệnh lý rễ như hép lỗ liên hợp, thoát vị đĩa đệm, Zona, bệnh lý rễ Lyme, bệnh đa dây thần kinh do tiêu đường. Tuy nhiên nguyên nhân thoái hóa là thường gặp nhất và chiếm tới 70 – 90% trường hợp.

2.10. Đau cổ không do nguyên nhân cột sống

2.10.1. Hội chứng đường thoát ngực

Bệnh có thể biểu hiện đau cổ hoặc đau vai cùng với đau quy chiếu tới cánh tay và nhiều triệu chứng của thần kinh – mạch máu. Tam chứng gợi ý mạnh bao gồm té, yếu và cảm giác sưng ở chi trên. Khám lâm sàng ghi nhận dấu hiệu Roos (bàn tay nắm mạnh và lặp lại khi đưa tay dạng qua đầu) hay test Adson dương tính (mạch quay bắt yếu hơn khi đưa tay dạng – ra sau, ngửa cổ và nghiêng sang phía bệnh).

2.10.2. Zona

Có thể biểu hiện triệu chứng đau theo rễ một bên mà không có những dấu chứng thần kinh khác. Bóng nước có thể không xuất hiện vài ngày sau khi khởi phát đau.

2.10.3. Bệnh lý thần kinh do tiêu đường

Tiêu đường có thể đi kèm với nhiều hội chứng đau thần kinh cổ liên quan tới viêm màng mạch máu lớn. Bệnh đa rễ thần kinh cổ – ngực, bệnh lý đĩa đệm rễ thần kinh, chèn ép thần kinh ngoại biên có thể đi kèm với đau hoặc yếu cổ, vai hoặc tay.

2.10.4. Những nguyên nhân khác

Chẩn đoán phân biệt của đau cổ rất nhiều. Mặc dù phần lớn than phiền về đau cổ có nguyên nhân cơ xương, có nhiều nguyên nhân khác với các triệu chứng trong đó có bao gồm đau cổ. Việc chẩn đoán phân biệt những nguyên nhân được đề cập dưới đây thường dựa trên những triệu chứng đặc trưng kèm theo (như sốt, cứng cổ, tràn dịch khớp kèm đau ...).

- Nguyên nhân ác tính: khối u bao gồm cả u tuy cổ
- Mạch máu: tắc mạch máu đốt sống hoặc mạch cảnh
- Tim mạch: đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim (gây đau ngực, cổ và những triệu chứng giống đau rẽ cổ).
- Nhiễm trùng: áp xe hố họng, viêm màng não, áp xe dưới hoành, Zona, bệnh Lyme.
- Tạng: hẹp thực quản, bệnh đường mật, u dinh phổi.
- Đầu vai quy chiếu: cảm, viêm dinh bao khớp vai, rách chớp xoay.
- Thấp: viêm đa cơ, viêm cơ.
- Thần kinh: loạn trương lực cơ cổ, đau đầu căng cơ.

3. CHẨN ĐOÁN

Bệnh sử và thăm khám lâm sàng nhằm xác định các kiểu đau cổ thường gặp và nguyên nhân của đau cổ.

3.1. Bệnh sử

Khai thác các đặc điểm của triệu chứng đau cổ bao gồm:

Vị trí và hướng lan:

- Đau do hệ thống cơ xương thường đau phía sau cổ vùng cơ cảnh sống và có thể lan đến vùng vai, bả vai.
- Đau rẽ thần kinh thường lan đến chi trên theo vùng chi phổi cảm giác.
- Đau trước cổ thường do bệnh lý các cấu trúc trước cổ.

Thời gian:

- Khởi phát: < 3 tháng: đau cấp, > 3 tháng: đau mạn.
- Đau do bệnh lý ác tính: thường đau về đêm. Đau do bệnh lý rẽ: đau chói lám bệnh nhân thức giấc.

Tính chất: liên quan đến kiểu đau.

Liên quan đến vận động:

- Đau cơ học (chèn ép): thường tăng lên khi vận động hoặc ở tư thế đặc biệt, giảm khi nghỉ ngơi.
- Đau do viêm: thường tăng nhiều vào buổi sáng sớm và sau 1 thời gian không vận động.

Triệu chứng kèm theo: tê, mất cảm giác, yếu chi, sụt cân, ...

Tiền căn:

- Chấn thương, bệnh lý ác tính, sử dụng thuốc, ... Mạch máu: tắc mạch máu đốt sống hoặc mạch cảnh.
- Thời quen sinh hoạt.

Khai thác bệnh sử giúp chúng ta nhận biết được các kiểu đau cổ thường gặp:

Bảng 8.1. Đặc điểm các kiểu đau cổ thường gặp

Kiểu đau	Đặc điểm	Sinh bệnh học
Đau bàn thề	Âm i, sâu, khu trú	Do kích thích tận cùng thần kinh của cấu trúc bệnh
Đau quy chiếu	Âm i, sâu, khó xác định vị trí chính xác	Do não khó xác định vị trí chính xác khi các thần kinh hướng tâm từ 2 nơi hội tụ về
Đau rễ thần kinh	Đau chói như điện giật, lan theo vùng chi phối cảm giác của rễ thần kinh	Do chèn ép các rễ thần kinh

3.2. Thăm khám lâm sàng

Khám lâm sàng cột sống cổ bao gồm các bước sau đây:

- Quan sát dáng đi và tư thế đầu cổ
- Đánh giá tầm vận động cột sống cổ
- Sờ: cơ cạnh sống và cơ thang
- Đánh giá các dấu hiệu thần kinh: phản xạ, vận động và cảm giác
- Khám các nghiệm pháp gợi ý đau theo rễ thần kinh

Quan sát: việc thăm khám thường quy bắt đầu từ việc chú ý quan sát tư thế đầu cổ của bệnh nhân khi ngồi hoặc đi lại.

Đánh giá tầm vận động: bắt thường tầm vận động gợi ý tồn thương cột sống cổ nhưng không chẩn đoán được nguyên nhân đặc hiệu. Tồn thương cột sống cổ cao (C1 đến C3) thường gây hạn chế xoay cổ, còn tồn thương cột sống cổ thấp (C4 đến C7) thường gây hạn chế nghiêng cổ.

Sờ: cơ cạnh sống và phần trên cơ thang để đánh giá mức độ đau và căng cơ.

Khám thần kinh: bao gồm khám sức cơ, cảm giác, phản xạ, dáng đi và các nghiệm pháp

Sức cơ: đánh giá các vận động như dạng vai, gấp - duỗi khuỷu, gấp - duỗi cổ tay.

Bảng 8.2. Rễ thần kinh cổ chỉ phối vận động

Vận động	Cơ vận động	Rễ thần kinh
Dạng vai	Cơ delta, cơ trên gai	C5
Gấp khuỷu	Cơ cánh tay, nhị đầu	C6
Đuỗi khuỷu	Cơ tam đầu	C7
Gấp các ngón	Cơ gấp ngón nông, sâu	C8
Dạng ngón út	Cơ dạng ngón út	T1

Phản xạ: đánh giá các phản xạ như gân co nhị đầu, gân co cánh tay quay, và gân co tam đầu, cần so sánh 2 bên.

Cảm giác: khám cảm giác sờ nhẹ, đâm kìm, rung ấm thoả, vị trí, nhiệt, phân biệt hai điểm.



Hình 8.1. Vùng chi phối cảm giác theo rễ thần kinh

Nguồn: Grant Cooper (2006), *Musculoskeletal diagnosis*, Springer.

Các nghiệm pháp đánh giá bệnh nhân có bệnh lý rễ thần kinh:

- Nghiệm pháp Spurling: dùng để đánh giá chèn ép rễ cổ khi di ra khỏi lỗ liên hợp đốt sống. Cố bệnh nhân ngửa và xoay sang phía bên bị bệnh. Nếu triệu chứng đau tăng lên kèm lan xuống phía dưới vai và tay thì dương tính. Nếu chỉ đau cổ và không lan thì không đặc hiệu. Nghiệm pháp Spurling có độ nhạy thấp (30%) và độ đặc hiệu cao (93%). Do đó, nghiệm pháp dương tính thì rất hữu ích, tuy nhiên nghiệm pháp âm tính cũng không nên loại trừ bệnh lý rễ thần kinh.

- Nghiệm pháp kéo giãn cổ: kéo giãn cổ bằng lực kéo dọc trực với tay dưới cầm và vùng chàm. Nghiệm pháp dương tính khi triệu chứng đau giảm đi khi kéo giãn.

- Xác định rễ thần kinh tồn thương sau khi thăm khám: sau khi thăm khám các triệu chứng cơ năng và thực thể chúng ta có thể xác định được triệu chứng của rễ thần kinh gây ra (Bảng 8.3)

Bảng 8.3. Xác định rễ thần kinh cổ bị tổn thương

Rễ	Dấu	Cảm giác: tê	Yếu vận động	Phản xạ
C5	Cổ, vai, vùng bả vai	Mặt ngoài cánh tay	Dạng vai, xoay ngoài vai	Gân cơ nhị đầu
C6	Cổ, vai, vùng bả vai, mặt ngoài cánh - cẳng - bàn tay	Mặt ngoài cẳng tay, ngón I-II bàn tay	Gấp khuỷu, sấp - ngửa cẳng tay	Gân cơ nhị đầu
C7	Cổ, vai, ngón giữa bàn tay	Ngón II, III bàn tay	Duỗi khuỷu, duỗi cổ tay	Gân cơ tam đầu
C8	Cổ, vai, mặt trong cẳng tay, ngón IV, V bàn tay	Mặt trong cẳng tay, ngón IV, V bàn tay	Gấp các ngón tay	Không
T1	Cổ, mặt trong cánh tay	Mặt trước trong cánh tay	Dạng - khép các ngón tay	Không

3.3. Dấu hiệu nguy hiểm

Các dấu hiệu sau cảnh báo có thể bệnh nhân có bệnh lý tiến triển và nặng (Bảng 6.4).

Bảng 8.4. Dấu hiệu nguy hiểm

Dấu hiệu nguy hiểm
Sự cân không rõ nguyên nhân
Sốt, ớn lạnh
Tiền căn ung thư
Suy giảm miễn dịch
Sử dụng thuốc đường tĩnh mạch
Sử dụng corticoid lâu ngày
Dấu hiệu thần kinh (yếu tay, đi đứng khó, rối loạn tiêu tiêu, dấu Babinski)

4. CÁC PHƯƠNG TIỆN CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

Xét nghiệm chẩn đoán: X-quang, cộng hưởng từ hay CT, điện cơ/dẫn truyền thần kinh và xét nghiệm máu đều hữu ích cho chẩn đoán đau cổ.

Bởi vì thay đổi thoái hóa có thể xảy ra trên nhiều tầng nên những dấu hiệu thần kinh cần tương ứng với những bài thường hình ảnh học. Ví dụ, triệu chứng bao gồm rễ C6 nên tương quan với sự chèn ép lỗ liên hợp tầng C5 – 6.

4.1. Hình ảnh học

4.1.1. Chỉ định

Trên những bệnh nhân đau cột không chấn thương, hình ảnh học (X-quang, MRI hay CT) được chỉ định trong những trường hợp sau:

- Tuổi > 50 với những triệu chứng mới
- Triệu chứng báo động (sốt, lạnh run, sụt cân không giải thích)
- Đau cột trung bình tới nặng kéo dài hơn 6 tuần
- Dấu hiệu thần kinh tiến triển
- Nguy cơ nhiễm trùng (dùng thuốc chích, ức chế miễn dịch)
- Tiền căn ác tính

4.1.2. X-quang thường quy

Được chỉ định trên bệnh nhân đau cột không chấn thương lớn hơn 50 tuổi có triệu chứng mới.

Một bộ X-quang thường quy bao gồm 7 tư thế, bao gồm tư thế há miệng, nghiêng trước sau, 2 phim chéo, phim nghiêng cùi - ngửa. Tuy nhiên, trên 258 bệnh nhân chụp X-quang để đánh giá những bất thường liên quan tới cột (đau cột theo trực, đau r้า ở chi trên hay bệnh lý tủy), phim cùi - ngửa không thay đổi quyết định điều trị. Do đó, hình ảnh học thường quy cho đau cột nên gồm 5 phim: tư thế há miệng, thẳng, nghiêng và hai phim chéo.

Phim nghiêng thể hiện sự thẳng hàng của cột sống, đường cong ra trước bình thường của cột sống cổ có thể thay thế bởi một đường thẳng hay thậm chí là đường cong ra sau trong những trường hợp căng cơ cổ trung bình hoặc nặng. Phim nghiêng cũng dùng để đánh giá mức độ thoái hóa (ở mặt khớp và cạnh sống), hẹp khoang đĩa (viêm xương khớp hay bệnh lý rễ) hay bệnh lý xương (gãy xương gãy chén ép).

Phim chéo dùng để xác định chèn ép trong lỗ liên hợp (gai xương làm giảm đường kính lỗ liên hợp). Tuy nhiên, hình ảnh học của hẹp lỗ liên hợp có thể bị đánh giá quá mức hoặc thiếu do sự thay đổi về góc của lỗ liên hợp cổ.

Vẹo cổ nặng có thể gây ra nghiên cột sống cổ sang bên và thường được đánh giá tốt nhất trên phim trước sau. Tư thế há miệng phù hợp với chấn thương cấp.

4.1.3. CT hay MRI

MRJ và CT scan là thăm dò hình ảnh học nhạy hơn nhiều X-quang thường quy trong việc xác định một số tình trạng nghiêm trọng, bao gồm thoát vị đĩa đệm, chèn ép tủy, nhiễm trùng, và bệnh lý ác tính. MRJ nên là khảo sát hình ảnh học đầu tiên được thực hiện của bệnh nhân có triệu chứng cơ năng và thực thể của bệnh lý thần kinh. MRJ

cũng nên được thực hiện nếu nghi ngờ bị nhiễm trùng hoặc ác tính. Một số chuyên gia cũng cho rằng MRI được chỉ định cho bệnh nhân đau cổ mức độ trung bình đến nặng hơn 6 tuần, ngay cả khi không phát hiện bất thường trên X-quang thường quy, mặc dù điều này không phải là tiêu chuẩn của American College of Radiology guidelines.

Trong trường hợp không có những yếu tố nguy cơ của bệnh lý nghiêm trọng, MRI sẽ không cần thiết với bệnh nhân đau cổ nhẹ. Đau nhẹ có thể được định nghĩa là đau mà bệnh nhân tự mô tả là nhẹ hoặc đau được đánh giá theo thang điểm đau là < 3/10, không làm giới hạn hoặc gián đoạn hoạt động hàng ngày (như lái xe, công việc văn phòng, hoặc ngủ), không ảnh hưởng nghề nghiệp, và dễ dàng bỏ qua khi kéo cổ. Một số tình trạng khác như là bệnh lúc tăng lúc giảm kéo dài hàng tháng hoặc năm, đáp ứng với thuốc giảm đau thông thường và chườm nóng, hiện tượng "đóng cứng" (cứng cổ sau khi giữ một tư thế kéo dài), và tăng nặng khi thay đổi thời tiết. Bệnh nhân đau cổ mạn tính mức độ trung bình hoặc nặng nên được chụp MRI, ngay cả khi không có chèn ép thần kinh, khi cơn đau ảnh hưởng giấc ngủ, công việc, hoạt động cơ bản hàng ngày, hoặc khi bệnh nhân yêu cầu tiêm thuốc hoặc điều trị phẫu thuật. Nếu có chống chỉ định với MRI, thì CT được chỉ định.

Bệnh nhân đau chói ở xương cổ, kết hợp với giới hạn vận động cổ nhiều cần đánh giá hình ảnh học để chẩn đoán gãy xương. CT scan cho thấy rõ đường gãy hơn là MRI, và có thể chụp được một cách nhanh chóng ở bệnh nhân ở những bệnh nhân không thể nằm lâu do đau. Ở bệnh nhân với chấn thương cổ cấp tính (Whiplash injury), MRI cho thấy bằng chứng hạn chế về những thay đổi đặc hiệu so với nhóm chúng không có triệu chứng, cho thấy vai trò giới hạn của MRI ở những bệnh nhân bị chấn thương này.

MRI hoặc CT cũng được chỉ định khi xem xét can thiệp thủ thuật hoặc phẫu thuật. Kết quả MRI kết hợp với lâm sàng giúp quyết định tầng can thiệp.

- MRI phát hiện tổn thương mô mềm bao gồm thoát vị đĩa đệm, hẹp lỗ gian đốt sống (liền hợp), hẹp ống sống cổ, u bướu. MRI cũng có thể phát hiện thay đổi tủy sống từ bệnh lý tủy, gãy xương, và nhiễm trùng. MRI không tiêm thuốc cản từ là đủ cho phần lớn trường hợp. Chụp MRI có tiêm thuốc cản từ gadolinium giúp chẩn đoán tốt hơn cho các bệnh lý nhiễm trùng, u bướu, hoặc xo hóa ngoài màng cứng sau phẫu thuật, hoặc khi chụp thông thường không kết luận được.

- CT scan có thể phát hiện những thay đổi do thoái hóa như thoát vị đĩa đệm, hẹp lỗ liên hợp, hẹp ống sống, thoái hóa mấu khớp, u bướu, và gãy xương. CT tốt hơn MRI trong thoái hóa mấu khớp hoặc những thay đổi trên xương khác. CT scans không thể phát hiện được bệnh lý vỏ bao thần kinh hoặc tổn thương nội tủy như bướu tủy sống. Ngoài ra còn phơi nhiễm đáng kể với tia xạ.

Bên cạnh đó, chụp MRI có cản từ nên tránh ở bệnh nhân có suy giảm chức năng thận trung bình hoặc nặng ($eGFR < 15 - 30 \text{ mL/phút}$). Nếu bắt buộc phải chụp thì có thể chạy thận nhân tạo để giảm thiểu nguy cơ xơ hóa hệ thống thận (nephrogenic systemic fibrosis – NSF).

MRI không bị phơi nhiễm tia xạ nhưng bệnh nhân phải tiếp xúc với từ trường mạnh, không thực hiện được ở bệnh nhân đặt máy tạo nhịp (pacemakers), clip mạch máu nội sọ đồi cù, và trước đó có tồn thương mắt với mảnh kim loại. Phần lớn kim loại từ thủ thuật chỉnh hình, bao gồm thủ thuật cột sống có thể chụp MRI được.

Một hạn chế của MRI là các bất thường về giải phẫu như lồi đĩa đệm hoặc thoát vị đĩa đệm hiện diện ở 30% các cá nhân không có triệu chứng. Trong một nghiên cứu trên 100 bệnh nhân được chụp MRI thanh quản không có triệu chứng ở cổ, lồi đĩa đệm có hoặc thoát vị đã được thấy ở 20% bệnh nhân trong độ tuổi từ 45 đến 54 và 57% ở những người lớn hơn 64 tuổi.

4.2. Các cận lâm sàng khác

4.2.1. *Nghiệm pháp điện cơ chẩn đoán*

Điện cơ EMG xem xét chỉ định khi có hội chứng chèn ép thần kinh ngoại biên hoặc bệnh lý thần kinh ngoại biên là nguyên nhân có thể gây ra triệu chứng ở chi mà có thể giống như đau r้าu rít thần kinh cổ. EMG nên được xem xét chỉ định khi bệnh nhân có đau và dị cảm nói trội ở chi hơn là ở cổ. Ở một vài bệnh nhân, triệu chứng đau lan ngược về cổ. EMG không được chỉ định ở bệnh nhân không có nghi ngờ bệnh lý rễ cổ.

Điện cơ kim là nghiệm pháp hữu ích nhất để phát hiện bệnh lý rễ cổ nhưng chỉ phát hiện rễ tồn thương và đau liên quan khi tồn thương soi trực vận động hiện diện. Điều quan trọng là phải nhận ra rằng đau r้าu rít cổ có thể tồn tại trong trường hợp không có tồn thương soi trực. Kích thích các hạch rễ lưng và các sợi thần kinh cảm giác hướng tâm có thể dẫn đến đau mà không có tồn thương vận động.

4.2.2. *Xét nghiệm máu*

Xét nghiệm máu không là xét nghiệm thường quy, nhưng nên được thực hiện dựa trên tiền sử và thăm khám của từng bệnh nhân, khi nghĩ nguyên nhân đau cổ không do cột sống (thí dụ, thấp khớp, nhiễm trùng, hoặc u bướu). Những chỉ số viêm như ESR (VS) và CRP sẽ bình thường ở nguyên nhân đau cổ do thoái hóa như bệnh lý rễ cổ, hẹp ống sống, bệnh lý tủy, đau do đĩa đệm, và hội chứng màng khớp. Tuy nhiên ESR, CRP có thể tăng cao ở bệnh nhân viêm da cơ do thấp, viêm da khớp dạng thấp, hoặc bệnh lý nhiễm trùng như viêm đĩa đệm nhiễm trùng.

TÓM TẮT

Có nhiều nguyên nhân gây ra triệu chứng đau cổ bao gồm: đau do căng cơ, thoái hóa cột sống cổ, bệnh lý đĩa đệm cột sống cổ, ...

Mặc dù thoái hóa cột sống cổ là nguyên nhân gây đau cổ thường gặp nhất. Tuy nhiên cần phải cảnh giác khi bệnh nhân có các dấu hiệu cảnh báo nguy hiểm: tiền căn ung thư, giảm cân không rõ nguyên nhân, suy giảm miễn dịch, sử dụng thuốc đường tĩnh mạch, sử dụng corticoid lâu ngày, các dấu hiệu thần kinh.

Bệnh sử: khai thác triệu chứng đau cổ giúp phân biệt các kiểu đau cổ thường gặp.

Thăm khám lâm sàng theo trình tự: quan sát cột sống cổ, đo tầm vận động, sờ các cơ cột sống, khám thần kinh sẽ giúp chúng ta nhận biết được các rễ thần kinh bị tổn thương.

X-quang cột sống cổ được chỉ định khi: bệnh nhân > 50 tuổi có triệu chứng mới, các triệu chứng tổng trạng (sốt, ớn lạnh, sụt cân), đau cổ kéo dài hơn 6 tuần, các dấu hiệu thần kinh tiền triển, tiền căn ung thư, nguy cơ nhiễm trùng (sử dụng thuốc đường tĩnh mạch, suy giảm miễn dịch).

MRJ cột sống cổ là hình ảnh học được chỉ định khi bệnh nhân có dấu hiệu thần kinh tiền triển, nghi ngờ nhiễm trùng và ác tính, đau cổ > 6 tuần kể cả khi hình ảnh X-quang bình thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Musculoskeletal diagnosis. Grant Cooper. *Neck and shooting arm pain*. Page: 12–17.
2. Clinical approach to neck pain. *Journal of Rheumatology* (2010).
3. Spine Secret Plus. Chapter 4: *Evaluation of cervical spine disorders*.
4. Physical examination of the spine. Chapter 2: *Physical examination of the cervical spine* (2017).
5. Evaluation of the patient with neck pain and cervical spine disorders. *UpToDate* (2018)

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Có bao nhiêu kiểu đau vùng cổ trên lâm sàng?
 - A. 2
 - B. 3
 - C. 4
 - D. 5

2. Nguyên nhân gây đau cổ kiểu bắn thè là?
- A. Thiếu máu nuôi cấu trúc bị tổn thương
 - B. Kích thích tần cung thần kinh của cấu trúc bệnh
 - C. Căng cơ vùng cổ
 - D. Do kích thích rễ thần kinh vùng cổ
3. Đau cổ do chèn ép rễ cổ đặc điểm là?
- A. Âm i, dễ xác định vị trí
 - B. Âm i, khó xác định vị trí
 - C. Chói như dao đâm
 - D. Chói như điện giật
4. Bệnh nhân đau phía sau cổ kèm dạng vai yếu và té mặt trước ngoài cánh tay là do chèn ép rễ thần kinh?
- A. C5
 - B. C6
 - C. C7
 - D. C8
5. Bệnh nhân đau phía sau cổ lan mặt trong khuỷu. Bệnh nhân giảm đau khi thực hiện nghiệm pháp kéo giãn. Bệnh nhân đau cổ do chèn ép rễ thần kinh?
- A. C6
 - B. C7
 - C.C8
 - D. T1

Đáp án: 1B, 2B, 3D, 4A, 5D

TIẾP CẬN ĐAU LUNG KHÔNG DO CHẨN THƯƠNG

Văn Đức Minh Lý, Trương Trọng Tin

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Phân loại các kiểu đau và nhóm nguyên nhân gây đau thất lung.
2. Trình bày cách khai thác bệnh sử và tiền cản hướng đến nhận biết các kiểu đau và các nhóm nguyên nhân thường gặp.
3. Trình bày cách khám lâm sàng có định hướng.
4. Liệt kê các dấu hiệu lâm sàng báo hiệu nguy hiểm.
5. Xác định giá trị các phương tiện cận lâm sàng giúp chẩn đoán xác định bệnh lý vùng cột sống.

1. GIỚI THIỆU

Đau lưng là bệnh phổ biến. 60 – 90% người trưởng thành từng bị đau lưng ở một thời điểm trong đời. Tần suất tăng ở tuổi 35 – 55.

Đau thất lung là hội chứng do đau khu trú trong khoảng từ ngang mức L1 đến nếp lùn mông, là bệnh lý thường gặp trong công việc thăm khám và điều trị hàng ngày của chuyên khoa Chấn thương chỉnh hình – Phục hồi chức năng.

Đau lưng do chèn ép rễ thần kinh tọa cần được nhận biết các dấu hiệu về cảm giác, vận động để điều trị.

2. NGUYÊN NHÂN, TẦN SUẤT VÀ PHÂN LOẠI

2.1. Nguyên nhân

Đau thất lung có thể phát sinh từ rễ thần kinh, mặt khớp, đĩa đệm, thận đốt sống, dây chằng hoặc mô mềm. Các nhóm nguyên nhân đau lưng với tần suất phổ biến thường gặp là:

Thoái hóa khớp (15%):

- Viêm cột sống thất lung
- Hẹp ống sống

Sau chấn thương (10%):

- Vỡ đĩa đệm
- Trượt đốt sống
- Chấn thương dây chằng
- Bong gân, dãn cơ

- Gây xương đốt sống

Nguyên nhân mắc phải (2%):

- Viêm khớp (bệnh lý cột sống)

- Nhiễm trùng: vi khuẩn, mycobacterial, nấm, virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV) (áp xe, viêm đĩa đệm)

- Huyết sắc tố (bệnh hồng cầu hình liềm)

Bệnh lý ác tính (1%)

- Nguyên phát: da u tuy, bệnh bạch cầu

- Di căn: ung thư tuyến tiền liệt, vú, buồng trứng ...

Cơ học (50%)

- Tư thế xấu khi mang thai

- Quá sử dụng cột sống thất lumb/bệnh nghề nghiệp

Nguyên nhân tâm lý (15%)

- Sợ lo ngại

- Phiền muộn

- Đau cơ xơ

- Rối loạn điều chỉnh tại nơi làm việc hoặc trong nhà

Đau quy chiếu (< 1%)

- Thận, tụy, bệnh viêm vùng chậu

Các nguyên nhân khác (5%)

- Loãng xương và gãy xương do loãng xương

- Phình/bóc tách động mạch chủ

Bẩm sinh

- Hẹn đốt sống, Spina bifida

2.2. Phân loại

Dựa vào loại đau và thời gian đau.

2.2.1. Các thể đau thất lumb thường gặp

Đau thất lumb cơ học: còn gọi là đau thất lumb "cơ xương", là thể phổ biến nhất của đau thất lumb. Tình trạng đau có thể do căng khít cơ cạnh sống và/hoặc dây chằng, kích thích mặt khớp ... Đặc điểm đau cột sống thất lumb do căng dần dây chằng quá mức: đau xuất hiện đột ngột sau bê vặt nặng, sau hoạt động sai tư thế, rung xóc do di chuyển dài, sau nhiễm lạnh hoặc sau một cử động đột ngột. Đau thường kèm theo co cứng khít cơ cạnh cột sống, tư thế cột sống bị lệch vẹo mất đường cong sinh lý, khi thay thuốc ăn ngón tay dọc các móm gai sau hoặc vào khe liên đốt ở 2 bên cột sống có thể xác định được điểm đau.

Đau thần kinh tọa: đau dọc theo đường đi của thần kinh tọa, thường do sự tổn thương của thần kinh tọa. Trong bệnh thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng thường có biểu hiện của đau thần kinh tọa. Người bệnh đau lan từ cột sống thắt lưng xuống mông, phía sau ngoài đùi, mặt trước bên cẳng chân, mắt cá ngoài, qua mu chân tới ngón I nếu bị chèn ở L5. Nếu tổn thương ở S1, đau lan xuống mặt sau đùi, cẳng chân, gân Achille, mắt cá ngoài qua bờ ngoài gân chân ngón V. Đôi khi có rối loạn cảm giác nóng; cảm giác tê bì, kiên bò, kim châm..., dấu hiệu giật dây chuông dương tính. Trường hợp có chấn ép nặng người bệnh có thể có rối loạn cơ tròn. Phản xạ gân xương chi dưới thường giảm hoặc mất, có thể có teo cơ đùi và cẳng chân nếu đau kéo dài.

Đau vùng thắt lưng do một bệnh toàn thân: trong trường hợp đau vùng thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thân, người bệnh thường có các triệu chứng khác kèm theo như: có sốt, dấu hiệu nhiễm trùng nếu là do nguyên nhân nhiễm khuẩn; có gãy sụt cắn nhanh, đau ngày càng tăng, không đáp ứng với thuốc chống viêm giảm đau thông thường nếu có nguyên nhân là ung thư; có đau thắt lưng dữ dội ngày càng tăng kèm theo dấu hiệu shock da xanh thiêu máu nếu có nghi ngờ phình tách động mạch chủ bụng.

2.2.2. *Phân loại theo thời gian đau*

Các đau lưng < 1 tháng được xem như đau lưng cấp và 90% bệnh nhân đau thắt lưng sẽ cải thiện trong vòng 1 tháng mà không cần điều trị (kể cả bệnh nhân đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm). Chẩn đoán phân biệt bệnh đau thắt lưng cấp giống với chẩn đoán phân biệt bệnh lý tuy. Khoảng 85% trường hợp đau thắt lưng cấp không có chẩn đoán cụ thể, tuy nhiên, thường có thể loại trừ các tình trạng nghiêm trọng hoặc nguy hiểm một cách đáng tin cậy. Các trường hợp đau kéo dài > 3 tháng được xem như là đau lưng mạn tính.

3. TIẾP CẬN BAN ĐẦU BỆNH NHÂN ĐAU THẮT LUNG

Khai thác bệnh sử và thăm khám lâm sàng trong đánh giá ban đầu nhằm tập trung phát hiện các bệnh lý nặng như: gãy cột sống, u, nhiễm trùng hay hội chứng chùm đuôi ngựa.

3.1. Bệnh sử

Những thông tin sau đây cho thấy rất hữu ích trong việc xác định liệu bệnh nhân có các bệnh lý nghiêm trọng như ung thư hay nhiễm trùng cột sống hay không:

- Tuổi
- Ung thư (đặc biệt là ung thư có xu hướng di căn xương như ung thư tiền liệt tuyến, vú, thận, tuyến giáp, phổi, u lympho)
- Sụt cân không giải thích được

- Suy giảm miễn dịch: do dùng steroid, bệnh nhân ghép tạng hay nhiễm HIV
- Dùng steroid kéo dài
- Khoảng thời gian của triệu chứng
- Sự đáp ứng với điều trị trước đây
- Đau nhiều hơn khi nghỉ ngơi
- Tiền căn nhiễm trùng ngoài da; đặc biệt là nhọt
- Tiền căn lạm dụng thuốc đường tĩnh mạch
- Nhiễm trùng đường tiêu hay nhiễm trùng khác
- Đau lan xuống dưới gối
- Tê hay yếu chân dai dẳng
- Tiền căn chấn thương. Ở bệnh nhân trẻ tuổi: thường liên quan tai nạn xe máy, té cao, hoặc lực đánh trực tiếp vào lưng. Ở bệnh nhân lớn tuổi: trượt ngã nhẹ, vác vật nặng, hoặc thậm chí một giai đoạn ho gắng sức có thể gây gãy xương, đặc biệt ở bệnh nhân loãng xương.
- Tìm những triệu chứng của hội chứng chùm đuôi ngựa như rối loạn chức năng bảng quang (thường bi tiểu hay tiểu không tự chủ) hay đại tiện không tự chủ, mất cảm giác vùng đáy chậu; đau, yếu một hay hai chân.

Những yếu tố tâm lý và kinh tế xã hội có thể ảnh hưởng đến việc trình bày triệu chứng của bệnh nhân:

- Tình trạng công việc của bệnh nhân
- Những nhiệm vụ điển hình trong công việc của bệnh nhân
- Học vấn
- Những tranh chấp, kiện tụng kéo dài mà bệnh nhân đang theo đuổi
- Những vấn đề bối thường hay tình trạng mất khả năng làm việc
- Những phương pháp điều trị thất bại trước đây
- Lạm dụng thuốc
- Trầm cảm

Các dấu hiệu báo động (red flags):

Cơ bản dựa vào bệnh sử và khám thực thể, những biểu hiện trong bảng sau gợi ý khả năng những bệnh lý nghiêm trọng đằng sau biểu hiện đau thắt lưng. Cũng cần lưu ý, đau vùng ngực ít phổ biến và nên nghi ngờ một tình trạng bệnh lý ở bệnh nhân có biểu hiện như vậy.

Bảng 9.1. Những dấu hiệu nguy cơ ở bệnh nhân đau thắt lưng

Bệnh lý	Dấu hiệu nguy cơ
Ung thư hay nhiễm trùng	<ol style="list-style-type: none"> > 50 tuổi hay < 20 tuổi Tiền căn ung thư Sụt cân không giải thích được Nhiễm trùng tiểu, lạm dụng thuốc đường tĩnh mạch, sốt hay ớn lợ Suy giảm miễn dịch Đau thắt lưng không giảm khi nghỉ ngơi
Gãy cột sống	<ol style="list-style-type: none"> Tiền căn chấn thương nặng Dùng steroid kéo dài > 70 tuổi
Hội chứng chùm đuôi ngựa hoặc tổn thương thần kinh trầm trọng	<ol style="list-style-type: none"> Khởi phát đột ngột tình trạng bí tiểu hay tiểu không tự chủ Tiểu không tự chủ hay mất trương lực cơ vòng hậu môn Mất cảm giác vùng đáy chậu Liệt tiền triền hay liệt hoàn toàn chỉ dưới

3.2. Khám lâm sàng cố định hướng

ít có giá trị hơn việc khai thác bệnh sử trong việc phát hiện bệnh nhân đang mang bệnh ung thư nhưng có thể hữu ích hơn trong việc phát hiện nhiễm trùng cột sống.

Nhiễm trùng cột sống: các dấu hiệu sau gọi ý khả năng nhiễm trùng (lưu ý rằng các dấu hiệu này cũng phổ biến ở bệnh nhân không nhiễm trùng):

- Sốt: thường gặp trong áp xe ngoài màng cứng và viêm xương - tủy xương cột sống, ít gặp hơn trong viêm đĩa đệm.
- Cột sống nhạy cảm đau (vertebral tenderness).
- Vận động cột sống rất hạn chế.

Dấu hiệu tổn thương thần kinh: khám lâm sàng sẽ phát hiện phần lớn các trường hợp tổn thương rễ thần kinh có biểu hiện lâm sàng do thoát vị đĩa đệm L4 – L5 hay L5 – S1. Các dấu hiệu lâm sàng sau đây có thể khó phát hiện trong trường hợp thoát vị đĩa đệm thắt lưng cao.

Gấp mặt lưng cõi chân yếu: gợi ý rối loạn chức năng rễ L4 và một phần rễ L5. Yếu động tác gấp mặt lưng ngón cái gợi ý rối loạn chức năng rễ L5 và một phần rễ S1.

Phản xạ gân gót giảm: gợi ý rối loạn chức năng rễ S1.

Cảm giác sờ nồng bàn chân:

- Giảm ở vùng mắt cá trong và bờ trong bàn chân: gợi ý rễ L4.
- Giảm ở vùng mu bàn chân: gợi ý rễ L5.
- Giảm ở vùng mắt cá ngoài và bờ ngoài bàn chân: gợi ý rễ S1.

Nghiệm pháp nâng chân duỗi thẳng: còn gọi là dấu Lasègue, nghiệm pháp dương tính gợi ý tình trạng thoát vị đĩa đệm thắt lưng.

3.3. Các thăm khám cột sống thắt lưng

3.3.1. Đánh giá độ cứng cột sống

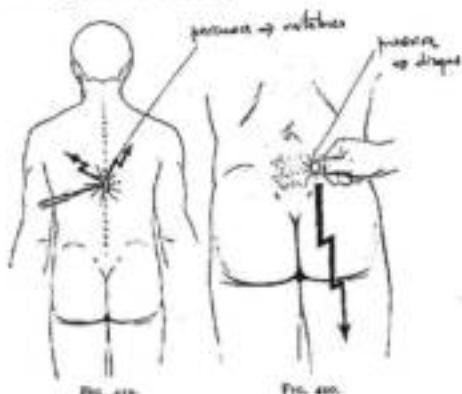
Thực hiện lần lượt các bước sau:

- Cho bệnh nhân gấp ra trước, ra sau và nghiêng phải, nghiêng trái để tìm đoạn cột sống bị cứng.
- Nắn khôi cơ cạnh cột sống tìm co thắt cơ cạnh cột sống.
- Đánh giá các cơ bụng và các cơ gốc chi dưới.

3.3.2. Khám cảm giác cột sống

Có thể tìm 2 loại đau:

- Đau khi gõ mấu gai: thường tương ứng với tổn thương của đốt sống đó.
- Nắn cạnh cột sống: thường do tổn thương đĩa đệm, đau ngay điểm nắn hay lan theo rễ thần kinh tổn thương (điểm Valleix).



Hình 9.1. Điểm đau Valleix

Nguồn: Bradley J Sandella, (2018) [5].

3.3.3. Các triệu chứng lan xa

Áp xe lan theo xương:

Tổn thương nhiễm trùng cột sống có thể tạo thành áp xe từ xương

Ví dụ: lao cột sống thắt lưng có thể tạo nên áp xe lan theo bao căn cơ thắt lưng chậu (psoas) xuống dưới cung đùi.

Các dấu thần kinh ánh hưởng:

Tổn thương cột sống có thể gây kích thích một hay nhiều rễ thần kinh.

Khám có thể phát hiện tổn thương vùng khoanh da do rễ thần kinh chi phổi, cho phép chẩn đoán vị trí cột sống bị tổn thương.

3.3.4. Các nghiệm pháp thăm khám

Hai nghiệm pháp quan trọng trong khi khám cột sống thắt lưng:

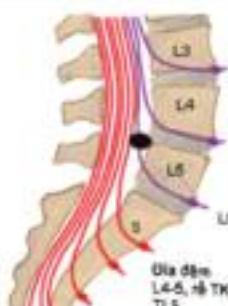
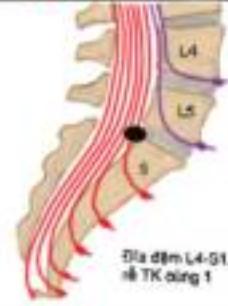
Nghiệm pháp Lasègue:

Cho chi dưới duỗi bàn chân 90° gấp dần vò háng, tìm góc gây đau.

Nghiệm pháp dương tính cho thấy kích thích dây thần kinh tọa.

Nghiệm pháp Wasserman:

Cho bệnh nhân nằm sấp, cho gấp chi dưới lên gây uốn cột sống thắt lưng.
Nếu đau rẽ thần kinh tương ứng là L2 hay L3.

Tầng CS bị thoát vị	Đau	Tê	Yếu chi	Teo cơ	Phản xạ	
	Xuất phát từ trên khớp cung chậu đến khớp háng, mặt ngoài đùi và cẳng chân Đĩa đệm L4-S1, nẽ TK cùng 1	 Mặt ngoài cẳng chân, 3 ngón đau		Gập lưng, ngón cái và bàn chân, khó khăn khi đi bộ trên gót chân, bàn chân rít	It, không đang rít	Thay đổi không rõ ở khớp gối và cổ chân, nhưng phản xạ cơ hamstrings biến trong giảm hoặc mất
	Xuất phát từ trên khớp cung chậu đến khớp háng, mặt sau ngoài đùi và cẳng chân đến gót chân Đĩa đệm L4-S1, nẽ TK cùng 1	 Mặt sau bắp chân, mặt ngoài gót chân, bàn chân		Phản xạ gấp lồng bàn chân và các ngón chân bị ảnh hưởng, đi trên các ngón chân khó khăn	 Cơ bụng chân và cơ dấp	Phản xạ gót chân giảm hoặc mất

Hình 9.2. Sơ đồ minh họa vị trí hướng lan đau do thoát vị đĩa đệm tương ứng

Nguồn: Bradley J Sandella, (2018) [5].

3.4. Cận lâm sàng chẩn đoán

Đối với bệnh nhân đau thắt lưng trong tháng đầu tiên nhưng không có các biểu hiện gợi ý tình trạng nghiêm trọng thì việc chỉ định các xét nghiệm đặc biệt là không cần thiết, có khoảng 95% bệnh nhân đau thắt lưng nằm trong những trường hợp này.

Hình ảnh học:

Việc chỉ định xét nghiệm hình ảnh để chẩn đoán hẹp ống sống thắt lưng hay thoát vị đĩa đệm thường chỉ có ích ở những bệnh nhân mà triệu chứng lâm sàng cho thấy có khả năng cần phải phẫu thuật. Đó là những bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng phù hợp nhưng không đáp ứng với điều trị bảo tồn sau một khoảng thời gian đầy đủ, và không có chống chỉ định phẫu thuật. Hình ảnh học giúp chẩn đoán xác định bao gồm: CT, Myelography, MRI, hoặc kết hợp giữa các thăm dò này với nhau. Lưu ý: CT, Myelography hay MRI cũng có thể phát hiện đĩa đệm phồng, hoặc thoát vị đĩa đệm hoặc hẹp ống sống ở bệnh nhân không có triệu chứng (24% bệnh nhân không có triệu chứng có hình ảnh thoát vị đĩa đệm trên MRI và 4% có hẹp ống sống, tỷ lệ này là 36% và 21% ở bệnh nhân 60 – 80 tuổi). Vì vậy, những xét nghiệm này phải được xem xét trong bối cảnh lâm sàng, vị trí tổn thương (tảng não bị chèn ép, bên não bị chèn ép) phải phù hợp với bệnh sử, thăm khám và những dữ liệu thực thể khác. Chẩn đoán hình ảnh có giá trị hạn chế trong đánh giá ban đầu ở phần lớn bệnh lý cột sống.

Trong trường hợp không có dấu hiệu nguy cơ, không khuyến cáo chỉ định xét nghiệm hình ảnh ở bệnh nhân mới biểu hiện triệu chứng trong 1 tháng. Với bệnh nhân đã phẫu thuật vùng lưng trước đó thì MRI có tiêm thuốc cản từ có lẽ là thích hợp nhất.

Bệnh nhân được đề nghị làm hình ảnh học khi triệu chứng lâm sàng kéo dài hơn 4 tuần, mức độ lâm sàng đủ nặng để xem xét chỉ định phẫu thuật, bao gồm:

- Đau lưng lan đến chân và có biểu hiện lâm sàng của chèn ép rễ thần kinh.
- Tiền căn đi cách hồi do thần kinh hoặc những dấu hiệu khác gọi ý hẹp ống sống thắt lưng.
- Triệu chứng liên quan đến biến dạng/mất cân bằng cột sống, đặc biệt đau lưng theo tư thế tăng lên theo thời gian khi bệnh nhân đứng.
- Những dấu hiệu nguy cơ: khám thực thể hoặc kết quả những xét nghiệm khác gọi ý tình trạng nghiêm trọng ảnh hưởng đến cột sống (ví dụ như hội chứng chèm đuôi ngựa, gãy cột sống, nhiễm trùng, khối u, khối choán chỗ khác hoặc các khiếm khuyết...).

3.4.1. Cộng hưởng từ (MRI)

Trong trường hợp không có chống chỉ định, MRI là lựa chọn đầu tiên để chẩn đoán thoát vị đĩa đệm và hẹp ống sống. Độ nhạy và độ đặc hiệu của MRI đối với bệnh thoát vị đĩa đệm thắt lưng tương đương với CT/Myelography nhưng tốt hơn so với Myelography đơn độc.

Thuận lợi:

- Cung cấp thông tin tốt hơn ở bình diện đúng đắn (để dàng phát hiện hội chứng chèm đuôi ngựa).

- Cung cấp thông tin mô mềm ngoài ống sống tốt hơn (ví dụ: thoát vị đĩa đệm xa - người, v...).

- Là xét nghiệm không xâm lấn và không bị nhiễm xạ ion hóa.

Bắt lối:

- Ở bệnh nhân đau nhiều hay bệnh nhân bị hội chứng sợ nhốt kín: khó nằm yên lâu để khảo sát.

- Đánh giá xương không tốt.

- Phát hiện xuất huyết giai đoạn sớm kém (ví dụ: mâu tụ ngoài màng cứng).

- Đất tiền và không có sẵn ở mọi nơi.

Cung cấp thông tin: ngoài việc phát hiện thoát vị đĩa đệm thắt lưng, MRI còn thấy được hình ảnh chèn ép rễ thần kinh hay túi cứng (thecal sac), có thể phát hiện sự thay đổi tín hiệu ở khoáng gian đốt sống, gợi ý tình trạng thoái hóa đĩa đệm.

3.4.2. X-quang cột sống thắt lưng cùng

Bắt thường phát hiện trên phim X-quang chỉ gặp ở 1/2500 người trưởng thành < 50 tuổi.

Chi định:

Không chi định chụp thường quy ở bệnh nhân đau thắt lưng cấp trong tháng đầu tiên, ngoại trừ bệnh nhân có "dấu hiệu nguy cơ". Chụp X-quang cột sống cả hai bình diện thẳng và nghiêng được chỉ định cho bệnh nhân mà lâm sàng gợi ý có khả năng bị bệnh lý ác tính ở cột sống, nhiễm trùng, viêm thận đốt sống hay gãy cột sống. Ở những trường hợp như vậy, X-quang thường chỉ là chẩn đoán hình ảnh học đầu tiên, những phương tiện cao cấp hơn (CT, MRI ...) có thể được chỉ định ngay cả khi phim X-quang cột sống thắt lưng - cùng bình thường. Dấu hiệu nguy cơ bao gồm:

- Tuổi > 70 hay < 20 tuổi

- Bệnh nặng toàn thân

- $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$

- Tiền căn ung thư

- Nhiễm trùng gần đây

- Bệnh nhân có khiếm khuyết thần kinh gợi ý hội chứng chùm đuôi ngựa (mất cảm giác vùng hội âm, tiểu hay tiêu không tự chủ, yếu hai chân)

- Lạm dụng rượu hay thuốc đường tĩnh mạch

- Tiểu đường

- Bệnh nhân suy giảm miễn dịch (bao gồm cả điều trị steroid kéo dài)

- Phẫu thuật cột sống hay phẫu thuật đường niệu gần đây

- Đau lưng không giảm cả khi nghỉ ngơi

- Đau lưng kéo dài 4 tuần

- Chấn thương gần đây: chấn thương nặng ở bất cứ lứa tuổi nào hoặc chấn thương nhẹ ở bệnh nhân > 50 tuổi
- Sẹo cũ không giải thích được

3.4.3. CT scan cột sống thắt lưng cùng

Không được xem là lựa chọn ưu tiên. Nếu kỹ thuật cho phép đạt được hình ảnh tốt (ví dụ: máy CT tốt, hình ảnh không bị mờ đi bởi xáo ảnh do bệnh nhân cử động hay béo phì), CT có thể phát hiện phần lớn bệnh lý cột sống. Đối với thoát vị đĩa đệm thắt lưng, độ nhạy là 80 – 95% và độ đặc hiệu là 68 – 88%. Tuy nhiên, một vài trường hợp thoát vị đĩa đệm lớn vẫn bị bỏ sót trên CT không thuốc. Chụp CT để chẩn đoán bệnh lý thoát vị đĩa đệm thắt lưng cung cấp thông tin kèm đầy đủ hơn ở bệnh nhân già. Khi đã có MRI, mục đích chính của CT là để đánh giá tình trạng gãy xương hoặc chi tiết cấu trúc giải phẫu xương trước khi phẫu thuật.

Đĩa đệm có tỷ trọng cao gấp hai lần túi cùng. Đầu hiệu nghỉ đến thoát vị đĩa đệm bao gồm:

- Mất lớp mỡ ngoài mảng cứng (bình thường có thể thấy lớp mỡ tỷ trọng thấp ở phía trước – bên ống sống).
- Mất độ lồi sinh lý của túi cùng (do thoát vị đĩa đệm gây lõm vào).

Thuận lợi:

- Thấy khá rõ hình ảnh mô mềm cạnh sống (ví dụ: giúp loại trừ u, áp xe cạnh sống)
- Hình ảnh xương rất rõ
- Không xâm lấn
- Cho bệnh nhân ngoại trú được
- Đánh giá thoát vị đĩa đệm xa – ngoài có giới hạn
- Thuận lợi hơn MRI: nhanh (có ích ở những bệnh nhân không chịu nằm yên một thời gian lâu), rẻ hơn, ít chống chỉ định hơn

Bất lợi:

- Phơi nhiễm tia bức xạ
- Độ nhạy thấp hơn MRI hoặc CT/myelogram

4. ĐIỀU TRỊ

Thoát vị đĩa đệm thắt lưng hoặc hép ống sống thắt lưng giai đoạn đầu nên được điều trị bảo tồn, ngoại trú những trường hợp sau thì phẫu thuật cấp cứu nên được thực hiện: có triệu chứng của hội chứng chùm đuôi ngựa, khiếm khuyết thần kinh tiến triển, liệt vận động nghiêm trọng. Chỉ định phẫu thuật cấp cứu có thể chỉ định đối với trường hợp bệnh nhân vẫn đau dữ dội dù được điều trị giảm đau đầy đủ (hiếm gặp).

Tóm lại, tiếp cận một bệnh nhân đau lưng theo các bước như trong sơ đồ sau:



Một số lời khuyên bệnh nhân trong điều trị đau thắt lưng:

Tất cả bệnh nhân nên được hướng dẫn về tư thế thích hợp và thay đổi lối sống:

- Giảm căng: giúp bằng cách giảm gánh nặng cho cột sống. Do đó, xem lại chế độ dinh dưỡng, ăn uống.
 - Các bài tập thường xuyên để giữ dáng và duy trì hoạt động. Đa số bệnh nhân đau thắt lưng nên được huy động càng sớm càng tốt; bắt đầu từ từ, dùng cổ găng làm quá nhanh cùng một lúc.
 - Duy trì một tư thế đúng trong khi ngồi và đứng. Sử dụng lưng hoặc gối hỗ trợ thích hợp. Một cột sống quá phẳng hoặc quá cong gây ra căng thẳng cho các khớp và dây chằng.
 - Nâng vật chính xác. Tránh các cử động giật không mong muốn và đột ngột có thể gây ra rối loạn chức năng cơ bắp. Chuyển động đột ngột không được chứng minh tạo ra một sự kéo dài nhanh chóng trên các cơ và khớp, tăng áp lực lên đĩa đệm và tăng kích thích cảm giác đến tủy sống.
 - Sử dụng nệm chắc chắn trong khi ngủ.
 - Tránh căng thẳng làm tăng căng cơ và làm nặng thêm đau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng *giải phẫu học, hình ảnh học và khám lâm sàng vùng lưng* (Module năm CXK năm 3).
2. Hồ Hữu Lương (2012), Phần I, chương 2: "Các nguyên nhân đau TL", Sách "Đau Thắt lưng và Thoát vị đĩa đệm", Nhà xuất bản Y học, trang 21 – 46.
3. Nguyễn Minh Hiển, Chương "Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng", sách: THẦN KINH HỌC; Chủ biên: GS.TS. Nguyễn Văn Chương.
4. Vikram A Londhay. *Approach to low back pain*, Chapter 165, pp 720 – 723.
5. Bradley J Sandella, (2018), "Examination of Low back pain".
6. Greenberg (2016), "Handbook of Neurosurgery", BS. Trương Văn Tri và đồng nghiệp biên dịch.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Kiểu đau lưng nào sau đây không do nguyên nhân nội tại?
 - A. Đau cơ học
 - B. Đau quy chiếu
 - C. Đau rễ thần kinh
 - D. Đau do chấn thương cột sống
2. Yếu tố không gợi ý đến cơn đau thắt lưng cấp?
 - A. Đau khởi phát đột ngột
 - B. Đau có tính chất cơ học
 - C. Đau sau khi mang vác nặng
 - D. Đau âm ỉ, lan xuống chân
3. Triệu chứng nào gợi ý đau thắt lưng có dấu hiệu báo động nguy hiểm?
 - A. Đau khi nghỉ
 - B. Đau buổi sáng
 - C. Đau khi gấp lưng
 - D. Tiêu tiêu không tự chủ
4. Vai trò hình ảnh học của X-quang và MRI cột sống trong tiếp cận bệnh nhân đau lưng, chọn câu đúng?
 - A. X-quang cột sống bình thường thì không cần chụp MRI
 - B. MRI có thể là xét nghiệm đầu tay trong chẩn đoán thoát vị đĩa đệm
 - C. MRI nên được ưu tiên hơn X-quang vì không bị nhiễm xạ
 - D. MRI là xét nghiệm hình ảnh học đầu tay ở bệnh nhân có dấu hiệu nguy hiểm

5. Kiểu đau nào sau đây không thuộc nhóm "Đau cơ học"?
- A. Đau do mang vác nặng
 - B. Đau do thoát vị đĩa đệm
 - C. Đau từ nội tạng
 - D. Đau do sang chấn cột sống

Dáp án: 1B, 2D, 3D, 4B, 5C

ĐẠI CƯƠNG GÃY XƯƠNG

Lê Ngọc Quyên, Lê Hoàng Trúc Phương

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Liệt kê các nguyên nhân gây xương.*
2. *Liệt kê các dấu hiệu chắc chắn và không chắc chắn của gãy xương.*
3. *Xác định cơ chế gãy xương.*
4. *Trình bày các câu hỏi đặt ra trước bệnh nhân gãy xương.*
5. *Trình bày phân loại gãy xương theo AO.*
6. *Xác định chỉ định các thăm dò hình ảnh chẩn đoán gãy xương.*

1. GIỚI THIỆU

Gãy xương là một trong những nguyên nhân chính gây ra mất khả năng vận động và thậm chí là tàn tật nếu không được xử trí đúng cách. Bệnh nhân gãy xương có thể hồi phục trở về với cuộc sống hằng ngày hay không phụ thuộc phần lớn vào quá trình điều trị của người bác sĩ. Để có thể có thể xử trí và điều trị đúng thì bác sĩ cần nắm vững các kiến thức về chẩn đoán, xử trí và điều trị gãy xương.

2. ĐỊNH NGHĨA

Gãy xương là sự mất liên tục của xương do nguyên nhân cơ học hay bệnh lý.

3. NGUYÊN NHÂN

3.1. Gãy xương chấn thương

Là nguyên nhân của tuyệt đại đa số các trường hợp gãy xương. Lực gãy chấn thương có thể tạo ra cơ chế gãy xương theo 2 kiểu:

- **Cơ chế trực tiếp:** nơi gãy xương là điểm đặt của lực chấn thương (ví dụ: xe đụng thẳng vào cẳng chân gây gãy xương chày, cây đánh vào cẳng tay gây gãy xương trụ ...). Xương thường bị gãy ngang hoặc gãy nhiều mảnh. Ngoài ra lực chấn thương còn gây nên các thương tổn phần mềm.

- **Cơ chế gián tiếp:** nơi gãy xương xa điểm đặt của lực chấn thương. Lực chấn thương có thể có các dạng: lực kéo - giật, lực bẻ cong, lực xoắn, lực nén.

3.2. Gãy xương bệnh lý (pathologic fracture)

Gãy xương trên một xương bệnh lý: u, loãng xương, viêm nhẽm ... Lực chấn thương có thể rất nhẹ cũng gây gãy xương vì chất lượng xương kém.

3.3. Gãy xương do mỏi (stress fracture)

Do lực tác động lặp đi lặp lại nhiều lần. Loại gãy này thường xuất hiện ở những vận động viên thể thao chuyên nghiệp.

4. PHÂN LOẠI GÃY XƯƠNG

4.1. Gãykin hay hở

4.1.1. Đối với gãy xươngkin

Ở gãy không thông với môi trường bên ngoài.

Phân độ chấn thương mô mềm theo AO:



Hình 10.1. Phân độ chấn thương mô mềm theo AO

Nguồn: John H. Wilber, William M. Ricci, et al. (2018) [5].

4.1.2. Đối với gãy xươnghở

Ở gãy thông với môi trường bên ngoài, có nguy cơ nhiễm trùng.

Tổn thương phần mềm tại vùng xung quanh ổ gãy có ảnh hưởng lớn đến quá trình điều trị và tiên lượng gãy xươnghở. Gustilo và Anderson chia gãy xươnghở ra làm 3 độ, riêng mức độ 3 được chia thành 3 nhóm: IIIA, IIIB, IIIC.

- Độ I: vết thương dưới 1 cm, thường do đầu xươnggãy đâm ra, sự vẩy bẩn và tổn thương mô mềm tối thiểu, xươnggãy ngang hoặc chéo ngắn.
- Độ II: là vết thương trên 1 cm, tổn thương mô mềm mức độ trung bình, xươnggãy ngang hoặc chéo ngắn.
- Độ III: tổn thương phần mềm nặng, bao gồm da, cơ, mạch máu, thần kinh. Một số dạng đặc biệt gồm: tổn thương do hoả khí, ở nồng trại hay bất kỳ gãy hở nào có tổn thương mạch máu cần phải khâu nối.

- + IIIA: còn đủ phản niêm che phủ xương mặc dù tồn thương phần mềm rộng hay lồi da, hoặc tồn thương do năng lượng cao bất kể kích thước vết thương.
- + IIIB: tồn thương phần mềm rộng, bong tróc màng xương và lộ xương, phải cẩn thận che phủ xương; thường đi kèm nhiễm khuẩn nặng.
- + IIIC: có tồn thương động mạch chính cản khâu nối.

Bảng 10.1. Phân loại gãy xương hở

	I	II	IIIA	IIIB	IIIC
Kích thước	< 1cm	>1cm	>1cm	>1cm	>1cm
Năng lượng	Thấp	Trung bình	Cao	Cao	
Nhiễm bẩn	Tối thiểu	Trung bình	Nặng	Nặng	
Tồn thương mô mềm	Tối thiểu	Trung bình	Nặng	Nặng	
Nhiễm bẩn ở gãy	Tối thiểu	Trung bình	Nặng	Nặng	Bất kỳ
Lồi mảng xương	Không	Không	Có	Có	
Mức độ che phủ	Đủ	Đủ	Đủ	Không	
Tồn thương mạch máu chính	Không	Không	Không	Không	Có
Tỷ lệ nhiễm khuẩn	0% – 2%	2% – 7%	7%	10 – 50%	25 – 50%

4.2. Phân loại theo kiểu gãy

4.2.1. Gãy không hoàn toàn

Gãy cong tạo hình

Gãy phình vỏ xương

Gãy cành hơi

4.2.2. Gãy hoàn toàn

Gãy xương đơn giản

Gãy xương 2 tầng

Gãy nhiều mảnh

4.2.3. Các kiểu gãy đặc biệt

Gãy cò gài

Gãy lún mất xương

Gây nén ép

Gây bong sụn tiếp hợp ở trẻ em

4.3. Phân loại gãy xương theo AO

Tên của 1 xương gãy được tạo thành bởi 5 yếu tố:

Vị trí	Hình thái			
Xương	Vùng	Loại	Nhóm	Phân nhóm
1/2/3/4	1/2/3/(4)	A/B/C	1/2/3	1/2/3

Vị trí của 1 xương gãy được gọi bởi 2 con số: số đầu là tên xương gãy, số sau là vị trí gãy ở trên xương.

	1	2	3	4
Xương	Cánh tay	Quay và trụ	Đầu	Chày và mác
Vùng	Đầu gần	Thân	Đầu xa	Mặt cá

Loại được gọi bằng các chữ A, B, C để mô tả mức độ liên quan đến mặt khớp.

Vùng	A	B	C
1	Ngoài khớp	Qua 1 phần khớp	Hoàn toàn trong khớp
2	Đơn giản	Gãy có mảnh thứ 3	Phức tạp
3	Ngoài khớp	Qua 1 phần khớp	Hoàn toàn trong khớp

Nhóm và phân nhóm là 2 số tiếp theo của tên để mô tả kiểu và hình dạng gãy xương.

Đối với vùng 2 (thân xương):

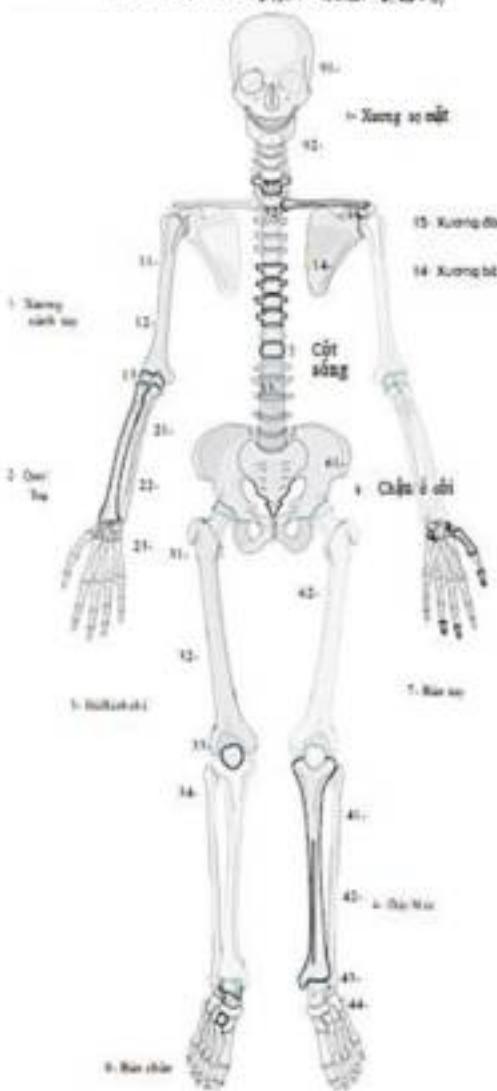
Loại	Nhóm		
	1	2	3
A- Đơn giản	Xoắn	Chéo	Ngang
B- Có mảnh thứ 3	Xoắn	Uốn cong	Nhiều mảnh
C- Phức tạp	Xoắn	2 tầng	Bất kỳ

Đối với vùng 1 và 3 (đầu và hành xương):

Loại	Nhóm		
	1	2	3
A- Ngoài khớp	Đơn giản	Có mảnh thứ 3	Phức tạp
B- Qua 1 phần khớp	Tách	Lún	Tách lún
C- Hoàn toàn trong khớp	Qua khớp và hành xương đơn giản	Qua khớp đơn giản và hành xương phức tạp	Qua khớp phức tạp và hành xương phức tạp

Tổng 3 phần của xương (gắn - 1, phân - 2, xa - 3)

Xương người lớn



Chẩn đoán - "tinh chất" của gãy xương

Vị trí

Hình thái

Xương

Vùng

Loại

Nhóm

Phản phần

1234

123 (4)

A B C

123

123

Đ/c 32-82

3

2

3

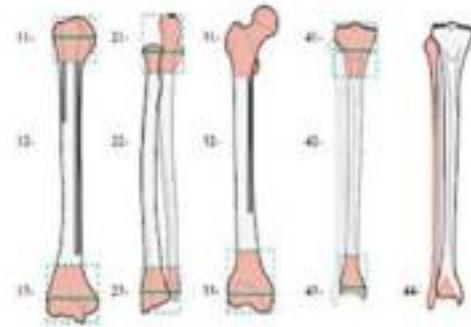
2

3

Gãy cẳng

mảnh thứ 3

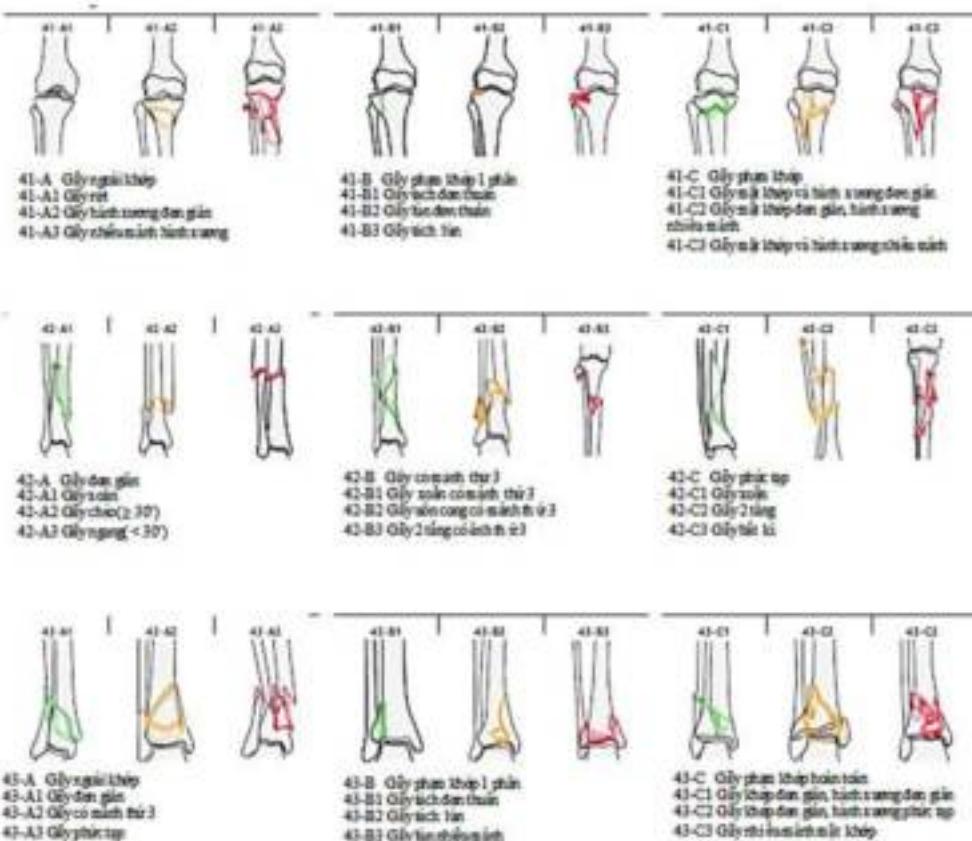
Nguyên vẹn



Vị trí giải phẫu được gọi bằng 2 số: 1 số gọi cho xương và 1 số gọi cho vùng gãy (xương trù và xương quay cũng như xương chày và xương mắc được xem như 1 xương). Xương mặt cá (44-) là 1 ngoại lệ. Đầu gần và xa của xương dài được định nghĩa là phần hình vuông có cạnh là chiều ngang lớn nhất của đầu xương (31- và 44-).

Hình 10.2. Phân loại tên xương và các vùng trên xương theo AO

'Nguồn: John H. Wilber, William M. Ricci, et al. (2018) [5].



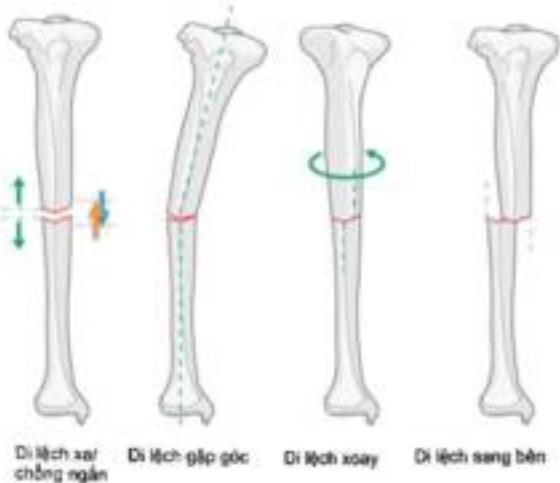
Hình 10.3. Phân loại gãy xương theo AO

Nguồn: John H. Wilber, William M. Ricci, et al. (2018) [5].

4.4. Các thể di lệch điển hình của gãy xương

Các đoạn xương sau gãy có thể ở yên vị trí cũ, ta gọi là không di lệch. Nhưng nếu xương gãy bị di chuyển ta gọi là di lệch. Có 5 kiểu di lệch, luôn lấy đoạn gãy gần làm chuẩn khi đọc di lệch:

- Di lệch sang bên: đoạn gãy di lệch **nhẳng** góc với trục dọc của xương
- Di lệch chồng ngắn: các đoạn gãy di lệch dọc trục xương, chồng lên nhau
- Di lệch xa: các đoạn gãy di lệch dọc trục xương rời xa nhau
- Di lệch gấp góc: trục 2 đoạn gãy tạo thành 1 góc (thường tính bằng góc nhọn)
- Di lệch xoay: đoạn gãy xa có thể di lệch quanh trục dọc của xương



Hình 10.4. Các kiểu di lệch trong gãy xương

Nguồn: John H. Wilber, William M. Ricci, et al. (2018) [5].

5. CHẨN ĐOÁN GÃY XƯƠNG

5.1. Dấu hiệu chắc chắn của gãy xương

- Biến dạng
- Cử động bất thường
- Lao xao xương

Sau chấn thương thấy một trong các dấu hiệu trên thì chẩn đoán gãy xương.

5.2. Dấu hiệu không chắc chắn của gãy xương

- Đau
- Sưng, bầm tím
- Mất cơ năng

Các gãy xương thường có dấu hiệu kể trên, tuy nhiên các chấn thương phần mềm cũng có các dấu hiệu này.

5.3. Hình ảnh học của gãy xương

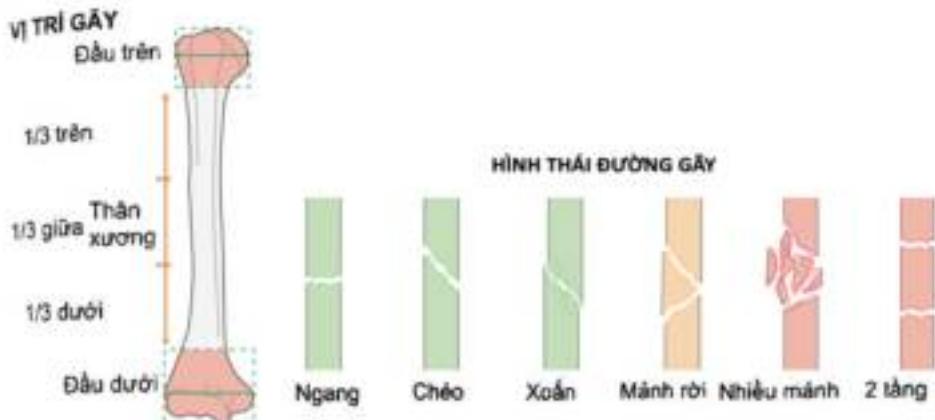
X-quang

X-quang quy ước thông thường trong đa số các trường hợp là đủ để chẩn đoán.

Tiêu chuẩn phim:

- Tối thiểu phải có 2 bình diện, một số các trường hợp cần nhiều hơn như: chéo, Y view, hốc nách ...

- Chụp lấy đủ 2 khớp của một thân xương dài, trừ các trường hợp lấy hình ngay khớp.
- Cách đọc phim:
- Xương gãy
 - Vị trí gãy xương
 - Hình thái đường gãy
 - Các kiểu di lệch



Hình 10.5. Hình thái đường gãy xương

Nguồn: John H. Wilber, William M. Ricci, et al. (2018) [5]

CT scan: trường hợp gãy xương phức tạp, đặc biệt là gãy phức tạp vùng khớp.

MRI: ít dùng. Cần khi xem xét các tổn thương phần mềm như: sụn chêm, sụn khớp, dây chằng, mô mềm, cơ ...

6. ĐIỀU TRỊ XƯƠNG GÃY

6.1. Nguyên tắc điều trị

Trước tiên phải phòng và chống các biến chứng làm đe doạ tính mạng bệnh nhân. Sau đó điều trị xương gãy và các biến chứng khác: choáng chân thương, hội chứng tắc mạch máu do mỡ, chèn ép khoang, tổn thương mạch máu, tổn thương thần kinh.

Có 3 nguyên tắc điều trị xương gãy:

- Nắn hết các di lệch
- Bắt động vững chắc vùng gãy xương
- Tập vận động chủ động sớm

6.2. Các biến chứng thường gặp

6.2.1. Choảng chấn thương

Các yếu tố thuận lợi:

- Gãy xương lớn (xương đùi hay khung chậu)
- Gãy nhiều xương
- Dập nát mô mềm nhiều
- Gãy xương không được bắt động hoặc bắt động kém mà vội vận chuyển
- Có kèm theo tổn thương khác (lồng ngực, vỡ tạng đặc ...)

Cách phòng chống hiệu quả:

- Gây tê ở gãy để làm bớt đau
- Bắt động tốt vùng gãy xương

6.2.2. Hội chứng tắc mạch máu do mờ (TMMDM)

Các yếu tố thuận lợi:

- Các hoán cảnh giống như choảng chấn thương
- Nạn nhân bị choảng chấn thương do mất máu
- Đặc biệt các gãy thân xương lớn

Cách phòng chống hiệu quả:

- Cần khám kỹ để tìm các triệu chứng để có thể chẩn đoán sớm
- Cho bệnh nhân thở oxy áp lực cao khi nghỉ ngơi có TMMDM hoặc bệnh nhân có nhiều yếu tố thuận lợi (nguy cơ cao)
- Chống sốc
- Bắt động xương gãy sớm

6.2.3. Chèn ép khoang (CEK)

Nguyên nhân: CEK là tình trạng tăng áp lực mõ trong khoang kín (được giới hạn bởi xương, cản mạc, vách liên cơ) hậu quả là đè ép các mạch máu đi qua khoang gây hoại tử cơ và tê liệt các thần kinh. Nguyên nhân có thể từ bên ngoài như bó bột chặt, vi thương khâu kín, băng ép chặt kết hợp với tác nhân từ bên trong như phù nề, máu tụ

Cách phòng chống hiệu quả:

- Khám kỹ để phát hiện sớm các trường hợp nghỉ ngơi có chèn ép (sưng, căng ...)
- Không băng bó chặt
- Ké cao chỉ gãy xương vừa phải và tập vận động sớm để giảm bớt phù nề
- Dù ở giai đoạn nào cũng cần điều trị tốt hội chứng sốc

6.2.4. Tổn thương mạch máu chính của chi

Nguyên nhân:

- Thường là các tổn thương động mạch chính của chi đi ngay vùng gãy. Đây là tổn thương đi kèm hoặc xảy ra thứ phát do đầu xương gãy di lệch đè ép.
- Tổn thương có thể là thủng, rách, đứt hoặc chi bị đè ép. Trường hợp thủng, rách hoặc đứt có thể gây chảy máu nhiều (vết thương mạch máu) hoặc làm nén ống máu tụ lớn có thể gây ra hội chứng chèn ép khoang.

Cách phòng chống hiệu quả:

- Khám kỹ để phát hiện sớm tránh bỏ sót tổn thương nhất là các gãy xương ở vùng cột mạn nằm sát xương.
- Bắt động tốt xương gãy để tránh di lệch thứ phát.

6.2.5. Tổn thương thần kinh

Nguyên nhân:

- Đè ép, bầm dập
- Kéo căng
- Đứt

Cách phòng chống hiệu quả:

- Khám kỹ để phát hiện sớm tổn thương thần kinh.
- Bắt động ổ gãy để tránh di lệch thứ phát.

Phản bài vừa nêu ở trên nói chủ yếu về gãy xương chấn thương. Ngoài ra còn có 2 loại gãy xương khác cũng thường gặp là: gãy xương không điển hình và gãy xương bệnh lý. Mặc dù nguyên tắc chẩn đoán và điều trị chung nhưng 2 loại gãy xương sau cũng có một số điểm khác biệt.

7. GÃY XƯƠNG KHÔNG ĐIỂN HÌNH (ATYPICAL FRACTURE)

7.1. Giới thiệu

Loãng xương là một vấn đề quan trọng, ảnh hưởng đáng kể vào tình trạng sức khỏe và tử vong trong dân số thế giới đang ngày càng già đi. Bisphosphonates (BP) là loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất trong điều trị loãng xương và được đánh giá là rất an toàn. BP, bao gồm alendronate, risedronate, ibandronate và zoledronic acid, đã chứng minh hiệu quả trong việc giảm tỷ lệ gãy xương. Gần đây, một số nghiên cứu cho thấy có mối liên hệ giữa việc sử dụng BP kéo dài và một số trường hợp gãy xương dùi năng lượng thấp. Những gãy xương này được đặt tên là "gãy xương không điển hình" (atypical fracture - AFF) để phân biệt với "gãy xương điển hình" ở cỗ xương dùi và liên miên chuyển do năng lượng thấp ở người già hay gãy thân xương dùi do năng lượng cao ở người trẻ.

7.2. Đặc điểm của gãy xương không điển hình

Gãy xương không điển hình là gãy xương do mỏi (stress fracture) thường gặp trong gãy xương dài (vùng dưới m้าu chuyền hoặc thân xương) và có liên quan chặt chẽ với sử dụng BP lâu dài. Tuy nhiên nguy cơ gãy xương không điển hình giảm một cách đáng kể khi ngưng sử dụng BP.

Các đặc điểm giúp phân biệt AFF với gãy xương nặng lượng thấp liên quan đến loãng xương bao gồm:

- Đau tiền triệu: khó chịu, đau hoặc yếu vùng đùi hoặc cả chân trong vài tuần hoặc vài tháng trước khi gãy xương
- Sử dụng BP kéo dài (hay một số thuốc ức chế hấp thu hoặc steroid kéo dài)
- Không có chấn thương đủ gây nên gãy xương
- Gãy hai bên (đồng thời hoặc tuần tự)
- X-quang: gãy ngang hoặc chéo ngắn, phi đại hoặc tăng độ dày vỏ xương, phản ứng mảng xương của bên vỏ xương gãy hoặc bên vỏ xương đối diện
- Khối lượng xương bình thường hoặc thấp nhưng không bị loãng xương ở vùng khớp hông.

7.3. Sinh bệnh học

BP là một loại thuốc điều trị loãng xương nhờ ức chế hoạt động của hủy cốt bào. Tuy nhiên khi sử dụng lâu dài sẽ làm ức chế quá mức sự tu chỉnh xương ("frozen bone"), dần dần làm giòn xương, dẫn đến việc tích tụ các tổn thương và giảm sức mạnh của xương. Điều này giải thích tại sao bệnh nhân thường đau một thời gian trước khi xương gãy.

Sự dày vỏ xương là do lực tác động lặp lại nhiều lần trên một xương không bình thường và thiếu chất. Các đường gãy nhỏ trên xương không được sửa chữa và tiếp tục tích tụ dần dần sẽ làm gãy xương.

7.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán

American Society for Bone and Mineral Research – ASBMR (Hiệp hội Nghiên cứu xương và khoáng Hoa Kỳ) đã đề ra một bảng tiêu chuẩn để chẩn đoán xác định AFF, phân biệt gãy xương do loãng xương. *Tất cả các tiêu chuẩn chính phải có để xác định một AFF.* Tiêu chuẩn phụ cũng có liên quan đến gãy xương không điển hình nhưng không bắt buộc phải có:

Tiêu chuẩn chính:

- Không có chấn thương hoặc chấn thương nặng lượng thấp
- Gãy bất kỳ nơi nào từ dưới m้าu chuyền bé đến trên lồi cầu đùi
- Đường gãy ngang hoặc chéo ngắn

- Không gãy nát
- Gãy không hoàn toàn chỉ gặp ở vỏ ngoài, gãy hoàn toàn thường có cưa xương nhọn bên trong



Hình 10.6. Hình ảnh X – quang tiêu chuẩn chỉnh trong AFF
Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Tiêu chuẩn phụ:

- Dây khu trú vỏ xương phía ngoài
- Dây đều vỏ cá xương đùi
- Có dấu hiệu tiền triệu
- Có thể gãy hoặc có triệu chứng ở xương đùi hai bên
- Có bằng chứng của chậm liền xương
- Bệnh nội khoa kèm theo có sử dụng thuốc (viêm đa khớp dạng thấp, nhuyễn xương, côi xương, sử dụng glucocorticoid, bisphosphonate, PPI ...)

7.5. Điều trị

Khi đã chẩn đoán xác định AFF:

- Ngưng sử dụng bisphosphonates
- Tiếp tục bổ sung vitamin D và calci
- Sử dụng một số chất đông hóa (denosumab hoặc teriparatide)
- Khảo sát quá trình trao đổi chất của cơ thể
- Tầm soát gãy xương bên đối diện (nguy cơ gãy hai bên là 28 – 44,2%)
- Nếu gãy không hoàn toàn: có thể điều trị bảo tồn với sự hỗ trợ toàn bộ hoặc một phần trọng lượng cơ thể bằng nạng hoặc khung tập đi; hoặc phẫu thuật kết hợp xương dự phòng.

- Nếu gãy hoàn toàn: phẫu thuật kết hợp xương. Mặc dù không có đủ chứng cứ để so sánh hiệu quả của đinh nội tủy và nẹp vis nhưng đinh nội tủy thường được chỉ định để điều trị AFF hơn.

Tiền lượng cho loại gãy xương này vẫn còn kẽm, tỷ lệ mổ lại lên đến 44% trong một số báo cáo. Thời gian lành xương từ 12 đến 60 tháng.

8. GÃY XƯƠNG BỆNH LÝ

8.1. Giới thiệu

Ung thư di căn là lý do phổ biến nhất cho tổn thương xương hủy hoại ở người lớn. Các loại ung thư thường di căn đến xương bao gồm: vú, phổi, tuyến giáp, thận, tuyến tiền liệt ...

8.2. Dịch tễ học

Xương là vị trí phổ biến thứ ba trong bệnh di căn (sau phổi và gan). Tổn thương xương di căn thường được tìm thấy ở những bệnh nhân lớn tuổi (trên 40 tuổi)

Vị trí phổ biến của tổn thương di căn xương bao gồm: cột sống, đầu gân xương đùi, xương cánh tay. Vị trí nhiều nhất của di căn cột sống là cột sống ngực.

8.3. Chẩn đoán

Khi chẩn đoán cần chú ý các yếu tố sau:

- Tuổi bệnh nhân
- Vị trí
- Mật độ xương
- Kiểu hủy xương và tổn thương ngoại biên
- Chất nền và sự khoáng hóa
- Phản ứng máng xương
- Một hay nhiều tổn thương

Lâm sàng:

Chẩn đoán bằng cách hỏi bệnh sử kĩ lưỡng và khám lâm sàng (chẩn đoán gãy xương và các yếu tố gợi ý cho chẩn đoán bệnh lý)

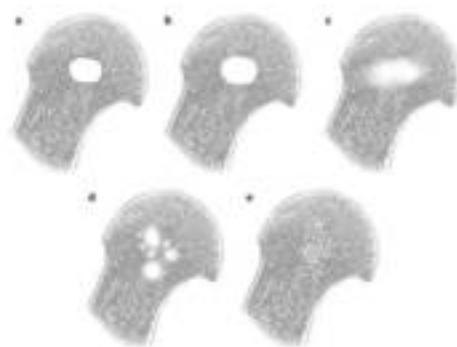
- Triệu chứng đau có thể là đau cơ học do hủy xương hoặc đau khỏi u thường xảy ra vào ban đêm
 - Gãy xương bệnh lý: xảy ra ở 8 – 30% bệnh nhân bị bệnh di căn
 - Tăng calci máu: lú lẫn, yếu cơ, tiêu nhiều, buồn nôn, ợ mửa, mất nước
 - Đầu hiệu thần kinh gây ra bởi sự chèn ép của tuy sống trong bệnh di căn đến cột sống

Cận lâm sàng:

X-quang cơ bản là rất cần thiết để chẩn đoán và nên bao gồm chụp X-quang ngực và của phần chi liên quan.



Hình 10.7. Các mật độ xương trên phim X-quang: thấu quang, xơ, hỗn hợp.
Nguồn: J.S. Wu and M.G. Hochman, *Bone Tumors* (2012) [6].



Hình 10.8. Minh họa các kiểu hủy xương và bờ viền trên phim X-quang.
Nguồn: J.S. Wu and M.G. Hochman, *Bone Tumors* (2012) [6].



Hình 10.9. Các kiểu hủy xương và bờ viền trên phim X-quang

Nguồn: J.S. Wu and M.G. Hochman, Bone Tumors (2012) [6].



Hình 10.10. Minh họa các kiểu phản ứng mảng xương trên phim X-quang

Nguồn: J.S. Wu and M.G. Hochman, Bone Tumors (2012) [6].



Hình 10.11. Các kiểu phản ứng mảng xương trên phim X-quang

Nguồn: J.S. Wu and M.G. Hochman, Bone Tumors (2012) [6].

Technetium toàn thân, kỹ thuật xạ hình xương 99m -phosphonate cũng nên được thực hiện để đánh giá toàn bộ khung xương cho các vị trí cận lâm sàng khác của di căn.

Chụp cắt lớp vi tính (CT) quét ngực, bụng, và xương chậu cũng nên được thực hiện để đánh giá sự hiện diện di căn nội tạng.

Xét nghiệm huyết thanh bao gồm: điện di protein, công thức máu toàn bộ (CBC), lactate dehydrogenase, calci huyết thanh, tốc độ lắng hồng cầu tý lệ và phosphatase kiềm cũng nên được kiểm tra.

Ở những bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh di căn, CT scan phản chi liên quan có thể hữu ích trong việc đánh giá mức độ liên quan đến vỏ xương và xác định nguy cơ gãy xương sắp xảy ra.

8.4. Điều trị

Chi định điều trị bảo tồn:

Phụ thuộc kích thước, vị trí xương liên quan và thể trạng bệnh nhân: bệnh nhân có chứng chỉ định phẫu thuật. Phương pháp điều trị: hóa trị, xạ trị, điều trị các rối loạn nội khoa di kèm.

Chi định điều trị phẫu thuật:

Phụ thuộc vào tiến triển của bệnh và toàn trạng của bệnh nhân. Hầu hết các gãy xương bệnh lý nên điều trị phẫu thuật nếu có thể. Mục tiêu của điều trị phẫu thuật là giảm đau và cải thiện chức năng của người bị ảnh hưởng. Phẫu thuật ổn định triệu chứng sắp xảy ra hoặc triệu chứng gây xương bệnh lý hiện tại.

Sau phẫu thuật có thể hỗ trợ bằng xạ trị, điều trị ổn định nội khoa, hoặc làm tắc mạch máu nuôi đồi với những khối u nhiều mạch máu như carcinoma tuyến giáp, thận...

TÓM TẮT

Gãy xương có thể do nhiều nguyên nhân khác ngoài chấn thương.

Chẩn đoán gãy xương dựa vào hai nhóm dấu hiệu: chắc chắn và không chắc chắn.

Bên cạnh tổn thương xương, tổn thương phần mềm cần được quan tâm đúng mức.

Cần khai thác kĩ bệnh sử (nguyên nhân và cơ chế chấn thương), nhận định được hết các tổn thương giúp cho quá trình điều trị và tiên lượng.

Bảng phân loại gãy xương theo AO giúp xương gãy được phân loại theo hệ thống và dễ nhớ.

Cần lâm sàng cẩn thiết tối thiểu giúp chẩn đoán gãy xương là X-quang, ngoại ra trong các trường hợp phức tạp CT scan và MRI cũng giúp hỗ trợ chẩn đoán.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Quang Long, *Đại Cương Gãy Xương*, Bệnh học Chấn thương chỉnh hình – Phục hồi chức năng, Bài Giảng Đại Học Y Dược TPHCM. 2018.
2. Nguyễn Quang Long, *Biện Chứng Gãy Xương*, Bệnh học Chấn thương chỉnh hình – Phục hồi chức năng, Bài Giảng Đại Học Y Dược TPHCM. 2005.
3. Dell RM, Adams AL, Greene DF, Funahashi TT, et al. "Atypical" atypical femur fractures and use of bisphosphonates. *J Bone Miner Res*. 2016; 13(3): 204–208.
4. Janssen SJ, Brammer AM, Guittot G, Hornicek FJ. Management of metastatic humeral fractures: Variations according to orthopedic subspecialty, tumor characteristics. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. 2018; 104(1): 59–65.
5. John H. Wilber, William M. Ricci, et al. (2018) *Fracture and Dislocation Classification*. *J Orthop Trauma*; 32(1): 50–65.
6. J.S. Wu and M.G. Hochman, *Bone Tumors: A Practical Guide to Imaging*. Springer Science+Business Media. 2012.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Bệnh nhân nữ 40 tuổi, nhập viện vì đau gối trái sau tai nạn giao thông 2 giờ. Bệnh nhân khai là trước khi nhập viện thấy đầu gối trẹo ra ngoài và được người nhà nắn lại. Thăm khám thấy mạch máu và thần kinh bình thường. Nếu là bác sĩ điều trị bạn sẽ xử trí như thế nào?
- A. Cho thuốc giảm đau và cho bệnh nhân về
 - B. Chụp X-quang nếu không gãy xương, cho giảm đau và cho về
 - C. Chụp mạch máu có dạng hình, nếu không tồn thương, cho giảm đau và cho bệnh nhân về
 - D. Cho bệnh nhân nhập viện theo dõi
2. Tiêu chuẩn nào là tiêu chuẩn chính trong gãy xương không điển hình?
- A. Chấn thương năng lượng trung bình
 - B. Đường gãy chéo ngắn
 - C. Gãy cổ xương đùi
 - D. Gãy liên mấu chuyển trên bệnh nhân loãng xương
3. Theo phân loại tồn thương phần mềm của AO thì hình bên dưới được phân loại nào?



- A. IC2
- B. IC3
- C. IC4
- D. IC5

4. Đây là loại gãy gì theo phân loại AO?



- A. 32-A
- B. 32-B
- C. 31-A
- D. 31-B

5. Bệnh nhân nữ 30 tuổi, nhập viện vì đau háng trái sau tai nạn giao thông. Thăm khám lâm sàng tại háng trái thấy sưng, chiều dài tuyệt đối dài phải 38 cm, dài trái 38 cm, chiều dài tương đối bên phải 42 cm, bên trái 39 cm. Chẩn đoán phù hợp nhất trên bệnh nhân này?

- A. Chấn thương phần mềm háng trái
- B. Gãy cổ xương đùi trái di lệch
- C. Gãykin 1/3 trên đùi trái di lệch
- D. Gãy dưới mấu chuyền đùi trái di lệch

Đáp án: 1D, 2B, 3D, 4A, 5B

BIẾN CHỨNG CHÂN THƯƠNG CƠ QUAN VẬN ĐỘNG

Đỗ Phước Hùng, Huỳnh Minh Thành

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Xác định các hội chứng hoặc các nhóm triệu chứng chẩn đoán các biến chứng thường gặp của gãy xương.
2. Phân tích cơ chế bệnh sinh.
3. Trình bày giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh.
4. Phân tích các nguyên tắc xử trí cho từng loại biến chứng.

1. GIỚI THIỆU

Gãy xương/trật khớp là tổn thương rất thường gặp. Các biến chứng của gãy xương có thể gây chết người hoặc gây tàn phế với lộ trình điều trị phức tạp và tốn kém. Mặc dù không phải quá khó khăn để dự phòng, chẩn đoán sớm và điều trị hiệu quả các biến chứng này.

2. CHOÁNG CHÂN THƯƠNG

2.1. Định nghĩa

Rối loạn vi tuần hoàn có thể làm thay đổi các dấu hiệu sinh tồn và cơ quan sinh tồn xảy ra sau chấn thương do thiếu oxy ở mô, ở giai đoạn cuối sẽ gây tổn thương trên các cơ quan sinh tồn.

Biểu hiện giảm thể tích máu gồm:

- Nhịp tim nhanh
- Giảm cung lượng tim
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm
- Kháng lực tuần hoàn ngoại biên tăng, thay đổi mạch/huyết áp (chỉ số sốc, bình thường không có sốc mạch/huyết áp <1)

2.2. Nguyên nhân

Shock chấn thương do nhiều yếu tố: do mất máu, shock do tim, do thận kinh (túy sống).

- Mất máu, mất dịch (giảm thể tích tuần hoàn)
- Đau đớn (do tổn thương mô mềm, xương gãy)
- Cơ thể mất nhiệt ở môi trường ướt, lạnh

2.3. Đánh giá ban đầu bệnh nhân đa chấn thương

Nguyên tắc ATLS (advanced trauma life support)

Cần đánh giá và xử trí đúng thời điểm tại hiện trường trước khi vào viện, lúc vận chuyển bệnh nhân và lúc bệnh nhân vào đến cơ sở y tế.

Quy tắc ABCDE là đánh giá chuẩn mực và có trình tự. Phát hiện trước tiên và đưa ra cách xử trí hiệu quả và phù hợp tình trạng nguy hiểm đe dọa tính mạng.

A: Airway Maintenance with Cervical Spine Protection – Duy trì đường thở và bảo vệ cột sống cổ

Đánh giá sự thông thoáng đường thở là việc thực hiện đầu tiên. Tất cả các cản trở thông khí phải giải quyết ngay lập tức. Chú ý bảo vệ và bất động cột sống cổ đúng cách trong suốt quá trình đánh giá và xử trí thông đường thở. Tránh làm tổn thương hay làm nặng thêm tình trạng chấn thương cột sống.

B: Breathing and ventilation – Hô hấp và thông khí

Tổn thương phổi, thành ngực và cơ hoành có thể gây ảnh hưởng đến trao đổi khí. Thăm khám lâm sàng nhịp thở, kiệu thở, các chấn thương thành ngực và chụp X-quang ngực ngay khi có thể giúp phát hiện tình trạng thông khí kém. Xử trí hiệu quả và đúng cách các tổn thương hô hấp phải được thực hiện ngay lập tức.

C: Circulation with Hemorrhage Control – Tuần hoàn và không chế chảy máu

Sốc mất máu là một nguyên nhân gây chết thường gặp trên bệnh nhân chấn thương nặng. mất máu âm thầm thường gặp trong chấn thương ngực, bụng, gãy khung chậu, gãy xương dài. Xử trí ban đầu cần thiết gồm bất động xương gãy, truyền dịch tinh thể và truyền máu. Đồng thời xác định các trường hợp cần thiết phẫu thuật cầm máu.

D: Disability (Neurologic Evaluation) – Đánh giá thần kinh

Đánh giá thần kinh trên các bệnh nhân ổn định huyết động và hô hấp bao gồm kiểm tra kích thước đồng tử và tình trạng trí giác. Giảm trí giác có thể do tổn thương não hoặc giảm tưới máu não. Do đó, các bệnh nhân có rối loạn trí giác nên lập lại đánh giá về đường thở, thông khí và tuần hoàn.

E: Exposure/Environmental Control – Bộc lộ toàn diện và kiểm soát môi trường xung quanh

Bộc lộ toàn bộ từ chi và thân mình để tìm các tổn thương kín đáo. Giữ ấm để tránh các biến chứng gây ra do mất nhiệt như rối loạn nhịp, rối loạn tuần hoàn ngoại biên.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

Sốc thần kinh: thường do tổn thương tủy sống. Tổn thương hệ thần kinh tự chủ gây giảm trương lực mạch gây ứ trệ máu ngoại biên. Điều này dẫn đến thiếu máu các cơ quan qui trung tâm như não, thận, gan ...

Sốc tim: có thể do chấn thương tim cấp, tràn máu, tràn khí mảng phổi, đồi khỉ do xuất huyết nội ở bụng. Tình trạng tổn thương cần xử trí ngay lập tức và thường cần chỉ định phẫu thuật cấp cứu giải áp. Ngoài ra các nguyên nhân tổn thương trực tiếp như vết thương tim, dụng giáp tim hay nhồi máu cơ tim cũng là các nguyên nhân gây sút tim.

2.5. Phân độ mất máu

Người lớn mất máu chiếm 7% trọng lượng cơ thể (70 kg khoảng 5 lít), ở trẻ con chiếm 8 - 9% trọng lượng cơ thể (80 mL/kg).

Tùy theo mức độ mất máu và các rối loạn đi kèm, người ta chia làm 4 loại.

Dộ I: lượng máu mất ≤ 750 mL, khoảng 15% thể tích máu cơ thể. Huyết áp bình thường, mạch nhanh nhung < 100 lần/phút, lượng nước tiêu bình thường 40 mL/h, nháy đầu móng tay hồng nhanh < 2 giây (dấu hiệu làm đầy mao mạch).

Dộ II: lượng máu mất 800 mL - 1500 mL, khoảng 15 - 30% thể tích máu cơ thể, huyết áp tối đa giảm nhiều, mạch 100 đến 110 lần/phút, lượng nước tiêu 20 - 30 mL/h, thở nhanh, thu hẹp khoảng cách giữa áp lực tâm trương và tâm thu, nháy đầu ngón tay hồng kéo dài, niêm hồng nhạt, toát mồ hôi.

Dộ III: lượng máu mất 1500mL đến 2000 mL, 30 - 40% máu, huyết áp tụt và kẹp, mạch 120 lần/phút nhanh nhò, lượng nước tiêu giảm dưới 20 mL/giờ, nháy đầu ngón tay kéo dài, niêm nhạt nhạt, da xanh lạnh các đầu chi, toát mồ hôi lạnh, có thay đổi về tinh thần lờ mờ, sảng hoặc nói nhảm.

Dộ IV: lượng máu mất $> 2L$, huyết áp tụt có thể không đo được, mạch nhanh nhẹ khó bắt, thở 30 - 40 lần/phút, da niêm xanh nhạt lạnh các đầu chi, bệnh nhân lờ mờ có thể hôn mê.

2.6. Dấu hiệu lâm sàng

Bệnh nhân lờ đờ mệt mỏi hoặc nói nhảm, mặt khác lo lắng vật vã hoảng sợ, niêm mạc mắt nhợt nhạt, đầu ngón tay chân lạnh tím, người toát mồ hôi lạnh.

- Dấu nháy kéo dài > 2 giây.
- Huyết áp giai đoạn sớm có thể bình thường, muộn hơn huyết áp sẽ bị kẹp. Ví dụ: 100/80 mmHg. Muộn hơn nữa huyết áp sẽ tụt hoặc không đo được.
- Mạch thường biểu hiện sớm ngay cả khi huyết áp chưa tụt, nhanh > 90 lần/phút. Nếu mạch > 120 lần/phút là chẩn đoán chắc chắn giảm thể tích máu toàn hoàn.
- Nước tiểu tùy theo giai đoạn sẽ giảm hoặc thiêu niệu nếu choáng nặng.
- Áp lực tĩnh mạch trung ương (CVP) thấp < 8 cmH₂O.

2.7. Các xét nghiệm cận lâm sàng để nghĩ

Công thức máu

Đồng máu: PT, PTT, đếm tiểu cầu
Nhóm máu, phản ứng chéo
Điện giải đồ
BUN, Creatinine, Amylase
Nồng độ thiamin
Khi máu động mạch, lactat máu
Nước tiểu: số lượng, phân tích nước tiểu

2.8. Điều trị

Bảo đảm thông khí tốt, cho thở oxy

- Đo nồng độ bão hòa oxy (SaO_2) pulse oxymetry.
- Bảo đảm tuần hoàn: ít nhất 2 đường truyền tĩnh mạch chi trên.
- Có thể dùng thêm đường truyền tĩnh mạch đùi.

Các đường truyền cấp cứu nên thay sau 24 giờ khi bệnh nhân đã ổn định oxy liệu pháp

- Canula 1 – 6 L/phút, đạt 25 – 45% nồng độ oxy
- Mask đơn giản có lỗ bên dùng khi tự nhiên cản 5 L/phút để làm đầy mask, cản 8 – 10 L/phút để đạt nồng độ 40 – 60%.
- Venturi mask giúp chuyển oxy đến tốt hơn.
- Mask không thở lại có vale một chiều do đó giúp cho hô hấp hiệu quả hơn, cản kín hơi oxygen 10 – 15 L/phút. Có thể đạt nồng độ 100%.
- Thông khí hỗ trợ, không khí bằng mask túi có vale.
- Đặt ống nội khí quản. Thông khí áp lực dương.

Dịch truyền:

- Tùy theo mức độ máu mất, độ I, độ II chỉ cần truyền điện giải.
- Độ III, độ IV cần truyền dung dịch điện giải và máu.
- Thực tế lâm sàng nếu sau khi truyền 1500 mL – 2000 mL dung dịch điện giải mà huyết áp vẫn còn thấp thì có chỉ định truyền máu.

Máu và các dịch điện giải thay thế máu:

- Huyết tương tươi.
- Máu toàn phần chỉ dùng 42 ngày cung cấp hồng cầu và 10 – 20% plasma.
- Máu đông lạnh ít phản ứng dùng cho các máu hiếm do dự trữ lâu.
- Hồng cầu lỏng không có plasma, bạch cầu, tiểu cầu. Một đơn vị hồng cầu lỏng 250 mL nâng Hb thêm 1 g/dL hay 3% Hct.
- Tiểu cầu.
- Huyết thanh tươi cung cấp yếu tố đông máu.

- Kết tua lạnh trích ra từ huyết tương tươi cung cấp fibrinogen và yếu tố von Willebrand (vWF - von Willebrand factor)
- Nếu dùng trên 10 đơn vị máu cần cho 2 ống Calcium Clorua, truyền tiêu cầu 1 đơn vị, 1 đơn vị plasma.

Trong trường hợp bù đú máu mà bệnh nhân vẫn vẫn truy ngắn hoàn thi cần vai trò của các chất vận mạch Dopamin/Debutamin, để duy trì huyết áp giúp cơ thể hồi phục dần các cơ quan sinh tồn ...

Cố định xương gãy, chống đau, tê hoặc phong bế ô gãy.

Thuốc giảm đau: nếu không có chấn thương đầu thì nên dùng morphine hoặc dẫn xuất morphine cho bằng đường tĩnh mạch.

Nếu có vết thương cần cầm máu.

Chích SAT, VAT nếu không có tiền sử chủng ngừa.

Kháng sinh phổ rộng. Giữ ấm cơ thể.

3. HỘI CHỨNG TÁC MẠCH MÁU DO MỠ

3.1. Nguyên nhân

Xảy ra sau một gãy xương dài, gãy khung chậu. Bệnh nhân gãy một xương dài có khả năng bị tắc mạch máu do mỡ (TMMDM) từ 1% đến 3%. Tỷ lệ này tăng theo số xương gãy và có thể đến 33% khi gãy xương dài 2 bên. Yếu tố nguy cơ là nam giới, tuổi 20 – 30, gãy xương kín, gãy xương dài lớn chỉ dưới, gãy khung chậu, gãy nhiều xương.

Chấn thương đặc biệt là gãy xương dài là nguyên nhân phổ biến nhất của hội chứng TMMDM. Tỷ lệ thuyền tắc mờ trong gãy xương dài thay đổi từ 1% đến 30%. Tỷ lệ tử vong của biến chứng này khoảng 10 – 20%. Tuy nhiên, các giọt mỡ có thể được phát hiện ở 67% những người bị chấn thương và có thể đạt tới 95% nếu máu được lấy gần vị trí gãy xương. Như vậy, không có nghĩa tất cả tắc mạch máu do mỡ đều dẫn đến hội chứng TMMDM. Từ khi kết hợp xương sớm gãy xương dài trở nên thường quy, tỷ lệ mắc hội chứng TMMDM đã giảm xuống 0,9% đến 11%.

Các nguyên nhân hiếm gặp khác của hội chứng TMMDM là:

- Bong nặng
- Chấn thương gan
- Xoa bóp tim ngoài lồng ngực
- Ghép tủy xương
- Hút mỡ
- Truyền tĩnh mạch lipid
- Giải áp khoang
- Tuần hoàn ngoại cơ thể

- Viêm tủy cấp xuất huyết
- Bệnh gan do rượu
- Điều trị bằng corticosteroid kéo dài
- Bệnh hồng cầu hình liềm
- Ngộ độc carbon tetrachlorua
- Viêm tủy xương

3.2. Sinh bệnh học

Một khi các hạt mỡ xâm nhập vào tuần hoàn máu, nó có thể nằm ở nhiều vị trí khác nhau trên cơ thể, phổ biến nhất là ở phổi (tới 75% các trường hợp). Tuy nhiên, nó cũng có thể đi vào não, da, mắt, thận, gan và tuần hoàn tim, gây tổn thương mao mạch và sau đó làm tổn thương nội tang ở những khu vực này. Có hai lý thuyết mô tả sự hình thành hội chứng TMMDM:

Thuyết cơ học – sau chấn thương, chất béo được giải phóng trực tiếp từ tủy xương vào tuần hoàn. Nguyên nhân là do sau chấn thương, áp lực tăng cao trong lòng tủy xương (nơi lưu trữ tủy xương) gây ra sự giải phóng các giọt mỡ – tủy xương vào hệ thống tĩnh mạch hồi lưu của xương. Điều này giải thích sự tắc nghẽn mỡ tủy xương trong mao mạch phổi. Tuy nhiên, nó không giải thích được sự thuyên tắc mỡ ở các bộ phận khác của cơ thể (não, da, tim và mắt) vì đường kính nhỏ của mao mạch phổi không cho phép mỡ đi qua tuần hoàn phổi trở lại vào tâm thất trái và được bơm khắp cơ thể. Đối với những người không có lỗ bầu dục (lỗ nối tâm nhĩ phải trực tiếp đến tâm nhĩ trái của tim), thuyên tắc mỡ vẫn có thể được tìm thấy ở các bộ phận khác của cơ thể ngoài phổi. Nếu các giọt mỡ làm tắc nghẽn 80% mạng lưới mao mạch phổi, nó sẽ gây ra suy tim phái cấp tính dẫn đến tử vong. Sự tắc nghẽn trong mao mạch phổi có thể gây ra tăng áp lực mao mạch phổi. Gia tăng áp lực này làm cho phổi trễ nên kèm dần hồi và làm tăng khối lượng công việc của tim phái. Hậu quả gây dần tim phái và cuối cùng suy tim phái cấp tính.

Thuyết sinh hóa – sau chấn thương, viêm làm cho tủy xương giải phóng axit béo vào tuần hoàn tĩnh mạch. Điều này đạt được thông qua hoạt động gia tăng của lipoprotein lipase, phá vỡ triglyceride thành axit béo tự do. Các việc giải phóng axit béo và viêm gây tổn thương cho các mao mạch của phổi và các cơ quan khác, gây ra bệnh phổi mờ kẽ, viêm phổi do hóa chất, và hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS). Lý thuyết này có thể giúp giải thích các nguyên nhân không gây chấn thương của hội chứng TMMDM.

3.3. Lâm sàng

Các triệu chứng của hội chứng TMMDM có thể bắt đầu từ 12 giờ đến 3 ngày sau chấn thương hay xuất hiện bệnh nền. Ba đặc điểm đặc trưng nhất là: suy hô hấp, triệu chứng thần kinh và xuất huyết da. Suy hô hấp (hiện diện trong 75% các trường hợp) có thể có biểu hiện khác nhau từ suy yếu nhẹ cần oxy bổ sung đến suy nặng phải thở máy. Các biểu hiện rối loạn thần kinh có thể từ lờ đờ, bồn chồn đến giảm thang điểm GCS do phù não hơn là thiếu máu não. Do đó, không có yếu liệt một bên. Khi phù não nghiêm trọng bệnh nhân có thể trở nên không đáp ứng. Chàm xuất huyết thường xảy ra ở 50% bệnh nhân. Biểu hiện da tạm thời và có thể biến mất trong vòng một ngày. Hội chứng TMMDM có thể được chia thành 3 thể lâm sàng:

Thể dưới lâm sàng: biểu hiện bằng việc giảm PaO₂ trong khí máu động mạch (ABG) với các thông số máu rối loạn như giảm hemoglobin hoặc giảm tiểu cầu. Bệnh nhân có sốt, đau, khó chịu, nhịp tim nhanh. Tuy nhiên, không có suy hô hấp và thường bị nhầm lẫn với các triệu chứng thường có sau phẫu thuật như sốt, đau và khó chịu.

Thể điển hình: có đủ ba đặc điểm đặc trưng của TMMDM: suy hô hấp, dấu hiệu thần kinh và xuất huyết da. Xuất huyết dạng chàm thường thấy trên ngực, nách, vai và miệng hay kết mạc mắt do tắc nghẽn các mao mạch da, xảy ra ở 50 đến 60% các trường hợp. Các dấu hiệu thần kinh như lú lẫn, ngần ngại và hôn mê có thể xuất hiện. Không có tình trạng yếu liệt một bên. Suy hô hấp có thể nhẹ và có xu hướng cải thiện vào ngày thứ ba. Thay đổi võng mạc tương tự như bệnh võng mạc của Purtscher, xảy ra ở 50%.

Thể ác tính: hiếm hơn nhiều so với hai loại trên, thường xảy ra trong vài giờ đầu tiên của chấn thương. Ba đặc điểm tồn tại ở dạng nghiêm trọng nhất. Nguyên nhân từ vong thường là do suy tim phải cấp tính.

3.4. Chẩn đoán

Là chẩn đoán lâm sàng, dựa vào các triệu chứng kinh điển mà không thể giải thích được nguyên nhân do các bệnh lý nào khác (chẩn đoán loại trừ).

Không có xét nghiệm nào có độ nhạy và độ đặc hiệu đủ để xác định hay loại trừ chẩn đoán TMMDM.

Các xét nghiệm hữu ích trong loại trừ các bệnh lý khác. Tim mở trong phổi, nước tiểu không phải là xét nghiệm chẩn đoán.

Tiêu chuẩn chẩn đoán của Gurd và Wilson: cần 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ hay 2 chính và 2 phụ:

Tiêu chuẩn chính:

- Suy hô hấp PaO₂ < 60 mm Hg, với FIO₂ = 0,4
- Triệu chứng thần kinh

- Ban xuất huyết

Tiêu chuẩn phụ

- Sốt > 39°C
- Nhịp tim nhanh > 120 lần/phút
- Thay đổi vòng mạc (xuất huyết vòng mạc)
- Thay đổi ở thận: giảm lượng nước tiểu
- Thiếu máu (Hb giảm 20%)
- Tiểu cầu giảm (> 50% so với khi nhập viện)
- Vàng da
- Tốc độ máu lắng tăng (> 71 mm giờ đầu)
- Mờ trong máu, trong nước tiểu

Tiêu chuẩn của Schonfeld: chẩn đoán khi ≥ 5 điểm

Triệu chứng	Điểm
Xuất huyết dưới da lan toả	5
Thâm nhiễm phế nang/X-quang ngực	4
Giảm oxy máu < 70 mmHg	3
Lú lẫn	1
Sốt > 38°C	1
Nhịp thở > 30 lần/phút	1

3.5. Phòng ngừa

Đối với những người được điều trị bảo tồn bằng cách cố định gãy xương dài, tỷ lệ mắc hội chứng TMMDM là 22%. Cố định sớm phẫu thuật gãy xương dài có thể làm giảm tỷ lệ này đặc biệt là với việc sử dụng cố định bên trong. Bệnh nhân được điều trị kết hợp xương gãy xương dài cấp cứu có tỷ lệ 7% hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) khi so sánh với những người kết xương sau 24 giờ (39% ARDS). Tuy nhiên, sự di chuyển của các đầu xương gãy trong quá trình cố định xương có thể gây ra gia tăng tạm thời của chất béo trong lưu thông máu. Cytokine tăng cao dai dẳng nếu gãy xương dài được điều trị bảo tồn bằng cách bó bột. Nồng độ cytokine sẽ trở lại bình thường sau khi kết xương bên trong. Mặc dù đóng đinh có khoan lỏng tùy làm tăng áp lực trong khoang tủy của xương dài, nhưng nó không làm tăng tỷ lệ hội chứng TMMDM. Các phương pháp khác như khoan lỗ trên vỏ xương, rửa tủy xương trước khi cố định và sử dụng garrot để ngăn chặn thuyền tắc mờ chưa được chứng minh làm giảm tỷ lệ biến chứng này.

Liệu pháp corticosteroid như methylprednisolone (6 đến 90 mg/kg) đã được đề xuất để điều trị hội chứng TMMDM, tuy nhiên vẫn còn gây tranh cãi. Corticosteroid có thể được sử dụng để hạn chế nồng độ axit béo tự do, ổn định màng tế bào và ức chế sự

trong tập bách cầu. Một phân tích gồm trong năm 2009 đã báo cáo corticosteroid phòng có thể làm giảm 77% nguy cơ mắc hội chứng TMMDM. Không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong, nhiễm trùng và hoại tử mạch khi so sánh với nhóm đối chứng. Tuy nhiên, một thử nghiệm ngẫu nhiên có nhóm chứng năm 2004 đã báo cáo không có sự khác biệt về tỷ lệ mắc biến chứng này khi so sánh với nhóm đối chứng. Sử dụng corticosteroid trong 2 đến 3 ngày không liên quan đến tăng tỷ lệ nhiễm trùng. Hiện nay không có đủ dữ liệu để hỗ trợ việc sử dụng methylprednisolone sau khi hội chứng TMMDM được thiết lập.

Heparin được sử dụng trong phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân sau phẫu thuật. Việc sử dụng thường xuyên ở những người hội chứng TMMDM đã bị chống chỉ định do tăng nguy cơ chảy máu khi bệnh nhân đa chấn thương. Đặt màng lọc ở tĩnh mạch chủ dưới được đề xuất để giảm lượng thuyền tắc đi vào hệ thống mạch máu phổi. Phương pháp này chưa được nghiên cứu chi tiết.

3.6. Điều trị

Khi đã chẩn đoán hội chứng TMMDM người bệnh cần được nhận vào khoa chăm sóc đặc biệt (ICU), tốt nhất là theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP). Giám sát CVP sẽ hữu ích trong hướng dẫn bởi hoàn thể tích tuần hoàn ngăn ngừa và chống sốc. Điều trị hỗ trợ là phương pháp điều trị duy nhất được chứng minh có hiệu quả. Có thể bổ sung oxy nếu một người bị suy hô hấp nhẹ. Nếu suy hô hấp nặng, có thể chỉ định thở máy áp lực dương liên tục (CPAP) hoặc thở máy bằng áp lực thở dương tính cuối kỳ thở (PEEP). Nếu bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn có thể sử dụng albumin để đạt mục đích khôi phục thể tích tuần hoàn đồng thời liên kết với các axit béo tự do để giảm tổn thương phổi.

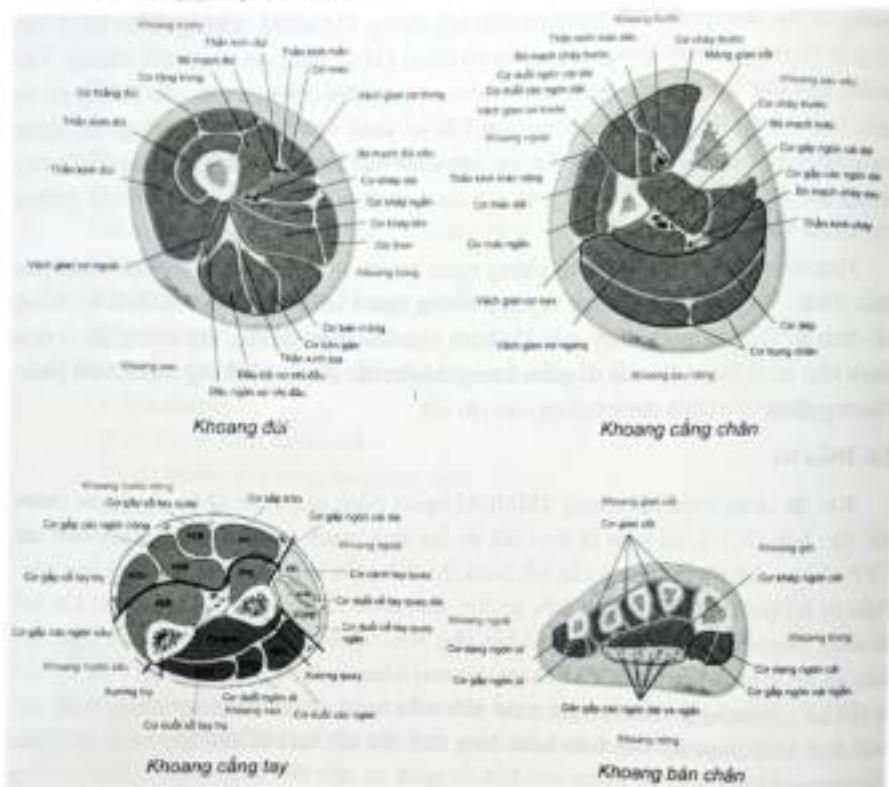
4. HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KHOANG CẤP TÍNH

4.1. Định nghĩa

Hội chứng chèn ép khoang cấp tính (CEK) là tình trạng tăng áp lực trong một khoang đến một mức độ và trong một khoảng thời gian đủ gây ra thiếu máu và hoại tử mô nếu không được giải áp kịp thời.

Khoang là một khoang giải phẫu kín chứa một hay nhiều cơ được giới hạn chung quanh bởi các cấu trúc kém đàn hồi như xương và cản sầu.

Các khoang giải phẫu của chi



Hình 11.1. Các khoang thường gặp ở chi

Nguồn: Michael Simms Shuler (2013) [3].

4.2. Cơ chế và bệnh sinh

Tăng áp lực nội sinh hay áp lực ngoại sinh (ví dụ: bột bó chặt).

Trị số ngưỡng áp lực gây CEK là 30 mmHg.

Huyết áp tâm trương (dBP) và áp lực trong khoang (IMP). Hiệu số này là áp lực tưới máu cơ trung bình (MPP): $MPP = dBP - IMP$

$MPP < 30 \text{ mm Hg}$, thiếu oxy mô và chuyển hóa yếm khí.

Chấn thương



Sơ đồ 11.1 Vòng xoắn bệnh lý hội chứng CEK

4.3. Nguyên nhân

Tăng thể tích chứa trong khoang:

- Gãy xương
- Hội chứng vùi lấp
- Vận động thể lực
- Truyền dịch (gồm nội soi khớp)
- Võ hạch/nang
- Hội chứng thận hư

- Chấn thương phần mềm
- Tái tưới máu
- Xuất huyết/kháng đông
- Đứt động mạch
- Rắn cắn
- Viêm cơ virus

Giảm thể tích khoang:

- Bóng
- Khâu thoát vị cơ

4.4. Chẩn đoán

Chẩn đoán CEK là chẩn đoán lâm sàng. Chẩn đoán kịp thời hội chứng CEK là chìa khóa để đạt kết quả điều trị thành công.

4.4.1. Dấu hiệu lâm sàng

Dấu hiệu sớm cần phát hiện kịp thời.

Đau: dấu hiệu đầu tiên của CEK giúp phát hiện và chẩn đoán sớm.

- Đau dữ dội, tăng dần
- Không giảm với các thuốc giảm đau
- Không tương xứng với bệnh cảnh lâm sàng
- Đau tăng khi sờ, vận động chủ động hay căng cơ thụ động

Ngoại trừ: các trường hợp sau không thể dựa vào dấu hiệu đau do không đánh giá được chính xác hay cảm giác đau nhất:

- Tổn thương thần kinh
- Bệnh nhân không tỉnh táo

- Trễ em
- Chấn thương đầu hay say rượu ...

Sưng:

- Sờ căng
- Đầu hiệu chủ quan, khó đánh giá chính xác
- Tăng dần khi theo dõi → giá trị chẩn đoán

Đo vòng chi gợi ý mức độ sưng to.

4.4.2. Đo áp lực khoang

Giá trị trên bệnh nhân không tinh tảo, đã được vô cảm, bệnh nhân không thể đánh giá dựa vào triệu chứng đau, không tương xứng giữa khám sưng căng và tính chất đau.

Không phải là biện pháp thay thế cho chẩn đoán lâm sàng.

Áp lực khoang tăng:

- Áp lực trong khoang (ICP) > 30 mmHg,
- $\Delta P = P_{\text{tâm}} (\text{HA tâm trương}) - P_{\text{vùng}} (\text{áp lực trong khoang}) < 30 \text{ mmHg}$.

Liên quan HA tâm trương: HA duy trì mức cao ít có CEK hơn HA thấp.

Xấu hơn khi có sốc.

4.5. Điều trị

CEK: tình trạng ngoại khoa, cần rạch giải áp cản da ngay lập tức.

4.5.1. Điều trị khẩn cấp

Khi nghi ngờ có hội chứng CEK, cần thực hiện ngay:

- Loại bỏ các nguyên nhân có thể: nói lòng băng gạc quấn chặt vòng chi, cắt dọc banh rộng bột ...
- Ké chi ngang mức tim (tối đa áp lực tưới máu mõ)
- Điều trị sốc
- Oxy liệu pháp để đáp ứng oxy mõ

4.5.2. Điều trị phẫu thuật

Chi định: làm sáng có CEK thực sự, áp lực trong khoang tăng, ΔP giảm và < 30 mmHg, và kéo dài trong khoang 2 giờ.

Rạch giải áp: không nên chậm trễ.

Cả da và các thành phần trong khoang.

4.5.3. Các nguyên tắc giải áp khoang

Thuộc giải phẫu các khoang của từng vùng chi trên cơ thể.

Đường mõ dù rộng.

Giai phóng được tất cả các thành phần.
Cải lọc cơ hoại tử.
Bảo tồn cấu trúc thần kinh mạch máu.
Không bao giờ khâu kín cần, da.
Đánh giá lại tại phòng mổ.

4.6. Biến chứng

Hậu quả CEK trễ:

Hoại tử cơ → mất chi → mất mạng

Mất chức năng: co rút, yếu cơ, mất cảm giác, nhiễm trùng, không lành xương ...

Nặng có thể phải cắt cụt chi vì mất chức năng hay nhiễm trùng.

Bảng 11.1. Tổng quan hội chứng chèn ép khoang cấp tính ở chi

CEK cấp tính xuất hiện khi áp lực trong khoang cơ tăng lên đủ lớn và đủ lâu gây thiếu máu cục bộ mô trong khoang dẫn đến tổn thương cơ và thần kinh.

Doa CEK cấp tính xuất hiện khi áp lực trong khoang bắt đầu tăng lên làm giảm tưới máu mô nhưng áp lực mô không đủ lớn để gây tổn thương cơ và thần kinh.

Yếu tố nguy cơ

Chấn thương nặng: gãy xương dài, chấn thương đè nát.

Chảy máu tự phát, máu tụ.

Tai tưới máu sau thiếu máu cục bộ chi kéo dài.

Bóng, hôi súc với truyền dịch khối lượng lớn, hội chứng đáp ứng viêm toàn thân.

Nguyên nhân khác: viêm cơ, hoại tử cơ, ly giải cơ vận, bất động kéo dài, côn trùng cắn/đốt, tiêm tĩnh với áp lực cao, thoát mạch khi truyền tĩnh mạch, tiêm mỏ mềm, tiêm đồng mạch, chấn thương khí sanh.

Lâm sàng

Thăm khám lâm sàng đơn độc có độ nhạy và độ đặc hiệu không cao đối với CEK cấp tính.

Thăm khám nhiều lần liên tiếp rất quan trọng đối với bệnh nhân có nguy cơ.

Dau nhiều là đặc điểm chủ yếu, đặc biệt không tương ứng với chấn thương rõ ràng.

Dau và các dấu hiệu khác tiến triển nhanh trong vòng vài giờ.

Dau khi mở khoang và thấy căng (khoang sau sâu căng chân khô có thể sờ).

Dau tăng lên khi kéo dây dẫn thụ động cơ trong khoang.

Dấu chứng thần kinh chuyên biệt của khoang (dị cảm, giảm cảm giác, yếu cơ).

Dấu chứng gợi ý doa chèn ép khoang cấp tính:

Dau không tương ứng với thương tổn

Gia tăng vòng chi

Toan hóa và tăng Kali máu sau tái tưới máu

Có bằng chứng ly giải cơ vận ($CK > 30.000 \text{ UI}$)

Xử trí ban đầu và đánh giá lại

- Bình thường hóa tưới máu chi (hồi sức tuần hoàn, chi gây thẳng trực).
Loại bỏ áp lực bên ngoài tác động lên khoang (cắt mở bột thành máng, rạch mở da mổ hoại tử
khô đối với bong vòng quanh chi).

Đo áp lực khoang

Phẫu thuật viên người sẽ tiến hành giải áp nén do cử lúc nào khi có thể.

Rạch mở cản mạc giải áp

Rạch mở cản mạc chi là cách điều trị duy nhất được công nhận. Rạch mở cản mạch sớm (ý
tưởng là trong vòng 4h kể từ khi có triệu chứng) có thể cứu sống được chi.

Chi định:

Lâm sàng nghỉ ngơi cao

$\Delta P \geq 30\text{mmHg}$

Rạch mở dự phòng khi có nguy cơ cao, chưa có triệu chứng

Chống chỉ định:

Chèn ép khoang cấp tính đến muộn (sau 4 – 8 giờ)

Theo dõi

Khi lâm sàng không có dấu hiệu rõ rệt, độ nghỉ ngơi không cao

Khám lại lâm sàng mỗi giờ

Đo lặp lại áp lực khoang

5. TỐN THƯƠNG MẠCH MÀU

5.1. Nguyên nhân

Gãy xương, trật khớp, dụng giập, nghiền nát, tổn thương kéo căng.

Đa phần tổn thương mạch máu liên quan đến chấn thương gần khớp như trật khớp,
gãy xương vùng khớp.

Cần chú ý những nơi tần suất tổn thương cao như tổn thương mạch khoco trong gãy
xương vùng gối hay trật khớp gối ra sau ...

5.2. Các dạng tổn thương mạch máu

Co thắt

Tổn thương nội mạc

Huyết khối

Rách

Dứt ngang

Xuyên thấu

Thông động – tĩnh mạch

5.3. Lâm sàng

5.3.1. Dấu “cứng” (hard signs)

Máu phun theo mạch đậm.

Có dấu hiệu thiếu máu ngoại vi (6P: đau (pain), tim tái (pallor), mất mạch (pulselessness), dị cảm (paresthesias) và liệt (paralysis), rối loạn điều nhiệt (poikilothermia)).

Có rung miêu hay âm thổi phía trên hoặc gần đường di động mạch.
Hematome lớn, lan nhanh.

→ Cần thiết phục hồi lưu thông máu.

5.3.2. Dấu "mềm" (soft signs)

Bệnh sứ: chảy nhiều máu tại hiện trường.

Vết thương xuyên thấu/chấn thương kín gần mạch máu chính.

Mạch yếu hơn bên kia.

Máu tụ nhỏ, không rung miêu/vị trí động mạch.

Tồn thương thần kinh đi kèm.

Thời gian đồ đầy mao mạch chậm.

ABI < 0,9.

Siêu âm Doppler: bắt thường dòng chảy, tốc độ, dạng sóng.

Dấu mềm tương ứng tần suất tồn thương mạch 3% đến 25% tùy theo xuất hiện đơn lẻ hay kết hợp. Khi chỉ có dấu mềm thì có thể tiếp tục các bước chẩn đoán cận lâm sàng chẩn đoán chính xác mà không gây nguy hại sống còn của chi.

Lưu ý tồn thương mạch do chấn thương là tồn thương động, cần lập lại thăm khám lâm sàng nhiều lần để phát hiện sớm các dấu chứng đe doạ sống còn của chi.

5.4. Cận lâm sàng

CT mạch máu: có thể chẩn đoán chính xác vị trí tồn thương mạch khi có nhiều vùng chấn thương. Thuận lợi là nhanh, có thể khảo sát cả cơ thể, có thể tái tạo hình ảnh 3 chiều. Tuy nhiên bất lợi là không thấy được hình ảnh nếu vùng khảo sát có dụng cụ kim loại như phương tiện kết hợp xương ... Chỉ định chụp CT mạch là khi tại cơ sở có sẵn máy chụp và có thể cho bệnh nhân chụp ngay (không làm mất thêm thời gian đi chụp khi mà lâm sàng thiếu máu đã quá rõ), tồn thương xương nhiều tầng trên một chi, không tương xứng giữa lâm sàng và hình ảnh học khác.

Siêu âm Doppler máu: không xâm lấn, nhanh chóng, có thể làm ngay tại cấp cứu hay phòng mổ. Tuy nhiên khó khăn khi thực hiện là đánh giá chính xác tồn thương tại vị trí vết thương qua siêu âm khi mà tình trạng vết thương không cho tiếp cận. Hơn nữa, giá trị siêu âm phụ thuộc khá nhiều vào trình độ người thực hiện. Độ chính xác chẩn đoán của siêu âm với người có kinh nghiệm là 96% so với CT mạch máu (tiêu chuẩn vàng là CT mạch máu).

DSA chụp mạch số hóa xóa nền, cần tiêm thuốc tương phản và người chụp có kinh nghiệm. Kết quả hình ảnh mạch máu hiện rõ, có thể kết hợp can thiệp mạch trong

trường hợp thoát mạch gây chảy máu nhiều. Được sử dụng cho bệnh nhân có tình trạng huyết động ổn định và không có bệnh thận mạn.

5.5. Điều trị

Mô thám sát ngay:

- Có dấu hiệu cứng (hard signs)
- Không có dấu Doppler
- Vị trí tổn thương tương ứng
- Thời gian thiếu máu chỉ kéo dài



Sơ đồ 11.2. Tiếp cận bệnh nhân tồn thương mạch máu

6. TỔN THƯƠNG THẦN KINH

6.1. Phân loại tổn thương thần kinh ngoại biên

Tổn thương thần kinh được chia ra thành 3 nhóm theo Seddon:

Neurapraxia: tình trạng đụng giập hay chèn ép nhẹ thần kinh ngoại biên không tổn thương sợi trực và chỉ có thể gây phù nề nhẹ hay dứt khu trú một đoạn vỏ myelin. Dẫn truyền xung thần kinh bị ngắt quãng một thời gian và sẽ phục hồi trong vài ngày hay vài tuần.

Axonotmesis: tình trạng tổn thương nặng hơn với đứt sợi trực và thoái hóa sợi trực lâu xa tuy nhiên còn bảo tồn tế bào Schwann và vỏ bao thần kinh. Kết quả tổn thương này phục hồi tự nhiên với hồi phục tốt về chức năng.

Neurotmesis: tình trạng tổn thương nặng đứt hoàn toàn về mặt giải phẫu hay tổn thương đập nát. Toàn bộ cấu trúc sợi thần kinh đứt hoàn toàn. Không thể có phục hồi tự nhiên trong tổn thương loại này.

6.2. Chẩn đoán

6.2.1. Lâm sàng

Khám vận động các cơ chi phối bởi thần kinh, bên dưới vị trí tổn thương. Sức cơ chi phối bởi thần kinh.

Khám cảm giác vùng da chi phối bởi thần kinh bên dưới vị trí tổn thương.

Test: Tinel test.

6.2.2. Chẩn đoán điện

Cung cấp cho bác sĩ lâm sàng một số thông tin về:

- Bằng chứng tổn thương
- Vị trí tổn thương
- Độ nặng
- Kiểu hồi phục
- Tiền lượng
- Dữ liệu khách quan bù cho lỗ trống lâm sàng
- Cung cấp kiến thức về bệnh học
- Giúp chọn lựa nhóm cơ thích hợp cho phẫu thuật chuyển gán cùi ván

Đo tốc độ dẫn truyền thần kinh:

Kích thích thần kinh ngoại biên bằng điện cực đặt trên da trên vùng thần kinh cần khảo sát đi qua và ghi nhận đáp ứng bằng điện cực đầu chi. Kích thích được tạo ra trên và dưới tổn thương. Ngay sau tổn thương tùy mức độ tổn thương sợi trực hay vỏ myelin mà kích thích nhận được do kích thích đầu gán khác nhau. Tuy nhiên sau 5 đến 10 ngày

khi mà các tổn thương Neurapraxia bắt đầu hồi phục thì đáp ứng kích thích trên và dưới tổn thương trở về bình thường. Ngược lại khi có tổn thương thoái hóa sợi trực thì kích thích đầu gân vẫn không cho thấy sự phục hồi.

Kết quả thu được cho biết loại tổn thương khi so sánh kết quả điện ghi nhận ngay sau chấn thương và sau 10 ngày.

Điện cơ (EMG):

Ghi nhận tín hiệu điện từ kim gắn điện cực đâm qua cơ được chỉ phổi bởi thần kinh cảm khích sát. Trong vòng 10 đến 14 ngày đầu sau chấn thương, tín hiệu điện cơ không cho thấy khác biệt so với các trường hợp không tổn thương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Christiaan N. Mamczak (2013), "Damage control orthopaedic surgery: A strategy for the orthopaedic care of the critically injured patient". *Skeletal trauma Basic science, management and reconstruction*, Vol I, 315–330.
- David V. Feliciano (2013), "Evaluation and treatment of Vascular injuries". *Skeletal trauma Basic science, management and reconstruction*, Vol I, 423–435.
- Michael Simms Shuler (2013), "Compartment Syndromes". *Skeletal trauma Basic science, management and reconstruction*, Vol I, 437–463.
- Perron A.D., Germann C.A., (2015), "Approach to Musculoskeletal Injuries". *Harwood-Nuss' Clinical Practice of Emergency Medicine*, 6 ed. Allan, B.W. (editor-in-chief), Philadelphia: Wolters Kluwer, pp.246–258.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

- Thứ tự đúng trong xử trí ban đầu bệnh nhân đa thương có chấn thương đầu là?
 - Xử trí chấn thương sọ não, đường thở, hô hấp, tuần hoàn
 - Tuần hoàn, đường thở, hô hấp, xử trí chấn thương sọ não
 - Đường thở, tuần hoàn, hô hấp, xử trí chấn thương sọ não
 - Đường thở, hô hấp, tuần hoàn, xử trí chấn thương sọ não
- Theo phân loại của Seddon, thần kinh bị đứt hoàn toàn trong loại tổn thương nào?
 - Neuapraxia
 - Axonotmesis
 - Neurotmesis
 - Neuropathy
- Xử trí ban đầu nào sau đây hữu ích nhất giúp cải thiện bệnh cảnh chèn ép khoang cấp?
 - Kết chí cao

- B. Chườm lạnh
 - C. Thở oxy
 - D. Điều trị sốc
4. Trong các dấu hiệu sau, dấu hiệu nào là chỉ điểm tồn thương mạch máu cần xử trí khẩn cấp?
- A. Mạch yếu
 - B. Tồn thương thần kinh lớn của chi
 - C. Vết thương trên đường di động mạch
 - D. Hematoma lớn có rung miêu
5. Khi nghỉ ngơi tồn thương mạch máu, chụp CT mạch máu có chỉ định trong trường hợp nào sau đây?
- A. Gãy xương phạm khớp
 - B. Gãy nhiều xương trên một chi
 - C. Có dấu thiếu máu chí rõ
 - D. Có dấu chứng tồn thương thần kinh

Đáp án: 1D, 2C, 3D, 4D, 5B

LÀNH XƯƠNG VÀ CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ GÃY XƯƠNG

Phạm Quang Vinh, Nguyễn Anh Khoa

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày các dạng lành xương và các điều kiện tạo ra sự lành xương.
2. Trình bày các nguyên tắc điều trị gãy xương.
3. Giải thích các nguyên tắc điều trị bão tần.
4. Diễn giải các nguyên tắc kết hợp xương bên trong.
5. Diễn giải các nguyên tắc điều trị bằng cố định ngoài.

1. GIỚI THIỆU

Gãy xương chiếm tỷ lệ cao trong chuyên ngành Chấn thương chỉnh hình tại Việt Nam. Hiểu biết về lành xương và các phương pháp điều trị gãy xương giúp điều trị bệnh nhân gãy xương đạt được kết quả lành xương tốt, giảm thiểu các biến chứng của lành xương.

Bất kỳ cuộc phẫu thuật nào cũng có thể làm biến đổi môi trường sinh học và mọi phương tiện cố định xương đều thay đổi môi trường cơ học của một ổ gãy xương. Những sự thay đổi này, mà phẫu thuật viên là người quyết định, có thể ảnh hưởng lớn đến quá trình lành xương. Do đó, tất cả các bác sĩ Chấn thương chỉnh hình cần phải có kiến thức nền tảng về sinh học và cơ sinh học của sự lành xương. Phạm vi bài này chỉ đề cập đến quá trình lành xương ở dân số khỏe mạnh, không bao gồm các bệnh nhân với những bệnh lý nền có ảnh hưởng đến quá trình này (như đái tháo đường ...).

Mục tiêu chính của điều trị gãy xương là nhằm phục hồi toàn bộ (nếu có thể) các chức năng của chi bị tổn thương một cách sớm nhất. Cố định xương gãy luôn cần sự cân bằng giữa yếu tố sinh học và yếu tố cơ sinh học mà thông thường, người thầy thuốc cần phải giảm một chút sức bền và độ cứng của phương tiện cố định xương.

2. ĐẠI CƯƠNG VỀ LÀNH XƯƠNG

Gãy xương là sự phá vỡ cấu trúc giải phẫu bình thường của mô xương do chấn thương trực tiếp hoặc gián tiếp luôn đi kèm với tổn thương của mô mềm (Hình 12.1).



Hình 12.1. Cấu trúc mô liên quan gây xương⁺

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Xương là mô duy nhất trong cơ thể chữa lành bằng cách tái tạo mô bình thường trái ngược với sự hình thành mô sẹo. Các điều kiện cần cho lành xương là tưới máu đầy đủ của vùng xương gãy, sự hiện diện của các tế bào có thể hình thành mô xương mới và đủ độ vững cơ học của vùng gãy xương.

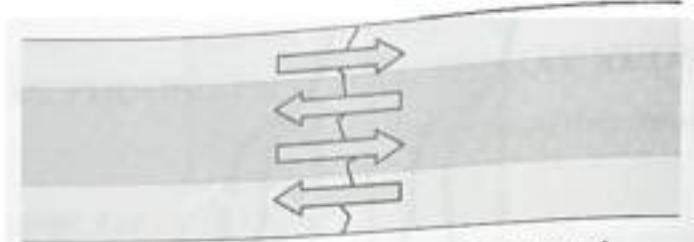
Tiếp xúc giữa các đầu của gãy xương là không nhất thiết.

Tùy thuộc vào phương pháp điều trị được sử dụng và kết quả là sự vững chắc và cung cấp máu cho các đầu xương bị gãy, hai hình thức lành xương được phân biệt.

3. SINH HỌC QUÁ TRÌNH LÀNH XƯƠNG

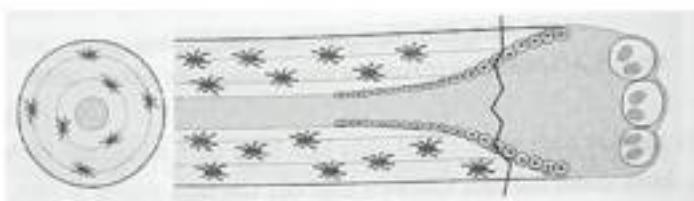
3.1. Lành xương trực tiếp (nguyên phát)

Điều này xảy ra sau khi cố định cứng chắc (kết hợp xương) của các đầu gãy hoàn toàn thẳng trực (Hình 12.2). Các đầu xương gãy được nối với nhau bằng sự phát triển quá mức từ nhiều kẽm Havers từ mảnh xương này sang mảnh xương kia. Các kẽm Havers tạo thành các đơn vị xương có chứa các huy cốt bào trong phần đầu của mỗi liên kết với xương đối diện để cho phép nhiều nguyên bào xương bắt đầu hình thành xương mới trong các kẽm này (Hình 12.3). Sự hình thành can xương nội cốt mạc và ngoại cốt mạc không xảy ra. Các đầu xương tiếp xúc chặt chẽ và được nén bởi phương pháp đặt nẹp nén ép tạo sự vững tuyệt đối. Lành xương nguyên phát không nhìn thấy trên X-quang, và chậm hơn so với lành xương thứ phát.



Hình 12.2. Đơn vị xương qua khe gãy và cầu xương.

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.



Hình 12.3. Đơn vị xương với hủy cốt bào ở đầu và tạo cốt bào ở đuôi.

Trụ xương mang một nhóm các hủy cốt bào ở phần đầu để khoan một đường hầm vào xương chết, sau đó tạo cốt bào sẽ hình thành xương mới và gắn kết các mao mạch trong lồng tủy. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Như vậy lành xương trực tiếp chỉ diễn ra với bất động vững chắc tuyệt đối và là một quá trình sinh học tu chỉnh xương.

3.2. Lành xương gián tiếp (thứ phát)

Điều này xảy ra tương tự như lành vết thương, cụ thể là trong các giai đoạn chồng lặp nhau. Hình thành can xương là một phần của quá trình lành này. Lành xương gián tiếp có thể xảy ra với bất động vững chắc tương đối (với các phương tiện cố định xương linh hoạt), là kiểu lành xương thường gặp hơn. Nó tương tự với quá trình phát triển xương thời kỳ phôi thai và bao gồm sự tạo xương trong mảng lắn tạo xương nội sụn.

Lành xương gián tiếp có thể được phân thành 4 giai đoạn (Hình 12.4):

- Giai đoạn viêm
- Giai đoạn tạo can sụn
- Giai đoạn tạo can xương
- Giai đoạn tái tu chỉnh

Dù mỗi giai đoạn có đặc điểm riêng, vẫn có sự chuyển tiếp liên tục từ giai đoạn này sang giai đoạn khác.

Giai đoạn viêm

Sau khi xương gãy, quá trình viêm xảy ra ngay lập tức và kéo dài đến khi bắt đầu hình thành mô sợi, mô sụn hay xương (1 - 7 ngày sau gãy xương). Ban đầu, có sự hình thành khối máu tụ và dịch viêm từ các mạch máu bị đứt, trong khi tại hai đầu xương gãy có mô xương bị hoại tử. Tồn thương mô mềm và sự thoái giáng hạt của tiêu cầu phỏng thích lượng lớn các cytokine gây ra phản ứng viêm điển hình, bao gồm dân mạch, nóng, hút và tăng sinh các bạch cầu da nhân trung tính, đại thực bào, ... Bên trong khối máu tụ có một mạng lưới các sợi fibrin, reticulin và collagen. Khối máu tụ này sẽ dần được thay thế bằng mô hạt, còn các huy cốt bào trong môi trường này sẽ loại bỏ các mô xương hoại tử tại hai đầu ống gãy.

Giai đoạn tạo can sụn

Sau quá trình viêm, đau và sưng sẽ giảm, còn can sụn được hình thành. Thời điểm này tương ứng với khoảng 2 - 3 tuần sau gãy xương, khi các mảnh gãy không còn dịch chuyển tự do.

Khi kết thúc quá trình tạo can sụn, sự vững chắc là đủ để ngăn ngừa di lệch chòng ngắn, tuy nhiên di lệch gấp góc vẫn có thể xảy ra.

Giai đoạn tạo can sụn đặc trưng bởi sự phát triển của khối can. Các tế bào gốc trong lớp cambial của mảng ngoài xương và mảng trong xương được kích thích trở thành các tạo cốt bào. Sự tạo xương trong mảng bắt đầu từ các mặt phẳng này di ra xa dần khỏi ống gãy, tạo thành một vòng cung xương non quanh mảng và lắp đầy lồng tùy, theo sau là sự phát triển của các mao mạch vào trong khối can và quá trình tản tạo mạch ngày càng tăng dần. Ở vị trí gần ống gãy hơn, các tế bào gốc trung mô tăng sinh và di chuyển vào trong khối can, biệt hóa thành nguyên bào sợi hay tế bào sụn, cả hai đều sản xuất chất nền ngoại bào đặc trưng và dần dần thay thế khối máu tụ.

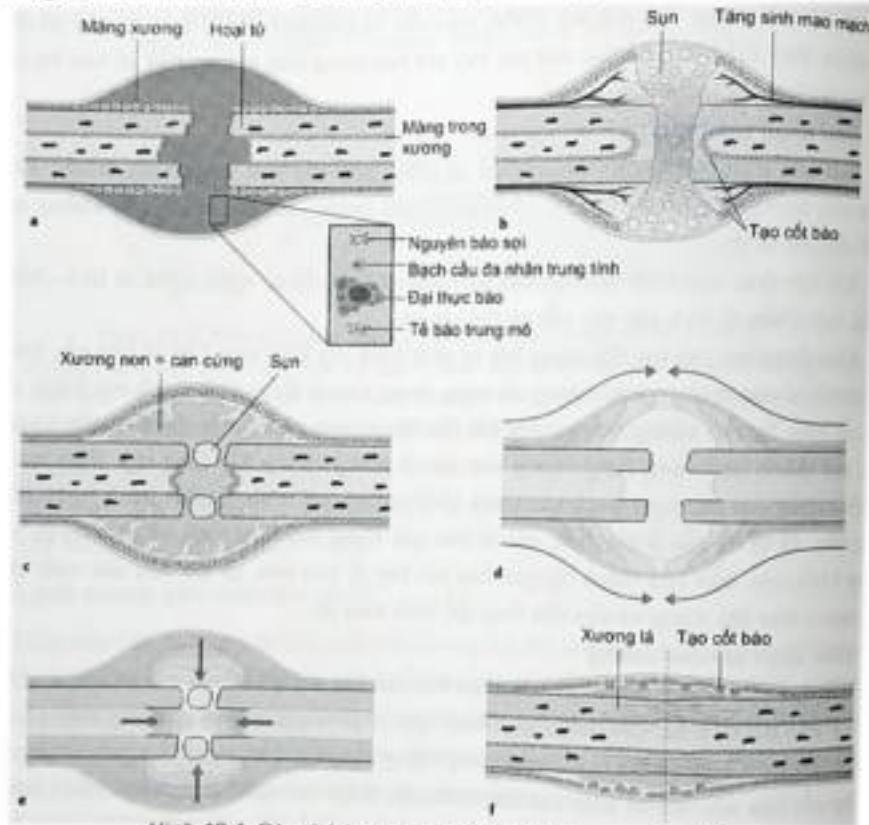
Giai đoạn tạo can xương

Khi hai đầu ống gãy được nối với nhau bởi can sụn thì giai đoạn tạo can xương bắt đầu và kéo dài đến lúc các mảnh gãy được gắn chặt với nhau bằng xương mới (3 - 4 tháng). Trong lúc quá trình tạo xương trong mảng vẫn tiếp diễn, mô mềm giữa ống gãy trải qua sự cổ hóa nội sụn và khối can được chuyển thành mô calci hóa cứng chắc (xương non). Sự tạo can xương bắt đầu từ phía ngoại biên của ống gãy, tại nơi có sức căng thấp nhất. Sự hình thành xương này ngày càng làm giảm sức căng khi tiến về phía trung tâm, cuối cùng tạo thành can xương. Do đó, tạo can xương bắt đầu từ ngoại biên và từ từ hướng về giữa ống gãy. Khi hai đầu xương gãy ngày càng được thu hẹp lại, sức căng dần tăng lên và ống gãy cuối cùng được bắc cầu bởi tạo cốt bào xếp thành hình xoắn ốc. Cầu xương ban đầu được tạo ở nơi có sức căng thấp nhất ở ngoại biên khối can hoặc bên

trong lồng tuy và sau đó, thông qua quá trình cốt hóa nội sụn, mô mềm giữa ô gãy được thay thế bằng xương non và cuối cùng liên tục với vỏ xương ban đầu.

Giai đoạn tái tu chỉnh

Giai đoạn tái tu chỉnh bắt đầu khi ô gãy đã được gắn kết chặt bởi xương non. Xương non dần dần được thay thế bằng các lá xương qua sự mài mòn mặt phẳng xương và sự tái tu chỉnh. Quá trình này có thể kéo dài từ một vài tháng đến nhiều năm, đến khi xương hoàn toàn trở về hình thái ban đầu, bao gồm cả sự phục hồi của lồng tuy.



Hình 12.4. Các giai đoạn của quá trình lành xương gián tiếp

- Giai đoạn viêm - hình thành khối máu tụ thoái hóa thành mô hạt với dòng thác phản ứng viêm diễn hình;
 - Giai đoạn tạo can sụn - cốt hóa trong mảng tạo xương ra xa dần đều xương gãy, sơ hóa, quá trình này xuất phát từ ngoài biến vào trung tâm;
 - Giai đoạn tạo can xương - chuyển đổi hoàn toàn can sụn thành mô calcified bằng cốt hóa trong mảng và cốt hóa nội sụn;
 - Giai đoạn tái tu chỉnh - chuyển đổi xương non thành xương lá thông qua sự mài mòn mặt phẳng và tái tu chỉnh xương.
- Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

3.3. Các yếu tố tăng trưởng

Chuỗi các sự kiện trong quá trình lành xương được điều hòa chặt chẽ bởi sự biểu hiện tạm thời và có khoảng nghỉ các yếu tố tăng trưởng cũng như các chất sinh hóa được mô-tion thương phòng thích. Marshall Urist những năm thập niên 1960 đã phát hiện các bone morphogenetic protein (BMPs) là các chất kích thích tạo xương mạnh. BMPs, thuộc nhóm yếu tố tăng trưởng chuyên dạng beta (TGF- β), cung cấp khả năng tăng cường sự lành xương và tái tạo các lỗ hổng xương. Trong thực hành lâm sàng, BMP - 2 là chất thường được sử dụng nhất, dù 85% chỉ định của nó không đượcFDA chấp thuận. Nó được chỉ định cho các phẫu thuật hàn đốt sống ở bệnh nhân thoái hóa đĩa đệm một vị trí từ mức L2 đến S1. Lần lượt vào năm 2004 và 2007, FDA Hoa Kỳ đã chấp thuận việc sử dụng BMP - 2 trong điều trị gãy xương chảy và trong phẫu thuật nâng mũi xoang cũng như phục hồi teo xương vùng răng. Tuy nhiên, phải nhận thức rằng BMPs có các tác dụng phụ tiềm tàng, điển hình là tạo xương lạc chỗ, và vì vậy, cần được sử dụng một cách cẩn trọng.

3.4. Sự khác biệt trong lành xương vỏ và xương xốp

Đối lập với sự lành xương gián tiếp của xương vỏ, lành xương xốp xảy ra không có quá trình tạo can bù ngoài đáng kể. Ngay sau giai đoạn viêm, sự cốt hóa chiếm ưu thế với quá trình tạo xương trong màng. Điều này là do khả năng sản tạo mạch rất lớn của bê-xương cùng với dụng cụ cố định sử dụng cho các loại gãy ở hành xương (thường phải vững chắc hơn). Ở những trường hợp bất thường với sự chuyển động đáng kể giữa các mảnh gãy, mô mềm trong lòng tùy có thể hình thành khoảng trống giữa ô gãy. Tuy nhiên, trong các trường hợp này, mô sợi cũng sớm được thay thế bởi xương.

4. CƠ SINH HỌC VÀ QUÁ TRÌNH LÀNH XƯƠNG

4.1. Các phương tiện bắt động xương gãy

Cụm từ "vững chắc" được sử dụng nhiều bởi các phẫu thuật viên, nhằm thể hiện độ di lệch của ô gãy khi chịu một lực.

Một ô gãy vững chắc được định nghĩa là một ô gãy không có di lệch nhìn thấy được dưới một tải trọng sinh lý. Bắt động ô gãy tuyệt đối nghĩa là không có bất kỳ sự chuyển động nào tại ô gãy dưới một tải trọng sinh lý. Mức độ vững chắc sẽ quyết định kiểu lành xương là trực tiếp hay gián tiếp.

Gãy xương thường tạo ra một môi trường không vững chắc, ngoại trừ các trường hợp gãy lún hành xương, gãy xương không di lệch với mảng xương còn nguyên vẹn, gãy cổ xương đùi kiểu dạng và gãy cành tươi. Các loại gãy xương này không cần nắn,

và chỉ cần bắt động khi xương gây biến dạng dưới tác động sinh lý (hay ô gãy không vững chắc).

Mục tiêu của bắt động xương gây lở đẽ:

- Duy trì kết quả nắn xương
- Phục hồi độ cứng của ô gãy, từ đó cho phép thực hiện chức năng
- Giảm đau đớn mức tối thiểu do sự cử động của ô gãy

Bắt động vững chắc tuyệt đối nhằm cung cấp một môi trường cơ học trung tính cho sự lành xương. Tuy nhiên, điều này cũng làm giảm kích thích cơ học cho quá trình phục hồi bằng cách tạo can và do đó, lành xương sẽ diễn ra bằng sự tái tu chỉnh (hay lành xương nguyên phát).

Bắt động vững chắc tương đối nhằm duy trì kết quả nắn xương và vẫn giữ nguyên các kích thích cơ học cho sự phục hồi ô gãy bằng quá trình tạo can.

Yếu tố tiên quyết cho bắt động vững chắc tương đối thành công chính là sự di lệch xảy ra dưới tác động phái dân hồi, tức là có thể đảo ngược mà không phải vĩnh viễn. Lành xương bằng tạo can có thể xảy ra trong nhiều môi trường với mức độ cơ học khác nhau. Khi so sánh giữa loại định dân hồi titan với nẹp vis khóa bắc cầu thì có sự khác biệt đáng kể trong mức độ vi cử động tại ô gãy. Tuy nhiên, cả hai phương pháp, nếu được áp dụng đúng cách, đều dẫn đến sự tạo can và lành xương.

Lưu ý rằng, sự hình thành can sẽ không xảy ra nếu không có bất kỳ sự cử động nào của ô gãy cũng như trong trường hợp các mảnh gãy di chuyển quá mức.

4.2. Điều trị không phẫu thuật

4.2.1. Sự lành xương tự nhiên

Nếu không điều trị, các mảnh gãy di động có thể được bắt động nhờ sự co rút của các cơ xung quanh do đau. Tuy nhiên, quá trình này có thể gây ra di lệch chồng ngang và can lèch sau này. Khỏi máu tụ và sưng nề sau gãy xương làm gia tăng độ cứng của mô và do đó, phần nào có tác dụng bắt động. Các quan sát thực nghiệm về sự lành xương tự nhiên giúp chúng ta hiểu biết hơn về tác dụng có lợi và có hại của can thiệp y khoa. Mặc dù đáng ngạc nhiên là sự di động nhiều ban đầu sẽ dẫn đến quá trình lành xương vững chắc, trực của xương không được đảm bảo và khiêm khuyết chức năng vẫn là các vấn đề tồn đọng nếu lành xương diễn ra tự nhiên (Hình 12.5).



Hình 12.5. Lành xương tự nhiên của một ổ gãy xương đùi

a. X-quang trước sau; b. X-quang nghiêng. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

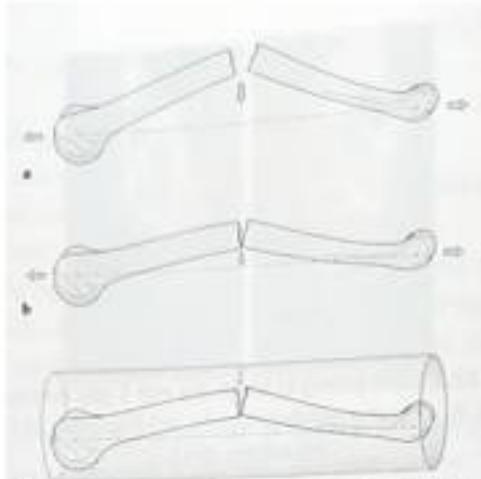
4.2.2. Điều trị gãy xương không phẫu thuật

Điều trị không phẫu thuật cần có sự nắn chỉnh tốt nhằm phục hồi sự thẳng trực và khắc phục di lệch xoay. Các điều trị sau đó là để duy trì kết quả nắn và giảm tinh di động của các mảnh gãy trong khi quá trình lành xương giàn tiếp xảy ra. Trong điều trị không phẫu thuật, có các phương pháp bắt động sau:

Kéo liên tục: có thể được hỗ trợ thông qua lực kéo của da hoặc lực kéo của xương (đinh Steinmann xuyên qua phần xa của ổ gãy). Quá trình kéo dọc trực xương giúp làm thẳng trực các mảnh gãy còn gọi là ligamentotaxis (di chuyển theo dây chằng), là một phương pháp bắt động yếu, mang tính tạm thời.

Nẹp: sử dụng nẹp bằng gỗ, vật liệu nhựa hay bột giúp bắt động một phần ổ gãy. Tuy nhiên, nó kém vững chắc vì không tác dụng trực tiếp lên xương mà có mô mềm xen giữa. Các loại nẹp duy trì kết quả nắn thông qua quy tắc 3 điểm.

Áp lực thủy tĩnh của mô mềm xung quanh làm giảm chuyển động của các mảnh gãy. Trong gãy các thân xương, đảm bảo chiều dài, trực chỉ và điều chỉnh di lệch xoay là cần thiết để chi phục hồi đúng chức năng ban đầu. Còn đối với trường hợp gãy phạm khớp, nắn chỉnh chính xác về mặt giải phẫu rất quan trọng nhằm tránh sự cùp kẽnh mặt khớp và sự mất vững, mà có thể dẫn đến thoái hóa khớp thứ phát sau này.



Hình 12.6. Nắn ố gãy và bắt động bằng phương pháp kéo*

a,b. Lực nắn ố gãy vuông góc với trục xương sẽ giảm khi ố gãy thẳng trực. Sự di động về đại thể giảm đáng kể, trong khi vi cử động vẫn còn; c. Bắt động gãy xương bằng bó bột – áp lực của mô mềm giữ cho xương thẳng trực, làm giảm chuyển động của các mảnh gãy nhưng không xóa bỏ hoàn toàn – các cử động vẫn còn vì bột không tiếp xúc trực tiếp với xương (xen kẽ bởi mô mềm), nếu bột quá chặt sẽ gây chèn ép khoang. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

4.3. Phẫu thuật cố định xương với bắt động vững chắc tương đối

4.3.1. Cơ học của các kỹ thuật bắt động vững chắc tương đối

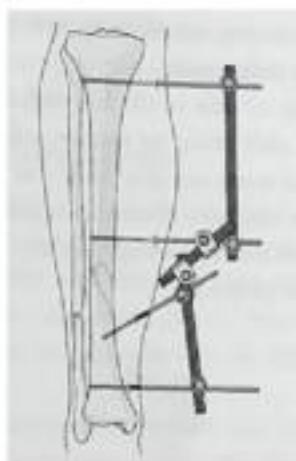
Với bắt động vững chắc tương đối, các mảnh gãy vẫn còn ít di lệch khi ố gãy chịu tải trọng sinh lý. Sự di lệch này làm tăng lực tác động nhưng làm giảm sự cứng chắc của dụng cụ cố định xương. Không có định nghĩa chính xác di lệch bao nhiêu là cần thiết hay quá mức. Nhìn chung, một phương pháp cố định được xem là vững chắc tương đối khi không áp dụng kỹ thuật nén ép.

4.3.2. Dụng cụ cố định xương

Các dụng cụ như cố định ngoài, đinh nội tuy hay nẹp vis đều có thể bắt động vững chắc tương đối. Mức độ di động của các ố gãy khác nhau rất thay đổi, và được quyết định bởi cách đặt dụng cụ cố định xương của phẫu thuật viên cũng như mức độ chấn thương của người bệnh. Tất cả các dụng cụ nêu trên đều cho phép sự di chuyển của các mảnh gãy, đồng nghĩa với kích thích quá trình tạo can. Tuy nhiên, sử dụng không đúng cách các dụng cụ có thể dẫn đến sự cử động quá ít hoặc quá mức, tất cả đều làm cản trở sự lành xương.

Cô định ngoài:

Cô định ngoài thường cung cấp sự vững chắc tương đối, dù một vài loại cô định ngoài dạng vòng có thể được dùng để nén ép và cho phép bất động vững chắc tuyệt đối. Cô định ngoài một mặt phẳng có đặc tính cơ học bất động xứng: nó cung cấp chắc chắn khi chịu một lực nằm trong mặt phẳng của các đinh Schanz so với một lực nằm trong mặt phẳng vuông góc với mặt phẳng này. Các cô định ngoài dạng vòng thì lại có tính cơ học gần như đồng nhất trên mọi mặt phẳng. Khi đó, sự di lệch của các mảnh gãy chủ yếu chỉ diễn ra theo trục dọc của xương.



Hình 12.7. Cô định ngoài cẳng chân

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Dộ cứng chắc của bất động bằng cô định ngoài phụ thuộc vào một số yếu tố sau:

- Loại dụng cụ sử dụng (ví dụ: đinh Schanz, thanh nối ...)
- Sự sắp xếp về mặt hình học của các bộ phận của cô định ngoài so với xương (một mặt phẳng, hai mặt phẳng hay đa mặt phẳng của cô định ngoài dạng vòng)
- Cách gắn dụng cụ vào xương (thông qua đinh Schanz hay kim Kirschner được làm căng)

Các yếu tố quan trọng nhất ảnh hưởng đến độ vững chắc của khung cô định ngoài:

- Độ cứng của thanh nối
- Khoảng cách giữa các thanh nối với trục xương: càng gần trục xương càng cứng chắc, cô định càng vững
- Số lượng, khoảng cách và đường kính của đinh Schanz hay kim Kirschner

Sự di động giữa các mảnh gãy khi chịu lực sau khi được cô định ngoài một mặt phẳng là sự kết hợp của cả di lệch dọc trục, uốn cong và xê. Với khung cô định 2 thanh

nội, chống chấn một phần (khoảng 200 – 400 N) có thể làm các mảnh gãy di chuyển khoảng vài milimet và kích thích tạo sẹo. Cố định ngoài là hệ thống duy nhất cho phép người thày thuốc kiểm soát mức độ di động ở gãy bằng cách điều chỉnh dụng cụ mà không cần thêm cuộc phẫu thuật nào. Kỹ thuật này, hay còn gọi là động hóa, có thể được dùng để thay đổi mức độ chịu lực của ổ gãy khi lành xương tiền triển (bằng cách nới rộng khoảng cách giữa các thanh nội với xương hay giảm số lượng thanh nội).

Dinh nội tùy:

Dinh Küntscher kinh điển bắt động vững chắc lại các momen uốn cong và lực xé vuông góc với trục xương, tuy nhiên lại kém vững chắc khi chịu lực xoắn và không thể phòng ngừa di lệch chống ngắn.

Sự ra đời của dinh nội tùy có chốt và các loại dinh đặc hay rỗng ruột đã khắc phục các nhược điểm đó. Dinh có chốt chống lại momen xoắn và chịu lực dọc trực tiếp. Sự vững chắc khi chịu các tải trọng này phụ thuộc vào đường kính của dinh, đặc tính hình học và số lượng vis chốt cũng như khoảng cách giữa các vis. Sự di động uốn cong thì phụ thuộc vào mức độ khít của dinh trong lồng tùy, chiều dài của ổ gãy và khoảng cách giữa các vis chốt đầu gần và đầu xa.



Hình 12.8. Dinh nội tùy có chốt

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Nhược điểm duy nhất của dinh nội tùy có chốt là sự cứng chắc không tương quan của phức hợp xương – dinh. Các lỗ chốt thường lớn hơn đường kính của vis để quá trình chốt dễ dàng hơn, tuy nhiên lại cho phép sự di động của phức hợp ngay cả khi chịu một lực nhỏ. Điều này có thể được khắc phục bằng cách chốt dinh ở vị trí xa hơn hoặc sử dụng hệ thống khóa cố định (angle – stable locking systems).

Bắc cầu ô gãy bằng nẹp (khóa) – cố định xương bên trong:

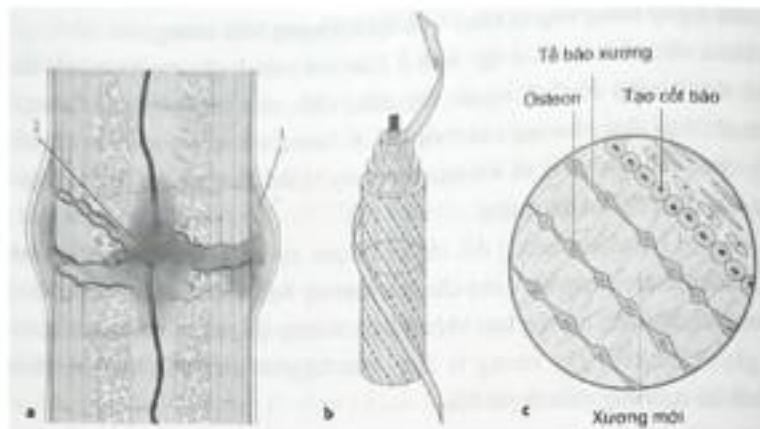
Nẹp khóa với các vis khóa đặt ở cả 2 đầu của một ô gãy nhiều mảnh đóng vai trò giống như một khung cố định ngoài. Độ cứng chắc của loại cố định xương bên trong này phụ thuộc vào chiều hướng của dụng cụ, số lượng và vị trí vis, mức độ kết hợp giữa vis và nẹp cũng như giữa vis và xương. Điều này bị ảnh hưởng bởi thiết kế của nẹp, loại xương gãy và mức độ loãng xương.

Nẹp vis với bất động tương đối chỉ nên được áp dụng trong các gãy xương nhiều mảnh và không được phép sử dụng cho các trường hợp gãy xương kiểu đơn giản vì có nguy cơ cao châm lanh xương hay không lành xương do tạo ra môi trường có sức căng cao ở ô gãy. Nếu kiểu gãy xương là đơn giản thì phải sử dụng một kỹ thuật cố định xương đem lại sự vững chắc tuyệt đối.

4.3.3. Cơ sinh học của lành xương liên tiếp

Sự cử động của các mảnh gãy kích thích tạo can và là một phần của quá trình lành xương bình thường. Khi can sụn lớn dần, nó trở nên cứng chắc hơn và do đó, làm giảm cử động của các mảnh gãy đến mức thấp nhằm cho phép sự bắc cầu của can xương tăng. Trong giai đoạn đầu của lành xương khi mô mềm còn hiện diện chủ yếu ở giữa hai đầu xương, ô gãy phải chịu sự di lệch lớn hay sức căng mô mềm lớn hơn so với giai đoạn sau khi tạo can.

Các yếu tố cơ học ảnh hưởng đến quá trình lành xương theo thuyết sức căng của Perren. Sức căng là sự biến dạng tương đối của một vật liệu (ví dụ: mô hạt giữa ô gãy) khi chịu một lực tác động. Sức căng bình thường là đại lượng không có phương chiểu, được thể hiện bằng tỷ số giữa biến thiên chiều dài khi chịu lực (Δl) và chiều dài ban đầu (l), với đơn vị là %. Xương nguyên vẹn có thể chịu đựng sức căng khoảng 2% trước khi bị gãy, trong khi mô hạt có thể chịu đến 100%. Sự bắc cầu xương giữa hai đầu xương gãy chỉ có thể xảy ra khi sức căng tại chỗ nhỏ hơn mức chịu đựng của xương non được hình thành giữa ô gãy. Khi xương gãy lành, ô gãy dần được thu hẹp, đồng nghĩa với sức căng tại ô gãy ngày càng tăng. Can xương cũng không thể bắc cầu được nếu sức căng tại hai đầu xương gãy quá lớn, làm cản trở sự lành xương và gây ra tình trạng không lành xương. Vì vậy, tạo hóa đã giải quyết vấn đề này bằng cách làm tăng thể tích của can sụn, giúp giảm sức căng tại chỗ ở phía ngoại biên khỏi can để xương có thể bắc cầu.Thêm vào đó, các lá xương không xếp thành đường thẳng nối hai đầu ô gãy mà tạo thành các vòng xoắn, giúp tạo một môi trường với sức căng thấp hỗ trợ cho quá trình bắc cầu xương.



Hình 12.9. Quá trình lành xương gián tiếp

a-c. Thay vì xếp thành đường thẳng, các lá xương xếp thành hình xoắn ốc quanh phần ngoài biên khối can, giúp giảm sức căng và cho phép quá trình tạo can xương; 1. Can xương cứng tại phần ngoại biên với tạo xương trong mảng; 2. Can sụn mềm ở trung tâm với tạo xương nội sụn.
Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Ở mức độ tế bào, sức căng và áp lực thủy tĩnh phân bố không đồng đều trong một khối can. Sự điều hòa cơ học của tế bào can là một phản hồi ngược với tín hiệu được tạo ra bởi lực tác động và được điều chỉnh bằng mô can. Sự chịu lực của khối can tạo ra các kích thích sinh lý, làm các tế bào sản xuất các yếu tố tăng trưởng, từ đó điều hòa sự tăng sinh, chết theo chương trình và các hoạt động chuyên hóa. Trong trường hợp lành xương bình thường, quá trình phản hồi này ở mức cao nhất khi can được calcify hóa và vỏ xương được phục hồi, cho phép sự tự điều chỉnh bình thường và tái tạo xương.

Khi xương gãy được bắt động, chuyển động của các mảnh gãy phụ thuộc vào:

- Mức độ và hướng của lực tác động bên ngoài
- Độ cứng chắc của bắt động
- Độ cứng chắc của mô bắc cầu ở gãy

Gãy nhiều mảnh chịu được nhiều sự chuyển động hơn gãy hai mảnh vì sự chuyển động này được chia đều qua các mảnh phẳng gãy, làm giảm sức căng và biến dạng tương đối tại ổ gãy.

Nếu sức căng giữa các mảnh gãy là quá lớn (kém vững chắc) hay khoảng cách ở gãy quá rộng, sự bắc cầu bằng can xương cứng sẽ không xảy ra mà dù can sụn đã hình thành tốt, dẫn đến hiện tượng không lành xương thể phì đại.

Khả năng kích thích tạo can là có giới hạn và có thể không đủ trong trường hợp ổ gãy quá lớn để bắc cầu. Khi đó, các dụng cụ động (như định nội tùy không chốt hay cố định ngoài) có thể làm giảm khoảng cách hai đầu xương gãy và gia tăng độ cứng chắc.

Sự tạo can cũng cần được kích thích về mặt cơ học và sẽ không xảy ra nếu sức căng quá thấp, xảy ra khi dùng cụ cố định xương quá cứng chắc hoặc khi ở gãy quá rộng, sẽ dẫn đến chấn lành xương và không lành xương.

4.4. Phẫu thuật cố định xương với bất động vững chắc tuyệt đối

Ở gãy được bất động vững chắc thì sẽ ít có sự di động và di lệch khi chịu lực rất hiện xảy ra. Kỹ thuật duy nhất làm mất đi cử động tại vị trí gãy xương là nắn chỉnh hoàn toàn về mặt giải phẫu và nén ép các mảnh mảnh gãy.

Vững chắc tuyệt đối xóa bỏ sự biến dạng (hay sức căng) của mô tại ô gãy khi chịu tải trọng sinh lý và dẫn đến quá trình lành xương trực tiếp thông qua sự tái tu chỉnh xương. Giảm sức căng đến mức cực thấp làm mất đi sự kích thích tạo can, do đó xương sẽ lành mà không nhìn thấy được can xương trên hình ảnh học.

Vì quá trình lành xương trực tiếp chậm hơn nhiều so với gián tiếp, dụng cụ cố định xương phải duy trì được sự bất động vững chắc tuyệt đối trong thời gian dài và phải đủ mạnh để kháng lại hiện tượng gãy do môi.

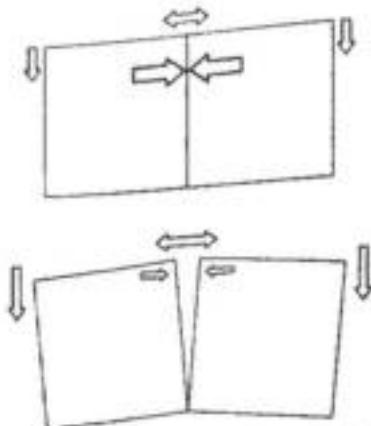
Lành xương trực tiếp thường như không phải là mục tiêu của các phương tiện cố định xương này mà là hậu quả của việc sử dụng một phương pháp nhằm duy trì kết quả sản hoàn hảo về mặt giải phẫu, là mục đích tối thượng trong điều trị các gãy xương phạm khớp và một số trường hợp gãy thân xương đặc biệt (như cẳng tay).

Cần lưu ý rằng, rối loạn sinh học và mạch máu nuôi xương còn nghiêm trọng và khó điều trị hơn chấn lành xương và không lành xương.

4.4.1. Cơ học của các phương pháp bất động vững chắc tuyệt đối

Vững chắc tuyệt đối đạt được bằng cách sử dụng lực nén ép và lực ma sát.

Nén ép duy trì sự áp sát của hai mảnh gãy, lớn hơn lực kéo tác động tại hai đầu xương gãy. Thực nghiệm trên cừu cho thấy sự nén ép này không gây hoại tử do áp lực, cả trong trường hợp sử dụng vis ép (lag screw) hay nẹp vis nén ép dọc trực.

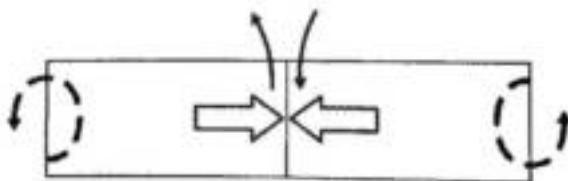


Hình 12.10. Bắt động bằng cách dùng lực nén ép

Lực nén ép ngăn ngừa di lệch của các mảnh gãy và dẫn đến sự vững chắc tuyệt đối miễn là lực nén còn lớn hơn lực kéo khi bệnh nhân thực hiện chức năng của xương gãy. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Khi các mặt gãy được ép lại với nhau sẽ tạo ra lực ma sát. Lực này có khả năng chống lại các lực xé vuông góc với trục xương, giúp tránh các di lệch trượt sang bên.

Mức độ chống lại lực xé phụ thuộc vào lực ma sát do nén ép và đặc điểm hình học của các mặt phẳng tiếp xúc. Các mặt gãy gồ ghề cho phép cố định xương chắc chắn hơn vì chống lại di lệch do lực xé tốt hơn các mặt gãy trơn láng.



Hình 12.11. Bắt động bằng cách dùng lực nén ép tạo ra ma sát (mũi tên xanh lớn)

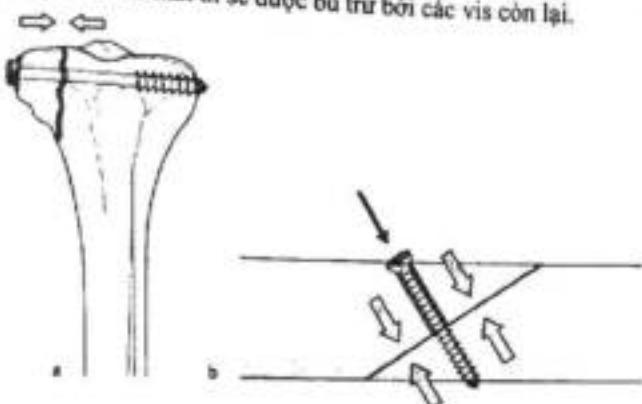
Miễn là độ lớn lực ma sát lớn hơn các lực làm di lệch ở gãy (lực xoắn – mũi tên đỏ và lực xé – mũi tên xanh nhỏ) thì vẫn duy trì được sự bắt động vững chắc tuyệt đối. Bắt vis trong nẹp nén ép dựa trên nguyên lý này. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

4.4.2. Dụng cụ cố định xương

Vis nén ép (lag screw):

Vis nén ép là loại dụng cụ cố định ở gãy bằng nén ép đơn thuần. Các nghiên cứu thực nghiệm cho thấy vis ép có thể tạo được lực nén ép cao lên đến hơn 2500 N, duy trì được qua khoảng thời gian đủ dài cho quá trình lành xương.

Tuy nhiên, có hai nhược điểm của cố định xương bằng vis ép đơn thuần. Cánh tay cù lực uốn cong và lực xé vì diện tích nén ép tương đối nhỏ. Do đó, trong gãy thân rễ, hay trước đây còn gọi là nẹp trung tính). Ngoài ra, cố định xương bằng vis ép có khả năng chịu đựng một lực quá tải kém. Khi phần răng của vis bị mòn, vis sẽ mất tác dụng ép vĩnh viễn. Điều này trái ngược với cố định xương bằng nẹp khóa, trong đó khi chức năng của một con vis mất đi sẽ được bù trừ bởi các vis còn lại.



Hình 12.12. Vis nén ép

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Các vis ép và vis bắt trong nẹp không được phép vặn chặt quá mức vì khi đó, các răng của vis sẽ bị hư và/hoặc vis bị biến dạng dẻo. Vis được vặn càng chặt thì khả năng thắt bại của vis càng lớn.

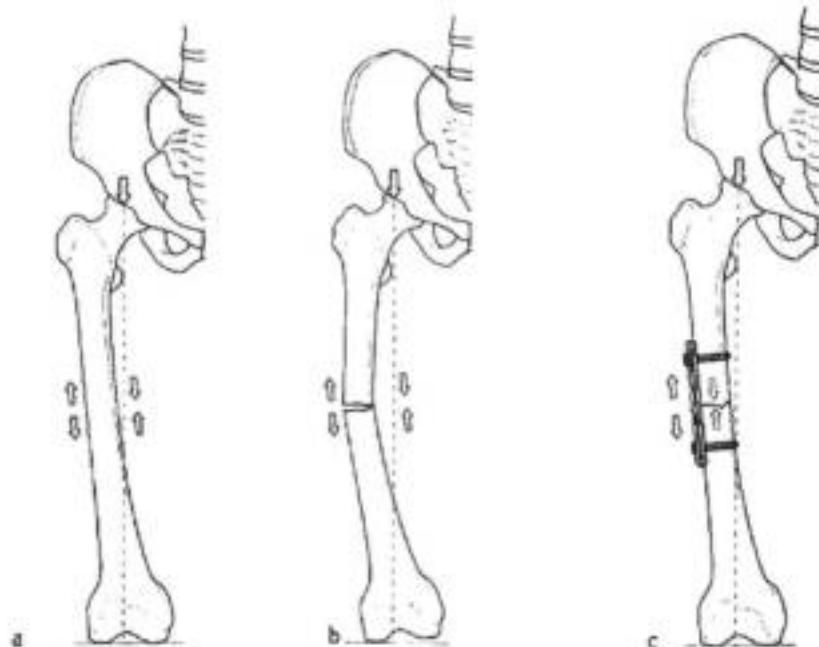
Nẹp vis:

Một ống gãy được cố định bằng một hay nhiều vis ép sẽ dẫn đến sự bắt động vững chắc tuyệt đối. Một loại bắt động bắc cầu ngang qua ống gãy có thể giúp làm giảm độ lớn của lực lên các vis này. Do đó, vis ép thường được sử dụng phối hợp với nẹp để bảo vệ chính bản thân vis đó nhằm làm giảm các lực xé và uốn cong.

Một nẹp vis có thể được dùng để thực hiện một trong sáu chức năng sau đây: bảo vệ (protection), nén ép (compression), néo ép (tension band), bắc cầu (bridging), nâng đỡ (buttress) và nắn (reduction).

Nẹp vis có thể được đặt vào một mặt của ống gãy và sau đó làm căng (bằng cách sử dụng cách đặt ly tâm các vis hay dụng cụ nén ép khớp nối) để nén ép xương và các mảnh gãy dọc trực. Phương pháp này chỉ hiệu quả trong trường hợp gãy ngang đơn giản hay chéo ngắn. Tuy nhiên, khi một nẹp thẳng được sử dụng cho xương thẳng sẽ tạo ra

sự nén ép bên dưới nep cùng với sự kéo ra xa nhẹ các vỏ xương đối diện, gây ra sự nén vững. Uốn con nep để tạo ra một khoảng trống nhỏ giữa nep và xương tại ổ gãy sẽ giúp nén ép cả vỏ xương gần và xa, tạo nên sự vững chắc tuyệt đối. Nep cũng có thể được đặt bên phía cẳng của xương để đóng vai trò nén ép. Khi xương chịu lực, nep sẽ chuyển sút cẳng thành lực nén ép tại vỏ xa, tạo ra sự vững chắc tuyệt đối.



Hình 12.13. Kết hợp xương nep vis mặt ngoài xương đùi

Xương đùi là xương chịu lực tải lệch tâm với lực căng bên ngoài và lực ép bên trong. Khi nep ở mặt ngoài sẽ chuyển sút cẳng thành lực nén ép. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Nep nâng đỡ được sử dụng ở các vùng hành xương, có khả năng chống lại lực dọc trực nhô tác động vuông góc với trực của biến dạng. Ban đầu, nep có thể chịu được toàn bộ lực tải chéo nắn. Nó là một cấu trúc mạnh, có thể cung cấp sự vững chắc tuyệt đối và thường được sử dụng chung với vis ép.



Hình 12.14. Nẹp nâng đỡ mâm chày

‘Ó gãy sẽ di lệch dưới lực tải theo hướng mũi tên, nẹp chống di lệch này.

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Nẹp bắc cầu được sử dụng trong trường hợp gãy nhiều mảnh, với mục đích chỉ cố định hai mảnh gãy chính lớn nhất, phục hồi chiều dài, trực xương và khắc phục di lệch xoay. Phương pháp này luôn cố định xương vững chắc tương đối với sự lành xương bằng hình thức tạo can.

Nẹp khóa nén ép (locking compression plate – LCP) có thể được sử dụng để thực hiện tất cả năm chức năng kể trên. Do đó, LCP có thể cung cấp sự bắt động vững chắc tuyệt đối hoặc tương đối. Nó tương tự với nẹp nén ép tiếp xúc tối thiểu (low contact dynamic compression plate – LC – DCP) nhưng có các lỗ vis phôi hợp. Lỗ vis trơn láng cho phép đặt các vis thường giống với DCP hay LC – DCP, trong khi lỗ vis có răng cho phép đặt các vis khóa nhằm gắn kết cơ học nẹp và xương. Đối với trường hợp gãy nhiều mảnh, LCP có thể được dùng như một nẹp bắc cầu. Tuy nhiên, nếu tất cả các lỗ nẹp đều bắt vis khóa thì nẹp sẽ không có khả năng nén ép mà chỉ đóng vai trò như một khung cố định ngoài, tạo sự bắt động vững chắc tương đối với can thiệp tối thiểu đến mạch máu nuôi ó gãy.

Khi sử dụng LCP, điều quan trọng là phẫu thuật viên hiểu được các chức năng khác nhau của nẹp và biết cách sử dụng loại dụng cụ này để đạt được mục đích của cuộc phẫu thuật. Lên kế hoạch trước mô cần thận là tối cần thiết và phải bao gồm cả trình tự bắt các vis, là vấn đề có thể làm thay đổi chức năng cơ sinh học của nẹp vis.

Cố định ngoài:

Các loại cố định ngoài dạng vòng, như Ilizarov, cho phép kiểm soát hoàn toàn chiều dài, trực xương và di lệch xoay của ó gãy. Các dụng cụ này có thể cung cấp sự vững chắc tuyệt đối. Nguyên lý tương tự cũng được áp dụng khi sử dụng các khung dạng vòng trong điều trị không lành xương thẻ phi đại. Ngoài ra, cố định ngoài dạng vòng cũng được dùng để gây áp lực nén ép ở các ó gãy chéo nhưng cần phải được lên kế hoạch tinh vi và khung cố định sẽ thiết kế phức tạp hơn.

4.4.3. Cơ sinh học của lành xương trực tiếp

Sự lành xương của xương vò và xương xốp khác nhau, nhất là ở mạch máu và tỷ số thể tích trên mặt phẳng. Tốc độ và khả năng lành của xương xốp nhìn chung là tốt hơn.

Gây thâm xương:

Ở thân xương, bất động vững chắc tuyệt đối đạt được bằng các phương tiện nén ép giữa các mảnh gãy nhằm duy trì sự áp sát giữa các mảnh gãy với nhau. Triệu chứng da sẽ giảm, cho phép hồi phục sớm các chức năng chỉ trong vài ngày sau phẫu thuật.

Hình ảnh học chỉ phát hiện được các thay đổi nhỏ: với cố định xương vững chắc tuyệt đối, gần như không thấy được sự hình thành can hoặc rất ít. Các đầu gãy được áp sát chặt vào nhau nên chỉ có một đường thẳng liên tục thấy được trên X-quang, gãy ra sự khó khăn trong đánh giá quá trình lành xương. Đầu hiệu khá quan là sự biến mất dần dần của đường gãy với các bể xương mọc lên qua đường thẳng này. Ngược lại, khoảng cách giữa hai đầu xương gãy ngày càng rộng ra là dấu hiệu của sự mất vững. Phẫu thuật viên cần đánh giá sự lành xương bằng cách tim sự biến mất của các dấu hiệu phản ứng trên hình ảnh học (như dấu hiệu hủy xương hay tạo can phản ứng) cũng như qua các triệu chứng lâm sàng (có hay không đau và sưng nề).Thêm vào đó, người thầy thuốc cần quan sát cẩn thận vị trí tiếp xúc giữa xương và các vis. Hủy xương quanh các vis có thể là dấu hiệu sớm nhất gợi ý ở gãy không lành và nếu phải chịu lực quá lớn,麝香 và nẹp có thể bị gãy.

Các sự kiện về mô học xảy ra dưới sự bất động vững chắc tuyệt đối:

- Trong vài ngày đầu tiên sau phẫu thuật, các cử động xương ở vùng gãy rất ít. Khối máu tụ được hấp thu và/hoặc chuyển dạng thành các mô sửa chữa. Sưng nề giảm khi vết mổ lành.
 - Sau vài tuần, các hệ thống Haversian bắt đầu tái tu chỉnh xương bên trong. Càng lúc đó, nếu vững chắc, khoảng cách giữa các mặt gãy chưa được đặt đúng vị trí hoàn hảo sẽ bắt đầu được lắp dồn bằng các lá xương với hướng ngang với trục dọc của xương.
 - Trong các tuần sau đó, các đầu xương di chuyển vượt qua khoảng cách giữa gãy tại nơi có sự tiếp xúc xương hoặc tại vị trí mà khoảng cách này là rất nhỏ.

Gãy ở vùng xương xốp:

Các trường hợp gãy xung quanh hành xương có mặt gãy tương đối lớn hơn với mạch máu nuôi đồi đảo. Điều này cho phép cố định xương tốt và ở gãy có xu hướng vững chắc hơn, giúp lành xương nhanh hơn. Đánh giá lành xương trên hình ảnh học bị cản trở bởi cấu trúc không gian ba chiều phức tạp của các bể xương xốp. Cũng vì mạch máu nuôi ở xương xốp tốt hơn xương vò, khả năng hoại tử xương ít khi xảy ra.

Ưu điểm của bất động vững chắc tuyệt đối là duy trì kết quả nắn hoàn hảo mãi khớp và cho phép tập phục hồi chức năng sớm. Tuy nhiên, nhược điểm chính là qu

trình tái tu chỉnh bằng hệ thống Haversian bắt đầu muộn và cần nhiều thời gian, trong khi sự thiếu các cử động tại ổ gãy sẽ không kích thích được sự tạo can. Do đó, các dụng cụ cần phải bắt động một cách vững chắc tại thời điểm ban đầu và cả sau đó một khoảng thời gian dài.

Sự hồi phục của mạch máu nuôi:

Vững chắc tuyệt đối có tác động tốt đến mạch máu nuôi vì chúng có thể vượt qua ổ gãy một cách dễ dàng. Mặc dù quá trình phẫu thuật nhằm đạt sự vững chắc tuyệt đối phá hủy nhiều các mạch máu nhưng sau đó, chính sự vững chắc này hỗ trợ phục hồi các mạch máu này.

Khi cố định xương bằng nẹp, vị trí tiếp xúc lớn của nẹp thường (không phai nẹp khóa) được xem là một bất lợi. Xương có thể chịu lực cơ học tốt để bảo vệ các mạch máu bên trong. Các mạch máu vào xương qua màng ngoài xương và màng trong xương rất nhạy cảm với các tiếp xúc bên ngoài. Nẹp đặt lên một mặt phẳng xương sẽ làm rối loạn tuần hoàn ở màng xương. Trong trường hợp của nẹp thường, một phần sự vững chắc là nhờ lực ma sát giữa nẹp và xương và do đó, cần một diện tích tiếp xúc tối thiểu. Sự tiếp xúc liên tục quá mức giữa bất kỳ dụng cụ nào với xương đều dẫn đến hoại tử vùng xương tại vị trí trực tiếp bên dưới nẹp, từ đó gây loãng xương tạm thời và các mảnh xương tách, xương chết. Làm giảm sự tiếp giáp giữa xương với dụng cụ có thể cải thiện sự đề kháng nhiễm trùng và đẩy nhanh quá trình lành xương.



Hình 12.15. Nẹp vis bắc cầu

Nẹp bắc cầu qua vùng xương gãy nát nhiều mảnh và chỉ cố định hai mảnh chính lớn nhất, do đó sẽ tránh được sự cản trở tuần hoàn tại ổ gãy gây ra do tiếp xúc mảng xương với nẹp. Ngoài ra, có thể đặt thêm xương ghép vào bên dưới nẹp này. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Các yếu tố làm chậm lành xương:

Các yếu tố tại chỗ làm chậm quá trình lành xương gây là:

- Nhiễm trùng
- Tưới máu không đủ do chấn thương hoặc phẫu thuật
- Sự vững cơ học không đủ
- Tia xạ

Các yếu tố toàn thân làm chậm quá trình lành xương là:

- Sử dụng corticosteroid/NSAIDs
- Hòa trộn
- Hút thuốc nhiều
- Loãng xương không có ảnh hưởng tiêu cực nhiều đến lành xương

Cách biện pháp để thúc đẩy lành xương:

- Sự vững bằng phương tiện kết hợp xương
- Bao phủ bất kỳ khuyết mô mềm bằng mô ghép có mạch máu
- Ghép xương tự thân
- Kích thích điện tử
- Các yếu tố tăng trưởng, bao gồm BMP (protein hình thái xương)
- Chịu tải chức năng

5. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ GÃY XƯƠNG

5.1. Giới thiệu

Mục đích của điều trị gãy xương là phục hồi chức năng theo nghĩa rộng nhất của từ này, không chỉ khả năng chịu tải của xương gãy và khả năng vận động của các khớp xung quanh mà còn giúp bệnh nhân quay trở lại hoạt động sinh hoạt hàng ngày, chẳng hạn như làm việc, sở thích và tập thể dục.

Các quyết định lâm sàng phải luôn tính đến các đặc điểm của người bệnh, bao gồm: tuổi tác, nguyện vọng, bệnh đồng mắc và cả yếu tố tâm lý xã hội. Không một quyết định nào có thể thực hiện mà chỉ dựa trên hình ảnh X-quang.

5.2. Khái niệm cơ bản về điều trị gãy xương

Nguyên tắc điều trị xương gãy:

- Nắn các di lệch
- Bảo tồn mạch máu nuôi xương và mô mềm chung quanh
- Phục hồi chức năng sớm

5.2.1. Nắn

Nắn không giải phẫu (nắn chức năng):

Không nhất thiết phải nắn chỉnh xác các mảnh gãy với nhau, chỉ cần phục hồi chiều dài, sự thẳng trực và chính sửa di lệch xoay.

Trẻ em: được sử dụng cho gãy xương ngoài khớp. Bởi vì tiềm năng tu sửa ở trẻ em, hầu hết các di lệch (trừ di lệch xoay) sẽ được điều chỉnh một cách tự nhiên. Mức độ tu sửa phụ thuộc vào độ tuổi của trẻ con.

Người lớn: được sử dụng trong gãy xương cánh tay, di lệch ở vị trí được dung nạp tốt về mặt thẩm mỹ và chức năng. Đối với gãy xương đùi và xương chày, chiều dài, xoay và trực nên bình thường, sang bên nhẹ được chấp nhận.

Nắn giải phẫu:

Nắn chính xác hoàn toàn về giải phẫu, nghĩa là các mảnh gãy được “lắp ghép” lại hoàn chỉnh với nhau.

Trẻ em: được sử dụng cho một số gãy sụn tiếp hợp như trong gãy xương phạm khớp (Salter – Harris loại III và IV). Nếu nắn không hoàn hảo sẽ còn lại khe gãy. Khe gãy xương sẽ bị lắp đầy với mô sẹo dẫn đến việc tạo thành cầu nối giữa sụn tiếp hợp và hình xương. Do đó, sụn tăng trưởng bị đóng lại, có thể dẫn đến hàn sụn tăng trưởng tại chỗ và ngừng tăng trưởng.

Người lớn: được sử dụng cho gãy xương phạm khớp. Nắn giải phẫu thất bại dẫn đến sự không liên tục mặt khớp và cuối cùng là thoái hóa khớp.

Nắn trực tiếp: mở ổ gãy để nắn. Nắn gián tiếp: không mở ổ gãy mà dùng các lực bên ngoài để nắn. Nắn giải phẫu thường đạt được bằng cách nắn trực tiếp (mở). Nắn trực tiếp có khả năng gây sang thương nhiều hơn, đặc biệt là liên quan đến việc cung cấp máu cho xương gãy.

5.2.2. Cố định

- Vững chắc tuyệt đối: nẹp và ốc vis (ví dụ: trong quá trình kết hợp xương sên để cải thiện sự tái tạo máu của đầu xương sên).
- Vững chắc tương đối: đinh nội tùy cho hầu hết gãy xương ở thân xương, giúp hạn chế tổn thương cung cấp máu.
- Không vững chắc: kéo liên tục, bột, nẹp, sử dụng kim Kirschner (ví dụ cho gãy đầu dưới xương quay).
- Không bất động: có hiệu quả trong gãy xương đòn, gãy xương sườn và gãy xương mu.

5.2.3. Phục hồi chức năng

Mục đích của phục hồi chức năng là để thúc đẩy phục hồi chức năng và ngăn ngừa biến chứng do bất động xương gây (fracture disease – bệnh do gãy xương).

Bệnh do gãy xương là phức hợp của các dấu hiệu và triệu chứng xảy ra sau khi gãy xương và tổn thương mô mềm chung quanh. Nó liên quan chặt chẽ với điều trị phải bì động khớp và cơ kéo dài và không chịu trọng lượng.

- Căn nguyên: không hoạt động, bất động, tình trạng không chịu sức nặng.
- Bệnh lý: teo cơ, rối loạn chức năng tuần hoàn xương và cứng khớp.
- Điều trị: vật lý trị liệu, chẳng hạn như huấn luyện cơ cơ đằng trương hoặc đằng trưởng (trong bột). Phòng ngừa bằng cách vận động sớm và tập các bài tập chịu lực là liệu pháp tốt nhất.

5.3. Điều trị không phẫu thuật (điều trị bảo tồn)

Điều trị bảo tồn bao gồm điều trị chức năng hoặc bất động kín (không xâm lấn), có hoặc không có nắn kín.

Chỉ định:

Gãy xương không di lệch và gãy xương di lệch chấp nhận được, chẳng hạn như:

- Xương đòn, xương bả vai hoặc gãy xương sườn
- Hầu hết gãy xương sống và xương chậu vững
- Hầu hết gãy xương ngoài khớp ở trẻ em: khả năng tái tạo cho phép phục hồi giải phẫu
 - Gãy xương ngoài khớp di lệch khi vị trí giải phẫu có thể được duy trì sau khi nắn bằng cách bất động kín (bên ngoài) (ví dụ: gãy vùng cổ tay, bàn tay hoặc chi dưới ...)

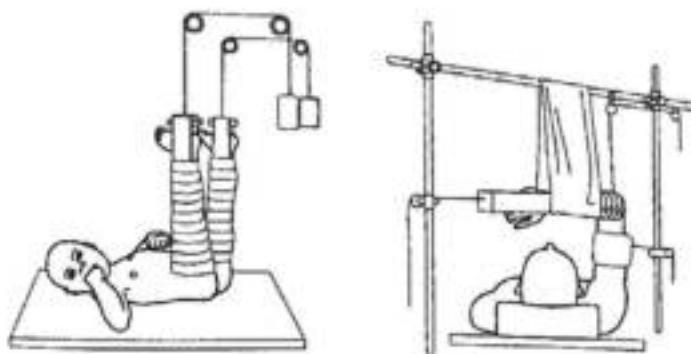
Phương thức: sử dụng các lựa chọn sau đây:

- Điều trị chức năng: xương gãy được cố định không vững chắc nhưng hiệu quả trong giảm đau để bệnh nhân có thể vận động sớm vùng gãy xương như trong gãy xương đòn, gãy xương sườn và gãy xương mu có thể giảm đau và vận động chủ động sớm khi đau cho phép. Gãy xương đốt sống vững được điều trị chức năng với vận động sớm.



Hình 12.16. Gây căng chân điều trị nẹp chức năng.
' Nguồn: Orthopaedic Trauma Care 2009.

- Nắn băng tay sau đó là bắt động trong bộ, như trong gây xương cổ tay, bàn tay và chi dưới, đặc biệt là ở trẻ em.
- Kéo liên tục: qua da (băng) hoặc qua xương (kim Kirschner hoặc đinh Steinmann). Kéo liên tục hiếm khi được chỉ định ở người lớn ngoại trừ như là một biện pháp tạm thời (ví dụ: sử dụng nẹp Thomas cài tiến cho gây xương đùi trước khi phẫu thuật cấp cứu).



Hình 12.17. Kéo liên tục

Hình trái: kéo liên tục trong gây thăn xương đùi trẻ em; Hình phải: kéo móm khuỷu trong gây liên lõi cầu cánh tay. Nguồn: Orthopaedic Trauma Care 2009.

5.4. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định:

- Gãy xương mà điều trị bảo tồn không được chỉ định hoặc thất bại.

- Gãy xương hở (thông giữa gãy xương và môi trường): sự vững của gãy xương hạn chế nguy cơ nhiễm trùng.
- Gãy xương phạm khớp di lệch: kết quả nắn không liên tục về giải phẫu có thể dẫn đến viêm khớp sau chấn thương, đặc biệt là ở chi dưới mang tải trọng lớn nhất.
- Gãy xương cò di lệch xa do lực kéo của phức hợp cơ - gân như ở móng trên lối cầu cánh tay, móng khuỷu, xương bánh chè.
- Tất cả gãy xương đều.

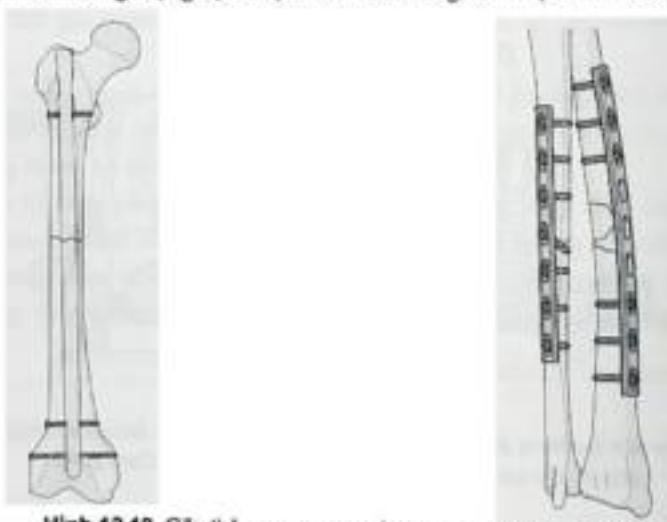


Hình 12.18. Chỉ thép néo ép trong kết hợp xương móng khuỷu

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Phương pháp:

Cố định bên trong: dụng cụ cố định nằm bên trong cơ thể (Hình 12.19).

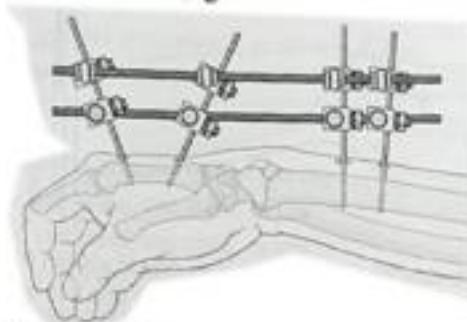


Hình 12.19. Gãy thân xương dài điều trị định nội trú cò chốt và

gãy xương cẳng tay điều trị nẹp vis

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Cố định bên ngoài: vật liệu cố định gần như hoàn toàn bên ngoài da (Hình 12.20). Ví dụ phương pháp này, nguy cơ nhiễm trùng vùng gãy xương là tối thiểu. Do đó, nó đặc biệt được sử dụng trong gãy xương hở nặng, trong gãy xương với chấn thương mô mềm đi kèm nghiêm trọng, hoặc nhiễm trùng xảy ra trong quá trình điều trị gãy xương. Nhược điểm của phương pháp này là nguy cơ nhiễm trùng chấn thương và cồng kềnh. Chăm sóc kỹ các chấn thương là quan trọng.



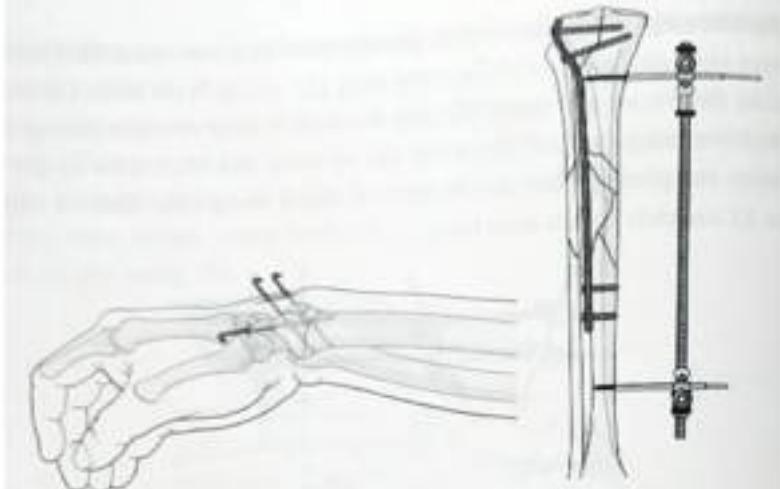
Hình 12.20. Gãy đầu dưới xương quay điều trị cố định ngoài

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

Phương thức:

Có nhiều hình thức:

- Nắn kín và cố định bên trong qua da bằng cách sử dụng kim Kirschner hoặc ốc vít; ví dụ: đầu trên xương cánh tay, đầu dưới xương quay. Gãy xương quay thường cần thêm bắt động bột.
- Nắn kín và cố định định nội tủy (ví dụ: đinh chốt ở xương đùi hoặc xương chày).
- Nắn kín và cố định bên trong (ví dụ: đầu dưới xương quay hoặc xương chày).
- Nắn mỏ và cố định bên trong (ví dụ: nẹp xương trụ và/hoặc xương quay).
- Kết hợp cố định bên trong và bên ngoài (ví dụ: gãy mâm chày hoặc gãy trần chày). Do tình trạng mô mềm dễ bị tổn thương xung quanh đầu gối và mắt cá chân, việc cố định bên trong bị hạn chế trong việc tái tạo vùng khớp, nếu cần thiết với các ốc vít xắp được đưa qua da; phần còn lại của vùng gãy xương bắt động với cố định ngoài (Hình 12.21).



Hình 12.21. Gãy đầu dưới xương quay điều trị với kim Kirschner.

Gãy nát mâm chày và thân xương chày điều trị với cố định bên trong và bên ngoài
Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 3rd edition, 2017.

5.5. Ưu điểm và nhược điểm của điều trị bảo tồn và phẫu thuật

Ưu điểm và nhược điểm tồn tại đối với cả hai lựa chọn điều trị liên quan đến nguy cơ nhiễm trùng, bệnh do gãy xương và chi phí. Nhược điểm chính của điều trị phẫu thuật là nhiễm trùng.

Nguy cơ nhiễm trùng trung bình là 12% sau khi điều trị phẫu thuật gãy xương kín. Các yếu tố nguy cơ là tuổi già, suy dinh dưỡng, tiểu đường, hút thuốc, gãy xương hở và/hoặc chấn thương mô mềm, nhiễm bẩn, kỹ thuật phẫu thuật không hoàn chỉnh, thời gian phẫu thuật kéo dài và hình thành khối máu tụ.

Các triệu chứng của bệnh gãy xương có thể được ngăn ngừa hoặc giảm bớt bằng cách vận động sớm và chịu sức nặng, nếu có thể, của chi sau phẫu thuật.

6. KẾT LUẬN

Các tiến bộ khoa học vượt bậc đã giúp chúng ta hiểu thêm về sự tương tác của yếu tố cơ sinh học và yếu tố sinh học trong quá trình lành xương. Chúng có tác động trực tiếp qua lại lẫn nhau và kết quả lành xương là sự phối hợp đầy đủ của các yếu tố này. Mỗi trường cơ sinh học có thể hoàn toàn thay đổi các đáp ứng sinh học. Ngày nay, càng có nhiều học thuyết mới đề cập đến việc sử dụng các yếu tố sinh học hỗ trợ sự lành xương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Richard E. Buckley (2017): *AO Principles of Fracture Management*, 3rd edition.
- Timothy White Samuel Mackenzie Alasdair Gray (2016): *McRae's Orthopaedic Trauma and Emergency Fracture Management*, 3ed. Principles of fracture managements, Bone structure and healing, p: 16–18, Elsevier.
- Henry Willmott (2016): *Trauma and Orthopaedics at a Glance*, First Edition. Part 4: trauma, chapter 36: general principles 2, p: 80–82, Wiley.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

- Các giai đoạn lành xương theo thứ tự nào sau đây?
 - Máu tụ và viêm, can cứng, can mềm, tu sửa
 - Máu tụ và viêm, can mềm, can cứng, tu sửa
 - Máu tụ và viêm, can mềm, tu sửa, can cứng
 - Máu tụ và viêm, can cứng, tu sửa, can mềm
- Hình thức bắt động nào sau đây cho lành xương trực tiếp?
 - Bó bột
 - Dính nội tủy
 - Nẹp vis nén ép
 - Cô định ngoài
- Liên quan nào giữa bắt động xương gãy và kiêu lành xương là đúng đắn?
 - Bắt động tuyệt đối cho lành xương trực tiếp
 - Bắt động bằng cô định ngoài cho lành xương trực tiếp
 - Gãy xương phạm khớp cần nắn và bắt động tương đối
 - Gãy thân xương phức tạp thường bắt động tuyệt đối
- Bắt động xương bằng định nội tủy có đặc điểm nào sau đây?
 - Cho lành xương gián tiếp
 - Là hình thức bắt động tuyệt đối
 - Cho lành xương không có can trên X-quang
 - Áp dụng cho gãy xương vùng khớp
- Bắt động xương bằng cô định ngoài có đặc điểm nào sau đây?
 - Cho lành xương trực tiếp
 - Là hình thức bắt động tuyệt đối
 - Cho lành xương không có can trên X-quang
 - Áp dụng cho gãy xương hở nồng

Bíp án: 1B, 2C, 3A, 4A, 5D

CÁC RỎI LOẠN LÀNH XƯƠNG

Hoàng Diệc Thúy

MỤC TIÊU HỌC TẬP

- Phân loại các dạng ròi loạn lành xương.
- Giải thích cơ chế ròi loạn lành xương.
- Mô tả các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng chẩn đoán ròi loạn lành xương.
- Phân tích các ảnh hưởng của ròi loạn lành xương lên chức năng.
- Phân tích nguyên tắc điều trị.

1. CHẬM LÀNH XƯƠNG, KHÔNG LÀNH XƯƠNG

1.1. Khái niệm

Chậm lành xương (delayed union): là một khái niệm quy ước, chỉ một xương gãy phải bắt động dài hơn thời gian bắt động trung bình của loại gãy xương đó mới lành vững. Như vậy, thời gian coi là xác định có chậm lành xương rất khác nhau giữa tác giả này với tác giả khác. Nhìn chung, đa số tác giả coi thời gian phải bắt động thêm bằng 1/2 thời gian bắt động trung bình nói trên.

Không lành xương (non-union): theo kinh điển là không đạt được lành xương vững chắc dù được bắt động lâu dài. Ngày nay, nhiều khi nguyên nhân gây khớp già lại là xương gãy không bắt động, hoặc bắt động quá ít thời gian hoặc bắt động lỏng lẻo. Nên định nghĩa hợp lý là:

- Không lành xương chỉ sự tiến triển lành xương ngừng ở giai đoạn can sụn.
- Một loại không lành xương đặc biệt do bị mất nhiều xương được gọi là **mất đoạn xương**.

Trên lâm sàng, vẫn có thói quen dùng từ **khớp già (pseudoarthrosis, pseudoarthrosis)** để thay cho từ **không lành xương**. Tuy nhiên, dùng bản chất thì từ khớp già chỉ dành cho một dạng không lành xương đặc biệt, chỗ gãy còn cử động bắt thường rõ, không đau và có túi hoạt dịch giữa hai đầu xương gãy được bao phủ bằng mỏ xơ sụn, còn gọi là khớp già thanh dịch.

1.2. Nguyên nhân

Các yếu tố bất lợi cho sự lành xương bình thường là nguyên nhân của chậm lành xương và không lành xương. Thường các nguyên nhân toàn thân chỉ có khả năng gây chậm lành xương. Còn nguyên nhân không lành xương phải tìm ở các ròi loạn hay biến chứng tại vùng xương gãy.

Về quy tắc chung, tất cả các nguyên nhân nào cản trở hoặc đổi nghịch lại sự lưu thông máu tối hoặc sự tiếp xúc của các mặt xương gây, đều có thể gây chấn lanh xương và không lành xương. Cụ thể:

Nguyên nhân do bán thân vùng xương gây gây ra: Nếu hệ thống mạch máu nuôi dưỡng nghèo nàn (như vùng cổ xương đùi, xương thuyền ở cổ tay, ...) hoặc ở đoạn chỉ có hai xương mà chỉ có một xương bị gãy (cẳng chân, cẳng tay), thì xương lành sẽ ngăn cản các đoạn gãy áp sát vào nhau, hoặc một số loại gãy có di lệch xa (gãy móén khuỷu, bình chè ... có di lệch xa). Các nguyên nhân này chỉ là các yếu tố thuận lợi. Nếu điều trị tốt thì xương vẫn lành bình thường.

Do chấn thương gây ra: có chèn màng xương, gân, cơ vào giữa các đoạn gãy, mất đệm xương (ở gãy bứt hoặc sau nhiễm trùng), tổn thương nhiều mô mềm, ...

Do điều trị thiếu sót gây ra: các sai sót trong điều trị gãy xương ngày càng làm cho tỷ lệ chấn lanh xương và không lành xương do nguyên nhân này càng tăng thêm. Các nguyên nhân đó là:

- Các di lệch không được nắm tốt, bất động lỏng lẻo, hoặc bất động quá ngắn thời gian.
- Nắn xương gãy quá nhiều lần làm gián đoạn quá trình bất động liên tục.
- Điều trị gãy xương ngay từ đầu bằng xoa bóp và tập vận động thụ động mạnh mẽ.
- Kéo liên tục bằng trọng lượng quá lớn gây di lệch xa.
- Xuyên hai kim cố định vào bằng bột không đúng quy cách, gây di lệch xa.
- Thiếu sót về kỹ thuật kết hợp xương: bộc lộ xương gãy quá rộng, gây phá hủy mạch máu vùng gãy xương, kết hợp xương không vững chắc hoặc dùng nẹp và đinh ốc không tạo được sự áp khít các đầu gãy, ngược lại giữ hai đầu gãy xa nhau, nhiễm trùng do vỏ trùng kẽm và dùng quá nhiều vật liệu kết hợp xương không cần thiết, ...
- Lấy bỏ quá nhiều xương vụn.

Có thể nói một số lớn nguyên nhân gây chấn lanh xương và khớp giả có thể tránh được nếu ta điều trị gãy xương đúng quy cách.

Năm 2006, Trần Thanh Mỹ nghiên cứu 57 trường hợp không lành xương của thân xương cánh tay phẫu thuật tại bệnh viện Chấn thương chỉnh hình TP Hồ Chí Minh, nhận thấy có 39/57 trường hợp (chiếm 68,4%) không lành xương do mô kết hợp xương trước đó; 13/57 trường hợp (chiếm 22,8%) do bó bột không lành và 5/57 trường hợp (chiếm 8,7%) do bó thuốc đông y.

Nguyễn Ngọc Long nghiên cứu 108 trường hợp không lành xương của gãy thân xương đùi đến điều trị tại bệnh viện Chấn thương chỉnh hình TP Hồ Chí Minh trong 4 năm từ 2010 đến 2013 nhận thấy: thẻ ít phải gấp nhiều nhất (chiếm 64,8%); đa số ở 1/3 gãy thân xương đùi (41,7%); chấn thương nặng là nguyên nhân thường nhất gây

thiếu máu nuôi ở gây (77,8%), nhưng các sai sót điều trị chiếm tỷ lệ không nhỏ, rò tiếp xúc mặt gây kém 66,7%, cố định ở gây không vững 38%.

1.3. Chẩn đoán

Chẩn đoán phân biệt các ròi loạn lành xương với lành xương tốt dựa trên các dấu hiệu lâm sàng, X-quang và sinh hóa.

1.3.1. Chẩn đoán lành xương vững

Các dấu hiệu lâm sàng thấy sớm nhất, biểu hiện bằng sự mất hết tất cả các dấu hiệu gây xương. Cụ thể là:

- Hết cử động bất thường
- Hết tiếng lao xao
- Không còn đau chói khi ăn vào chỗ gây hoặc khi vận động
- Hết dấu hiệu mất cơ năng: chỉ vận động được

Các dấu hiệu lâm sàng dù để quyết định kết thúc bất động chỉ gây và bắt đầu cho hoạt động lại.

Dấu hiệu X-quang của lành xương bằng can xương có khi thấy rất muộn (có khi là 18 tháng sau); đó là dấu hiệu không thấy khe gây nữa và ống tuy thông suốt.

Dấu hiệu sinh hóa biểu hiện bằng xét nghiệm điện di cho thấy các globulin huyết tương, nhất là alpha, beta và gamma (tăng khi gây xương), nay đã trở lại bình thường.

1.3.2. Chẩn đoán chậm lành xương

Về lâm sàng vẫn còn thấy hai dấu hiệu:

- Cử động bất thường
 - Đau chói khi ăn hoặc khi cho chỉ gây hoạt động
- X-quang cho thấy còn khe gây và ống tuy các dấu gây không bị bịt kín lại.
Các globulin huyết tương α_2 , β và γ vẫn còn cao.

1.3.3. Chẩn đoán không lành xương

Các dấu hiệu lâm sàng biểu hiện bằng:

- Có cử động bất thường, nhưng
- Hoàn toàn hết đau khi ăn hoặc khi vận động chỉ bị gây.

Hình ảnh X-quang cho thấy còn khe gây và ống tuy các đoạn bị bịt kín ở các mặt gây.

Tùy theo loại khớp già có thể thấy các đoạn gây bẹ rộng như chân voi (không lành xương thẻ phi đại) hoặc teo nhỏ lại (không lành xương thẻ teo). Các yếu tố α_2 , β và γ trở lại bình thường, biểu hiện sự trở lại của quá trình lành xương.

1.3.4. Chẩn đoán lành xương tốt

Lành xương tốt phải đạt hai tiêu chuẩn:

- Lành xương vững
- Hình dạng giải phẫu: phục hồi tốt hoặc chấp nhận được.

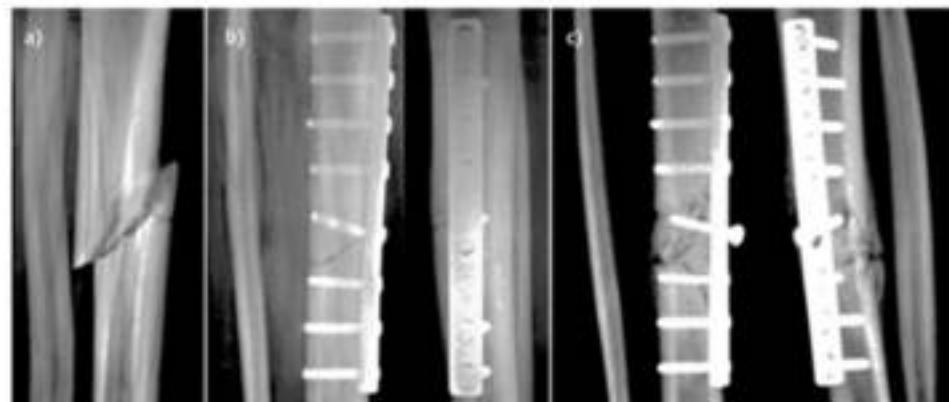
1.4. Phân loại và nguyên tắc điều trị

Có nhiều cách phân loại không lành xương, cách phân loại được trình bày dưới đây hướng đến việc điều trị, giúp phẫu thuật viên chọn kế hoạch điều trị thích hợp cho từng loại tổn thương.

1.4.1. Chạm lành xương

Là tình trạng một xương gãy phải bắt động dài hơn thời gian bắt động trung bình của loại gãy xương đó mới đạt lành vững. Điều quan trọng là cần xác định sớm tình trạng chạm lành xương để từ đó tăng cường các yếu tố còn thiếu để đạt được lành xương càng nhanh càng tốt.

Hướng điều trị ban đầu là không phẫu thuật. Một số trường hợp ở chi dưới cần bỏ bớt tăng cường và giảm tì chống để giảm cử động quá mức cho phép tại ổ gãy. X-quang kiểm tra mỗi 3 – 6 tuần để đánh giá tiến triển lành xương. Nếu diễn tiến không tốt hơn thì quyết định phẫu thuật.



Hình 13.1. Chạm lành xương của thân xương chày sau phẫu thuật

A: chấn thương trực tiếp, gãykin 1/3 giữa thân xương chày; B: kết hợp xương bằng nẹp trung tính với ốc kéo trượt; C: sau 2 tháng vẫn đau và sưng vùng gãy, X-quang lồng ốc kéo trượt, khe gãy rộng, phản ứng tạo can xương xù. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 2017.

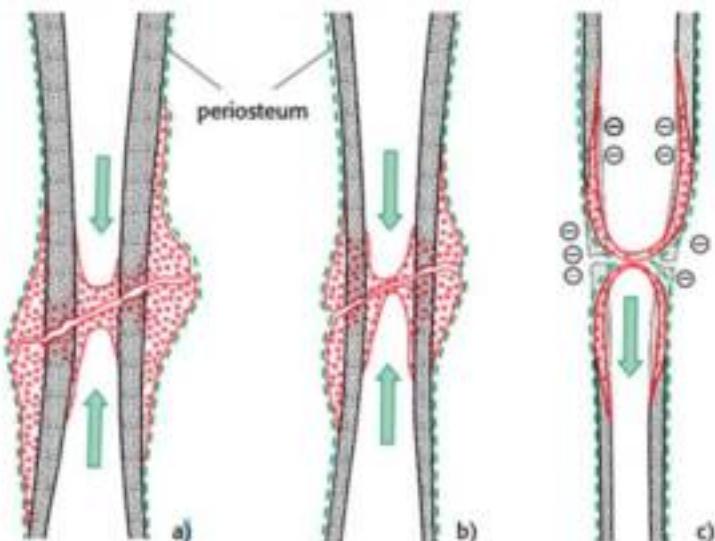
1.4.2. Không lành xương của thân xương

Không lành xương thể phi đại (hypertrophic non-union)

Đa phần gặp ở thân xương dài chi dưới, thường là do bất động ở gãy không di vũng dẫn đến còn tồn tại cử động quá mức cho phép tại ổ gãy gây cản trở lành xương.

Các trường hợp không lành xương do nguyên nhân sai sót trong điều trị bao gồm gãy xương gần như chủ yếu là không lành xương thể phi đại (theo Weber). Các đầu xương gãy vẫn được mạch máu nội tuy phong phú nuôi dưỡng đến tận sát vùng can sụn của ổ gãy. Nguyên nhân chủ yếu là xương gây bất động chưa vững chắc, làm cho các mạch máu không xuyên qua vùng can sụn của khe gãy được. Phản ứng màng xương ở các loại không lành xương nói trên cũng mạnh mẽ làm cho các đầu gãy bẹ rộng kiêu chân voi.

Điều trị phù hợp của thể phi đại là phẫu thuật cải thiện bất động chỗ gãy bằng nẹp vít nén ép hoặc định nội tuy cố chốt. Ghép xương có thể không cần thiết.



Hình 13.2. Không lành xương thể phi đại và thể teo

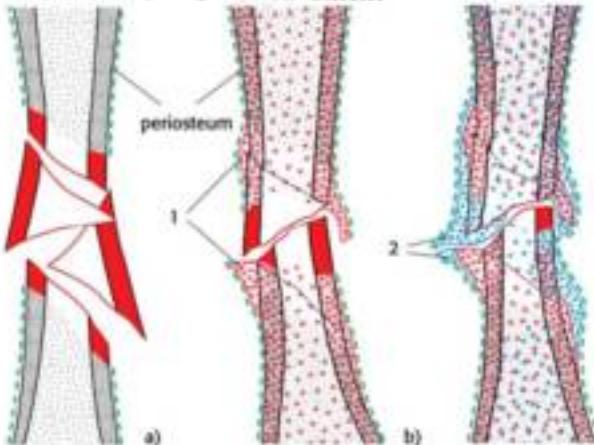
- a) Không lành xương thể phi đại (chân voi); b) Không lành xương thể phi đại (móng ngựa);
c) Không lành xương thể teo. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 2017.

Không lành xương thể vô mạch (avascular non-union with/without bone loss)

Nguồn gốc của tình trạng vô mạch là do sự phá hủy mạch máu nuôi các mảnh xương, có thể do chấn thương hoặc do phẫu thuật.

Điều trị là phẫu thuật bất động ở gãy và phải có ghép xương.

Không lành xương thê teo (atrophic non-union)



a) Gãy phức tạp với vùng đứt là vùng vỡ mạch, vùng chấm là xương còn sống; b) Vết thương sau 2 mảnh xương có can dinh nhưng chưa tạo can trung tâm ở gãy; c) Sau thời gian dài dù có tạo xương từ mảng ngoài xương và tái tu chính (màu xanh) không có tạo xương bắt đầu qua ở gãy vùng trung tâm. Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 2017.

Được đặc trưng bởi tình trạng thiếu đáp ứng lành xương mặc dù có mạch máu nuôi dưỡng.

Điều trị không chỉ cần bắt động vùng mà còn cần cung cấp cảm ứng xương (bone – inducing) và các yếu tố dẫn nhập xương (conductive agents).

Khớp giả (pseudarthrosis)

Tồn tại vận động tại vị trí gãy dẫn đến hình thành khớp giả. Ở khớp giả có mô sụn voi, có khe khớp và hoạt dịch. Thường thấy ở thân xương cánh tay, thân xương đùi, thân xương chày thường là có mạch máu, đôi khi là thê teo.

Điều trị là phẫu thuật chỉnh sửa biến dạng, bắt động ở gãy và phải có ghép xương.



Hình 13.4. Khớp giả 1/3 giữa thân xương cánh tay

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 2017.

1.4.3. Không lành xương của hành xương

Điểm khác biệt là xảy ra tại vùng xương xốp, đôi khi có một phần phạm khớp (Hình 13.5). Tình trạng đính khớp kẽ cận có khi rõ khi không rõ nhưng thường có kèm theo vì có cử động tại ổ gây làm giảm cử động tại khớp.

Điều trị bằng phẫu thuật và thường phải bao gồm giải phóng khớp.



Hình 13.5. Không lành xương thẻ sẹo ở hành xương cánh tay

Nguồn: AO Principles of Fracture Management, 2017.

2. LÀNH XƯƠNG XÂU

Lành xương xâu còn gọi là can lệch (malunion), khi can xương lành vững chắc nhưng còn di lệch, không hồi phục hình dạng giải phẫu bình thường.

2.1. Nguyên nhân

Phản lớn do điều trị lúc đầu không đúng:

- Không xác định chính xác sự di lệch của ổ gãy trước và sau khi nắn xương.
- Có trường hợp nắn xương tốt nhưng không theo dõi sát nên không phát hiện sự di lệch thứ cấp trước khi có can xương cứng.
- Bất động ổ gãy không đúng cách.

Lưu ý thực tế ở Việt Nam là các trường hợp bó xương bằng thuốc nam. Do tình trạng một số thầy bỏ thuốc nam chưa nắm vững cơ thể học, không sử dụng các phương tiện X-quang theo dõi, không hiểu biết giới hạn của phương tiện bất động thời sơ ngắn là các thanh tre, các mành tre, nên tình trạng can xâu tương đối nhiều.

Trên lâm sàng có 4 dạng di lệch của can xương xâu:

- Loại gấp góc: vào trong, ra ngoài hay ra sau, trước.
- Loại xoay: Xoay ngoài hay xoay trong.
- Loại ngắn: Ngắn hơn bên chí lành.
- Loại so le: Vừa ngắn hơn vừa lệch trục xương.

Góc lệch đo bằng độ được xác định bằng X-quang.

2.2. Ảnh hưởng của can lèch

Can xương xâu thường gây:

- Giới hạn chức năng chi đó. Thực ra sự giới hạn này tùy thuộc phần lớn vào nghề nghiệp của người bệnh. Dù khi chi có sự kém thẩm mỹ của can xương nhưng cũng gọi là can xâu và cần phải phẫu thuật để chỉnh sửa. Một can xương có thể xâu với nghề cần cử động nhẹ nhàng tế nhị nhưng có thể chấp nhận với nghề lao động khác cần sức mạnh.

- Đau vì chèn ép thần kinh.

- Tác động xâu đến các khớp trên và dưới, gây khớp hư. Đây là các can xương nằm trong mặt phẳng thẳng góc với mặt phẳng chuyển động của chi đó. Thi dụ: can xương ở gần đầu gối gây ra gối dang (genu valgum) hay gối khép (genu varum), sau thời gian nhiều năm sẽ làm khớp gối bị thoái hóa.

Ảnh hưởng tùy theo loại đà lèch:

- Loại gấp góc nếu lèch trong mặt phẳng chuyển động dưới 10° có thể chấp nhận được nếu lèch ở một phẳng khác thì gây trở ngại chức năng nhiều. Ở trẻ con sự lèch gấp góc tương đối dễ chấp nhận hơn ở người lớn.

- Loại xoay thường phải sửa vì giới hạn nhiều hoạt động của chi đó.

- Loại ngắn và loại so le dễ chấp nhận, ít gây ảnh hưởng đến chức năng.

Ảnh hưởng tùy theo chi:

- Ở chi trên, can xương xâu của 2 xương cẳng tay ảnh hưởng nhiều đối với cử động sấp ngửa.

- Ở chi dưới, vì chịu đựng sức nặng khi đi nên di lèch gấp góc, di lèch xoay cần phải sửa.

Ảnh hưởng tùy theo tuổi:

- Ở người lớn, xương lành thế nào thì giữ y như vậy không thay đổi.

- Ở trẻ con, tuổi càng nhỏ sức tăng trưởng càng nhiều và lâu dài, sự lành lèch của xương gây sẹo giảm dần khi xương càng dài ra, loại can gấp góc, can so le, can chòng ngắn tự điều chỉnh nhiều nhất. Tuy nhiên loại di lèch xoay không tự điều chỉnh với sự tăng trưởng của xương, cần phải điều trị đúng cách. Loại gấp góc gần khớp háng của đầu trên xương đùi có tự điều chỉnh nhưng ít.

2.3. Điều trị

Phương pháp chủ yếu là kết hợp vật lý trị liệu với phẫu thuật cắt xương chính trực.

2.3.1. Vật lý trị liệu

Có vai trò quan trọng cần thiết trước và sau khi mổ đà:

- Tăng cường sức co, giảm teo cơ.

- Phục hồi tích cực tầm độ hoạt động của khớp trên và dưới của xương cổ can xáu.
- Ôn định tình trạng loãng xương sau thời gian bất động.

2.3.2. Cắt xương chính trực

Cắt xương thường: dùng đục cắt can xương, cho xương gây dưới mảng xương sira xương ngay lại và bắt động bằng bột. Phương pháp này dùng nhiều ở trẻ con và người dưới 25 tuổi. Ở người lớn cần phải kết hợp xương bên trong.

Cắt xương theo hình học: dựa theo các góc độ trên hình học xương được cắt có mặt phẳng cắt phù hợp với nhau sau khi sửa trực xương để có thể lành dễ dàng. Có nhiều hình thức:

- **Cắt theo hình nêm:** các phương cách được chỉ rõ bởi Cadenat: cắt một mảnh xương hình nêm phải có góc lệch cần sửa mà đỉnh ở phía lõm và đáy ở phía lồi. Muốn đo góc độ cần phải để tấm phim X-quang nằm trong mặt phẳng song song với mặt chứa hai khúc xương. Mặt phẳng này được gọi là mặt phẳng của độ lệch lớn nhất. Cắt xương đơn giản là cắt theo mặt phẳng thẳng góc với trực của mỗi đoạn xương. Cách này thường cho kết quả tốt ở vùng cổ xương xốp, nghĩa là gần đầu xương, nhưng ở thân xương có kết quả giới hạn nên người ta thường dùng phương pháp cắt hình nêm nghiêm.

- **Cắt thẳng:** phương pháp này do Merle d'Aubigné mô tả, hiện nay ít dùng.
- **Cắt vòng cung:** điểm bất lợi của cắt theo hình nêm xương là ngắn đi gây giới hạn chức năng nhất là ở đầu dưới xương quay. Do đó, thay vì cắt theo hình nêm xương được cắt vòng cung. Phương pháp này ít dùng ở thân xương.
- **Cắt ngang:** dùng trong trường hợp can lệch trong một mặt phẳng như lệch xoay hay lệch gấp góc đơn giản.
- **Cắt nghiêng:** dùng trong trường hợp can lệch ở hai mặt phẳng vừa gấp góc, vừa xoay. Phương pháp này đòi hỏi suy nghĩ tinh toán và chính xác. Nó có điểm lợi là sửa lệch phức tạp mà không làm ngắn chí.

Tóm lại, cắt xương là phương pháp chủ yếu trị can xáu, nhưng điều chủ ý là một can xương bị cắt dù có rập sát chặt cũng không dễ lành. Do đó tốt hơn là xem điều trị can xáu như điều trị không lành xương nghĩa là vừa có kết hợp xương vừa có ghép xương.

2.3.3. Các điểm cần chú ý khi điều trị can xáu

Ở thân xương dài: một biến dạng không phải lúc nào cũng cần trở thành chức năng trong khi đó ở đầu xương (gắn khớp hay phạm khớp) các biến dạng dù nhỏ cũng ảnh hưởng đến chức năng.

Can lệch xoay thường cần phải phẫu thuật.

Ở trẻ em (dưới 10 tuổi) các biến dạng giảm dần theo thời gian nếu sự tiếp hợp không bị tổn thương (trừ di lệch xoay).

Chi định phẫu thuật nhằm chính yếu phục hồi chức năng, hiếm khi vì lý do thẩm mỹ.
Chi định phẫu thuật nên thực hiện sau khi tình trạng loãng xương, teo cơ, cung khớp đã được điều trị tốt và tình trạng bất động chỉ sau mổ sẽ làm tăng các biến chứng trên.

Chi định phẫu thuật cắt xương thực hiện khi tình trạng khớp còn khả năng có thể phục hồi sau mổ.

Điều trị can xương xâu đòi hỏi sự đánh giá cẩn thận về nhiều phương diện:

- Về phía bệnh nhân: mong muốn của bệnh nhân, tuổi, giới, nghề nghiệp, bên phải trái, tổng trạng.

- Về vết thương can xâu: thời gian, tầm hoạt động khớp, tình trạng da, cơ.

- Về phía người phẫu thuật chính hình: kinh nghiệm điều trị chấn thương cũ.

Vẫn đề quan trọng là tiên lượng sự phục hồi chức năng sau khi mổ. Do đó cần đánh giá dùng chức năng trước khi mổ, ước lượng được khó khăn trong khi mổ, tập luyện cẩn thận sau khi mổ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Quang Long (2005), *Bài giảng bệnh học Chấn thương chỉnh hình và PHCN*.
2. Nguyễn Văn Quang (1987), *Nguyên tắc Chấn thương chỉnh hình*.
3. Trần Thanh Mỹ (2006), *Điều trị phẫu thuật khớp già thâm xương cánh tay do chấn thương ở người lớn*, Luận văn chuyên khoa cấp II.
4. Nguyễn Ngọc Long (2015), *Đánh giá kết quả điều trị khớp già vỏ trùng của thâm xương đùi sau kết hợp xương ở người trưởng thành*, Luận văn chuyên khoa cấp II.
5. AO Principles of Fracture Management (2017), 3rd edition, Thieme.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trên thực tế lâm sàng tại Việt Nam, những trường hợp không lành xương ở thâm xương cánh tay, đa số bệnh nhân có yếu tố nào sau đây trong bệnh sử?
 - A. Điều trị bằng băng bó thuốc đông y
 - B. Điều trị bằng băng bó và tuân thủ tái khám đầy đủ
 - C. Điều trị bằng băng bó nhưng tự cắt bỏ phần bị ở bàn tay
 - D. Điều trị bằng mổ kết hợp xương cánh tay
2. Khớp già là một dạng đặc biệt của tình trạng không lành xương, được phân biệt với các dạng khác vì có đặc điểm nào sau đây?
 - A. Hai đầu xương tại ổ gãy teo nhỏ
 - B. Hai đầu xương tại ổ gãy phi đối

- C. Hai đầu xương có sụn sợi bao bọc
D. Hai đầu xương có sụn khớp bao bọc
3. Khớp giả là một dạng của tình trạng không lành xương, đặc điểm nào sau đây có thấy ở khớp giả mà không có ở các loại không lành xương khác?
- A. Có cử động bất thường không kèm đau tại ổ gãy
 - B. Có cử động bất thường và có hoạt dịch tại ổ gãy
 - C. Không thấy rõ cử động bất thường và không đau tại ổ gãy
 - D. Không thấy rõ cử động bất thường vì hay ở gần khớp
4. Năm 2006, trong nghiên cứu 57 trường hợp không lành xương của thân xương cánh tay diễn phẫu thuật tại bệnh viện Chấn thương chỉnh hình TP Hồ Chí Minh, số bệnh nhân đã có mô kết hợp xương cánh tay chiếm bao nhiêu?
- A. Gần 70%
 - B. Khoảng 50%
 - C. Khoảng 1/3
 - D. Không đáng kể
5. Phân tích 108 trường hợp đã mô kết hợp xương dài tại nhiều bệnh viện nhưng không lành xương, Nguyễn Ngọc Long nhận thấy tỷ lệ cố định ổ gãy không vững chiếm bao nhiêu phần trăm?
- A. 66,7%
 - B. 38%
 - C. 64,8%
 - D. 33,3%
6. Trong nghiên cứu 108 trường hợp đã mô kết hợp xương dài tại nhiều bệnh viện nhưng không lành xương, Nguyễn Ngọc Long báo cáo tỷ lệ không lành xương thế phi đại gấp nhiều nhất, chiếm bao nhiêu phần trăm?
- A. 66,7%
 - B. 78%
 - C. 64,8%
 - D. 77,8%
7. Đặc điểm nào sau đây phù hợp với không lành xương thế phi đại?
- A. Thường gặp ở hành xương của các xương dài
 - B. Thường là hậu quả của xương gãy hở ráo nhiều mảnh
 - C. Thường là hậu quả của gãy đơn giản thiếu bất động
 - D. Điều trị cần phải phẫu thuật và luôn cần ghép xương

8. Đặc điểm nào sau đây phù hợp với không lành xương ở hành xương?
- A. Nếu không phạm khớp thì không ảnh hưởng đến khớp kế cận
 - B. Biến độ vận động của khớp không bị giới hạn vì mặt khớp vẫn tốt
 - C. Đề dàng tìm thấy cử động bất thường để xác định không lành xương
 - D. Điều trị cần phải phẫu thuật và chú ý vận động khớp kế cận
9. Bệnh nhân nam 30 tuổi bị gãy hở nát nhiều mảnh ở 1/3 giữa hai xương cẳng chân đã được phẫu thuật cắt lọc, xếp lại đầy đủ các mảnh xương và đặt cố định ngoài 6 tháng. Hiện tại các vết thương lành nhưng xương chưa lành và được chẩn đoán là không lành xương. Thể không lành xương nào là phù hợp nhất với trường hợp này?
- A. Không lành xương thể phi đại
 - B. Không lành xương thể vô mạch
 - C. Không lành xương thể mất xương
 - D. Khớp già
10. Bệnh nhân nam 30 tuổi bị gãy hở nát nhiều mảnh ở 1/3 giữa hai xương cẳng chân đã được phẫu thuật cắt lọc, xếp lại đầy đủ các mảnh xương và đặt cố định ngoài 6 tháng. Hiện tại các vết thương lành nhưng xương chưa lành và được chẩn đoán là không lành xương. Hướng điều trị tiếp theo nào là phù hợp nhất với trường hợp này?
- A. Tiếp tục giữ khung cố định ngoài
 - B. Tháo khung cố định ngoài chuyển sang bô bột
 - C. Mô kết hợp xương không kèm theo ghép xương
 - D. Mô kết hợp xương kèm theo là ghép xương

Dáp án: 1D, 2C, 3B, 4A, 5B, 6C, 7C, 8D, 9B, 10D

GÃY XƯƠNG HỞ

Nguyễn Thành Nhàn

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Liệt kê các triệu chứng lâm sàng của gãy xương hở.
2. Mô tả trình tự thăm khám bệnh nhân gãy xương hở.
3. Trình bày phân độ gãy xương hở.
4. Phân tích các nguyên tắc chăm sóc ban đầu gãy xương hở và xử trí cấp cứu tại bệnh viện.

1. GIỚI THIỆU

Gãy xương hở được định nghĩa là một chấn thương trong đó xương gãy và khai mào tự thông với môi trường bên ngoài thông qua một khuyết hổng ở các mô mềm xung quanh và vùng da che phủ. Cần nhấn mạnh rằng da khiếm khuyết có thể không nằm trực tiếp trên vị trí ở gãy mà có thể nằm ở một vị trí xa ở gãy. Nó có thể thông vào ở gãy qua một tổn thương lót giằng. Do đó, bất kỳ một gãy xương nào có liên quan đến một vết thương trong cùng một khu vực phải được coi là một gãy xương hở cho đến khi có bằng chứng ngược lại qua phẫu thuật thẩm sát.

Gãy xương hở thường là chấn thương năng lượng cao và thường liên quan đến cả chấn thương đe dọa đến tính mạng nạn nhân. Bệnh nhân cần phải được điều trị bởi một đội ngũ chuyên nghiệp ở các trung tâm có đầy đủ trang thiết bị về hồi sức và chăm sóc da chuyên khoa.

Các biến chứng do gãy xương hở là hết sức nghiêm trọng có thể dẫn đến nhiễm trùng xương, viêm xương tuy mạn tính, mất chi hoặc tinh trạng bệnh nhân.

Theo báo cáo của Tổng Cục thống kê Việt Nam, trong năm 2019 trên địa bàn cả nước đã xảy ra 17.626 vụ tai nạn giao thông, bao gồm 9.229 vụ tai nạn giao thông từ nghiêm trọng trở lên và 8.397 vụ va chạm giao thông, làm 7.624 người chết; 13.624 người bị thương và 8.528 người bị thương nhẹ. Đây là số liệu thống kê chính thức, trong thực tế còn có thể cao hơn nhiều, và số lượng bệnh nhân gãy xương hở là rất cao.

2. ĐỊNH NGHĨA

Gãy xương hở là tình trạng gãy xương có sự phá vỡ lớp da và mô mềm dưới da thông trực tiếp vào ở gãy và ở mào tự quanh ở gãy (C.F. Gregory).

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA GÄY XƯƠNG HỒ

- Có các triệu chứng của gãy xương, phát hiện được vị trí gãy.
- Có vết thương phần mềm gần nơi xương gãy.
- Thịt được xương gãy lộ ra.
- Hoặc thấy dấu hiệu vết thương thông vào ổ gãy (dấu hiệu chảy máu vàng mờ).
- Máu vàng mờ: những giọt mờ lì tí túy xương chảy ra.
- Trong trường hợp vết thương bịt lại không thấy dấu hiệu chảy máu vàng mờ cũng phải nghi ngờ nếu thấy vết thương da gần ổ gãy.
- Cần đánh giá mạch máu, thần kinh của đoạn chi bị tổn thương. Đặc biệt là các ống thương gần vùng gối là tổn thương động mạch khoang.

4. PHÂN ĐỘ GÄY XƯƠNG HỒ

Bảng phân loại được sử dụng phổ biến là của Gustilo & Anderson (1976, 1984).

Phân loại gãy xương hở này được chia làm ba mức độ là độ I, II, III. Độ III được chia nhỏ làm ba theo thứ tự tăng dần là A, B, C.

Phân độ dựa vào (1) tình trạng vết thương, (2) mức độ nhiễm bẩn, (3) mức độ tổn thương mô mềm, (4) mức độ tổn thương xương. Tỷ lệ nhiễm trùng, chậm lành xương, khớp già, cắt cụt chi, chức năng cuối cùng của chi nặng dần từ độ I đến độ IIIC.

- Độ I: chiều dài vết thương nhỏ hơn 1cm. Thường là do xương gãy chọc từ trong ra da. Vết thương sạch. Mô mềm tổn thương ít, không có dấu hiệu dung dập. Xương gãy thẳng đơn giản hoặc chéo ngắn.

- Độ II: vết thương dài hơn 1cm, không có tổn thương mô mềm rộng. Nhiễm bẩn mức độ trung bình. Tổn thương dung dập từ nhẹ đến vừa, xương gãy từ đơn giản đến nhiều mảnh trung bình.

- Độ III: tổn thương mô mềm rộng gồm cơ, da, và các cấu trúc thần kinh mạch máu, mức độ nhiễm bẩn cao. Xương gãy thường do chấn thương vận tốc cao dẫn đến xương gãy nát không vững. Loại này được chia thành 3 loại nhỏ:

- + III A: phần mềm che phủ xương còn đủ, phần mềm bị tạo thành các vật hoặc gãy hở do chấn thương với năng lượng cao. Xương gãy nát nhiều mảnh do chấn thương năng lượng cao.
- + III B: là sự phối hợp giữa chấn thương rộng hoặc mất mô mềm với trục mảng xương và bộ xương, nhiễm bẩn rộng, xương gãy nát nặng. Sau khi cắt lọc và tưới rửa, phần xương hở cần phải được che phủ bằng vật liệu cố định hoặc vật tự do.
- + III C: bất kỳ gãy xương hở nào có tổn thương động mạch chính nuôi chi cần phải khâu nối, không xét đến mức độ tổn thương mô mềm.

Bảng 14.1. Phân loại gãy xương hở theo Gustilo và Anderson

Loại	Vết thương	Mức độ nhiễm bẩn	Tồn thương mỏ mềm	Tồn thương xương
I	Dài < 1 cm	Sạch	Tối thiểu	Đơn giản, có mảnh nhỏ
II	Dài > 1cm	Trung bình	Trung bình, dập cơ ít	Có mảnh trung bình
IIIA	Thường > 10 cm	Nặng	Nặng, dập cơ nhiều	Thường gãy nát nhiều mảnh, mỏ mềm che phủ được xương
IIIB	Thường > 10 cm	Nặng	Rất nặng, mất mỏ	Mỏ mềm không che phủ được xương, thường cần phẫu thuật tái tạo
			Rất nặng, mất mỏ, tồn thương mạch máu chính nuôi chi	Mỏ mềm không che phủ được xương, thường cần phẫu thuật tái tạo
IIIC	Thường > 10 cm	Nặng		

5. TIẾP CẬN MỘT TRƯỜNG HỢP GÃY XƯƠNG HỞ

5.1. Đánh giá ban đầu

Mỗi một gãy xương hở là một cấp cứu chấn thương và sự thành công của điều trị phụ thuộc vào đánh giá và xử trí ban đầu ngay tại phòng cấp cứu.

Gãy xương hở là một trường hợp nghiêm trọng có thể dẫn đến tử vong.

30% gãy xương hở có nhiều hơn một tổn thương nên tránh chỉ quá chăm sóc vào vấn đề cầm máu của bệnh nhân.

Cần đánh giá ATLS, đánh giá ABCDE đầy đủ.

Để tránh bỏ sót tổn thương, có thể chụp CT scan toàn thân nhanh để đánh giá các thương tổn đầu, cổ, cột sống, ngực, khung chậu.

Đánh giá tình trạng mất máu của bệnh nhân cần được thực hiện ngay lập tức. Cần phải hồi sức sớm cho bệnh nhân nếu cần thiết. Nếu không có thể làm bệnh nhân tử vong oan uổng, và có thể dẫn đến các biến chứng nhiễm trùng, chậm lành xương, biến chứng trên phổi ...

Khi bệnh nhân đã được cố định, ổn định cần khai thác kỹ lại bệnh sử, tiền căn bệnh lý nội, ngoại khoa, tiền căn dùng thuốc ...



Hình 14.1. Các yếu tố ảnh hưởng đến chức năng của bệnh nhân^a

^aKết quả chức năng trong gãy hở IIIB phụ thuộc vào bộ ba gồm các yếu tố của bệnh nhân, các bệnh đi kèm, mức độ nặng của chấn thương.

5.2. Thăm khám

Thăm khám bệnh nhân kỹ lưỡng là rất quan trọng. Cần bộc lộ rõ toàn bộ bệnh nhân trước khi khám (cởi bỏ quần áo) để thấy rõ chỗ sưng bầm, chấn thương.

Dánh giá toàn bộ mạch máu từ chi.

Nắn nhẹ nhàng các di lệch rồi bắt động.

Các vùng da bị căng bởi mảnh gãy sắc nhọn hoặc trật khớp có thể làm tổn thương mao nuôi da gây hoại tử.

Thăm khám kỹ vì đôi khi tổn thương da là vết do đâm chọc nên rất nhỏ, dễ bỏ sót.

Chú ý đặc biệt vùng khớp gối và cổ chân vì dễ tổn thương mạch máu. Cần nắn trật khớp ngay tại phòng cấp cứu.

Cần đánh giá các dấu hiệu chèn ép khoang.

Dánh giá chi tổn thương: kích thước, mức độ tổn thương mỏ, liên quan xương gãy, đặc biệt trong gãy hở độ III Gustilo.

Vết thương dù xa hay gần ổ gãy đều có thể là chỉ điểm của gãy xương hở. Máu chảy rỉ ráo từ vết thương nhỏ, đặc biệt là có vàng mỡ là chỉ điểm của máu chảy từ ổ gãy.

Tại phòng cấp cứu, đánh giá vết thương bao gồm: kích thước (size), vị trí (location), chiều hướng (orientation) để xác định là vết thương dọc, ngang hay phức tạp. Chiều sâu của vết thương và có hay không lỗ xương, gân, cơ. Chú ý tình trạng da kể bên vết thương. Nếu vùng da bị bầm dập lan rộng có thể tổn thương mạch máu nuôi da dẫn đến mất da sau khi cắt lọc.

Chụp hình lại vết thương (tốt hơn cả mô tả chi tiết) giúp theo dõi điều trị và cho mục tiêu nghiên cứu về sau.

Chảy máu nhiều cần băng ép có trọng điểm, vẫn có thể đánh giá được chi.

Tránh kẹp cầm máu mủ ở phòng cấp cứu vì có thể gây tổn thương các cấu trúc mạch máu, thần kinh quan trọng dẫn đến tổn thương không hồi phục.

Khi chảy máu không kiểm soát được có thể sử dụng ga rõ (tourniquet). Cần tuân thủ các nguyên tắc khi sử dụng ga rõ và chuyển bệnh nhân vào phòng mổ càng sớm càng tốt.

Danh giá tình trạng thần kinh, vận động cảm giác của chi

Cần tìm kiếm các tổn thương ở ngực, bụng, khung chậu. Đây có thể là các tổn thương nghiêm trọng làm ảnh hưởng đến tính mạng nạn nhân nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời vì các tổn thương này có thể thông vào các khoang cơ thể. Ở khung chậu, có thể gặp rách trực tràng, âm đạo, hoặc đường tiết niệu trong gây hở vùng chậu, và một phẫu thuật làm hậu môn nhân tạo là cần thiết để ngăn ngừa nhiễm bẩn do phân. Bỏ qua những tổn thương này và điều trị chậm trễ thường dẫn đến gia tăng tỷ lệ tử vong và biến chứng.

Bảng 14.2. Triệu chứng tổn thương mạch máu

Triệu chứng chính (hard signs)	Triệu chứng liên quan (associated signs)
- Mất mạch hoặc yếu hơn so với bên bình thường	- Tê bì hoặc yếu liệt có liên quan
- Chảy máu nghiêm trọng từ vết thương	- Đoán chỉ bên dưới lành
- Khỏi máu tụ lớn dẫn và có mạch đập	- Mất đỏ đầy tĩnh mạch
- Có âm thổi	- Pulse - oximeter không đo được. No capillary blanching

5.3. Hình ảnh học

X-quang thường quy qua hai khớp, hai bình diện thẳng và nghiêng, dù để đánh giá tình trạng xương gãy trong đa số trường hợp.

Gãy xương đùi do chấn thương năng lượng cao cần chụp X-quang kiểm tra khung chậu.

Chụp X-quang cột sống cổ, ngực – thắt lưng nếu cần thiết.

Trong một số trường hợp không để dọa đến tính mạng, có thể cho chụp CT scan ở các gãy xương vùng khớp như khớp gối, cổ chân để giúp phẫu thuật tốt hơn. Trong trường hợp nếu bệnh nhân nặng có thể cố định tạm bằng khung cố định ngoài sau đó chụp CT scan sau.

Vai trò của MRI chỉ và toàn thân giới hạn trong trường hợp cấp tính nên ít được thực hiện.

Cách đọc X-quang trong gãy thân xương:

- Đọc theo tuần tự: vị trí gãy, đường gãy, di lệch.
- Vị trí gãy: đầu xương, hình xương, thân xương. Thân xương: 1/3 trên, 1/3 giữa, 1/3 dưới.
- Đường gãy: ngang, chéo ngắn, chéo dài, xoắn, gãy cò mảnh thứ ba, gãy nát nhiều mảnh, hai tầng.
- Di lệch: sang bên, gấp góc, chống ngắn, xoay, xa.

5.4. Vai trò của cấy vết thương tại phòng cấp cứu

Không có nhiều ý nghĩa. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy mối liên hệ yếu giữa vi khuẩn cấy dương tính ban đầu và vi khuẩn gây nhiễm trùng sau đó.

Các vi khuẩn thường gặp trong trường hợp nhiễm trùng là: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli*. Các vi khuẩn này thường gặp do nhiễm khuẩn bệnh viện và không bao giờ phân lập được từ môi trường nơi chấn thương xảy ra. Cấy vết thương thường quy trước hoặc sau khi mổ cắt lọc bãy giờ không còn được ủng hộ. Người ta thấy rằng bên cạnh nhiễm bẩn, nhiễm trùng còn bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác liên quan đến vết thương, bệnh nhân và môi trường.

5.5. Chỉ số Mangled Extremity Severity Score (MESS)

Trong trường hợp gãy xương hở nặng từ Gustilo IIIB. Cần đánh giá chỉ số MESS. Điểm > 7 nhiều khả năng đoạn chi cao.

Bảng 14.3. Chỉ số Mangled Extremity Severity Score (MESS)

Chỉ số Mangled Extremity Severity Score (MESS)		
Loại	Tham số	Điểm
Tổn thương xương/mô mềm		
A	Năng lượng thấp (vỡ đơn giản, vết thương sưng lục)	1
	Năng lượng trung bình (gãy hở, nhiều xương, trật khớp)	2
	Năng lượng cao (sóng bắn gần hoặc sóng quán định, va đập mạnh)	3
	Năng lượng rất cao (nhiễm bẩn nặng, bong tróc mô mềm)	4
Thiếu máu chi (điểm số nhân đôi nếu thiếu máu > 6 giờ)		
B	Yếu hoặc không bắt mạch được nhưng tưới máu bình thường	1*
	Mất mạch, dị cảm, giảm hồi lưu tĩnh mạch	2*
	Lạnh, yếu liệt, mất cảm giác, té bù	3*

	Sốc	
C	Huyết áp tâm thu luôn > 90 mmHg	0
	Tụt huyết áp thoáng qua	1
	Tụt huyết áp kéo dài	2
	Tuổi (năm)	
D	< 30	0
	30 - 50	1
	> 50	2

6. XỬ TRÍ BAN ĐẦU GÀY XƯƠNG HỘ

Cần xử trí cấp cứu ưu tiên theo ABCDE. Dám bảo tính mạng bệnh nhân.

Danh giá chi: đánh giá chi tồn thương một cách đầy đủ nếu được: đánh giá mức độ tồn thương mô mềm, tình trạng xương gãy, nhiễm bẩn, mạch máu nuôi chi, cảm giác, vận động đoạn chi liên quan. Tuy nhiên cần tránh làm ô nhiễm thêm vết thương. Tránh mở vết thương nhiều lần. Có thể đánh giá tốt hơn khi bệnh nhân vào phòng mổ và đã được vô cảm đầy đủ.

Băng vết thương: trong trường hợp vết thương chảy máu nhiều làm tăng nguy cơ gây mất máu thêm cần băng ép cố trọng điểm để cầm máu, và băng che phủ vùng tổn thương. Loại bỏ các mảnh vụn từ vết thương, không loại bỏ bất kỳ mảnh xương.

Đặt băng vô trùng ẩm với nước muối lên vết thương. Có băng chứng hỗ trợ tới tiêu tích cục hoặc tươi băng dung dịch sát khuẩn lúc sơ cứu vì điều này có thể dày các mảnh vỡ sâu vào vết thương.

Bắt động chi gãy: xương gãy cần được đặt nẹp bắt động để giúp giảm đau, giúp phần giúp cầm máu ở gãy và tránh làm tổn thương thêm mô mềm. Cần đặt nẹp bắt động đúng nguyên tắc.

Kháng sinh (KS): có chỉ định trong tất cả loại gãy xương hở, càng sớm càng tốt. Một vết thương ở gần ổ gãy xương cần được xử trí như là gãy xương hở cho đến khi có băng chứng ngược lại. Sử dụng kháng sinh nào phụ thuộc vào loại thương tổn và vị trí.

- Được thực hiện sau khi nẹp cố định xương gãy, kiểm soát chảy máu, băng vết thương.

- KS dùng đường tĩnh mạch, nếu không có nhiễm bẩn do chất hữu cơ, nước thải thì có thể dùng Cephalosporins thế hệ I hoặc II.

- Gãy hở độ III Gustilo thêm nhóm Aminoglycoside.

- Trường hợp nhiễm bẩn nặng chất hữu cơ: Penicillin +/- Metronidazole.

Bảng 14.4. Liệu pháp kháng sinh tĩnh mạch cho gãy xương hở

Liệu pháp KS tĩnh mạch cho gãy xương hở	
Khuyến cáo trực tuyến của Hiệp hội chỉnh hình Anh quốc (gãy hở xương chí dưới - tháng 09/2009)	
Cho KS càng sớm càng tốt (trong vòng 3h).	
Thuốc được chọn co-amoxiclav (1,2 g mỗi 8h), hoặc một cephalosporin (cefuroxim 1,5 g mỗi 8h), tiếp tục cho đến mô cắt lọc lần đầu.	
Tại thời điểm mô cắt lọc lần đầu, co-amoxiclav (1,2 g) hoặc một cephalosporin (như cefuroxime 1,5 g) và gentamycin (1,5 mg/kg) và co-amoxiclav/cephalosporin cho tiếp tục đến khâu da thi hai hoặc tối đa 72h.	
Gentamycin 1,5 mg/kg và hoặc vancomycin 1 g hoặc teicoplanin 800 mg được dùng tại thời điểm khởi mẻ, kết hợp xương hoặc đóng mô mềm. Những KS này không nên dùng tiếp tục sau mổ. Lý tưởng vancomycin được truyền 90 phút trước mổ.	
Điều thật sự với penicillin (phản vệ) clindamycin (600 mg IV trước mỗi 4 lần mỗi ngày) thay thế cho co-amoxiclav/cephalosporin được xem là an toàn và là KS được chọn.	

Bảng 14.5. Liệu pháp kháng sinh tĩnh mạch

Liệu pháp KS tĩnh mạch	
Bảng chẩn đoán hở	
- KS tĩnh mạch cho sớm nhất, ngay tại phòng cấp cứu.	
- Sử dụng metronidazole và aminoglycosides cho vết thương nhiễm bẩn nặng.	
- Hiệu quả tương đương của KS uống và chích trong lúc theo dõi (nếu cần thiết).	
Bảng chẩn đoán không hở	
- Sử dụng KS liên tục và kéo dài.	
- Tiếp tục sử dụng KS khi còn dẫn lưu.	
- Tiếp tục KS theo kinh nghiệm khi còn dẫn lưu vết thương.	
- KS dự phòng để ngăn ngừa nhiễm trùng định kéo dài.	
- KS liệu pháp thay thế cho mô cắt lọc cho mô hoại tử và nhiễm bẩn.	

Giảm đau: cần thiết phải cho thêm các thuốc giảm đau để giúp cho bệnh nhân dễ chịu và giúp chống sốc.

Ngừa uốn ván: hai hình thức dự phòng:

- Giảm độc tố: 0,5 mL, bắt kể tuổi tác.
- Globulin miễn dịch:
 - + < 5 tuổi: 75 U
 - + 5 – 10 tuổi: 125 U
 - + > 10 tuổi: 250 U

Giảm độc tố và immunoglobulin nên được tiêm bắp với hai ống tiêm khác nhau ở hai vị trí khác nhau.

Hướng dẫn điều trị dự phòng uốn ván phụ thuộc vào 3 yếu tố:

- Tiền sử tiêm chủng đầy đủ hoặc không đầy đủ (3 liều).
- Ngày tiêm chủng gần đây nhất.
- Mức độ nghiêm trọng của vết thương.

7. ĐIỀU TRỊ VẾT THƯƠNG VÀ XƯƠNG GÀY

7.1. Mục tiêu điều trị gây xương hở

Ngừa/giảm biến chùng, đặc biệt nhiễm trùng.

Làm lành vết thương và xương.

Phục hồi chức năng.

7.2. Cắt lọc vết thương

Cắt lọc trong gây hở có vai trò hết sức quan trọng. Có thể nói thành bại trong điều trị phụ thuộc rất nhiều vào việc này. Cắt lọc tốt giúp giảm thiểu nguy cơ nhiễm trùng, tạo điều kiện cho phẫu thuật kết hợp xương thành công.

Thời điểm: càng sớm càng tốt. Chưa có đồng thuận về thời điểm lý tưởng. Đa số trung tâm thống nhất trong vòng 6h kể từ khi tai nạn. Có thể lặp lại sau mỗi 24 – 48h nếu cần thiết.

7.3. Kỹ thuật cắt lọc

Loại bỏ bớt vảy bẩn trên bề mặt bằng nước muối sinh lý.

Cắt lọc tuần tự từ ngoài vào trong.

Cắt lọc cơ bị dập, chét, cắt lọc đèn cơ sống nhưng bảo tồn tối đa để tránh mất chức năng theo nguyên tắc 4C: color, consistence, contraction, circulation.

Lấy bỏ: mô chét, dị vật.

Cắt lọc xương: lấy bỏ phần xương nhiễm bẩn nặng không còn mạch máu nuôi. Những mảnh xương rời không còn dinh dưỡng mềm được khuyên cáo lấy bỏ. Cố gắng giữ lại nếu có thể các mảnh xương có mặt khớp.

Tưới rửa: tưới rửa bằng ống tiêm lớn áp suất thấp ít tốn kém hơn so với rửa sử dụng áp phun áp lực cao và không có sự khác biệt về tỷ lệ nhiễm trùng hoặc tỷ lệ lành xương. Dung dịch tưới rửa là nước muối sinh lý hoặc nước muối pha với xà phòng thiên nhiên (castile soap) ít cồn vẫn dễ trong lành vết thương thì dầu hơn so với nước muối có pha KS. Số lượng trung bình theo quy tắc số 3 (độ II: 6 lit, độ III: 9 lit).

Cố định tạm thời xương gãy: thực hiện ngay sau cắt lọc. Cố định ngoài được chỉ định cho đa số trường hợp gãy hở do năng lượng cao chỉ dưới. Chủ ý tránh đặt các đinh vào vùng phẫu thuật (operative zone) sau này.

KS tại chỗ: chỉ định trong trường hợp vết thương vẩy bẩn nghiêm trọng với khuyết tật mô mềm rộng/khuyết hông xương lớn. Sử dụng dạng chuỗi gồm KS chịu được nhiệt pha trộn với xi măng methyl methacrylate. KS thường được sử dụng: vancomycin và tobramycin.

Che phủ: thần kinh, mạch máu, gan, xương còn sống lộ. Đôi khi phải cẩn thận hiện phẫu thuật tái tạo xoay vật cơ, da tại chỗ để che.

Khi khâu vết thương tránh để các khoang chết gây ứ đọng dịch có thể dẫn đến nhiễm trùng. Có thể đặt dẫn lưukin nếu cần thiết. Khâu da tránh khâu kin, quá căng có thể dẫn tới thiếu máu nuôi da gây hoại tử da vết mổ, thậm chí gây thiếu máu nuôi đoạn da bên dưới.

Có thể phải mở lại lần hai, ba để xử trí vết thương phần mềm.

7.4. Phương tiện kết hợp xương

Sau khi mổ cắt lọc xong, cần phải kết hợp xương để cố định xương gãy. Sử dụng phương tiện kết hợp xương nào đòi hỏi nhiều ở kinh nghiệm phẫu thuật viên trong từng hoàn cảnh cụ thể.

Trong trường hợp gãy bờ nặng độ III, thường ưu tiên sử dụng cố định ngoài để tránh nguy cơ nhiễm trùng, tạo điều kiện chăm sóc vết thương.

Trong trường hợp gãy hở độ I, II sau khi cắt lọc sạch có thể kết hợp xương bên trong bằng đinh nội tủy hoặc nẹp vít. Cần lưu ý các dụng cụ kết xương bên trong cũng được xem là các dị vật và có thể làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

7.5. Phục hồi chức năng

Ngay sau mổ cắt lọc, kết hợp xương bệnh nhân cần áp dụng các biện pháp tập phục hồi chức năng. Tập sớm cho phép tránh được các biến chứng do bất động lâu ngày như co cơ, cứng khớp, giúp phục hồi chức năng sớm đồng thời giúp mau lành xương.

TÓM TẮT

Gãy xương hở là một chấn thương rất nặng, có thể dẫn đến nhiều biến chứng nguy hiểm như nhiễm trùng xương, viêm xương tuy mạn tính, có thể phải đoạn chi, thậm chí gây nguy hiểm đến tính mạng của nạn nhân.

Hiểu rõ bằng phân loại gãy xương hở theo Gustilo và Anderson và áp dụng bằng phân loại này trên lâm sàng.

Lưu ý các tổn thương giải phẫu bên trong có thể nặng hơn so với vẻ bên ngoài, làm thay đổi phân độ lúc ban đầu.

Trình tự tiếp cận một bệnh nhân chấn thương theo ATLS. Không nên quá tập trung vào chấn thương thấy rõ mà bỏ qua các cơ quan khác.

Điều trị gãy xương hở thành công đòi hỏi phải xử trí sớm và tuân thủ các nguyên tắc điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Phạm Quang Vinh (2017). *Bài giảng Điều trị gãy xương hở*. Lưu hành nội bộ.
- S. Rajasekaran, A. Devendra, R. Peramal, J. Dheenadhayalan, and S.R. Sundararajan (2020). *Initial Management of Open Fractures*. Rockwood and Green's 9th edition. Wolters Kluwer.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

- Phát biểu nào bên dưới phù hợp nhất cho định nghĩa gãy xương hở?
 - Có gãy xương kèm vết thương kẽ bên
 - Có gãy xương, vết thương thông vào ổ gãy
 - Có gãy xương kèm vết thương lớn
 - Có gãy xương, vết thương kẽ bên chảy máu nhiều
- Một bệnh nhân gãy xương, có vết thương gần kề. Triệu chứng nào dưới đây là quan trọng nhất trong chẩn đoán gãy xương hở?
 - Chảy máu vàng mỡ
 - Có vết thương kẽ bên chảy máu nhiều
 - Chảy máu đỏ tươi
 - Chảy máu khó cầm
- Khi thăm khám bệnh nhân gãy xương hở, động tác thăm khám nào dưới đây là phù hợp nhất?
 - Cần mở rộng vết thương để thám dò có thông ổ gãy hay không
 - Băng ép cầm máu ổ gãy, không thám dò
 - Nên thăm khám kỹ tại phòng cấp cứu
 - Không cần đánh giá vết thương hở trước khi mở
- Một trường hợp gãy 1/3 giữa xương chày bên phải, với vết thương # 2 cm khá sạch, có ít dị vật đất cát, xương gãy ngang đơn giản. Bạn hãy phân loại gãy xương hở theo Gustilo và Anderson?
 - Type I
 - Type II
 - Type IIIA
 - Type IIIB

5. Một trường hợp gãy húmero xương trụ ở cẳng tay trái với vết thương điểm do xương gây đâm chọc ra da, xương gãy chéo ngắn. Bạn hãy phân loại gãy xương húmero theo Gustilo và Anderson?

- A. Type I
- B. Type II
- C. Type IIIA
- D. Type IIIB

Dáp án: 1B 2A 3B 4B 5A

ĐẠI CƯƠNG TRẬT KHỚP

Lê Ngọc Quýnh

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Giải thích định nghĩa trật khớp.
2. Phân loại trật khớp.
3. Xác định các dấu hiệu chẩn đoán trật khớp.
4. Diễn giải các nguyên tắc điều trị trật khớp.
5. Liệt kê các biến chứng của trật khớp.

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Trật khớp (dislocation, luxation) là sự di lệch hoàn toàn của các mảnh khớp trong một khớp. Trong khi đó, bán trật (subluxation) là sự di lệch không hoàn toàn. Khi trật khớp xảy ra thì ít nhất có một phần bao khớp và dây chằng của khớp đó bị tổn thương.

1.2. Nguyên nhân

Nguyên nhân thường gặp nhất của trật khớp là do chấn thương. Ngoài ra, trật khớp cũng có thể do một số nguyên nhân khác như bẩm sinh hay mắc phải (Sơ đồ 15.1). Trong bài này chỉ đề cập đến trật khớp do chấn thương vì tính phổ biến của nó.

1.3. Dịch tễ học

Trật khớp gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng nhiều nhất ở tuổi trẻ.

Tần suất trật khớp khoảng 41 trường hợp/100.000 dân.

Mặc dù tất cả các khớp trong cơ thể đều có thể bị trật nhưng những khớp hay trật là khớp vai (15,3%), khuỷu (7,7%), háng (5,2%) và ngón tay (4,6%).



2. GIẢI PHẪU – SINH LÝ BỆNH CỦA TRẬT KHỚP

Khi khớp bị trật, hai thành phần chính luôn bị tổn thương là bao khớp và dây chằng. Ngoài ra, các cấu trúc khác như xương, sụn khớp, gân cơ, mạch máu, thần kinh ... cũng có thể bị tổn thương.

2.1. Khớp vai

25% có gây đau trên xương cánh tay đi kèm (gãy mấu động lớn, cò phẫu thuật ...).

Tổn thương sụn viền ỏ chảo (tổn thương SLAP, Bankart).

Lún chõm xương cánh tay (tổn thương Hill – Sachs).

Rách gân cơ chép xoay, đặc biệt gặp nhiều ở người lớn tuổi.

2.2. Khớp khuỷu

Khớp khuỷu trật có 3 giai đoạn tổn thương phần mềm:

- Giai đoạn 1: dây chằng bên ngoài bị tổn thương.
- Giai đoạn 2: các cấu trúc còn lại của bên ngoài và bao khớp trước, sau bị tổn thương.
- Giai đoạn 3: dây trước của dây chằng bên trong bị đứt.

Trong suốt quá trình liên tục này, chõm quay và móm vẹt cũng có thể bị gãy.

2.3. Khớp háng

Khi có một lực mạnh tác dụng qua chõm xương đùi sẽ có thể làm trật khớp kèm gãy bộ sau ỏ chảo, trung tâm ỏ chảo, chõm xương đùi và hiếm gặp hơn là gãy cò xương đùi.

Một số trường hợp trật khớp háng được nắn muộn sau 6 giờ có thể bị biến chứng hoại tử chõm xương đùi vì thiếu máu nuôi dưỡng.

3. PHÂN LOẠI TRẬT KHỚP

3.1. Theo thời gian

Trật khớp cấp: bệnh nhân đến khám trước 48 giờ sau khi bị tai nạn.

Trật khớp hán cấp: bệnh nhân đến khám trước 3 tuần sau khi bị tai nạn.

Trật khớp đến muộn (trật khớp cũ): các trường hợp bệnh nhân đến khám sau 3 tuần.

3.2. Theo giải phẫu

Trật khớp hoàn toàn: các mặt khớp di lệch hoàn toàn.

Bán trật: các mặt khớp di lệch không hoàn toàn.

Gãy trật: trật khớp kèm thêm gãy xương tại ỏ trật khớp.



Hình 15.1. Phân loại trật khớp theo gai phau

(a) Khớp vai bình thường, (b) Trật khớp hoàn toàn, (c) Bán trật, (d) Gãy khớp. Nguồn: từ liệu lâm sàng.

3.3. Theo mức độ tái phát

Trật khớp lần đầu: là khớp bị trật lần đầu tiên.

Trật khớp tái hồi (recurrent dislocation): là khi khớp bị trật nhiều lần (từ 2 lần trở lên) do bị tổn thương các cấu trúc giữ vững khớp. Thường gặp nhất là trật khớp vai tái hồi. Các trường hợp này bệnh nhân bị các tổn thương ở dây chằng, bao khớp, sụn viền ổ chảo hay có thể tổn thương cá xương bờ ổ chảo và chỏm xương cánh tay. Khớp vai bị mất vững nên có thể trật khi có một chấn thương nhẹ, thậm chí trật với các vận động trong sinh hoạt ngày thường.

Trật khớp thường trực (habitual dislocation): là khi khớp thường xuyên bị trật sau một động tác. Thường gặp nhất trật xương bánh chè thường trực. Xương bánh chè trật ra ngoài mỗi khi bệnh nhân gấp gối và trở về vị trí cũ khi bệnh nhân duỗi gối, do dứt dây chằng cánh trong.

3.4. Theo thể lâm sàng

Trật khớp kín:

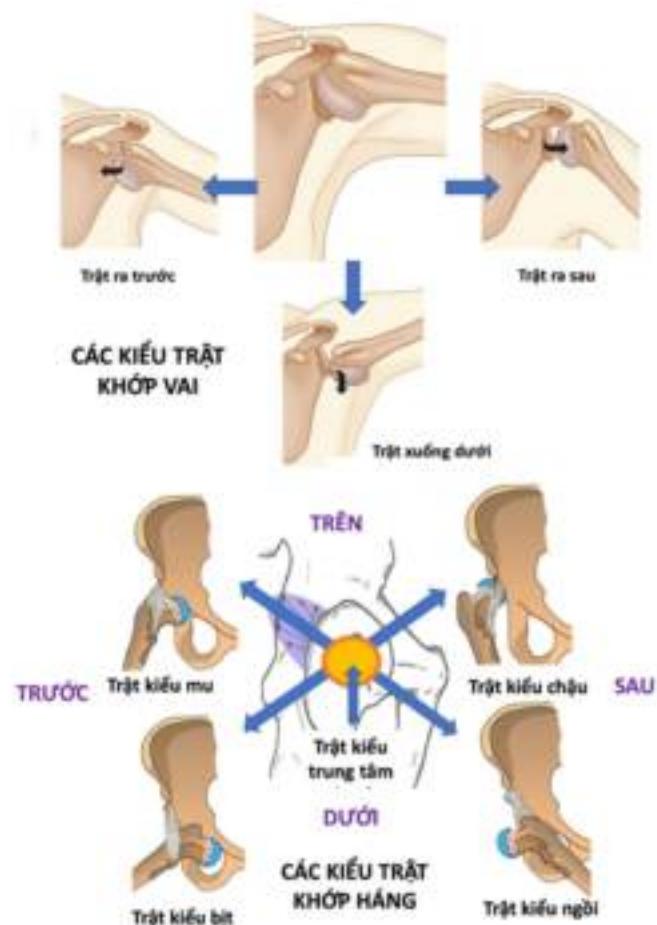
Trật khớp hở: trật khớp có vết thương thông vào ổ khớp. Trong trường hợp này có đến 2 tổn thương chính là trật khớp và vết thương thấu khớp.

Trật khớp kèm biến chứng thần kinh, mạch máu: ngoài trật khớp còn có tổn thương khác là mạch máu, thần kinh cần phải được xử lý tốt.

Trật khớp khoá: do có mảnh xương nhỏ hay phần mềm kẹt vào giữa 2 mặt khớp nên không thể nắn khớp vào được.

3.5. Theo hướng di lệch

Dựa vào hướng di lệch của chỏm hoặc hòn khớp (đầu xa) so với đầu gần, ta có các loại trật: ra trước, ra sau, vào trong, ra ngoài, lên trên, xuống dưới. Riêng khớp háng có kiểu trật trung tâm.



Hình 15.2. Các kiểu trật khớp háng theo hướng di lệch

4. CHẨN ĐOÁN TRẬT KHỐP

4.1. Bệnh sứ

Hỏi kỹ cơ chế chấn thương, thông thường trật khớp là do chấn thương gián tiếp với lực tác động kiểu đòn bẩy.

Hỏi bệnh nhân tư thế khớp sau chấn thương và các sơ cứu trước khi đến khám để phát hiện các trường hợp trật khớp đã được nắn (hay tự nắn).

4.2. Triệu chứng lâm sàng

Dấu hiệu chắc chắn của trật khớp gồm có:

- Biến dạng đặc hiệu.
- Dấu ỏ khớp rỗng: khi ăn vào ở khớp sẽ không sờ thấy chõm xương cứng. Khi khám cần so sánh với bên lành để xác định.
- Dấu lò xo: làm động tác thu động ngược chiều với biến dạng, khi buông tay ra chỉ trật khớp sẽ bật trở lại từ thế biến dạng.

Dấu hiệu biến dạng và lò xo có thể bị mất kèm theo gãy xương (gãy trật hoặc gãy xương đi kèm). Dấu hiệu Ỏ khớp rỗng chỉ gặp trong trật khớp hoàn toàn, không gặp trong bán trật.

Dấu hiệu không chắc chắn của trật khớp gồm có: sưng, đau, mất cơ năng.

Ngoài ra, cần khám kỹ để tìm các biến chứng đi kèm như tổn thương mạch máu, thần kinh ...

4.3. Một số dấu hiệu lâm sàng điển hình của trật khớp vai ra trước

Khớp vai là khớp thường bị trật nhất trong cơ thể, trong đó tỷ lệ trật ra trước chiếm đến 95% – 97%. Một số dấu hiệu lâm sàng điển hình của trật khớp vai ra trước được liệt kê như sau: ABCCDHHIR

A: Axillary concavity reduced (giảm đường cong của vai).

B: Bryant's test: anterior axillary fold is at lower level when compared to normal side (đường nách trước xuống thấp hơn bên đối diện).

C: Callaway's test: Increased anteroposterior diameter of axilla (tăng đường kính trước sau của vai).

C: Contour of shoulder lost due to flattening (dấu vui vuông).

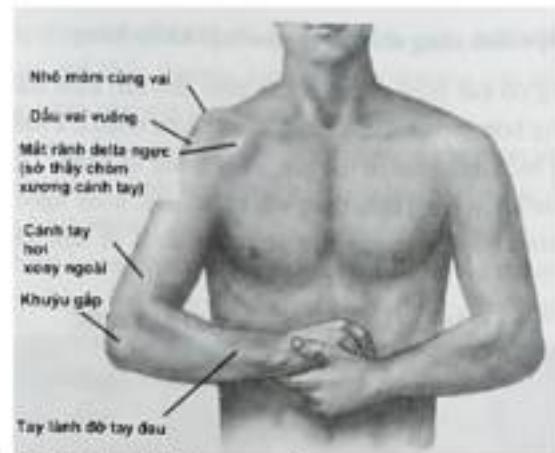
D: Dugas' test: inability to touch opposite shoulder (không chạm được vai đối diện).

H: Hamilton ruler test: a straight ruler placed on lateral aspect of arm can not touch the acromion and the lateral epicondyle of humerus simultaneously. In case of anterior dislocation, it would become possible. (một cây thước thẳng đặt ở mặt ngoài cánh tay không thể chạm được móng cùng vai và móng trên lối cầu ngoài cùng lúc được. Khi trật khớp ra trước thì có thể chạm được).

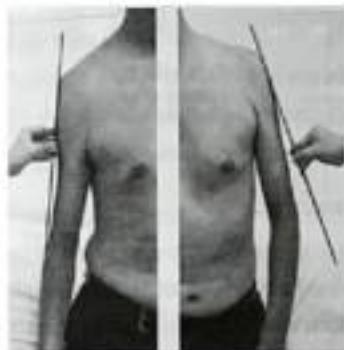
H: Hollow posterior aspect (lõm mặt sau).

I: Increased length of arm compared to normal side (tay dài hơn bên đối diện).

R: Regimental badge sign: loss/decrease in sensation over axillary nerve distribution area over upper lateral aspect of arm (dấu hiệu vai quân đội: giảm hay mất cảm giác vùng thần kinh nách chỉ phổi ở vùng trên ngoài cánh tay).



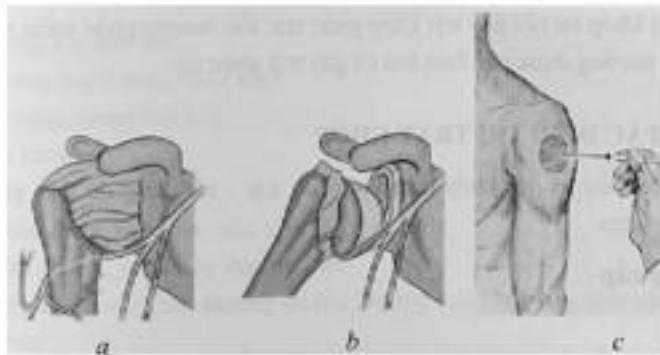
Hình 15.3. Các dấu hiệu lâm sàng điển hình của trật khớp vai ra trước



Hình 15.4. Hamilton ruler test



Hình 15.5. Dugas's test



Hình 15.6. Dấu huy hiệu (regimental badge sign)*

(*a) Khớp vai bình thường. (b) Trật khớp vai chén ép thắn kinh nách, (c) Khám cảm giác vùng bến kinh nách chí phổi. Nguồn: từ liệu lâm sàng.

4.4. Một số dấu hiệu lâm sàng điển hình của trật khớp háng

Trật khớp háng có các biến dạng rất đặc hiệu cho các kiều trật. Trật ra sau chiếm đến 90% các trường hợp, trong số đó đa số là trật kiều chậu (ra sau – lên trên). Trật ra sau làm khớp háng biến dạng với tư thế gấp, xoay trong và khép. Trong khi đó trật khớp háng ra trước sẽ làm khớp háng biến dạng với tư thế gấp, xoay ngoài và dạng. Bên cạnh đó, trật lên trên làm khớp háng gấp ít, trật xuống dưới sẽ làm khớp háng gấp nhiều (Hình 15.7).



Hình 15.7. Biến dạng điển hình của trật khớp háng theo hướng di lệch

4.5. Hình ảnh học

X-quang: thông thường X-quang là đủ để chẩn đoán. X-quang cần phải chụp đủ cả 2 bình diện: thẳng và bên. Phim X-quang xác định trật khớp kiều gì và có kèm gãy xương không (gãy trật hoặc kèm thêm gãy xương nơi khác).

MRI: ít khi cần thiết trong trật khớp cấp. MRI thường được chỉ định trong các trường hợp trật khớp tái hồi hay trật khớp phức tạp, tồn thương phần mềm nặng nề.

CT scan: thường được chỉ định khi có gãy trật phức tạp.

5. NGUYỄN TẮC ĐIỀU TRỊ TRẬT KHỚP

Nguyên tắc điều trị trật khớp bao gồm: nắn trật – bắt động dù thời gian – tập vận động chủ động sớm.

5.1. Trật khớp cấp

Nắn trật:

Khớp bị trật cần được nắn lại càng sớm càng tốt. Đa số các trường hợp trật khớp cấp có thể nắnkin. Nắn sớm thường dễ nắn, dễ phục hồi, giảm thiểu biến chứng như tồn thương phần mềm, sụn khớp, chén ép mạch máu – thần kinh.

Cần có đủ thông tin trước khi nắn: X-quang 2 bình diện, bệnh sử, tiền căn của bệnh nhân. Phải hiểu rõ cơ chế chấn thương, kiêu trật, tổn thương giải phẫu của khớp bị trật để tìm được phương pháp nắn phù hợp nhất.

Khi nắn khớp không được gây đau cho bệnh nhân vì khi bệnh nhân đau sẽ göng cõi, ắt khó nắn. Khi nắn, tùy trường hợp, phải gây tê ở khớp, tê vùng hoặc gây mê (trong một khớp hàng) cho bệnh nhân.

Sau nắn cần khám lại mạch máu, thần kinh xem có bị tổn thương không. X-quang 2 bình diện sau nắn không chỉ giúp xác định khớp đã được đặt đúng vị trí hay chưa mà còn giúp phát hiện các trường hợp gãy xương đi kèm mà X-quang trước đó chưa phát hiện ra (do bị che lấp hay gãy không di lệch).

Bất động dù thời gian:

Thời gian bất động thay đổi phụ thuộc vào loại khớp, kiêu trật khớp và độ vững của khớp sau nắn hay nói cách khác là các tổn thương giải phẫu khi trật. Thời gian bất động quá lâu là không cần thiết vì sẽ gây cứng khớp.

Tập vận động sớm:

Ngay sau thời gian bất động cần hướng dẫn bệnh nhân tập vận động thụ động và tập vận động chủ động có trợ giúp để lấy lại tüm vận động sớm.

5.2. Trật khớp cũ

Trong các trường hợp bệnh nhân đến muộn sau 3 tuần, việc nắn trật thường thất bại do bao khớp, gân cơ bị co rút và ổ khớp bị mỏ xơ lắp đầy. Do đó thường chỉ định phẫu thuật để nắn và/hoặc tạo hình khớp.

6. BIẾN CHÚNG

Sốt:

Gãy xương khi nắn trật

Tổn thương mạch máu, thần kinh

Nhiễm trùng (trong trật hở)

Chèn ép khoang

Muộn:

Không nắn được khớp hay nắn không hết di lệch

Trật khớp tái hồi, trật khớp thường trực

Thoái hóa khớp sau chấn thương do tổn thương sụn khớp hay mài vũng khớp

Cứng khớp

Rối loạn dinh dưỡng

Hoại tử vỏ trùng chồi xương (thường ở chồi xương dài)

Viêm cơ hóa cốt

Tóm tắt:

Trật khớp là sự di lệch hoàn toàn của các mảnh khớp trong một khớp. Nguyên nhân thường gặp nhất của trật khớp là do chấn thương. Ngoài ra, trật khớp cũng có thể do một số nguyên nhân khác như bẩm sinh hay mắc phải (bệnh lý: lao khớp, nhiễm trùng khớp; liệt: liệt bại liệt, bại não; rối loạn miễn dịch; viêm da khớp dạng thấp ...)

Dấu hiệu chắc chắn của trật khớp gồm: biến dạng đặc hiệu, đau ổ khớp rỗng và đau lò xo. Dấu hiệu không chắc chắn gồm: sưng, đau và mất cơ năng.

Phân loại trật khớp có nhiều cách. Phân loại theo thời gian có trật khớp cấp, trật khớp bán cấp, trật khớp cũ. Theo giải phẫu có trật khớp hoàn toàn, bán trật, gãy trật. Theo mức độ tái phát có trật khớp lần đầu, trật khớp tái hồi, trật khớp thường trực. Theo thể lâm sàng có trật khớp kín, trật khớp hở, trật khớp kèm biến chứng mạch máu, thần kinh, trật khớp khôn. Theo hướng di lệch như lên trên, xuống dưới, ra trước ...

Nguyên tắc điều trị trật khớp gồm: nắn trật, bắt động đủ thời gian và tập vận động sớm. Trật khớp cũ thường được chỉ định phẫu thuật để nắn và/hoặc tạo hình khớp.

Các biến chứng sớm của trật khớp gồm: gãy xương khi nắn trật, tổn thương mạch máu-thần kinh, nhiễm trùng (trong trật hở), chèn ép khoang. Các biến chứng muộn gồm: không nắn được khớp hay nắn không hết di lệch, trật khớp tái hồi, trật khớp thường trực, thoái hóa khớp sau chấn thương do tổn thương sụn khớp hay mất vững khớp, cứng khớp, rối loạn dinh dưỡng, hoại tử vỡ trùng chỏm xương (thường ở chỏm xương đùi), viêm cơ hóa cốt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Bé Bay, (2005), *Đại Cương Trật Khớp*, Bệnh học Chấn thương chỉnh hình – Phục hồi chức năng, Bài Giảng Đại Học Y Dược TPHCM.
2. Bass, A. B., MSPAS, P., Kortyna, R., MTh, P. A. C. (2017), *Shoulder Dislocations. Clinician Reviews*, 27(1), pp.32–35.
3. DeBerardino, T. M., (2018), *Joint dislocation*, BMJ Best Practice. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/583>
4. Clegg, T.E., Roberts, C.S., Greene, J.W., Prather, B.A., (2010), *Hip dislocations—epidemiology, treatment, and outcomes*, Injury, April;41(4), pp.329–334.
5. Gurney-Dunlop, T., Eid, A. S., Old, J., Daherley, J., & MacDonald, P. (2017). *First-time anterior shoulder dislocation natural history and epidemiologic immobilization versus early surgical repair*, Annals of Joint, 2.

CÁC HỎI TỰ LƯỢNG GIẢ

1. Khớp nào có tỷ lệ trật cao nhất?
 - A. Khớp vai
 - B. Khớp khuỷu
 - C. Khớp gối
 - D. Khớp ngón tay
2. Tổn thương giải phẫu trong trật khớp vai có đặc điểm gì?
 - A. 25% các trường hợp có gây thâm cánh tay đi kèm
 - B. Rách gần cơ chóp xoay hay gấp ở người trẻ
 - C. Lún chỏm xương cánh tay gấp ở trật khớp cũ
 - D. Tổn thương sụn viền hay gấp ở trật khớp tái hồi
3. Trong phân loại trật khớp theo thời gian, định nghĩa nào sau đây là đúng?
 - A. Trật khớp cấp: bệnh nhân đến khám trước 24 giờ sau khi bị tai nạn
 - B. Trật khớp bán cấp: bệnh nhân đến khám trước 4 tuần sau khi bị tai nạn
 - C. Trật khớp đến muộn (trật khớp cũ): các trường hợp bệnh nhân đến khám sau 3 tuần
 - D. Trật khớp thường trực: các trường hợp bệnh nhân đến khám sau 6 tuần
4. Trật khớp vai hay gấp kiểu di lệch nào nhất?
 - A. Lên trên
 - B. Xuống dưới
 - C. Ra trước
 - D. Ra sau
5. Thần kinh nào dễ bị tổn thương nhất trong trật khớp vai ra trước?
 - A. Thần kinh giữa
 - B. Thần kinh cơ bí
 - C. Thần kinh nách
 - D. Thần kinh quay

Đáp án: 1A, 2D, 3C, 4C, 5C

GÂY XƯƠNG TRẺ EM

Lê Việt Cát

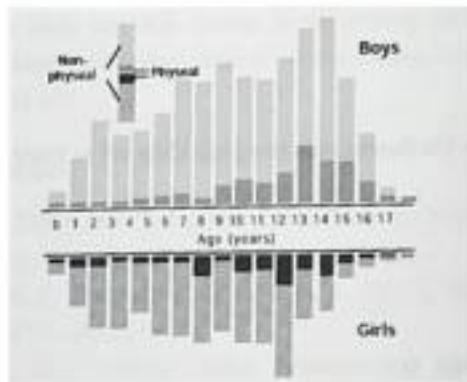
MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả cấu tạo bộ xương trẻ em.
2. Phân loại gãy thân xương và bong sụn tiếp hợp trẻ em.
3. So sánh sự khác nhau giữa gãy xương người lớn và trẻ em.
4. Phân tích các nguyên tắc điều trị gãy xương trẻ em.

Gãy xương chiếm khoảng 15% trong tất cả các chấn thương của trẻ em. Gãy xương trẻ em không những khác biệt so với gãy xương ở người lớn mà còn khác biệt ở các lứa tuổi khác nhau. Hiểu rõ sự khác biệt này là một trong những yếu tố quan trọng góp phần vào trong việc điều trị thành công gãy xương ở trẻ em.

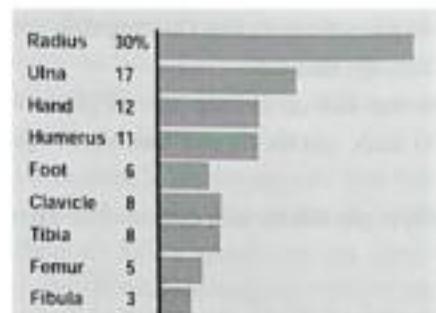
1. THÔNG KÊ

1.1. Tuổi và giới



Biểu đồ 16.1. Phân bố gãy xương trẻ em theo tuổi và giới
Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

1.2. Vị trí



Biểu đồ 16.2. Tỷ lệ gãy xương trẻ em theo vị trí

Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

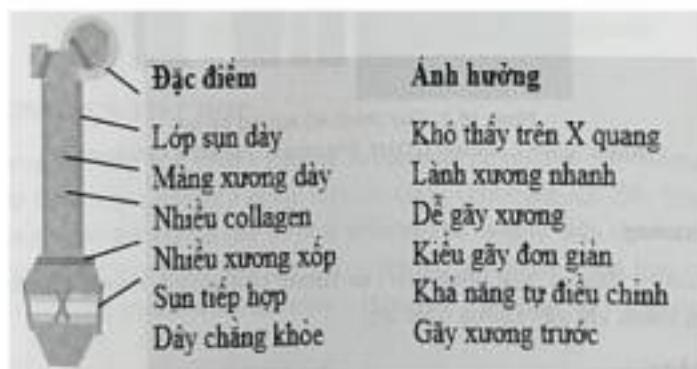
1.3. Đối tượng dễ bị gãy xương

Chất lượng xương kém: tạo xương bất toàn, bệnh lý thận, đái tháo đường, rối loạn hormone tăng trưởng, ...

Bệnh lý thần kinh cơ: bại não, cứng đa khớp, ... (do chất lượng xương kém và cứng khớp).

Trẻ hiếu động.

2. CẤU TẠO BỘ XƯƠNG TRẺ EM



Hình 16.1. Đặc điểm cấu tạo xương trẻ em

Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

Hệ thống cơ xương của trẻ em khác biệt so với người lớn vì vậy mà gãy xương trẻ em khác so với gãy xương ở người lớn. Sự khác biệt này giảm dần theo tuổi.

2.1. Sụn tiếp hợp

Là sự khác biệt rõ ràng so với người lớn. Độ vững chắc của sụn tiếp hợp so với cấu trúc xương xung quanh thay đổi theo tuổi.

Giúp điều trị gãy xương: nhờ có sụn tiếp hợp mà gãy xương có khả năng tự điều chỉnh. Khả năng này phụ thuộc vào tốc độ phát triển và thời gian phát triển còn lại của sụn tiếp hợp.

Tồn thương sụn tiếp hợp: gây nên các biến dạng chỉ ở trẻ em (ngắn chi, gấp góc, ...)

2.2. Cấu trúc xương

Thành phần collagen chiếm tỷ lệ cao: giảm sức đàn hồi và sức căng của xương.

Nhiều cấu trúc tế bào và xương xốp: giúp cho xương gãy không phát tán lực vì vậy xương gãy ở trẻ em thường là gãy đơn giản, hiếm khi gãy nát vụn như người lớn.

Xương có thể gãy ở cả bề mặt căng và nén ép: gây nên kiểu gãy phình vỏ xương.



Hình 16.2. Gãy phình vỏ xương trẻ em

Nguồn: Lynn T. Staheli (2001), *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

2.3. Màng xương

Màng xương dày và hoạt động nên can xương nhiều, lành xương nhanh và có khả năng tự điều chỉnh khi gãy xương ở trẻ em.

2.4. Dây chằng

Dây chằng khỏe hơn cấu trúc xương. Do đó gãy xương thường gấp ở trẻ nhỏ hơn là trật khớp.

3. KHẢ NĂNG TỰ ĐIỀU CHỈNH

Khả năng tự điều chỉnh là một trong những khả năng đặc biệt của bộ xương trẻ em, góp phần quan trọng trong việc điều trị gãy xương trẻ em. Việc dự đoán khả năng tự điều chỉnh phụ thuộc vào: tuổi (nhỏ: tự chỉnh càng nhiều), vị trí gãy xương (gắn gối – sa khuỷu), mức độ dịch lệch của gãy xương.

Cơ chế: khả năng tự điều chỉnh là kết quả của việc hình thành xương ở bề mặt lõi, mèu xương ở bề mặt lõi của ổ gãy xương và sự phát triển không cân xứng của sụn tiếp hợp. Khả năng tự điều chỉnh đòi hỏi sự nguyên vẹn của màng xương và sụn tiếp hợp. Tồn thương sụn tiếp hợp: gây nên các biến dạng chi ở trẻ em (ngắn chi, gấp góc, ...)

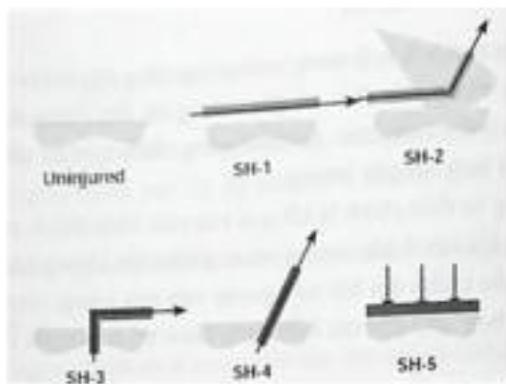


Hình 16.3. Khả năng tự điều chỉnh

Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

4. GÃY BONG SỤN TIẾP HỢP

Gãy bong sụn tiếp hợp chiếm khoảng $\frac{1}{4}$ trong tất cả các loại gãy xương ở trẻ em. Thường gặp ở nam, chi trên gấp nhiều hơn chi dưới. Gãy bong sụn tiếp hợp có vai trò rất quan trọng vì nó ảnh hưởng đến sự phát triển và khả năng tự điều chỉnh của xương. Có nhiều phân loại gãy bong sụn tiếp hợp ở trẻ em, tuy nhiên phân loại của Salter – Harris là thông dụng nhất. Phân loại Salter – Harris có 5 độ: mức độ nặng tăng dần.

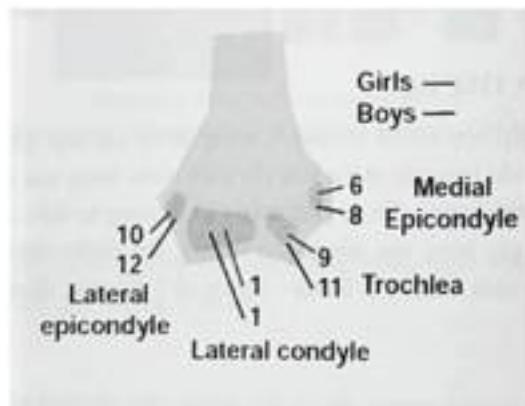


Hình 16.4. Phân loại gãy xương sụn tiếp hợp theo Salter – Harris.
 * Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

Hầu hết các gãy xương sụn tiếp hợp đều lành xương nhanh chóng ở trẻ em. Chỉ có khoảng 1% gãy xương sụn tiếp hợp hình thành cầu xương và gây cản trở sự phát triển.

5. GÃY XƯƠNG VÙNG KHUÝU

Gãy xương vùng khuỷu của trẻ em là loại gãy xương thường gấp, phức tạp và dễ bỏ sót. Vùng khuỷu với đầu dưới xương cánh tay là nơi có nhiều sụn tăng trưởng nhất của cơ thể. Chúng ta cần biết thời điểm xuất hiện của các sụn tăng trưởng này để đánh giá được trên X-quang.



Hình 16.5. Thời điểm xuất hiện các sụn tăng trưởng vùng khuỷu.
 * Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

Các loại gãy xương thường gặp nhất của vùng khuỷu ở trẻ em: gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay (70%), gãy lồi cầu ngoài xương cánh tay (20%), gãy móm trên lồi cầu xương cánh tay (9%), ...

5.1. Gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay

Là loại gãy xương thường gặp nhất ở vùng khuỷu của trẻ em. Đường gãy nằm ở chỗ nối của hành xương và thân xương cánh tay. Tuổi thường gặp nhất: 5 – 7 tuổi.

5.1.1. Cơ chế chấn thương

Té chống tay khuỷu đuỗi: chiếm đa số các trường hợp gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay (95 – 97%), đoạn gãy xa di lệch ra sau.



Hình 16.6. Gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay theo cơ chế đuỗi khuỷu

Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), Practice of Pediatric Orthopaedic.

Té chống tay khuỷu gấp: ít gặp (3 – 5%), đoạn gãy xa di lệch ra trước.



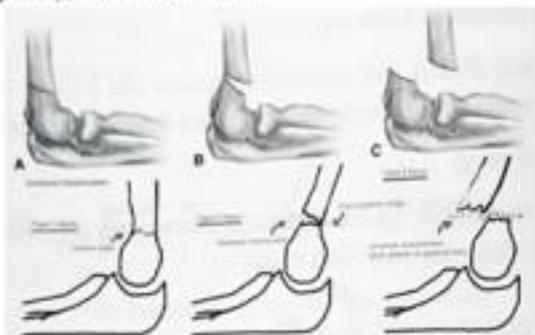
Hình 16.7. Gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay theo cơ chế gấp khuỷu

Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), Practice of Pediatric Orthopaedic.

5.1.2. Phân loại

Phân loại Gartland thường được sử dụng nhất để phân độ gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay kiểu đuỗi:

- Độ I: gãy không di lệch.
- Độ II: gãy di lệch nhưng còn bàn tay ở sau.
- Độ III: gãy di lệch hoàn toàn ra sau.



Hình 16.8. Phân loại gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay theo Gartland.
Nguồn: Lynn T. Stahely (2001). *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

5.1.3. Biến chứng

Cấp:

- Tồn thương thần kinh (10 – 15%): gãy kiều duỗi thần kinh dễ bị tổn thương nhất giảm dần theo trình tự: gian cốt trước, quay, giữa và trụ. Gãy kiều gấp thần kinh dễ bị tổn thương nhất là thần kinh trụ.
- Tồn thương mạch máu (1 – 10%): đoạn gãy gần làm tổn thương động mạch cánh tay.

Mẹt: khuỷu vẹo trong là biến chứng thường gặp nhất của gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay (góc mang bình thường: khuỷu vẹo ngoài 5 – 10 độ). Khuỷu vẹo trong thường gây xấu về mặt thẩm mỹ nhưng ít khi gây ảnh hưởng về mặt chức năng.



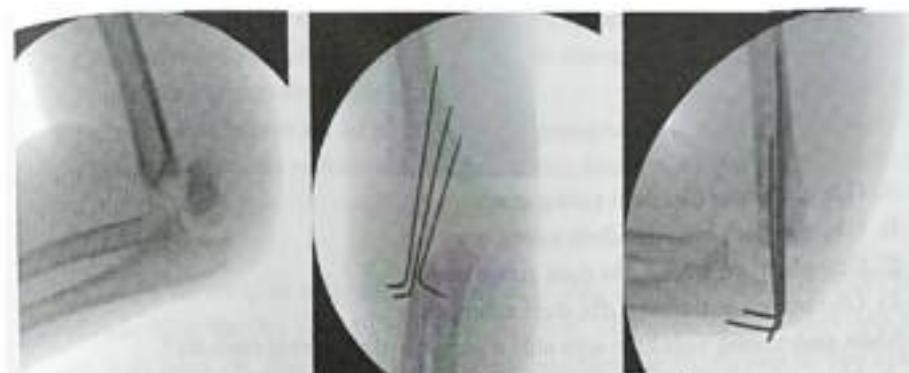
Hình 16.9. Biến chứng khuỷu vẹo trong của gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay.
Nguồn: Lynn T. Stahely (2001). *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

5.1.4. Điều trị

Dộ I: bó bột cánh bàn tay, khuỷu gấp 90 độ.

Dộ III: nắn các di lệch, kết hợp xương bằng xuyên kim Kirschner.

Dộ II: nắn các di lệch, có thể bó bột hoặc xuyên kim Kirschner.



Hình 16.10. Kết hợp xương bằng kim Kirschner

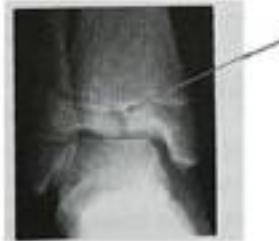
Nguồn: Lynn T. Stahely (2001), *Practice of Pediatric Orthopaedic*.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lynn T. Stahely (2001), *Practice of Pediatric Orthopedic*, Trauma. Page: 203–262.
2. *Fractures in children*. John Flynn. Supracydylar fractures of distal humerus. Page: 581–591.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Bé nam, 12 tuổi, bị đau cổ chân trái sau té khi đá banh. Bé được chụp X-quang. Hãy phân loại Salter – Harris trong trường hợp gãy bong sụn tiếp hợp đầu dưới xương chày này?



A. I

B. II

C. III

D. IV

2. Bé nam, 4 tuổi, gãy đầu dưới xương quay theo hình X-quang dưới đây, được gọi là kiểu gãy gì?



- A. Gãy cánh tay dưới đầu xương quay
 - B. Gãy cong tạo hình đầu dưới xương quay
 - C. Gãy phình vò xương đầu dưới xương quay
 - D. Gãy bong sụn tiếp hợp đầu dưới xương quay
3. Nhấn sinh xương xuất hiện sớm nhất ở vùng đầu dưới xương cánh tay?

- A. Móm trên lồi cầu ngoài
 - B. Móm trên lồi cầu trong
 - C. Rõng rọc
 - D. Lồi cầu ngoài
4. Bé nữ, 6 tuổi, té chổng tay P. Sau tai nạn, bé sưng, đau, kèm biến dạng khuỷu P. Bé được chụp X-quang, chẩn đoán là gì?

- A. Gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay P độ I theo Gartland
- B. Gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay P độ II theo Gartland
- C. Gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay P độ III theo Gartland
- D. Gãy trên 2 lồi cầu xương cánh tay P độ IV theo Gartland

5. Ở trẻ em nhỏ, sau chấn thương, chúng ta ít gặp các trường hợp trật khớp mà chủ yếu là các trường hợp gãy xương, đó là do ở trẻ em?

- A. Mảng xương của trẻ em rất dày
- B. Cấu trúc xương trẻ em yếu hơn cấu trúc dày chằng
- C. Xương trẻ em có sụn tiếp hợp
- D. Cấu trúc xương trẻ em có nhiều mạch máu nuôi

Dáp án: 1C, 2A, 3D, 4C, 5B



VẾT THƯƠNG BÀN TAY

Trương Trọng Tin

MỤC TIÊU

1. Mô tả cách khai thác bệnh xá, khám lâm sàng chẩn đoán vết thương bàn tay.
2. Giải thích các bước xử trí ban đầu các loại vết thương bàn tay.
3. Lý giải cách bảo quản chi dài lìa.
4. Phân tích các nguyên tắc xử lý thực thụ vết thương bàn tay.
5. Tóm tắt các yêu cầu cơ bản chăm sóc vết thương bàn tay sau mổ.

I. ĐẠI CƯƠNG

Bàn tay có vai trò quan trọng đặc biệt trong cuộc sống con người. Nó là cơ quan lao động với các động tác chủ yếu như cầm nắm, cầm kẹp, cầm xách và cầm bấm tinh vi. Nó cũng là cơ quan xúc giác giúp nhận biết đồ vật qua động tác sờ mó tinh tế. Hai chức năng này có quan hệ mật thiết và luôn luôn bổ sung cho nhau. Trong năm ngón bàn tay, chức năng ngón I là quan trọng nhất, kế đến lần lượt ngón II, III, V và IV.

Bàn tay là bộ phận hoạt động nhiều nhất của chi trên, vì vậy rất dễ bị tổn thương trong sinh hoạt và lao động hàng ngày. Theo Bohler vết thương bàn tay chiếm khoảng 10 – 50% trong tổng số các loại vết thương do tai nạn lao động. Tại bệnh viện Hữu Nghị Việt – Đức, vết thương bàn tay chiếm 58% trong tổng số các loại vết thương do tai nạn lao động.

Vết thương bàn tay (VTBT) là những vết thương từ cổ tay đến đầu các ngón. Do có nhiều mô khác nhau như da, mô dưới da, gân, cơ, xương, thần kinh, mạch máu. Có khi rất đơn giản, nhưng nhiều khi rất phức tạp, khó chẩn đoán, phải mở mổ xác định được hết các tổn thương. Vì vậy, VTBT cần phải được khám ti mỉ cẩn thận hai lần:

- Trước mổ: rất quan trọng, nhất là khám về gân, thần kinh (vi cần sự hợp tác của người bệnh).

- Trong khi mổ: đánh giá các tổn thương giải phẫu chính xác hơn.

Điều trị tốt VTBT cần có kiến thức và kỹ năng chuyên khoa sâu. Tuy nhiên, bác sĩ đa khoa thường lại là người xử trí đầu tiên, do vậy cũng cần có những kiến thức và kỹ năng cơ bản trong sơ cứu, chẩn đoán và điều trị để góp phần hạn chế biến chứng gây tàn tật cho người bệnh. Điều trị VTBT cần chú ý ba vấn đề cơ bản:

- Lành vết thương: không để bị nhiễm trùng, viêm tủy.

- Phục hồi chức năng: các khớp bàn tay, ngón tay không bị cứng, hạn chế vận động để đảm bảo cảm nhận vững chắc và thực hiện các động tác tinh vi, khéo léo; đồng thời không bị đau nhức, dễ cảm hay mất cảm giác khi sờ mó mọi vật.
- Thẩm mỹ: bàn tay là nơi rất dễ nhìn thấy trên cơ thể, tạo nên vẻ đẹp con người. Vì vậy, cũng cần phải chú trọng khía cạnh này.

VTTB có nguy cơ nhiễm khuẩn cao vì hoàn cảnh bị thương là lúc tay đang hoạt động chức năng. Ngoài ra, ở bàn tay không có các cơ lớn, các màng che phủ và rất ít các tế bào để ngăn cách giữa các bộ phận liên kề nhau. Gân, bao gân, bao hoạt dịch và xương khớp khi bị holec lộ dễ bị nhiễm khuẩn và lan sâu theo dọc bao hoạt dịch gân, tới ngón tay, cổ tay. Các vết thương nhỏ ở bàn tay như vết xay xát, vết đâm chọc, đứt tay, vết cắn, ráo của súc vật nếu bị coi thường không phẫu thuật cắt lọc sẽ dẫn tới chấn thương viêm tủy thâm chí hoại tử ngón tay, bàn tay.

Bàn tay có nhiều khớp nhỏ và rất dễ bị rối loạn dinh dưỡng (hội chứng đau phức tạp vùng - CRPS, Complex Regional Pain Syndrome). Phù nề góp phần gây nên rối loạn dễ dẫn đến mất chức năng. Phù nề là yếu tố bắt lợi trong phục hồi chức năng. Tình trạng phù nề kéo dài sẽ dẫn đến dinh xơ và xơ hóa các gân gây ảnh hưởng chức năng của bàn tay. Thương tổn thần kinh không chỉ làm mất cảm giác mà còn gây rối loạn dinh dưỡng kéo dài.

2. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI VẾT THƯƠNG BÀN TAY

2.1. Chẩn đoán

Triệu chứng cơ bản:

Vẫn để khai thác tiền sử, bệnh sử và các triệu chứng chủ quan của bệnh nhân rất quan trọng, những thông tin cần phải biết khi tiếp xúc bệnh nhân giúp cho chẩn đoán và xử trí VTTB:

- Tuổi, nghề nghiệp.
- Nguyên nhân và cơ chế gây thương tích
 - + Dụng cụ gây chấn thương: sắc bén, tay, cùm, máy ép (nóng hay lạnh) ...?
 - Lực gây chấn thương: năng lượng cao, thấp?
 - Môi trường gây thương tích sạch hay đơ bẩn?
- Thời gian từ lúc bị thương đến lúc khám tiếp nhận bệnh nhân.
- Chẩn đoán sơ bộ của tuyến trước và đã được xử trí gì, chú ý các thuốc đã dùng như kháng sinh, tiêm phòng uốn ván (SAT) ... Tại vết thương đã được xử trí như thế nào? rửa vết thương, đắp gạc, băng bó, cố định như thế nào?
- Tay nào là tay thuận của bệnh nhân, có bị thương tại ở tay trước đó hay không?

Triệu chứng thực thể:

Danh giá đầy đủ các thương tổn của VTTB không phải đơn giản, phải khám lâm sàng một cách tì mỉ, chính xác và so sánh với tay lành, phải làm động tác mẫu để bệnh nhân làm theo.

Thông kê đầy đủ các tổn thương: da - mô dưới da, gân cơ, mạch máu, thần kinh, xương, khớp để có hướng xử trí thích hợp. Khám tuần tự các tổn thương sau:

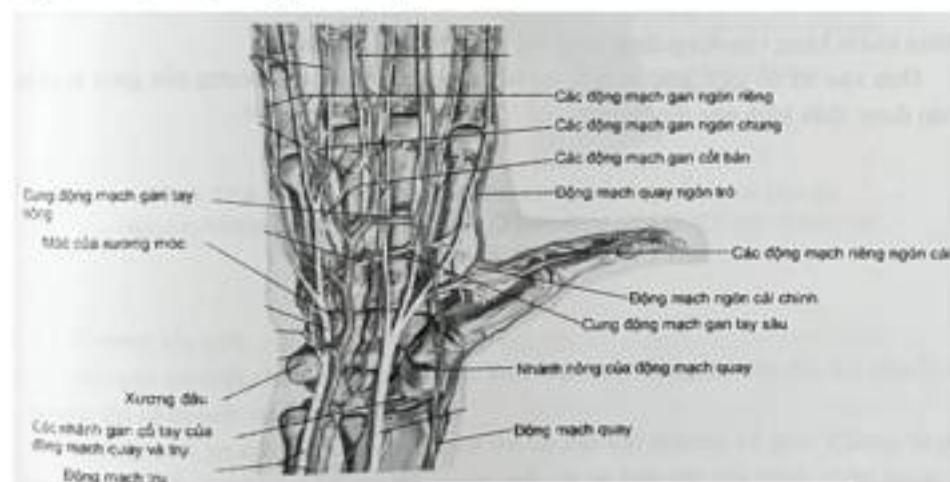
Tổn thương da và mô dưới da

Da và mô dưới da ở mặt lòng bàn tay dày và ít di động hơn ở mu tay. Da mặt lòng nhất là các đầu búp ngón là nơi tiếp xúc, sờ mó, nếu có vết thương để lại sẹo vùng này thường gây đau khi tiếp xúc. Vết thương làm mất da (mất tự nhiên hay do cắt lọc bỏ) để làm lộ gân, xương, khớp bên dưới.

Vị trí thương tổn ở mu tay hay gan tay, ở bàn tay hay ngón tay? Hướng của vết thương, kích thước, tính chất bờ mép vết thương (sắc gọn, nharn nhò, bầm dập), tình trạng khuyết hông da, lở da hay lột da không?

Tổn thương mạch máu

Mạch máu ở bàn tay rất phong phú. Tuy nhiên nếu vết thương làm tổn thương hai cung động mạch ở gan tay (nóng và sâu) hoặc các nhánh tận hai bên ngón tay thì có khả năng làm hoại tử ngón tay (Hình 17.1).



Hình 17.1. Các động mạch của bàn tay và ngón tay (nhìn mặt gan tay)

Nguồn: Netter F.H., (Nguyễn Quang Quyền dịch) (2013), "Cổ tay và bàn tay".
Atlas giải phẫu người. Nhà xuất bản Y Học.

Triệu chứng lâm sàng của tổn thương các động mạch chính:

- Mùa chảy nhiều, đỏ tươi.
- Đầu búp ngón lạnh, lép xẹp, teo tóp.

- Đầu bầm móng tay (thời gian đồ đầy mao mạch – Capillary Refill Time – CRT) không hồi lại. Nếu có hồi lại muộn trên hai giây có thể là do thiếu máu (huyết áp tụt do sốc, hoặc vết thương chỉ làm tổn thương một phần các động mạch chính).

- Đầu ngón tay có thể đau, tê huỷt, mất cảm giác.

Thương tổn thần kinh

Thần kinh chi phối cho bàn tay, ngón tay gồm các nhánh của thần kinh quay, tay giữa, phần lớn là nhánh cảm giác (Hình 17.2).

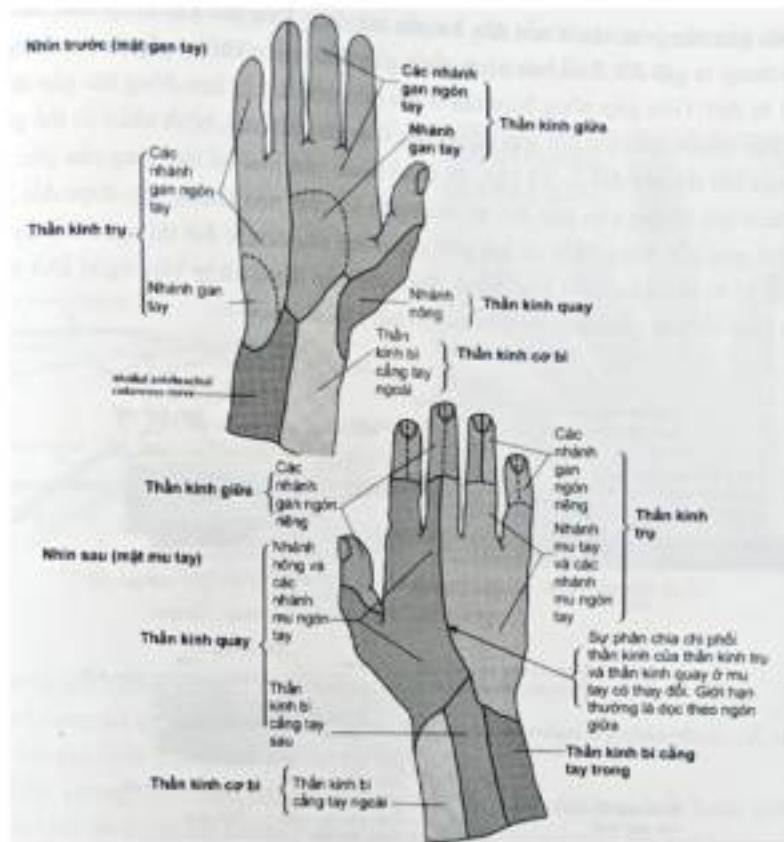
Khám cảm giác:

- Cảm giác nóng (cảm giác đau, nóng, lạnh): dùng kim châm hoặc ống nước nóng– lạnh để thử.
- Cảm giác sâu (cảm giác tinh tế): báo bệnh nhân nhâm mê rồi cho sờ摸索 các đồ vật nhỏ để nhận biết tính chất của vật đó là tròn, nhẵn, thô ráp ..., hoặc cảm giác nhẹ biết hai điểm.

Thần kinh giữa có nhánh quặt ngược vận động cho các cơ ở ô mõ cái. Thăm khám bằng yêu cầu bệnh nhân làm động tác đổi ngón.

Thần kinh trụ có nhánh vận động cho các cơ mõ út, cơ giun 4,5 và các cơ liên cột. Thăm khám bằng vận động dạng khép các ngón và đầu Froment.

Dựa vào sơ đồ cảm giác bị mất, sự liệt vận động và vị trí thương tổn giúp ta chẩn đoán được thần kinh nào tổn thương.



Hình 17.2. Sơ đồ phân bố thần kinh cảm giác vùng cổ tay và bàn tay

Nguồn: Netter F.H., [Nguyễn Quang Quyền dịch] (2013), "Cố tay và bén tay", Atlas giải phẫu người, Nhà xuất bản Y Học.

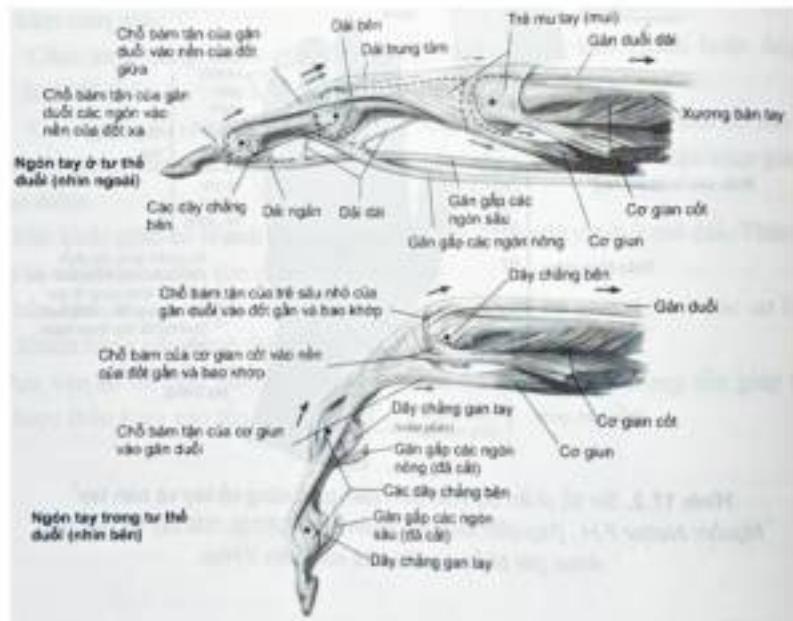
Thông tin gần

Mỗi gân có một chức năng nhất định, thực hiện một động tác nào đó, khi gân bị tổn thương thì sẽ bị mất cử động tương ứng.

Tùy theo vị trí của vết thương mà có thể có các tổn thương về gan. Chúng ta phải tiến lượng trước và khám kỹ lần đầu trước mổ với sự hợp tác của bệnh nhân trước khi gây tê hoặc gây mê.

Các gân duỗi ở bàn tay, ngón tay nằm ngay dưới da mu tay còn các gân gấp nằm khéo sâu ở mặt lòng. Vết thương ở hai bên ngón tay dễ làm tổn thương thần kinh và mạch máu chính còn các vết thương ngay giữa dễ làm đứt các gân gấp hoặc gân duỗi.

Gân gấp sâu bám tận ở nền đốt 3 ngón tay, làm động tác gấp khớp liên đốt xa. Khi khám chúng ta giữ đốt 2 và bảo bệnh nhân gấp đốt 3, nếu không gấp được chứng tỏ gân này đã bị đứt. Gân gấp nông bám tận ở hai bên nền đốt 2, làm động tác gấp đốt 2 vào đốt 1. Tuy nhiên, nếu chỉ dứt gân gấp nông, còn gân gấp sâu, bệnh nhân có thể gấp được đốt 2 sau khi đã gấp đốt 3. Vì vậy, để chẩn đoán cần loại bỏ tác động của gân gấp sâu bằng cách giữ không cho gấp đốt xa các ngón kề cận, nếu không gấp được đốt 2 chứng tỏ có đứt gân gấp nông. Nếu cả hai gân gấp nông sâu đều bị đứt thì ngón tay tuy sẽ ở tư thế duỗi vì bị các gân duỗi kéo, bệnh nhân chỉ gấp được khớp bàn–ngón nhờ tác động của cơ giun và một phần bởi cơ liên cốt (Hình 17.3).



Hình 17.3. Giải phẫu bám tận của gân gấp, gân duỗi, cơ giun, và cơ liên cốt

Các mũi tên màu đen chỉ sự kéo của gân duỗi. Các mũi tên màu đỏ chỉ sự kéo của cơ giun và cơ giun. Nguồn: Netter F.H., [Nguyễn Quang Quyền dịch] (2013), "Cổ tay và bàn tay", Atlas giải phẫu người, Nhà xuất bản Y Học.

Gân duỗi chung ngón bám tận ở mặt lưng đốt 1, làm động tác duỗi khớp bàn – ngón. Từ đốt 1 có những trê (dài) gân chạy tới đốt 3 và được tăng cường bởi cơ giun và cơ liên cốt. Vết thương ở mặt lưng đốt 1 ngón tay có thể làm dứt các trê gân này và bệnh nhân không duỗi được khớp liên đốt gân và liên đốt xa. Vết thương ở mặt lưng khớp liên đốt

gân chỉ làm đứt trê (dài) trung tâm của gân, các trê gân hai bên còn nguyên sẽ làm cho khớp liên đốt gân bị gấp và khớp liên đốt xa bị duỗi quá mức (Hình 17.4).



Hình 17.4. Biến dạng ngón tay khi bị đứt dài trung tâm của gân duỗi
Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Thương tổn xương khớp

Gãy xương hở và vết thương khớp ở bàn tay, ngón tay thường chẩn đoán dễ, nhưng cũng có khi chẩn đoán được khi mổ cắt lọc.

- Gãy xương: biểu hiện bằng biến dạng, cử động bất thường, mất hoặc giảm cảm giác, đau chói tại ổ gãy khi kéo hay dồn ngắn ngón tay, có thể thấy lao xao xương.
- Vết thương khớp thường gấp, nhất là vết thương phía mặt lưng ngón tay, vị trí vết thương thường tương ứng với vị trí khớp, cử động hạn chế, nhiều khi mổ mới phát hiện thương tổn của khớp.

Triệu chứng cận lâm sàng (X-quang)

Trong bất kỳ loại tổn thương nào, ngoài việc khám lâm sàng thì việc chụp X-quang bàn tay hai tư thế thẳng và nghiêng là cần thiết.

Phim X-quang giúp chẩn đoán chính xác các gãy xương và thấy được các dị vật cản quang.

1.2. Phân loại vết thương bàn tay

Giúp đánh giá mức độ tổn thương về giải phẫu và nguy cơ nhiễm trùng:

- Loại I: vết thương do vật nhọn đâm chọc, tổn thương giải phẫu ít, nguy cơ nhiễm trùng từ nhẹ đến trung bình.

- Loại II: vết thương cắt đứt gân, tổn thương giải phẫu vừa, nguy cơ nhiễm trùng từ nhẹ đến trung bình.

- Loại III: vết thương đập nát, tổn thương giải phẫu nhiều, nguy cơ nhiễm trùng nặng. Ngoài ra còn phải chú ý đến các vết thương đặc biệt như:

Vết thương lột da (lóc da): trường hợp tai nạn do máy cuốn làm lột da bàn tay như lột găng, có thể có hoặc không có kèm theo gãy xương. Cò nhiều nguy cơ:

- Da bị lột nhiều khả năng bị hoại tử vì các mạch máu nuôi da bị đứt, đập nát hoặc tắc nghẽn đồng thời da bị bầm đập nhiều.

- Mô mềm dưới da cũng bị đập một phần và đôi khi làm trơ các gân gấp, gân dưới hoặc lộ xương khớp, mạch máu, thần kinh. Các tổ chức này đòi hỏi không được để hở.

- Việc phục hồi chức năng sẽ khó khăn vì dễ bị xơ cứng, hạn chế cử động khớp (Hình 17.5).



Hình 17.5. Vết thương lột da bàn tay (kiểu lột găng)

Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Vết thương đứt lia: vết thương cắt đứt lia ở bàn tay và ngón tay (tương đương gãy hở độ 4) có thể gãy hoặc đập nát nhiều tùy nguyên nhân và cơ chế.

Phần chi bị đứt lia sẽ bị hoại tử nếu không được khâu nối khôi phục lại động mạch và tĩnh mạch kịp thời.

3. TIỀN TRIỀN VÀ BIỂN CHỨNG

3.1. Tiền triền

Nếu chỉ thương tồn nhẹ, hoặc thương tồn rất ít ở da, gây xương, điều trị dùng phương pháp và kịp thời sẽ mang lại kết quả tốt. Ngày nay với sự tiến bộ của phẫu thuật bàn tay, sự phát triển của vi phẫu thuật, nhiều trường hợp có thương tồn nặng như đứt mạch máu, thần kinh, đứt lìa ngón tay, bàn tay, người ta vẫn có thể khâu nối mạch máu, thần kinh, khâu nối ngón tay, bàn tay bị đứt lìa với những kết quả khá quan.

Ở những cơ sở chưa có điều kiện và không có chuyên khoa bàn tay thi điều trị vết thương bàn tay còn gặp nhiều biến chứng và tai biến đáng kể.

3.2. Biến chứng

Sóc cũng có thể gặp ở bệnh nhân vết thương bàn tay trong các trường hợp thương ion rộng, dập nát nhiều do tai nạn lao động hoặc do hỏa khí gây mất máu nhiều và đau đớn, kết hợp với yếu tố tâm lý sợ hãi lo lắng của bệnh nhân.

Viêm tủy, nhiễm trùng bàn tay.

Cứng dinh khớp, dinh gân, rối loạn dinh dưỡng, can xương lệch xấu ... làm hạn chế vận động hoặc thậm chí mất chức năng bàn tay.

4. XỬ TRÍ VẾT THƯƠNG BÀN TAY

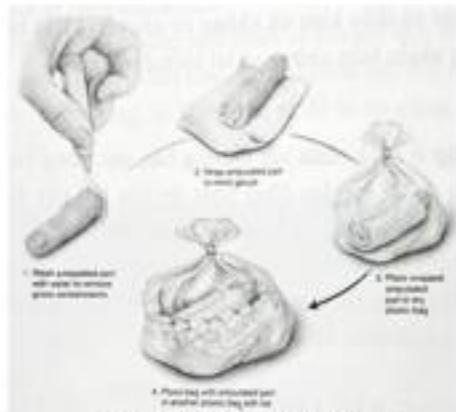
4.1. Nguyên tắc chung trong xử trí vết thương bàn tay

- Chống sốc nếu có: giảm đau, cầm máu, truyền dịch.
- Cắt lọc triệt để nhưng hết sức tiết kiệm, bảo tồn tối đa các tổ chức của bàn tay.
- Chống nhiễm khuẩn: băng vô khuẩn, cắt lọc sớm, che phủ gân, xương, khớp, dây lưu, dùng kháng sinh liều cao.
- Che phủ sớm vết thương.
- Chống phù nề (phù nề gây chèn ép, làm giảm nuôi dưỡng tổ chức dẫn đến nhiễm trùng, dinh cứng khớp, rối loạn dinh dưỡng): để tránh phù nề cần bắt động, treo tay cao, cắt lọc vết thương sớm, khâu che phủ tổ chức nếu có thể được.
- Tập vận động sớm để phục hồi chức năng chống co cứng, dinh khớp, dinh gân. Phải vận động sớm tất cả các khớp, các ngón tự do, không bị cố định. Khi đã hết thời gian cố định, cần phải tập vận động chủ động ngay.
- Xử trí một lần toàn bộ các thương tồn nếu có chỉ định.

4.2. Sự cứu vết thương bàn tay

- Băng vết thương bằng băng sạch (gạc vô trùng hay mành vải, khăn ... sạch). Nếu chảy nhiều máu có thể thực hiện băng ép có trọng điểm và giữ tay cao.

- Trước khi băng có thể lấy bỏ các dị vật lớn, để lấy nằm trên bì mặt vết thương (đất, đá, mảnh gỗ, kim loại ...).
- Sau khi băng vết thương, cố định bàn tay lên nẹp Cremmer hay nẹp gỗ.
- Sơ cứu trường hợp vết thương đứt lia ngón tay, bàn tay:
 - + Đối với ngón tay, bàn tay bị đứt lia: bọc vào gạc vô trùng/gạc sạch, cho vào túi nylon buộc kín rồi đặt vào thùng nước đá để bảo quản lạnh.
 - + Tuyệt đối KHÔNG để phần chỉ đứt lia ngâm trực tiếp vào trong nước đá.



Hình 17.6. Bảo quản chi đứt lia

Nguồn: David L. Cannon (2012) [8].

- Dùng thuốc:
 - + Giảm đau (đường tiêm hay uống).
 - + Kháng sinh toàn thân và ngừa uốn ván với SAT.
- Nhanh chóng chuyển bệnh nhân về các bệnh viện chuyên khoa.
- Chú ý với hồ sơ ghi chép đầy đủ các thương tổn khám thấy và các thuốc đã dùng.
- Những việc không nên làm khi sơ cứu VTBT:
 - + Rửa trực tiếp lên vết thương hay dùng các loại thuốc sát trùng đổ vào vết thương.
 - + Đắp thuốc hay đặt những vật lạ vào vết thương.
 - + Garo khi sơ cứu vết thương bàn tay.

4.3. Xử trí vết thương bàn tay trong cấp cứu

4.3.1. Thời điểm cắt lọc vết thương bàn tay

Về nguyên tắc, cắt lọc vết thương và chỉ được khâu kín những vết thương sạch, đến sớm trong 6 – 8 giờ đầu. Tuy nhiên, nếu các trường hợp sau 10 – 12 giờ mà vết thương

gọn, sạch và bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó thì vẫn có thể khâu kín da sau khi cắt lọc vết thương. Nếu vết thương bẩn, tổ chức phần mềm dập nát nhiều và đèn muộn quá 12 giờ thì sau khi cắt lọc vết thương, không nên khâu kín.

4.3.2. Nguyên tắc cắt lọc vết thương bàn tay

- Phải mổ sớm trong điều kiện cấp cứu.
- Mổ cắt lọc vết thương trong điều kiện vô trùng striết đẽ.
- Cắt lọc vết thương bàn ngón tay phải làm nhẹ nhàng tránh làm dập nát tổn thương thêm tổ chức lành xung quanh.
- Sau khi cắt lọc vết thương phải đặt dẫn lưu dù khâu kín hay không khâu.

4.3.3. Xử trí các mô tổn thương ở bàn tay

Thương tổn da – mô dưới da:

Khi mổ cắt lọc phải hết sức tiết kiệm (chỉ loại bỏ mô dập nát nhiều).

Khi cần mở rộng vết thương, phải cẩn thận chọn những đường mổ thích hợp (không để lại sẹo nơi tiếp xúc, không làm tổn thương gần, mạch máu, thần kinh).

Nếu da mất nhiều không khâu được, phải tìm cách xoay da hoặc ghép da.

- Chỉ được phép khâu da khi vết thương sạch. Ở bàn tay nhớ đời dao mạch máu tên chỉ định này được rộng rãi hơn và khi khâu da phải không được căng.
- Ở lòng bàn tay, đầu búp ngón và vùng khớp phải có da toàn phần (có mô dưới da) che phủ. Các nơi khác có thể dùng ghép da dày (full thickness skin graft – Wolf – Krause).

Cắt lọc cân: rạch mổ rộng cân theo đường rạch da.

Cắt lọc cơ: lấy hết dị vật, cắt lọc phần cơ dập nát mất sức sống đến chỗ cơ co, chảy máu, máu hồng tươi.

Thương tổn mạch máu:

Có thể gặp vết thương bàn tay có thương tổn cung động mạch gan tay nông, cung động mạch gan tay sâu, động mạch riêng ngón tay ...

Khi thương tổn động mạch riêng ngón cái cả hai bên ta cần chủ động nỗi sớm bằng kỹ thuật vi phẫu.

Thương tổn động mạch ở vùng đốt 3 thường khó khâu nối vì động mạch quá nhỏ mà chủ yếu là điều trị bằng khâu vết thương và cố định ngón cho vững và hy vọng phần đầu mút ngón tay sẽ sống nhờ các nhánh mạch bên.

Khi đứt động mạch ở vùng cổ tay (động mạch quay và động mạch trụ) – nếu đứt một trong hai động mạch thì có thể thắt được. Nếu đứt cả hai thì phải khâu nối cả hai hoặc một trong hai. Tuy nhiên, tốt nhất là nên khâu nối phục hồi cả hai động mạch.

Thương tổn thần kinh:

Tùy theo thương tổn mà có hướng xử trí phù hợp khi đứt các nhánh thần kinh ở vùng cổ tay, ví dụ đứt thần kinh giữa hay thần kinh trụ, thần kinh quay ta nên nói ngay cho bệnh nhân (khâu nối bằng kỹ thuật vi phẫu).

Nếu thần kinh bị đứt mất đoạn không thể ráp nối lại để khâu thì để lại sau này ghép thần kinh.

Chi định khâu thi đấu.

Thương tổn gân:

Trong việc điều trị, người ta chia làm năm vùng cho gân gấp và năm vùng cho gân duỗi tùy theo cấu trúc giải phẫu để có hướng xử trí đúng khi gân bị đứt. Vùng thứ II của gân gấp được gọi là vùng "No man's land", nơi đây có bao gân, các gân gấp trượt trong ống bao này (Hình 17.7). Nếu sẹo khâu gân xấu, phình to hoặc xơ dinh (thường do viêm) làm hai gân dính vào nhau hoặc dính vào bao gân thì gân sẽ không trượt được. Vì vậy, nhiều tác giả không chủ trương khâu gân gấp cấp cứu ở vùng này, và khi đứt cả hai gân nồng, sâu thì chỉ khâu nối một gân gấp sâu, cắt bỏ gân gấp nồng, hoặc mở ghép gân (dưa chở khâu nối ra khỏi vùng này).



Hình 17.7. Giải phẫu các vùng của gân gấp cổ tay và bàn tay.

Vùng I: từ phía xa đến nơi bám gân gấp nồng. Vùng II: từ nơi bám gân gấp nồng đến nắp gấp xé gân tay, rồng rọc A1 (No man's land). Vùng III: từ bờ trên rồng rọc A1 đến bờ dưới dây chằng ngang cổ tay. Vùng IV: ống cổ tay. Vùng V: cẳng tay đến bờ trên ống cổ tay. Nguồn: Netter F.H., [Nguyễn Quang Quyền dịch] (2013), "Cổ tay và bàn tay", Atlas giải phẫu người. Nhà xuất bản Y Học.

Chi định khâu gân thi đấu.

Về kỹ thuật, khâu gân gấp khó hơn khâu gân duỗi, vì đòi hỏi chỗ nối vừa tiếp xúc khít nhau, vừa chắc và không phình to, xù xì.

Sau khi khâu gân phải bắt động cho gân dứt ở trong tư thế chùng trong ba tuần. Trong thời gian này bệnh nhân chỉ được tập vận động nhẹ trong giới hạn cho phép để các gân trượt được mà không dính vào xung quanh. Kỹ thuật nẹp Kleinert vừa bắt động gân gấp không bị căng chở nói đồng thời cho phép tập vận động chủ động gân duỗi, chở khâu nối cũng trượt theo nhờ vận động thụ động do hệ thống lò xo co kéo (Hình 17.8, 17.9).



Hình 17.8. Kỹ thuật nẹp Kleinert cho đứt gân gấp

"Hệ thống lò xo đàn hồi giúp cho gân gấp vận động thụ động trong khi gân duỗi vận động chủ động. Nguồn: tư liệu lâm sàng.



Hình 17.9. Nẹp cho đứt gân duỗi

"Hệ thống lò xo đàn hồi giúp cho gân duỗi vận động thụ động trong khi gân gấp vận động chủ động. Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Thương tổn xương khớp:

Vết thương khớp: cần cắt lọc sạch, lấy hết dị vật trong khớp và bơm rửa kỹ và khâu kín bao khớp, dẫn lưu ngoài khớp. Bắt động ngón tay 2 - 3 tuần ở tư thế chức năng.

Gây các xương đứt ngón tay, bàn tay; sau khi cắt lọc da tảo chức dưới da, rửa sạch sẽ gãy xương. Nắn chỉnh phục hồi giải phẫu của xương gãy và kết xương bằng nẹp và hoặc kim Kirschner.

Vết thương lột da (lóc da):

Việc điều trị đòi hỏi phải có lớp da để bao phủ bảo vệ gần, xương, mạch máu, thần kinh. Cần lớp da dày toàn phần, da này được đưa đến từ nơi khác bằng các phẫu thuật xoay chuyển vạt da có cuống mạch liền tại chỗ, vạt da có cuống mạch liền từ nơi khác (lấy từ vạt da bụng, bụng, ngực) hoặc nối ghép cuống mạch vạt da tự do từ nơi khác bằng kỹ thuật vi phẫu.

Các vạt da này có劣势 điểm là có lớp mỏ quâ dày gây mất cân đối về hình dạng và ảnh hưởng một phần chức năng của khớp.

Vết thương đứt lia (cắt cụt) bàn tay, ngón tay:

Ngày nay, nhờ kỹ thuật vi phẫu người ta đã nối lại thành công nhiều trường hợp ngón tay đứt lia. Cần phải khâu nối thông được ít nhất một động mạch và hai tĩnh mạch chính.

Để có thể khâu nối đứt lia bàn tay, ngón tay có kết quả, cần có những điều kiện sau đây:

- Vết thương đứt gọn, có ít mô dập nát; dập nát nhiều thì mạch máu cũng bị bầm dập, không khâu nối được hoặc khâu nối được sẽ dễ bị tắc nghẽn.
- Thời gian từ lúc bị thương đến khi phẫu thuật càng sớm càng tốt; tốt nhất là dưới 2 giờ. Sau 6 giờ tỷ lệ khâu nối thành công sẽ thấp.
- Cách bảo quản phần chi đứt lia: bảo quản đúng trong môi trường sạch và lạnh.
- Trang thiết bị của bệnh viện: đầy đủ dụng cụ vi phẫu, kính hiển vi, chỉ khâu có đường kính nhỏ (8.0 - 10.0)
- Trình độ của phẫu thuật viên vi phẫu.

Nếu không khâu nối lại được thi cắt bỏ và tạo hình móm cụt. Hạn chế cắt bỏ quá nhiều xương khi làm móm cụt. Tùy theo chức năng của từng ngón tay mà có khuynh hướng bảo tồn tối đa hoặc cho phép cắt bỏ.

4.4. Sân sóc sau mổ vết thương bàn tay

Những yêu cầu chính khi điều trị VTBT là lành vết thương với bàn tay, ngón tay được bảo tồn, không bị nhiễm trùng và phục hồi chức năng tốt. Vì vậy, các vấn đề cần quan tâm khi chăm sóc VTBT sau mổ là:

- Tình trạng tưới máu đầu các ngón tay
- Nhiễm trùng vết thương

- Phù nề vết thương sau mổ
- Phục hồi chức năng của bàn tay

Chăm sóc sau mổ VTTB bao gồm:

- Theo dõi tình trạng tươi máu chi:
 - Đầu ngón tay hồng, ấm, búp ngón căng tròn, đầu CRT hồng lại nhanh hơn 2 giây thể hiện tình trạng tươi máu tốt.
 - + Ngược lại, đầu ngón tay tái nhợt, teo tóp, xẹp, lạnh cho thấy tình trạng tươi máu kém, động mạch bị tắc nghẽn. Hoặc đầu ngón tay tim, phù nề, căng cứng là dấu hiệu của sự ứ trệ, tắc nghẽn của tĩnh mạch.
- Chống phù nề vết thương:
 - + Ké tay cao (cao hơn tầm nhì 10 – 20cm).
 - VTTB lớn dù không có gây xương cũng cần phải bắt động (dùng nẹp).
 - + 24 giờ sau mổ nên thay băng lấy bỏ hết băng gạc thấm máu vì nó dễ gây chèn ép.
- Tiếp tục sử dụng kháng sinh
- Phải có kế hoạch và hướng dẫn cụ thể cho bệnh nhân tập vận động sau mổ.
 - + Mục đích của tập vận động sớm là chống phù nề, chống teo cơ và cứng khớp.
 - + Trong mổ nội khâu gần, tập vận động giúp gần trượt không bị dính vào nhau và dính vào các tổ chức xung quanh.
 - Chủ ý tập vận động chủ động phối hợp vận động thụ động và tập không được gây đau đớn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Võ Văn Châu (2004), "Kỹ thuật vi phẫu trong Phẫu thuật bàn tay", Nhà xuất bản Y học.
2. Đặng Kim Châu (1982), "Phẫu thuật bàn tay", Nhà xuất bản Y học
3. Ngô Bảo Khang (1989), "Vết thương bàn tay", Bài giảng bệnh học ngoại khoa, Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, tập V, tr.171 – 199
4. Phạm Đăng Ninh (2015), "Vết thương bàn tay", Bài giảng Chấn thương Chỉnh hình, Học viện Quân Y.
5. "Vết thương bàn tay" – Bài giảng bệnh học Chấn thương Chỉnh hình – Phục hồi Chức năng, Đại học Y Dược TP.HCM, tr. 131–135 (2005).
6. "Vết thương bàn tay" – Bệnh học Chấn thương Chỉnh hình, Học Viện Quân Y, Nhà xuất bản Quân Đội Nhân Dân, tr. 226 – 230 (2006).
7. Netter F.H., [Nguyễn Quang Quyền dịch] (2013), "Cô tay và bàn tay", Atlas giải phẫu người, Nhà xuất bản Y Học, tr.440 – 459.
8. David L. Cannon (2012), "The Hand – Acute Hand Injuries", Campbell's Operative Orthopaedics, 12 Edition, Vol. IV, Part XVIII, chapter 65, pp 3221 – 3304.

- Mark T. Jobe (2012), "Microsurgery – Replantation", *Campbell's Operative Orthopaedics*, 12 Edition, Vol IV, Part XVII, chapter 63, pp 3134 – 3147.
- Jupiter J.B., Belsky M.R... (1992), "Fractures and dislocations of the hand", *Skeletal trauma*, Vol. 2, W. B. Saunders Company, pp. 925–1025.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

- Cần lưu ý điều gì khi khám vết thương cấp tính bàn tay?
 - Vết thương bàn tay thường dễ khám do các thương tổn ở ngay dưới da nên dễ nhìn thấy
 - Khám vết thương bàn tay tại phòng cấp cứu thường không cần thiết vì làm cho bệnh nhân rất đau
 - Khám vết thương bàn tay trước mổ rất quan trọng, nhất là khám về gần, thận kinh (vì cần sự hợp tác của người bệnh)
 - Khi đã khám kỹ vết thương trước mổ thì trong khi mổ không cần đánh giá lại các thương tổn
- Phù nề sau mổ vết thương bàn tay có tác động như thế nào đối với kết quả điều trị?
 - Không làm tăng nguy cơ nhiễm trùng
 - Làm hạn chế vận động bàn tay trong giai đoạn cấp
 - Làm tăng nguy cơ xơ hóa mô mềm và cứng khớp
 - Tác động không đáng kể đến vấn đề cảm giác bàn tay sau này
- Một bệnh nhân đến phòng khám chính hình với than phiến bàn tay phải không cù khéo leo. Trước đó 3 tháng bệnh nhân bị mảnh kiêng cắt vào cổ tay và được khâu vết thương tại trạm xã. Sau thăm khám xong bác sĩ phòng khám chính hình kết luận bệnh nhân bị đứt thần kinh trụ. Rất có thể bệnh nhân có triệu chứng nào sau đây?
 - Mất cảm giác mặt lòng ngón I, II, III và nửa ngoài ngón IV
 - Teo cơ ô mô cái
 - Không duỗi được các khớp bàn ngón tay
 - Không khép được các ngón tay
- Những điều nên làm trong sơ cứu vết thương bàn tay cấp tính tại hiện trường?
 - Cố gắng rửa sạch vết thương bằng các loại thuốc sát trùng
 - Garo phia trên vết thương để hạn chế mất máu cho bệnh nhân
 - Băng vết thương bằng băng sạch, băng ép cố trọng điểm nếu chảy máu nhiều
 - Cố gắng lấy bỏ những dị vật (mảnh gò, kim loại) cắm sâu, chặt vào vết thương

5. Bệnh nhân nam, 40 tuổi. Cách nhập viện khoảng 14 giờ, bệnh nhân chạy xe gắn máy bị trượt té đập bàn tay xuống mặt đường đáy đất cát, gây vết thương chảy máu ở mu bàn tay phải. Bệnh nhân về nhà tự rửa tay bằng nước oxy già mua ở nhà thuốc và băng lại tay gác mà không đến cơ sở y tế nào cả. Khi bị đau nhức nhiều mới đến bệnh viện. Khám bệnh thấy vết thương lở da mặt hưng bàn tay phải khoảng 6x5cm, mép da nhám nhô, xung quanh viêm đỏ, bên trong vết thương còn thấy định đất cát. Đầu các ngón tay sưng, ấm, cử động gấp dưới các ngón tay tốt.

Theo bạn xử trí vết thương này như thế nào là hợp lý? Chọn một câu trả lời sai.

- A. Sử dụng kháng sinh, ngừa uốn ván (SAT), tiến hành phẫu thuật cắt lọc vết thương cấp cứu
- B. Cắt lọc nhẹ nhàng mép da, lấy bỏ hết dị vật đất cát, rửa với nhiều nước
- C. Sau khi mở cắt lọc sạch ta khâu kín vết thương và đặt dẫn lưu
- D. Đặt nẹp bột bất động bàn tay sau khi mở

Dáp án: 1C, 2C, 3D, 4C, 5C.

VIÊM XƯƠNG TÙY XƯƠNG

Đỗ Phước Hùng, Nguyễn Anh Khoa

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả sinh lý bệnh và giải phẫu bệnh viêm xương tuy xương.
2. Xác định các nhóm triệu chứng chẩn đoán viêm xương tuy xương.
3. Xác định các chỉ định cận lâm sàng và hình ảnh học giúp chẩn đoán.
4. Trình bày các nguyên tắc điều trị viêm xương tuy xương.

1. GIỚI THIỆU

Nhiễm trùng xương khớp chiếm tỷ lệ cao trong các biến chứng sau gãy xương, đặc biệt sau gãy hở. Điều trị triệt căn khủ, đặc biệt khi đã chuyển sang mạn tính. Tỷ lệ tái phát lên đến 30% dù phối hợp điều trị phẫu thuật và sử dụng kháng sinh kéo dài. Việc dự phòng hiệu quả nhưng hiện nay chưa được quan tâm đúng mức.

2. VIÊM XƯƠNG TÙY XƯƠNG SAU CHẨN THƯƠNG

2.1. Định nghĩa

Viêm xương tuy xương sau chấn thương là tình trạng nhiễm trùng tại mô xương và tuy xương do hậu quả của nhiễm trùng mô mềm và môi trường xung quanh xâm nhập vào xương. Viêm xương chấn thương thường được dùng để chỉ các nhiễm trùng xương do các vi trùng thường, không đặc hiệu, ngoại sinh từ ngoài vào sau gãy xương hở, sứt, các thủ thuật trên xương, sau kết hợp xương trong gãykin cung như trong gãy hở.

2.2. Bệnh sinh

Dương xâm nhập:

- Trực tiếp: vết thương xuyên thấu, gãy xương hở, phẫu thuật/thủ thuật trên xương
- Từ ổ nhiễm trùng kế cận: ví dụ từ vết thương mạn tính trên da che phủ xương trước đó.

Các vi khuẩn gây bệnh thường gặp trong viêm xương chấn thương có thể khác nhau, tùy vào môi trường tai nạn, cơ địa ki chủ hay tùy theo thời gian từ lúc bệnh nhân chấn thương cho tới khi mổ xong và nằm viện kéo dài.

Ở giai đoạn khởi đầu, vi khuẩn hàng đầu gây viêm xương là Tú cầu trùng vàng - *Staphylococcus aureus*, ngoài ra còn có trực trùng mù xanh *Pseudomonas aeruginosa*, liên cầu trùng *Streptococcus*. Ít thấy hơn là các vi trùng đường ruột: *E.coli*.

Enterobacter, Proteus ... Hiếm hơn có thể do nấm hoặc lao (viêm xương từ ô nhiễm màng kẽ cặn).

Các chung vi khuẩn sẽ sử dụng các mảnh vụn dị vật cùng các protein huyết thanh có sẵn trong vết thương, tạo ra lớp màng sinh học (biofilm) trên bề mặt của phuong tiện cố định xương, hay còn gọi là lớp glycocalyx của vi khuẩn tạo ra, giúp vi khuẩn chống lại khả năng chống nhiễm trùng của cơ thể bệnh nhân.

Giai đoạn bệnh nhân đã nằm viện và được can thiệp thủ thuật, phẫu thuật hay chăm sóc vết thương tại khoa phòng, có thể có nhiều vi khuẩn trên một vết thương, xuất hiện thêm một số loại vi khuẩn bệnh viện như *Acinetobacter baumanii*.

Sự hình thành và vai trò của biofilm:

Biofilm là một cộng đồng có cấu trúc 3 chiều phức tạp của các vi sinh vật bám dính vào bề mặt và được bao bọc trong màng bảo vệ ngoại bào.

Giai đoạn 1: các vi sinh vật trôi nổi, di cư và bám dính vào bề mặt. Khi bám dính thành công các vi sinh vật này bắt đầu tạo ra biofilm và tự bao bọc bằng chất liệu ngoại bào có số lượng nhỏ.

Giai đoạn 2: các vi sinh vật tiết ra EPS (extracellular polymeric substance) và trùm bám chất không thể tách rời với bề mặt, tạo nên khói kết tụ các tế bào và hình thành matrix.

Giai đoạn 3: biofilm trưởng thành, phát triển microcolony và các kiến trúc kênh nước, bắt đầu có nhiều lớp.

Giai đoạn 4: toàn bộ biofilm trưởng thành đạt đến mật độ tế bào tối đa và có hình thái cộng đồng 3 chiều.

Giai đoạn 5: biofilm trưởng thành giải phóng các microcolony. Các microcolony chứa các vi sinh vật sẽ di trú đến bám dính một bề mặt khác và làm nhiễm trùng lan toả.



Hình 18.1. Sự hình thành của biofilm

Nguồn: Suganthan Veerachamy và cộng sự (2014) [3].

EPS được cấu tạo bởi phức hợp protein, lipid, acid nucleic (extracellular – DNA) và polysaccharides. Nó giúp kết dính vững chắc biofilm vào bề mặt, bắt giữ thức ăn, cung cấp năng đỗ cấu trúc, làm lỏng chất chống lại đáp ứng miễn dịch của ký chủ và điều trị kháng sinh. EPS cũng làm cho các vi sinh vật trở nên gần nhau, tạo thuận cho việc truyền thoại tế bào với tế bào và trao đổi chất liệu gen.

2.3. Giải phẫu bệnh lý

Điển biến về giải phẫu bệnh lý của viêm xương chấn thương có 2 giai đoạn rõ rệt:

Giai đoạn cấp tính:

Tổn thương mô mềm: các mô mềm bị giập nát trong gãy xương hở hoặc trong mô kết hợp xương cùng với máu tụ không được dẫn lưu tốt là điều kiện giúp nhiễm trùng ở gãy.

Tổn thương xương: các mảnh xương nhỏ rời thiếu máu nuôi dưỡng có thể trở thành xương chết nhất là nếu ở gãy nhiễm trùng.

Giai đoạn mạn tính:

Tổn thương mô mềm bao gồm các lỗ đỗ ở ngoài da và các đường đỗ thông vào xương. Các đường đỗ có nhiều ngóc ngách chứa đầy mủ, chung quanh các đường đỗ là các tổ chức xơ bao bọc các phần mềm hoại tử nhiễm trùng duy trì tình trạng viêm xương mà chỉ mở cắt bỏ hết các đường đỗ mới hết viêm xương.

Các tổn thương xương:

- Diện hình là ở giữa khối can xương do sự phục hồi tạo xương mới có hốc không đều của viêm xương chứa mủ. Ống tuy có nhiều mạch máu nên tạo xương mới mạnh mẽ bit kin dần đầu ống tuy. Các đầu xương xơ chai vỡ mạch dễ trở thành xương chết. Nhiễm trùng kích thích tạo xương mới bao bọc xương chết thành xương tù, cũng như kiềm giữ các mô mềm hoại tử và mủ tạo thành nhiều ngóc ngách của đường đỗ.

- Hốc mủ ở giữa khối can mỏ ra xung quanh bằng nhiều lỗ đỗ ăn thông với lỗ đỗ của phần mềm. Vùng viêm xương nhiều mô hoại tử không có các mạch máu, các vùng xung quanh mạch lại nghẽn窄, do đó các kháng thể bạch cầu và kháng sinh thẩm nhập khó khăn. Hiệu quả chống nhiễm trùng kém.

- Có thể nói viêm xương tuy xương mạn tính là hậu quả của cung tồn tại nhiễm trùng, mô chết và đáp ứng ký chủ không hiệu quả.

2.4. Các yếu tố ảnh hưởng

- Vết thương giập nát, có mô hoại tử hoại tử
- Máu tụ vết thương
- Dị vật: từ ngoài vào, các mảnh xương vỡ mạch, dụng cụ y khoa
- Sức đề kháng của cơ thể
- Độc lực vi khuẩn

- Nhưng quan trọng nhất là thái độ, phương pháp và kỹ thuật xử lý tổn thương mô mềm và xương ban đầu của nhân viên y tế

1.5. Phân loại

Theo thời gian:

- Cấp tính: 3 – 4 tuần đầu
- Mạn tính: từ tháng thứ 2

Theo giải phẫu bệnh (Weiland):

- Độ 1: nhiễm trùng mô mềm, chưa đến xương
- Độ 2: nhiễm trùng xương, xương hoại tử
- Độ 3: nhiễm trùng và mất xương

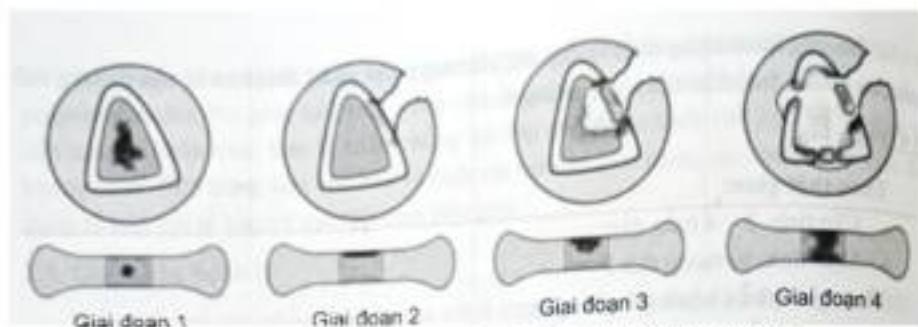
Phân loại Cierny – Mader:

Bảng 18.1. Phân loại viêm xương theo Cierny – Mader

Thương tổn giải phẫu	Tình trạng sinh lý
Giai đoạn 1: tủy xương	Loại A: bình thường
Giai đoạn 2: bề mặt vỏ xương	Loại B: có bệnh nền
Giai đoạn 3: Khu trú	Bệnh hệ thống (Bs)*
Giai đoạn 4: lan tỏa	Bệnh tại vùng (Bl)* Bệnh hệ thống và tại vùng (Bls)* Loại C: điều trị viêm xương làm xấu đi tình trạng bệnh nền

Các yếu tố tại chỗ và toàn thân ảnh hưởng đến tình trạng miễn dịch, biến dưỡng và tưới máu tại vùng

Toàn thân (Bs)	Tại vùng (Bl)
Suy dinh dưỡng	Phù蜃 mạch mạn tính
Bệnh thận hoặc gan mạn	Ứ trệ tĩnh mạch
Đái tháo đường	Tắc nghẽn mạch máu chính
Thiếu oxy mạn tính	Viêm động mạch
Bệnh lý miễn dịch	Xeoxa lớn
Bệnh ác tính	Xơ hóa do bã xạ
Quá già	Bệnh mạch máu nhỏ
Uc chế miễn dịch hoặc bệnh lý thần kinh	Mất cảm giác hoàn toàn
Khiếm khuyết miễn dịch	Nghiên thuốc lá



Hình 18.2. Phân loại thương tổn giải phẫu theo Cierny – Mader

2.6. Các thể lâm sàng

Viêm màng xương do sẹo da xơ chai loét: viêm xương rất khu trú ở bì mặt xương, sẹo da xơ chai không có máu nuôi dưỡng nên không liền, lộ xương.

Viêm xương có lỗ đòn: thường phức tạp nhiều ngóc ngách có khi kèm theo viêm từ hoạt dịch, có khi không thấy xương chết, xương tù.

Viêm xương có xương chết, xương tù: phải mổ lấy hết các ổ xương chết, xương tù thì viêm xương mới hy vọng khỏi được.

Viêm xương kéo dài ung thư hóa (Marjolin's ulcer)

2.7. Chẩn đoán

2.7.1. Giai đoạn cấp tính

Lâm sàng:

- Xuất hiện sau gây xương hở, thủ thuật trên xương
- Sưng, nóng, đỏ, đau, tại vùng gây xương
- Vết thương tiết dịch đục, có mù
- Đau nhức tại chỗ, mất ngủ
- Sốt cao, sốt dao động
- Hạch vùng sưng to và đau



Hình 18.3. Hình ảnh lâm sàng viêm xương tủy xương cẳng chân phải

Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Cận lâm sàng:

- Bạch cầu tăng, neutrofil tăng, VS tăng.
- Cấy dây vết thương hoặc mô xương viêm để xác định vi trùng. Tốt nhất là trước khi sử dụng kháng sinh.
- X-quang: chưa thấy thay đổi cấu trúc trên phim, đôi khi có phản ứng màng xương.



Hình 18.4. Phản ứng màng xương/nhiễm trùng ở gãy hở xương chày sau kết hợp xương

Nguồn: tư liệu lâm sàng.

2.7.2. *Giai đoạn mạn tính*

Lâm sàng:

- Dờ mủ kéo dài, đau nhức ít, không sốt hoặc sốt âm ỉ, sưng nề khu trú. Xương xù xì.

- Giảm hay mất chức năng chi thể.
- Mất các cấu trúc mô mềm che phủ bảo vệ xương.



Hình 18.5. Dấu hiệu đồ mù, sùi mầm xói khu trú
Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Cận lâm sàng:

- X-quang: có thể thấy xương chết, xương tù, phản ứng tạo xương ngoài mảng xương.
- Chụp X-quang đường đồ có cán quang: thấy được ngóc ngách của đường đồ ẩn sâu.

- CT scan: xác định vị trí và mức độ xương chết.
- Nhập nháy đồ với 99m Tc tăng tích tụ đồng vị phóng xạ vùng giàn tăng mạch máu nuôi và tạo xương mới. Nếu âm tính có thể loại trừ chẩn đoán viêm xương.
- Cấy mỏ xương – tuy xương tim vi trùng gây bệnh.



Hình 18.6. Viêm xương tuy xương đùi mạn tính sau gãy xương hở
Nguồn: tư liệu lâm sàng.

2.8. Điều trị

Nguyên tắc điều trị:

- Phát hiện sớm và điều trị triệt để giai đoạn cấp, hạn chế tối đa trường hợp chuyển sang giai đoạn mạn tính.
- Dự phòng hiệu quả hơn điều trị.
- Chiến lược điều trị: ngoại khoa và nội khoa tương hỗ lẫn nhau. Nội khoa không thể thay thế ngoại khoa.
- Điều trị toàn diện. Kết quả điều trị phụ thuộc nhiều yếu tố: bệnh nhân, tình trạng tại chỗ, kháng sinh và sự tuân trị.

2.8.1. Ngoại khoa

- Cắt lọc: lấy hết mô hoại tử, xương chết, xương viêm, dị vật bao gồm các kết hợp xương lỏng lẻo. Cắt lọc xương cho đến khi có dấu hiệu rướm máu (Paprika sign). Cắt lọc lại nếu cần.
 - Tưới rửa với nhiều nước.
 - Cố định vững chắc ổ gãy: cố định ngoài được ưu tiên.
 - Dẫn lưu triệt đế.
 - Che phủ sớm xương khớp, gân, mạch máu thần kinh.
 - Lâm mổ các khoảng chết sau cắt lọc bằng mô có tưới máu: ghép xương có cuống mạch, các vật mô tại chỗ, tại vùng hay tự do, VAC (vacuum – assisted closure), kỹ thuật Masquelet.
 - Sử dụng kháng sinh tại chỗ: dưới dạng chuỗi hoặc dạng khói, được tích hợp trong các chế phẩm sinh học không tự tiêu (PMMA) hoặc tự tiêu (biodegradable).
 - Cắt cụt: nhiễm trùng mạn tính với tổn thương xương và mô mềm làm chỉ mất chức năng không thể cùi ván.



Hình 18.7. Mô xương tuy xương chết lấy ra từ ổ gãy xương hở nhiễm trùng
Nguồn: từ Hội Khoa súng.

2.8.2. Nội khoa

- Dùng kháng sinh theo kết quả cấy xương và kháng sinh đỗ đường tiêm dù thời gian sau đó chuyển sang kháng sinh uống. Thời gian sử dụng lý tưởng chưa được xác định nhưng đồng thuận là đường tĩnh mạch 6 tuần, sau đó tiếp tục bằng đường uống cho đến khi xương lành (với trường hợp còn dùng cụ kết xương). Với trường hợp không có dụng cụ thời gian thời gian sử dụng kháng sinh tối thiểu 6 tuần kể từ lần cắt lọc cuối cùng.

- Sử dụng kháng thể.
- Oxy cao áp.
- Nâng đỡ thể trạng: bù dịch, máu, và chất dinh dưỡng cần thiết.
- Chăm sóc vết thương: chú ý loại dung dịch rửa và loại gạc băng vết thương.

2.9. Dự phòng và tiên lượng

2.9.1. Dự phòng

Gãy xương hở:

- Cắt lọc sớm, triệt đốt.
- Dẫn lưu hiệu quả.
- Cố định vững chắc xương gãy.
- Không khâu mô mềm gây cản trở.
- Che phủ mô mềm sớm.
- Kháng sinh dự phòng.
- Cắt lọc lại khi cần.

Với các phẫu thuật, thủ thuật trên xương: tuân thủ nguyên tắc vô trùng và tôn trọng mô mềm.

2.9.1. Biến chứng

- Chuyển thành mạn tính
- Rối loạn dinh dưỡng, mất chức năng
- Rất dễ tái phát
- Hóa ác

3. VIÊM XƯƠNG TÙY XƯƠNG ĐƯỜNG MÁU

3.1. Định nghĩa

Viêm xương tùy đường máu là một nhiễm trùng xương không đặc hiệu thường phát từ một ổ nhiễm trùng tiên phát, vi khuẩn lan theo đường máu đến khu trú ở xương và gây viêm xương. Lexer cho là nhiễm trùng toàn thân có biểu hiện khu trú ở xương.

3.2. Đặc điểm

Tuổi: 70 – 90% viêm xương tủy gặp ở trẻ em 7 – 17 tuổi, là lứa tuổi xương đang phát triển nhiều nhất. Bé trai nhiều gấp 2 – 3 lần bé gái.

Xương dài hay bị viêm nhất, đặc biệt xương đùi và xương chày có tiềm năng tăng trưởng mạnh, các xương dẹt ít bị hơn, các xương ngắn càng hiểm hơn.

Vị trí: viêm xương tủy khởi đầu ở hành xương. Hệ thống mạch máu ở hành xương bắt đầu phát triển sau 2 – 3 tuổi. Ở trẻ lớn hơn, viêm xương tủy lan từ hành xương đến thân xương. Ở trẻ nhỏ đang bú, ngoài hướng phát triển nói trên còn lan ra đầu xương gây viêm khớp.

Các thể bệnh: người ta phân biệt 3 thể viêm xương tủy: cấp tính, mạn tính và không điển hình. Nhờ có kháng sinh, viêm xương tủy cấp bớt chuyển thành mạn tính. Song tỷ lệ viêm xương tủy mạn tính cũng chiếm 25 – 30%. Ở Việt Nam do phát hiện muộn và điều trị không đúng cách nên viêm xương tủy cấp tính chuyển thành mạn tính là quy luật gần như phổ biến.

3.3. Bệnh sinh

Viêm xương tủy máu xảy ra sau du khuẩn huyết. Bệnh có thể xuất hiện sau khi không còn du khuẩn huyết, do đó chảy máu không phải lúc nào cũng dương tính. Viêm xương tủy máu thường là do một loại vi trùng và *S. aureus* cho đến nay là tác nhân gây bệnh phổ biến nhất. Trong một số trường hợp, viêm tủy xương đường máu do *S. aureus* có biểu hiện đa ổ. Trục trùng gram âm hiểu khi được xác định lên đến 30% các trường hợp. Trong số những người nghiên ma túy, viêm xương tủy đường máu có thể do *P. aeruginosa* và *Serratia marcescens*. Ở các bệnh nhân bị ức chế miễn dịch tác nhân gây bệnh là *Aspergillus spp* đã được ghi nhận. Viêm xương tủy máu do *Streptococci* beta tan huyết là tương đối hiếm (< 1% trường hợp). Các mầm bệnh ít phổ biến khác bao gồm *Mycobacterium tuberculosis*, *Candida spp*, *Bartonella henselae*, *Coccidioides immitis* và *Cutibacterium* (trước đây là *Propionibacterium*) *acnes*. Các tụ cầu trùng thường hay gây viêm xương tủy khu trú ở hành xương và thân xương, còn viêm xương tủy do liên cầu trùng chỉ gặp ở các trẻ nhỏ và khu trú ở đầu xương thường lan vào các khớp kế cận. Phễ cầu trùng cũng xâm chiếm phần xương gần khớp và khớp (S.J. Popkivov).

Theo lý thuyết của Lexer (1984), cơ sở của bệnh là một bệnh nhiễm trùng mù huyết. Sự lưu thông máu chậm lại ở gần đầu xương được coi là yếu tố thuận lợi có sẵn để các vi khuẩn ứ đọng lại tại vùng hành xương gây nghẽn mạch và gây nhiễm trùng. Ngày nay lý thuyết của Lexer không giải đáp được mọi vấn đề về bệnh sinh của viêm xương tủy. Theo Derishanow (1940), sự nghẽn mạch không quan trọng mà điều quyết định là sự cảm ứng có trước của cơ thể do sự tồn tại của nhiễm trùng. Khi vi khuẩn gây

bệnh đến khu trú ở xương, sự tăng di ứng của xương cùng sự cảm ứng làm cho vi khuẩn tăng số lượng lên nhanh chóng, đồng thời tăng khả năng gây bệnh của vi khuẩn.

Ngoài ra các chấn thương nhỏ nhác di nhác lại nhiều lần, thời tiết lạnh, khí hậu ẩm ướt, suy dinh dưỡng... là các yếu tố thuận lợi gây bệnh.

3.4. Giải phẫu bệnh lý

Có hai quá trình xảy ra gần như đồng thời tại xương viêm: Phá hủy; loãng xương hoại tử xương và Tái tạo: tạo xương mới, phản ứng màng xương. Sự viêm tủy làm tăng áp lực nội tủy khiến bệnh nhân đau dữ dội. Sau đó, mủ lan theo ống Havers phá thông vỏ xương ra ngoài thành lập ổ abscess ngoài xương nên giai đoạn này bệnh nhân giảm đau. Xương bị phá hủy ngầm trong xương mà đó sẽ tạo xương chết, xương tủy. Xương phản ứng tăng sinh nên có hình ảnh xương to, xù xì.

Viêm xương tuy cấp tính là nhiễm trùng tạo mủ với các tế bào viêm cấp tính, kèm theo phù nề, tắc nghẽn mạch máu và huyết khối mạch máu nhỏ. Trong bệnh cấp tính sớm, việc cung cấp máu cho xương bị tổn hại do nhiễm trùng lan toả vào các mô mềm xung quanh. Khi cá nguồn cung cấp máu từ tuy xương và màng ngoài xương bị tổn thương, có thể hình thành các khu vực lớn của xương chết. Trong mô hoại tử và thiếu máu cục bộ này, vi khuẩn khô có thể bị tiêu diệt ngay cả khi có phản ứng mạnh mẽ của ký chủ, phẫu thuật và liệu pháp kháng sinh.

Về mặt lâm sàng và mô học, viêm xương tuy cấp tính hòa trộn với viêm xương tuy xương mạn tính. Đặc điểm bệnh lý của viêm tuy xương mạn tính bao gồm xương hoại tử, sự hình thành xương mới và sự bài tiết bạch cầu đa nhân cùng với một số lượng lớn tế bào lympho, mô bào và đôi khi tương bào.

Hoại tử mô bình thường là một đặc điểm quan trọng của viêm tuy xương. Xương chết được hấp thụ bởi tác động của mô hạt phát triển ở bề mặt của nó. Sự hấp thu diễn ra sớm nhất và nhanh nhất tại điểm nổi của xương sống và hoại tử. Nếu diện tích xương chết nhỏ, nó bị phá hủy hoàn toàn bởi mô hạt, để lại một khoang trống. Xương xốp bị hoại tử (trabecular) trong viêm tuy xương cục bộ, mặc dù rộng, thường được hấp thu. Một số xương vỏ bị chết dần dần tách ra khỏi xương sống để tạo xương chết (sequestrum).

Để kháng của ký chủ và các tế bào trung mô, chủ yếu là bạch cầu đa nhân, đại thực bào và các huyêt cốt bào, phỏng thích các enzyme phân giải protein phá vỡ các yếu tố hàn cơ trong xương chết. Do mất nguồn cung cấp máu, xương chết có vẻ trắng hơn xương sống. Xương xốp được hấp thu nhanh chóng và có thể biến thành xương chết hoàn toàn hoặc bị phá hủy trong hai đến ba tuần, nhưng vỏ xương hoại tử có thể cần hai tuần đến sáu tháng để tách rời ra khỏi mô sống. Sau khi tách hoàn toàn, xương chết bị ăn mòn dần bởi mô hạt và được hấp thu.

Sự hình thành xương mới là một đặc điểm khác của viêm xương tựu xương. Xương mới hình thành từ các mảnh côn sống của mảng ngoài xương, mảng trong xương và vỏ xương cũng trong vùng nhiễm trùng. Xương mới có thể được hình thành dọc theo bê mảng ngoài xương và mảng trong xương còn nguyên vẹn và cũng có thể tạo ra involucrum khi mảng ngoài xương tạo ra vỏ bọc xương sống bao quanh xương chết. Involutrum không đều và thường bị đục thủng bằng các lỗ mờ qua đó mà có thể len lỏi các mô mềm xung quanh và cuối cùng đèn bê mặt da qua một đường dó. Involutrum có thể tăng dần về mặt độ và độ dày để tạo thành một phần hoặc toàn bộ mảng xương mới.

Xương mới tăng về số lượng và mật độ trong vài tuần hoặc vài tháng, tùy theo kích thước của xương, mức độ và thời gian nhiễm trùng. Xương mới từ mảng trong xương có thể tăng sinh và làm tắc nghẽn ống tựu. Xương chết sau khi bị loại bỏ bởi hệ thống đề kháng của ký chủ hoặc do phẫu thuật cơ thể có thể lắp dày các khoảng trống với xương mới, đặc biệt ở trẻ em. Tuy nhiên, ở người trưởng thành, khoang có thể tồn tại hoặc chứa đầy các mô sợi và thông ra ngoài da qua đường dó.

Xương sống sót trong viêm xương tựu xương thường trở nên loãng trong thời gian hoạt động của nhiễm trùng. Loãng xương là kết quả của phản ứng viêm và teo đi do không sử dụng. Sau khi nhiễm trùng giảm, mật độ xương tăng một phần từ việc vận động của chi, xương có thể trải qua quá trình biến đổi rộng rãi để phù hợp với các khu vực có ứng suất cơ học mới. Có thể khó phân biệt giữa xương sống cũ và xương mới hình thành khi thời gian trôi qua. Tất cả các dấu vết của viêm tựu xương có thể biến mất ở trẻ em và ở mức độ ít hơn ở người lớn.

3.5. Viêm xương tựu xương cấp

3.5.1. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Sưng, nóng, đỏ đau vùng hình xương
- Đau: thường rất dữ dội, như bị gãy xương
- Tăng tuần hoàn bằng hê quanh vùng viêm
- Vận động khớp gây đau tăng lên
- Hạch vùng to và đau
- Toàn thân có hội chứng nhiễm trùng: sốt, miosis, lưỡi dor

Cận lâm sàng:

- Bạch cầu và tốc độ máu lắng tăng; nếu bạch cầu giảm thấp là tiền lượng kém.
- Chọc tựu do áp lực nội tựu tăng cao, bình thường 60 – 100 mmH₂O. Lấy dịch tựu, mổ viêm xương sỏi, cây vi trùng.

- X-quang: lúc đầu chưa có dấu hiệu. Về sau mới có dấu hiệu xương chét, xương tù, phản ứng màng xương.
- Cộng hưởng từ: cho phép chẩn đoán sớm và chính xác tình trạng viêm xương tủy, xương và mô mềm xung quanh, phân biệt được với các bệnh lý khác (như ung thư xương).
- Chụp cắt lớp vi tính: chẩn đoán được xương tuy viêm.
- Hình ảnh học hạt nhân: trong trường hợp không thể sử dụng CT hay MRI.
- Nếu cấy máu và cấy dịch chọc hút cho kết quả âm tính nhưng lâm sàng và hình ảnh X-quang rất nghi ngờ viêm xương thì nên sinh thiết xương và cấy xương. Ngưng kháng sinh trước khi cấy 48 – 72 giờ có thể làm tăng tỷ lệ cấy dương tính.
- Cấy máu dương tính trong 50% các trường hợp cấp tính.



Hình 18.8. Viêm xương tuy xương đường máu

A: Hình ảnh lâm sàng viêm cấp tính mô mềm. B: Hình ảnh mô xương viêm và xương tù (mũi tên đỏ) và phản ứng màng xương (mũi tên xanh) tại đầu trên xương chày. C và D: Hình ảnh cộng hưởng từ mô viêm trong tuy xương, dịch mủ viêm đã tràn ra ngoài vỏ xương (mũi tên đỏ). Nguồn: tư liệu lâm sàng.

3.5.2. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh thấp tim: có đặc điểm đau "chạy" từ khớp này qua khớp khác và có các biểu hiện bệnh ở tim, khám kỹ xác định rõ điểm đau thấy khu trú ở khớp chứ không ở hanches xương.

Viêm khớp mỏ mềm: triệu chứng sưng huyệt xuất hiện sớm hơn và không có cử chỉ khớp thực sự, vận động thụ động khớp nhẹ nhàng không đau.

Lao xương khớp: là một nhiễm trùng xương mạn tính nên các biểu hiện cấp tính toàn thân cũng như tại chỗ không rõ rệt như trong viêm xương tuy cấp tính. Trái ngược với hình ảnh khớp sưng to, phần còn lại của chi bị teo cơ rõ rệt, X-quang chỉ thấy loang xương và muộn sau này có hẹp mắt khe khớp, mất xương, nhưng không có phản ứng màng xương. Ngoài ra chọc dò khớp để lấy bệnh phẩm nuôi cấy, cũng như sinh thiết để giày hình ảnh của lao xương.

Chấn thương: tại chỗ không có viêm tủy cũng như dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân. Hội bệnh sưng và chụp X-quang giúp chẩn đoán phân biệt.

Bệnh khớp Charcot cấp có thể biểu hiện giông viêm xương. MRI và sinh thiết xương giúp chẩn đoán phân biệt.

Gout cả viêm xương và gout đều có thể có biểu hiện viêm khớp. Chẩn đoán phân biệt nhờ vào sự hiện diện của tinh thể acid uric trong dịch khớp.

U xương cả viêm và u đều có biểu hiện đau xương. Chẩn đoán phân biệt nhờ hình ảnh học và sinh thiết.

3.5.3. Các thể lâm sàng

Thể nhiễm độc hay kiệt sức: có biểu hiện cực kỳ mệt mỏi, kèm theo trạng thái sốc nội độc tố. Thường có biểu hiện truy tim mạch kèm theo mệt trí giác, mè sảng, sốt cao 40 - 41°C, đôi khi co giật và nôn mửa, khó thở, song không phải là bệnh cảnh của viêm phổi. Thường thấy các đốm xuất huyết dưới da, lưỡi khô và nau, bụng chướng và đau, gan to.

Khi nhiễm độc, thường khó xác định nơi khu trú ban đầu của viêm xương. Thường xác định vùng viêm xương muộn hơn, khi các trạng thái toàn thân khà hơn. Thường thấy vùng chi bị viêm sưng nề vừa phải, khớp gần đó bị co rút và đau, tại chỗ nóng và có thể thấy hệ tĩnh mạch dưới da nổi rõ. Phải chọc dò vùng xương viêm để đo áp lực nội tủy. Sự tăng cao áp lực này cho phép khẳng định sớm viêm xương tuy đường máu. Có thể rút ra mủ trong tủy.

Thể nhiễm trùng huyết: cũng biểu hiện bằng các dấu hiệu nhiễm trùng máu toàn thân rõ rệt, song thường dễ chẩn đoán sớm từ thương xung. Khởi đầu cũng cấp tính, sốt cao 39 - 40°C, các dấu hiệu nhiễm độc tăng và có các rối loạn về hệ thống sinh tồn. Đôi khi có giám cảm giác, mè sảng hoặc sảng khoái. Đau trở nên dữ dội do tăng áp lực nội tủy, thường thấy có nhiều ổ mủ ở nhiều cơ quan: phổi, tim, thận và nhiều xương do biến chứng của nhiễm trùng mủ huyết.

Thể khu trú: có đặc điểm là các dấu hiệu lâm mủ tại chỗ rõ rệt hơn các dấu hiện toàn thân. Các dấu hiệu lâm sàng sớm và khả điện hình: sưng, nóng, đỏ, đau ở vùng chi bị viêm xương. Đau dữ dội vòng quanh đoạn chi bị viêm làm trẻ giữ yên chi ở một tư thế nhất định không dám nhúc nhích. Chọc dò vùng chi bị viêm để đo áp lực và lấy mủ thử tìm vi khuẩn.

3.5.4. Điều trị

Giai đoạn khởi phát: điều trị nội khoa khi có triệu chứng viêm tủy cấp, chưa có mù và chưa có xương chết.

- Kháng sinh liều cao, kéo dài 3 - 4 tuần hoặc hơn theo kháng sinh độ
- Bắt động
- Tăng cường dinh dưỡng
- Điều trị rối loạn nước và điện giải

Giai đoạn muộn: có mù, có xương chết sẽ tiến hành điều trị ngoại khoa

- Kháng sinh
- Bắt động
- Tăng cường dinh dưỡng
- Điều trị rối loạn nước và điện giải
- Mổ: đục mù cửa sổ xương, tháo mù, cắt lọc, lấy xương chết, để hở dẫn lưu hoặc tưới rửa liên tục

3.6. Viêm xương tủy xương mạn

Nhờ các loại kháng sinh mà tử vong của viêm xương tủy đường máu còn 1% và kết quả chữa viêm khẩn cấp. Tuy vậy vẫn còn 15 - 25% không khỏi chuyển thành mạn tính. Nguyên nhân của điều trị thất bại thường là chẩn đoán muộn, liều lượng thuốc không đủ, ngừng kháng sinh quá sớm, dùng kháng sinh không nhạy cảm với vi khuẩn, đặc biệt là chỉ dùng kháng sinh kéo dài mà không mổ kịp thời.

Đặc điểm của viêm xương tủy đường máu mạn tính là bệnh diễn biến kéo dài có xen kẽ các thời kỳ bệnh thoái lui (dường như khỏi) rồi tái lại. Các dấu hiệu toàn thân không rõ rệt khi bệnh tái lại: sốt vừa phải, đau nhức và xuất hiện lỗ đỏ. Vùng chỉ bị viêm phù nề, các lỗ đỏ sâu định sát vào xương kiêu miệng phễu hoặc sẹo dinh vào lỗ cũ. Sờ nắn mặt xương xù xì, to hơn, ăn đau nhẹ. Hình ảnh X-quang tiêu mất xương xé kẽ với xương chết, xương từ phản ứng mảng xương dày đặc, nham nhở to hơn xương lành, ống tủy bị lắp kín.

Cây dịch đường hô hấp thường cho kết quả không phản ánh trung thực tác nhân gây bệnh. Nguyên tắc điều trị như viêm xương chấn thương.

Các thể viêm xương tủy không điển hình

Là những viêm xương tủy tiên phát từ đầu đã sớm trở thành mạn tính do các đặc tính miễn dịch của cơ thể bệnh nhân mạnh mẽ nên chỉ trú ở xương.

Áp xe Brodie: thường gặp ở hành xương, nhất là ở đầu gân xương chày, đầu sú xương đùi, đầu gân xương cánh tay. Có tiền triền kéo dài, biểu hiện lâm sàng bằng đau nhức ở viêm, sốt nhẹ, phù nề. X-quang cho thấy một vùng xương bị tiêu hủy hình tròn

khu trú, không có xương tủy. Thường không gây dù. Điều trị bằng mổ đục xương, nạo bỏ mô hạt bệnh lý và mủ. Nhồi kháng sinh bột vào hốc xương.

Viêm xương tủy đặc điểm kiệu Garré: biểu hiện trên X-quang xương đặc thành ngà, ống tủy bị xơ chai, đôi khi cũng thấy các ổ nhô kém can quang trong vùng xương đặc, đó là các ổ mủ, mô hạt bệnh lý và xương tủy. Đau nhức liên miên. Điều trị bằng kháng sinh, mổ thông ống tủy, lấy bỏ xương tủy, mủ, mô hạt bệnh lý.

Viêm xương tủy dạng Albumin kiệu Ollier: rất hiếm gặp. Các biểu hiện lâm sàng giống như các thể không điển hình nói trên. Song đôi khi X-quang cho thấy xương bị xơ chai, ống tủy hẹp lại, điều trị bằng mổ mổ thông ống tủy lấy bỏ dịch máu trắng hoặc dạng vàng albumin, nhồi bột kháng sinh vào hốc.

Viêm xương tủy kháng sinh: có thể gặp ở các thể đã dùng kháng sinh kéo dài nhưng liều lượng không hiệu quả. Bệnh cảnh thường là sốt không rõ rệt, bạch cầu tăng ít. X-quang có các hốc nhô, phản ứng cốt hóa mảng xương ít, xương đặc xơ chai rõ rệt. Các mô mềm cũng bị chai hóa, chứa đựng những ổ áp xe nhỏ, mủ đặc quanh dày vi khuẩn và khô dẫn lưu. Có nhiều ổ áp xe nhỏ nên khó chắc chắn lấy bỏ hết, do đó dễ tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngô Bảo Khang, "Viêm xương tủy", *Bài giảng chẩn thương chính Hình dành cho học viên sau đại học*, Bộ Môn Chẩn Thương Chính Hình, 2016–2017.
2. Christopher Ware, Bruce Brownser (2015). "Chronic Osteomyelitis". *Skeletal Trauma*. p609–635, 5th edition.
3. Suganthan Veerachamy, Tejasri Yarlagadda, Geetha Manivasagam and Prasad KDV Yarlagadda (2014), Bacterial adherence and biofilm formation on medical implants: A review, *Journal of Engineering in Medicine*, 228: 1083.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Biofilm, hay glycocalyx trong bệnh lý viêm xương tủy xương sau chấn thương là lớp màng sinh học do?
 - A. Cơ thể bệnh nhân tạo ra quanh mô xương viêm nhằm chống lại vi khuẩn xâm nhập
 - B. Máu tự và dịch tiết của vết thương bám lên bề mặt kim loại của phương tiện kết hợp xương
 - C. Vi khuẩn bám vào di vật tồn tại trong ổ gây có khả năng chống lại sức đề kháng của bệnh nhân
 - D. Các mảnh vụn kim loại tạo ra trong quá trình cố định xương gây phản ứng dị vật

2. Theo bạn, thứ tự từ thường gặp tới ít gặp của các loại vi khuẩn gây bệnh viêm xương sau chấn thương trong giai đoạn đầu là?
- A. *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, ...
 - B. *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Escherichia coli*, ...
 - C. *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterobacter faecium*, ...
 - D. *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, ...
3. Chỉ định điều trị nội khoa không cần thiệp phẫu thuật của bệnh lý viêm xương tủy xương đường máu là?
- A. Vết thương chảy mủ ít, không hôi, mép da vết thương không viêm tấy
 - B. Bệnh nhân chưa có các triệu chứng của đáp ứng viêm toàn thân
 - C. Triệu chứng tại chỗ sưng nóng đỏ đau và X-quang chưa có xương chết
 - D. Xét nghiệm máu có tăng bạch cầu ưu thế Neutrophil và CRP tăng ít
4. Triệu chứng lâm sàng nào sau đây KHÔNG thuộc nhóm triệu chứng của viêm xương đường máu cấp tính?
- A. Có hạch viêm phản ứng tại chi thể bị bệnh lý
 - B. Có hội chứng nhiễm trùng toàn thân
 - C. Có tăng tuần hoàn bằng hệ vùng sưng đau
 - D. Có chảy nhiều dịch mủ hôi vùng xương bệnh
5. Yếu tố nào dưới đây là quan trọng nhất ảnh hưởng tới mức độ nhiễm trùng của bệnh nhân viêm xương sau chấn thương?
- A. Bệnh nhân được nhân viên y tế điều trị cấp cứu kịp thời và đúng phương pháp
 - B. Tình trạng sức khỏe và bệnh lý nội khoa của bệnh nhân khi chấn thương
 - C. Vết thương có nhiều máu không và lượng máu tụ tại chỗ như thế nào
 - D. Mức độ đậm đặc của mô mềm và mức độ phức tạp của ổ gây xương hở

Dáp án: 1C, 2B, 3C, 4D, 5A

NHIỄM TRÙNG KHỚP

Nguyễn Anh Khoa, Huỳnh Minh Thành

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Nhận biết các bước tiếp cận thích hợp trong một trường hợp nhiễm trùng khớp.
2. Giải thích các triệu chứng lâm sàng bằng kiến thức sinh lý bệnh của đáp ứng miễn dịch.
3. Xác định các yếu tố nguy cơ nhiễm trùng khớp.
4. Xác định và phân tích các cận lâm sàng chẩn đoán nhiễm trùng khớp.
5. Nếu vâng lý giải các chẩn đoán phân biệt cho một trường hợp nghi ngờ nhiễm trùng khớp.

1. GIỚI THIỆU

Nhiễm trùng khớp là một bệnh lý thường gặp (4 – 29 trường hợp/100.000 dân/năm) có thể xảy ra sau chấn thương hay theo đường máu từ cơ quan khác. Một số yếu tố thuận lợi làm tăng nguy cơ dễ bị nhiễm trùng và khi mắc bệnh rất dễ để lại di chứng hay tàn tật. Nhiều bệnh lý tại khớp có biểu hiện lâm sàng khó phân biệt với nhiễm trùng. Khi học bài này, sinh viên sẽ hiểu được các yếu tố giúp định hướng một trường hợp nhiễm trùng khớp, hiểu được cơ chế sinh lý bệnh của các triệu chứng. Từ đó, sinh viên hiểu được các bước chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt cũng như điều trị nhiễm trùng khớp.

2. YẾU TỐ NGUY CƠ

Trẻ nhỏ và người lớn tuổi là các đối tượng nguy cơ.

Cơ địa khớp có bất thường trước đó: sau chấn thương hay bệnh lý như bệnh u chảy máu, thoái hóa khớp, viêm khớp dạng thấp ...

Suy giảm miễn dịch do bất kỳ nguyên nhân hay bệnh lý như: ung thư, dài tháo đường, nghịn ruou, suy thận ure huyết cao ...

Bảng 19.1. Các yếu tố nguy cơ nhiễm trùng khớp theo đường vi khuẩn xâm nhập

Nhiễm trùng kế cận	Nhiễm trùng trực tiếp	Nhiễm trùng đường máu
	Nhiễm trùng khớp trước đó Khớp nhân tạo Phẫu thuật khớp trước đó Vết thương thấu khớp Gãy xương phạm khớp hở Tiêm khớp	Đại tháo đường HIV Thuốc ức chế miễn dịch Tiêm ma túy Viêm khớp dạng thấp
Nhiễm trùng da, loét da		

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Nhiễm trùng khớp là kết quả của xâm nhập vi khuẩn vào khớp theo đường máu hay nhiễm trùng trực tiếp vi khuẩn từ ổ nhiễm kế cận. Thường gặp nhất vi khuẩn xâm nhập vào khớp từ đường máu vào màng hoạt dịch rồi xâm nhập vào khớp. Vi khuẩn cũng có thể xâm nhập trực tiếp vào khớp theo đường trực tiếp từ chấn thương, phẫu thuật, tiêm như tiêm khớp, vết cắn súc vật...

Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể gây tổn thương mô, kích hoạt đại thực bào phagocyt các hóa chất trung gian:

- Dẫn mạch, tăng tinh thâm thành mạch: sưng, nóng đỏ
- Co cơ trơn
- Tăng hóa hướng động bạch cầu di chuyển đến nơi có tổn thương gây tăng số lượng bạch cầu

Histamin: hóa chất trung gian tự nhiên trong viêm

- Dẫn tiểu DM, dẫn tiểu TM → máu đến mô ↑
- Tăng tinh thâm thành mạch

NCF (Neutrophilic Chemotactic Factor): thu hút bạch cầu trung tính, có nhiệm vụ thực bào.

ECF (Eosinophilic Chemotactic Factor): thu hút bạch cầu ái toan có vai trò điều hòa (histaminase, arylsulphatase B).

Prostaglandin (PG), Leukotriene (LT): tăng tinh thâm, thu hút bạch cầu.

Bradykinin có đầy đủ tính chất của một hóa chất trung gian viêm và gây đau phản ứng với các Prostaglandin (PG).

TNF, IL-1: gây sốt.

IL-1 và IL-6 kích thích gan sản xuất protein huyết tương như fibrinogen, CRP, haptoglobin, α1 antitrypsin, ceruloplasmin.

TNF, IL-1 và IL-6 làm tăng sản xuất bạch cầu ở tuy xương.

4. VI KHUẨN HỌC

Nhiễm trùng khớp thường do một loại vi trùng. Trong đó *Staphylococcus aureus* là vi khuẩn thường gặp nhất ở người lớn. Nhiễm trùng khớp do vi khuẩn Gram âm thường xảy ra ở người lớn tuổi, bệnh nhân suy giảm miễn dịch, tiêm ma túy hay là biến chứng của chấn thương lớn. Nhiễm trùng khớp da vi trùng là thể bệnh không thường gặp. Thường xuất hiện trên bệnh nhân vết thương đâm chọc, da nhiễm khuẩn huyết...

Nhiều yếu tố nguy cơ có thể dẫn đến nhiễm trùng khớp. Dựa vào đặc điểm yếu tố nguy cơ có thể tiên đoán tác nhân gây bệnh tương ứng.

Bảng 19.2. Tác nhân gây nhiễm trùng khớp dựa trên cơ địa

Đặc điểm	Tác nhân
Tuổi	
Sơ sinh	<i>Staphylococcus aureus</i>
< 2 tuổi	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
> 2 tuổi	<i>S. aureus</i>
Người trưởng thành khỏe mạnh, hoạt động tình dục	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Lớn tuổi	<i>S. aureus</i> (50%), <i>Streptococci</i> , vi khuẩn gram âm
Bất thường cấu trúc	
Hư dịch hay sỏi khớp	<i>S. aureus</i>
Chấn thương	Vi khuẩn gram âm, kị khí, <i>S. aureus</i>
Khô khớp	<i>S. aureus</i> , đa vi khuẩn
Bệnh nội khoa	
Tiêm ma túy	Vi khuẩn gram âm không diễn hình, <i>Pseudomonas</i>
Vết khớp dạng thấp	<i>S. aureus</i>
Lupus ban đỏ hệ thống, thiếu máu hồng cầu hình liềm	<i>Salmonella</i>
Hemophilia	<i>S. aureus</i> (50%), <i>Streptococci</i> , trực khuẩn gram âm
Suy giảm miễn dịch	Vi khuẩn gram âm, <i>Pseudomonas</i> , <i>S. aureus</i> , lao, nấm

5. LÂM SÀNG

Trường hợp nhiễm trùng khớp điển hình

Thường liên quan một khớp nhưng có 20% trường hợp nhiễm trùng biểu hiện nhất khớp cùng lúc. Lâm sàng biểu hiện của phản ứng viêm cấp:

- Dấu hiệu toàn thân: sốt đột khi lạnh run, tăng nhịp tim do đau hay do đáp ứng viêm toàn thân, tăng huyết áp do đau.
- Dấu hiệu tại chỗ: khớp sưng, nồng, đỏ, đau, tràn dịch khớp, giới hạn vận động cùngh động lắc thụ động.

Đối với trường hợp nhiễm trùng mạn tính hay tác nhân gây bệnh không điển hình thì dấu hiệu toàn thân và tại chỗ có thể không rõ rệt và không đầy đủ như trong lao khớp.

6. CẶN LÂM SÀNG

6.1. Hình ảnh học

X-quang khớp trong giai đoạn sớm chỉ cho các dấu hiệu gián tiếp như phù nề mô mềm. Khi nhiễm trùng khớp đã tiến triển dấu hiệu trên X-quang cho thấy hẹp khe khớp, hủy xương dưới sụn ...

Siêu âm: có thể gợi ý tình trạng nhiễm trùng khớp dựa vào tình chất dịch tự trong khớp. Ngoài ra siêu âm còn hướng dẫn định vị trí chọc dò, dẫn lưu (dịch khớp ít hay khớp khó thăm khám như khớp háng). Tuy siêu âm là phương tiện chẩn đoán không xâm lấn, rẻ tiền nhưng kết quả phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm người thực hiện.

CT scan và MRI thật sự không cần thiết trong các trường hợp điển hình, giai đoạn sớm. Thật sự cần thiết khi đánh giá các trường hợp khó, không thể chẩn đoán phân biệt hay cần xác định vị trí nhiễm trùng từ mô mềm hay từ xương, đánh dấu chọc dò cho các vị trí khó đánh giá như khớp háng, cung chậu, đốt sống. MRI có giá thành cao nhưng lại điểm không gây phơi nhiễm tia xạ, cho chi tiết giải phẫu tốt hơn giữa cấu trúc xương và phần mềm. Tuy nhiên, khi cần khảo sát cấu trúc xương thì CT scan có vai trò tốt hơn.

6.2. Xét nghiệm máu

Số lượng bạch cầu, CRP, VS tăng trong bệnh lý nhiễm trùng khớp.

Cấy máu có thể dương tính 25% đến 50% trong tất cả các trường hợp nhiễm trùng khớp.

6.3. Xét nghiệm dịch khớp

Lâm sàng có thể khó phân biệt giữa nhiễm trùng khớp và các bệnh lý viêm khớp khác như đã trình bày ở trên, chọc dịch khớp cần thiết để xác định tác nhân gây bệnh.

Dịch khớp được đánh giá ngay từ khi hút ra về màu sắc, độ trong, độ nhớt sau đó ghi phân tích về số lượng bạch cầu, tinh thể, nhuộm gram và cấy ...

Một bệnh nhân có thể có đồng thời bệnh lý khớp tinh thể (ví dụ: gout) kèm theo nhiễm trùng khớp. Do đó, phát hiện tinh thể trong dịch khớp không cho phép kết luận bỏ qua tình trạng nhiễm trùng đi kèm.

Tùy theo các tác nhân gây bệnh mà độ nhạy của các kết quả nhuộm, cấy sẽ rất thay đổi. PCR định danh vi khuẩn trong dịch khớp già trị trong các trường hợp vi khuẩn ít gặp hay ít trùng.

Nồng độ đường dịch khớp bình thường gần giống nồng độ đường huyết tương hoặc chỉ thấp hơn chút ít (không quá 10 mg/dL). Khi có tình trạng nhiễm trùng khớp, do sự tiêu thụ đường tại chỗ bởi tác nhân gây bệnh làm đường dịch khớp giảm dần đến hiệu số đường máu – đường khớp tăng (thường là 20 – 100 mg/dL). Tuy nhiên, độ nhạy và đặc hiệu của chỉ số này cũng khá thay đổi.

7. CHẨN ĐOÁN

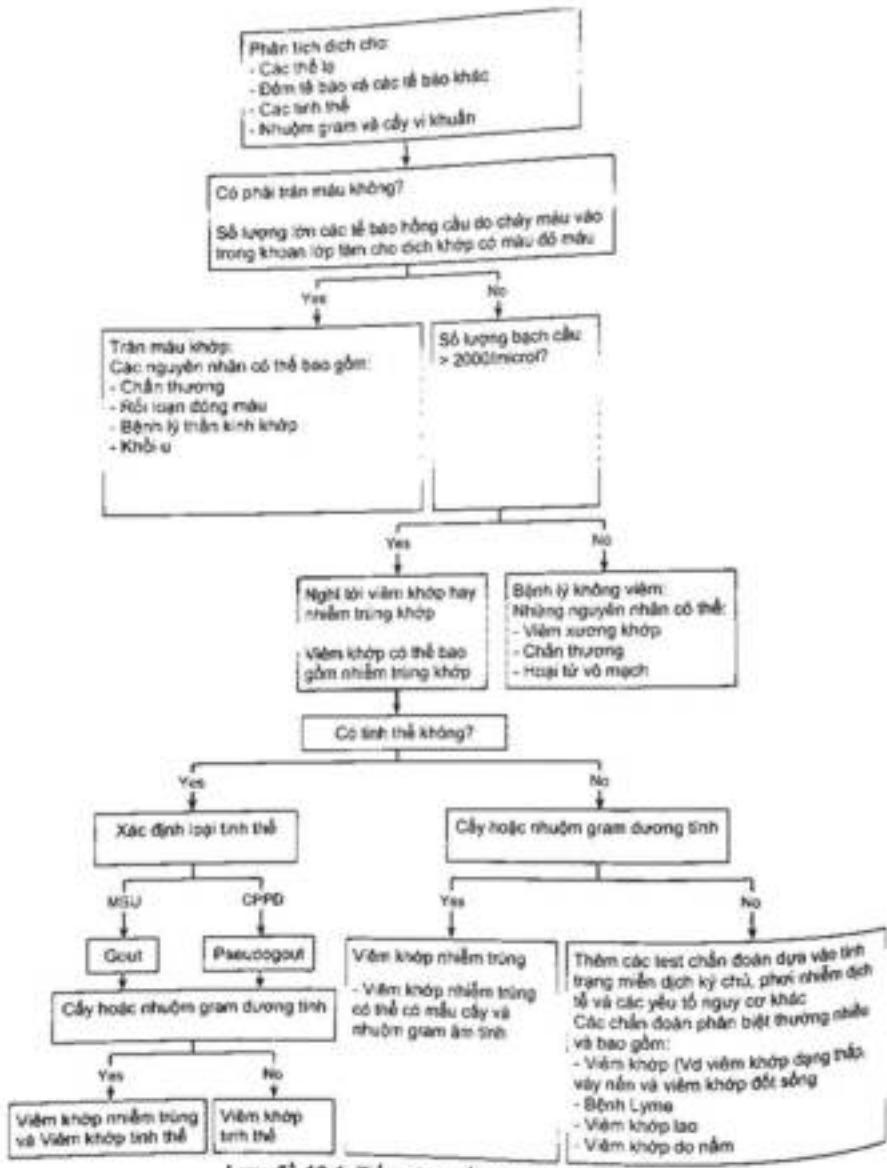
7.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán nhiễm trùng khớp được đưa ra trên một bệnh nhân có biểu hiện cấp tính một khớp sưng, đau có kèm hay không các yếu tố nguy cơ như nhiễm trùng huyết, bệnh lý tại khớp trước đó, suy giảm miễn dịch.

Chẩn đoán nhiễm trùng khớp dựa vào phân tích dịch khớp và kết quả cấy dịch theo Bảng 19.3 và Lưu đồ chẩn đoán sau:

Bảng 19.3. Chẩn đoán dựa vào phân tích dịch và kết quả cấy dịch

Chẩn đoán	Màu sắc	Độ trong	Độ nhớt	Số lượng BC/mm ³	Nhuộm Gram	Hiệu số đường máu – đường khớp
Bình thường	Không màu	Trong	Cao	< 200	Âm tính	0 – 10
Khô viêm	Vàng nhạt	Trong	Cao	200 – 2.000	Âm	0 – 10
Nhiễm vắng nhumi zing	Vàng	Mờ	Thấp	2.000 100.000	– Âm	0 – 80
Nhiễm trùng đa lứa	Vàng	Mờ dần đục	Thấp	30.000 70.000	– < 50%	20 – 100
Nhiễm trùng không đa lứa	Vàng, xanh	Đục	Rất thấp	> 50.000	60% – 80%	20 – 100



Lưu đồ 19.1. Tiếp cận chẩn đoán viêm một khớp

1.2. Chẩn đoán phân biệt

Các nguyên nhân gây viêm một khớp:

- Nhiễm trùng: vi trùng thường, lậu, lao, ...
- Viêm khớp tinh thể: gout, u đọng calci ...
- Viêm khớp không nhiễm trùng: thấp, viêm khớp phản ứng

Khác:

- Chấn thương khớp
- Máu tự: hemophilia
- Vỡ nang hoạt dịch khoeo
- Thuyên tắc tĩnh mạch sâu

8. CÁC THÊ BỆNH

8.1. Nhiễm trùng khớp không do lậu cầu

Hơn 80% các bệnh nhân, thường ảnh hưởng trên các bệnh nhân lớn tuổi, biểu hiện cấp tính, biểu hiện bệnh một khớp trong 80% bệnh nhân, kết quả cấy dịch khớp dương tính trong hơn 90% trường hợp so với cấy máu chỉ đạt 50%. Tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*) là tác nhân thường gặp nhất (có thể xâm lấn tại chỗ hay theo đường máu). Liên cầu trùng hay vi khuẩn gram âm cũng có thể gặp phải trên cơ địa suy giảm miễn dịch.

8.2. Nhiễm trùng khớp do lậu cầu

Tác nhân gây bệnh: *Neisseria gonorrhoeae*

Bệnh nhân có địa trễ, khỏe mạnh, có đời sống sinh hoạt tình dục.

Ngoài tồn thương khớp có thể kèm viêm mủ da.

Cấy máu hiếm khi dương tính, cấy dịch khớp cho kết quả rất thay đổi từ 25% đến 70%. Vị trí mảng nhầy niêm mạc cần lấy mẫu cấy như niệu đạo, trực tràng, cổ tử cung ... Với các trường hợp cấy âm tính nhưng lâm sàng không rõ ràng hoặc giống một viêm khớp phản ứng thì PCR có giá trị giúp chẩn đoán lậu cầu.

8.3. Nhiễm trùng khớp do lao

8.3.1. Cơ chế bệnh sinh lao xương khớp

Lao xương khớp thường là lao thứ phát. Lao xương khớp do vi khuẩn lan truyền theo đường máu, bạch huyết hoặc do lây cận, từ ổ lao nguyên phát, phổ biến nhất là từ phổi (30%), tiết niệu sinh dục (20%), số còn lại không tìm thấy ổ nhiễm khuẩn tiên phát. Trong lao xương khớp lao cột sống chiếm 60%, lao khớp hàng đứng hàng thứ hai (10 - 20%), lao khớp gối (10 - 15%).

Lao khớp ngoại vi thường do lan truyền kè cận từ cốt tuy viêm ven cẳng. Do trong lao, men collagenase không sản xuất ra, nên hủy hoại khớp diễn ra chậm hơn so với viêm khớp nhiễm khuẩn.

8.3.2. Tồn thương về giải phẫu bệnh học

Tồn thương do lao là viêm đặc hiệu, tạo thành các nang lao. Nang lao có trung tâm là hoại tử dạng bã đậu, trong đó có một hoặc nhiều tế bào không lõi, có hàng trăm nhân分裂 lại thành một vách mỏng ngựa hay vách khăn gọi là tế bào Langerhans. Vùng rìa có các tế bào lympho, tế bào bán liên, tế bào xơ sắp xếp lộn xộn hoặc thành vòng hướng tâm.

Đối với viêm khớp do lao, tồn thương giải phẫu bệnh thường tiến triển từ giai đoạn viêm bao hoạt dịch đặc hiệu lao đến giai đoạn bã đậu hóa, sau đó tiến triển đến viêm xương khớp, có thể để lại các hậu quả hủy hoại khớp nghiêm trọng. Tiến triển thường chậm hơn (trong vòng 4 – 5 năm), so với các viêm khớp mù thông thường.

8.3.3. Lâm sàng – Cận lâm sàng lao khớp

Viêm khớp do lao là viêm khớp bán cấp hay慢 tính, thứ phát sau một nhiễm khuẩn do trực khuẩn lao. Phần lớn chỉ bị một khớp, thường gặp nhất là khớp hông và khớp gối, chiếm 50% các lao khớp ngoại vi. Lao khớp ngoại vi cũng chia làm 3 giai đoạn, cần chú ý giai đoạn sớm mặc dù các dấu hiệu khá kín đáo, nhưng nếu phát hiện được thì điều trị sớm có kết quả rất tốt, không để lại di chứng. Tiền sử lao khai thác được trong 20% các trường hợp.

Giai đoạn khởi phát:

- Thường tồn thương một khớp với tính chất viêm bán cấp: đau vừa phải, khớp sưng rõ, giảm vận động khớp, teo cơ nhanh. Bắt đầu tồn thương theo một trong hai cách.
 - + Tồn thương lao từ đầu xương lan sang diện khớp và bao hoạt dịch. Đây là thể lao xương khớp kinh điển.
 - + Tồn thương xuất phát từ màng hoạt dịch, sau đó mới lan sang diện khớp, đau xương, ít gấp và khó chẩn đoán hơn.
- Sinh thiết màng hoạt dịch bằng kim hay phẫu thuật cho thấy tồn thương lao đặc hình (nang lao, bã đậu, BK). Đây là phương pháp chẩn đoán rất có giá trị. Sinh thiết hạch gốc chi của khớp tồn thương đôi khi cũng có thể thấy tồn thương lao. Đặc biệt nội soi khớp và sinh thiết màng hoạt dịch cho phép đánh giá trực tiếp tồn thương và sinh thiết màng hoạt dịch đúng vị trí tồn thương. Hiếm khi thấy trực khuẩn Koch khi soi Phải nuôi cấy trên môi trường Loewenstein.
- Xét nghiệm dịch khớp: bạch cầu tăng cao từ 10.000 – 20.000 tế bào/mm³, protein trên 3,5 g/dL. Nhuộm tim vi khuẩn kháng cồn kháng toàn trong dịch khớp hay

mảng hoạt dịch khớp chỉ dương tính 10 – 20%, nhưng nuôi cấy dịch khớp dương tính 30% và mảng hoạt dịch khớp dương tính tới 94%.

- X-quang xương khớp có giá trị chẩn đoán sớm thể lao xương khớp, nhưng ít thay đổi trong lao mảng hoạt dịch. Ở giai đoạn sớm có thể thấy khe khớp bị hẹp, loang xương dưới sụn, bờ xương bị bào mòn nhám nhòe. Hình bào mòn, khuyết xương, hốc ở đầu xương hoặc dưới sụn khớp là những biểu hiện khá đặc hiệu.

- Cộng hưởng từ khớp cho phép khảo sát các thương tổn thương nghi lao.

Giai đoạn toàn phát:

- Trong giai đoạn này, tổn thương lao lan rộng, hình thành các ổ áp xe lạnh, gây hạn chế vận động nhiều.

- Khám khớp có thể thấy lỗ dò. Cơ của đoạn chi liên quan teo rõ rệt, nổi hạch vùng gốc chi.

- X-quang khớp tổn thương cho thấy mất vôi đầu xương lan rộng, hẹp khe khớp, sụn khớp bị phá hủy nhám nhòe, hình ảnh khuyết hoặc hang, hốc. Lao khớp gối có hình ảnh tổn thương X-quang rõ nhất là ở phần mâm chày và phía sau lồi cầu dưới xương dài. Lao khớp cổ chân thường thấy tổn thương ở phần trên xương sên và đầu dưới xương chày.

- Cộng hưởng từ khớp cho thấy hình ảnh áp xe lạnh, hủy xương và sụn khớp kèm theo các cấu trúc nội tại và gần khớp đĩ kèm.

Giai đoạn cuối:

- Trên lâm sàng, khớp đỡ sưng, lỗ dò có thể để lại sẹo xấu, hạn chế vận động khớp nhiều. Trên X-quang, các tổn thương hủy hoại xương khớp nặng nề, dẫn đến dinh khớp. Nếu không điều trị tốt có thể biến chứng lao lan sang bộ phận khác hoặc rò mù kèo dài và có nhiễm khuẩn phụ.

8.4. Viêm khớp do virus

Cơ chế bệnh sinh: hình thành phức hợp kháng nguyên kháng thể. Các hạt virus (virion hay kháng nguyên virus) có thể đóng vai trò là thành phần kháng nguyên của các đáp ứng miễn dịch được hình thành do phản ứng của cơ thể với tình trạng nhiễm virus. Các phức hợp miễn dịch này có thể ưu tiên lắng đọng ở khớp và da, dẫn đến đau khớp, viêm khớp và phát ban.

Nguyên nhân các triệu chứng là do đáp ứng miễn dịch hơn là nhiễm trùng trực tiếp.

Bệnh nhân viêm khớp do virus có khuynh hướng đau nhiều khớp đối xứng, cũng có thể đau khớp đơn thuần hay viêm khớp thật sự giống bệnh lý khớp do thấp. Nhìn chung, các biểu hiện và triệu chứng cơ xương khớp xuất hiện trước hay đồng thời với biểu hiện khởi phát nhiễm trùng. Các triệu chứng tại khớp thường xuất hiện đột ngột và trong thời gian ngắn và có thể kèm theo phát ban da.

Xác định hay nghi ngờ viêm khớp do virus tùy theo biểu hiện lâm sàng. Trên một bệnh nhân có thể nghi ngờ viêm khớp virus dựa vào dấu hiệu lâm sàng như phát ban kinh điển (*rubella*), phát ban ở mặt (*parvovirus*), qua thăm khám thực thể (tuyến nước bọt to trong quai bị, vàng da trong viêm gan) hoặc tiền sử đặc biệt (sau tiêm ngừa).

Xét nghiệm huyết thanh học là phương pháp phổ biến nhất để xác định nguyên nhân viêm khớp virus. Cả kháng thể IgM và IgG đối với tác nhân gây bệnh được ngửi đến từ biểu hiện lâm sàng.

Phân lập virus từ dịch khớp rất hiếm khi cho kết quả dương tính. PCR định danh virus cũng là phương pháp giúp chẩn đoán tuy nhiên bộ thử chỉ cho một số trường hợp. Đây không phải là xét nghiệm dùng để tầm soát bệnh.

8.5. Nhiễm trùng khớp do chấn thương

Tiền sử chấn thương khớp có vết thương hở hay phẫu thuật vùng khớp do chấn thương. Bệnh khởi phát có liên quan đến khớp chấn thương.

Có thể biểu hiện cấp tính sau vài ngày hay mạn tính sau nhiều tuần, nhiều tháng.

Nguyên nhân do nhiễm trùng trực tiếp vào khớp từ vết thương thấu khớp hay gác khớp. Nguyên nhân có thể do một gây xuong hở nhiễm trùng lan vào khớp kể cặn. *S. aureus* là vi khuẩn thường gặp nhất. Thủ bệnh này là một nhiễm trùng ngoại khoa cần điều trị bằng phẫu thuật.

9. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung cho trường hợp viêm khớp nhiễm trùng:

- Khởi động kháng sinh theo kinh nghiệm sớm dựa vào lâm sàng và các yếu tố nguy cơ.

- Cấy máu và chọc dịch khớp làm xét nghiệm trước khi khởi động kháng sinh.
- Phẫu thuật cắt lọc, rửa khớp và dẫn lưu chỉ định sớm ngăn tình trạng nhiễm trùng lâm hư mặt khớp.
- Kháng sinh theo kháng sinh đồ, dù thời gian tối thiểu 4 tuần.

Điều trị nhiễm trùng khớp do vi trùng bao gồm kháng sinh và dẫn lưu khớp.

Tùy tác nhân gây bệnh mà khởi động kháng sinh điều trị có khác nhau.

Bảng 19.4. Kháng sinh kinh nghiệm dựa vào kết quả nhuộm Gram

Kết quả nhuộm Gram	Kháng sinh
Cầu trũng Gram dương	Vancomycin
Cầu trũng Gram âm	Ceftriaxone
Trục trũng Gram âm	Ceftazidime, Cefepime, Piperacillin/Tazobactam, Carbapenem. Nếu dị ứng: dùng nhóm Fluoroquinolone
Kết quả nhuộm âm tính	Vancomycin + Ceftazidime hoặc một kháng sinh nhóm Aminoglycoside

Thời gian điều trị kháng sinh tùy theo thể lâm sàng và mức độ nhạy cảm của vi khuẩn. Trung bình tối thiểu 2 tuần kháng sinh đường tĩnh mạch và có thể chuyển sang kháng sinh đường uống tiếp tục đến tối thiểu 4 tuần. Với các vi khuẩn khó điều trị như *P. aeruginosa* hay *Enterobacter*, kháng sinh đường tĩnh mạch cần kéo dài đến 3 hay 4 tuần. Hay với các viêm xương, tuy gây nhiễm trùng khớp kể cận thời gian tiêm kháng sinh đường tĩnh mạch có thể kéo dài 4 hay 6 tuần.

Điều trị dẫn lưu trong nhiễm trùng khớp có thể là chọc hút, phẫu thuật mổ mở hay nội soi khớp. Chỉ định phẫu thuật mổ khớp dẫn lưu khi không thể dẫn lưu triệt để bằng chọc hút hay mổ nội soi, có dị vật không thể cắt lọc triệt đẽ, tràn dịch khớp kéo dài sau điều trị chọc hút khớp.

10. KẾT LUẬN

Có sự chồng chéo về lâm sàng giữa các nguyên nhân gây viêm khớp cấp.

Khai thác bệnh sử chi tiết và thăm khám lâm sàng cẩn thận rất quan trọng để xác định các yếu tố nguy cơ nhiễm trùng khớp.

Luôn kiểm tra nguồn lây nhiễm khi nghi ngờ nhiễm trùng khớp bởi vì sinh lý bệnh thường do nhiễm trùng theo đường máu lan đến khớp.

Chọc dịch khớp xét nghiệm là thiết yếu để xác định nguyên nhân khớp sưng, đỏ, đau.

Dừng bao giờ khởi động kháng sinh theo kinh nghiệm mà chưa lấy máu và xét nghiệm dịch khớp.

Lao khớp nên được nghĩ tới là tác nhân gây viêm khớp thường gặp ở các nước đang phát triển và nhất là các trường hợp kháng trị với kháng sinh thông thường.

Viêm khớp do virus là điển hình của viêm khớp cấp và giống thấp khớp. Đau khớp là biểu hiện của sự hình thành phức hợp miến dịch lắng đọng tại khớp hơn là nhiễm trùng trực tiếp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Phương Thùy (2012), "Lao xương khớp", Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp thường gặp.
2. Don L Goldenberg, Daniel J Sexton (2020), "Septic arthritis in adults". Uptodate.
3. Horowitz DL, Katzap E, Horowitz S, Barilla-LaBarca ML (2011), "Approach to septic arthritis". *Am Fam Physician*, 84(6):653-60.
4. Anthony A. Masioli (2013), "Infectious arthritis". *Campbell's Operative Orthopaedics*, Vol I, 749-753.
5. Terry L Moore, MD (2012), "Pathogenesis and diagnosis of viral arthritis". Uptodate.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Bệnh nhân nam 70 tuổi, nhập viện vì sốt và đau cổ tay trái. Vài ngày trước bệnh nhân bị trầy da ở cổ tay trái trong lúc làm việc tại trang trại. Vùng cổ tay trái của ông sưng, nóng, đỏ và có dấu hiệu dịch. Chọc dịch khớp cổ tay được thực hiện với kết quả bạch cầu là 100.000 tế bào/ μL và nồng độ đường là 10 mg/dL. Không ghi nhận tinh thể trong dịch khớp. Bước chẩn đoán quan trọng nhất tiếp theo là gì?
 - A. Nhuộm Gram dịch khớp
 - B. Chụp X-quang cổ tay hai bên
 - C. Siêu âm khớp cổ tay trái
 - D. Chụp MRI khớp cổ tay có cản quang
2. Lâm sàng viêm khớp do virus có thể có biểu hiện nào sau đây?
 - A. Đau khớp buổi sáng đổi xung
 - B. Còi thê chỉ đau một khớp
 - C. Ban da là triệu chứng hay gặp
 - D. Đau đầu, chóng mặt
3. Chẩn đoán viêm khớp do virus có đặc điểm nào sau đây?
 - A. Thực hiện dễ dàng sau thăm khám lâm sàng
 - B. Chẩn đoán hình ảnh học có vai trò quyết định
 - C. Huyết thanh chẩn đoán cho hầu hết tác nhân gây bệnh
 - D. Các triệu chứng kèm theo gợi ý tác nhân gây bệnh
4. Nhiễm trùng theo đường trực tiếp vào khớp xảy ra trên bệnh nhân cơ địa nào sau đây?
 - A. Tiêm chích ma túy nhiều năm
 - B. Đái tháo đường không kiểm soát
 - C. Suy giảm miễn dịch mãn phai
 - D. Tiêm nội khớp corticoid

5. Đối tượng nào dưới đây dễ mắc lao xương khớp?
- A. Nhân viên y tế tình nguyện hoạt động trong vùng dịch tě lao
 - B. Người cao tuổi sinh sống trong viện dưỡng lão
 - C. Công nhân hoạt động trong công trường nhiều bụi
 - D. Người chạy xe ôm có thói quen uống nhiều rượu mỗi ngày

Đáp án: 1A, 2B, 3D, 4D, 5D

NHIỄM TRÙNG MÔ MỀM

Văn Đức Minh Lý

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Xác định đặc điểm lâm sàng và vi trùng học các dạng nhiễm trùng mô mềm thường gặp sau: viêm mô tế bào, viêm cản mạc hoại tử, hoại thư sinh hơi, nhiễm trùng kỵ khí.
2. Thảo luận chỉ định và lý giải các xét nghiệm: sinh hóa, miễn dịch và vi trùng học, hình ảnh học, thăm dò chức năng đưa ra chẩn đoán.
3. Phân tích các nguyên tắc điều trị các dạng nhiễm trùng mô mềm trên.

1. GIỚI THIỆU

Là nhóm bệnh lý thường gặp trong lĩnh vực chuyên khoa hạch Cơ – Xương – Khớp, chiếm tỷ lệ 7 – 10% các bệnh nhân nhập viện và đa số trong tình trạng cấp cứu.

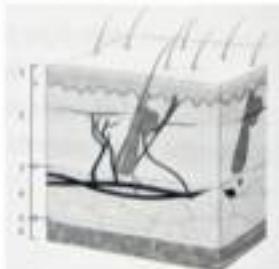
Gồm chuỗi các bệnh lý nhiễm trùng từ da đến mô dưới da, cản mạc đến cơ với các biểu hiện lâm sàng từ nhẹ đến nặng, từ viêm mô tế bào đơn giản đến viêm cản mạc hoại tử, hoại thư sinh hơi, ảnh hưởng đến sức khỏe, chí thể và tinh mạng bệnh nhân nên cần có những can thiệp cấp cứu khẩn cấp kịp thời.

Công việc chẩn đoán và điều trị liên quan đến nhiều lĩnh vực chuyên khoa, cần có sự phối hợp hiệu quả kịp thời như: Chẩn đoán hình ảnh, Vi sinh học, Dược lý học, Phẫu thuật và Hồi sức cấp cứu ...

2. GIẢI PHẪU HỌC LIÊN QUAN

Da là cơ quan lớn nhất bao bọc gần như toàn bộ cơ thể với diện tích xấp xỉ 2 m^2 . Bên cạnh da, thành phần mô mềm bao gồm gân, cơ, mạch máu và thần kinh. Nhiễm trùng mô mềm có thể tác động đến tất cả các cấu trúc trên.

- 1. Thượng bì
- 2. Bì
- 3. Cầu nang
- 4. Mô dưới da
- 5. Cản mạc
- 6. Cơ



Hình 20.1. Da và cấu trúc các lớp mô mềm

Nguồn: Stephen L Kates, Oliver Borens (2017) [10].

3. PHÂN LOẠI

Có nhiều bảng phân loại liên quan độ sâu của thương tổn hoặc liên quan đến mức độ điều trị. Phân loại theo hiệp hội bệnh truyền nhiễm Hoa Kỳ (IDSA) gồm 5 loại:

- Nhiễm trùng bề mặt da.
- Nhiễm trùng đơn giản: chốc, viêm quặng, viêm mô tế bào.
- Nhiễm trùng hoại tử.
- Nhiễm trùng liên quan đến vết cắn của thú vật.
- Nhiễm trùng liên quan đến phẫu thuật và suy giảm miễn dịch.

Phân loại của Kingston dựa trên mức độ khẩn cấp của việc điều trị phẫu thuật:

- Nhiễm trùng diễn tiến chậm và thường không cần phẫu thuật: đinh nhợt, viêm mô tế bào giới hạn, viêm quặng, chốc lở.
- Nhiễm trùng diễn tiến ở mức độ trung bình đòi hỏi phẫu thuật: áp xe, nhiễm trùng bao hoạt dịch, viêm mô tế bào lan rộng.
- Nhiễm trùng diễn tiến nhanh đe dọa tính mạng: nhiễm trùng mô mềm hoại tử; viêm cản mạc hoại tử, hoại tử Fournier, chỏ dài cắn, hội chứng shock nhiễm độc, hoại tử cơ sinh hôi...

4. NGUYÊN NHÂN

4.1. Đường xâm nhập và yếu tố thuận lợi

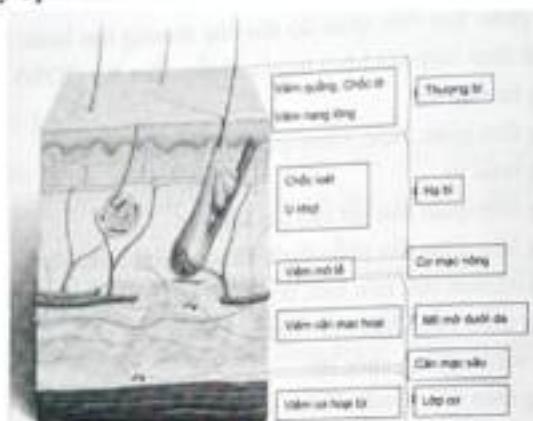
Nhiễm trùng thường theo sau một tổn thương da:

- Vết thương da như trầy xướt, đập, nứt, rách, đâm xuyên, côn trùng hay vết cắn ...
- Vết thương phẫu thuật: kim tiêm, vết mổ hay thù thuât như thông tiêu, các vật liệu thay thế ... hoặc không phát hiện được tổn thương ban đầu.

Điều kiện thuận lợi:

- Tại chỗ: là tình trạng hăm do ẩm ướt, nấm da, viêm tắc tĩnh mạch hay bạch huyết, loét ti đέ ...
- Toàn thân là cơ địa dễ bị nhiễm khuẩn như đái tháo đường, nhiễm HIV, các bệnh lý tự miễn, bệnh ác tính, người già, tình trạng suy kiệt hoặc sử dụng kéo dài một số thuốc men như glucocorticoid, methotrexate, và các thuốc ức chế miễn dịch khác ...

4.2. Tác nhân gây bệnh theo cấu trúc da và mô mềm



Hình 20.2. Giải phẫu học cấu trúc các lớp mô mềm và bệnh lý nhiễm trùng liên quan

Nguồn: Sabitha Rajan (2012) [9].

Sự liên quan giữa cấu trúc giải phẫu và chủng loại vi trùng đến loại nhiễm trùng mô mềm được thể hiện qua bảng sau:

Bảng 20.1. Chủng loại vi trùng học liên quan đến Nhiễm trùng mô mềm

Cấu trúc giải phẫu	Loại nhiễm khuẩn	Tác nhân gây bệnh
Mổ mủ dưới da	Viêm mủ tê bào	Liên cầu tan huyết nhóm β
Cân mạc	Viêm hoại tử cân mạc	<i>S.pyogenes</i> và vi khuẩn kỵ khí
Lớp cơ	Viêm cơ và hoại tử	<i>S.aureus</i> và <i>C.perfringens</i>

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Lâm sàng

Triệu chứng tại chỗ:

- Nhẹ: nhọt, mụn mủ, bọng nước, máng hồng ban, sau đó đóng vảy.
 - Tồn thương sâu hơn (viêm mủ tê bào, hoại tử mạc – cơ) sưng nóng đỏ đau, bề mặt da giống như vỏ cam, ranh giới giữa vùng da bệnh và lành không rõ.
 - Bọng nước, xuất huyết dạng diêm hoang máng, vỡ ra làm cho nhiễm trùng càng lan rộng và sâu hơn. Hạch vùng da tổn thương có thể có hoặc không.
- Triệu chứng toàn thân: sốt lạnh run, mệt mỏi, xanh xao, gầy sút, chán ăn ...

Dấu hiệu nặng: huyết áp tâm thu < 90mmHg, mạch > 100 lần/phút hoặc < 60 lần/phút, nhiệt độ > 39°C hoặc < 36,5°C.

Phân độ: Eron phân độ nặng của nhiễm trùng mô mềm theo bảng sau:

Bảng 20.2. Phân độ nặng của nhiễm trùng mô mềm theo Eron

Bộ	Dấu hiệu toàn thân	Bệnh kèm
I	(-)	(-)
II	(+/-)	(+/-)
III	Dấu hiệu nhiễm độc và triệu chứng toàn thân (sốt, mạch nhanh, HA igt, thở nhanh)	(+/-)
IV	Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng đe dọa tính mạng (sốt, truy tim mạch, nhiễm toan, suy hô hấp, ...)	(+/-)

Nguồn: Lucy Hedley, Manju Netto (2013) [7].

5.2. Cận lâm sàng

- Tế bào máu ngoại vi: tăng số lượng bạch cầu, đặc biệt là bạch cầu đa nhân.
- Tăng tốc độ lắng máu (VS).
- Tăng nồng độ protein C phản ứng huyết thanh (CRP).
- Cấy máu định danh vi khuẩn: có thể dương tính.
- Siêu âm, CT scan, MRI: có thể thấy hình ảnh viêm, áp xe tổ chức dưới da và mô mềm, v.v. Ngoài ra MRI còn giúp chẩn đoán phân biệt giữa viêm xương tùy với hoại tử do vi khuẩn kỵ khí.
- Vi trung học: soi tươi, nuôi cấy, kháng sinh đồ của các loại bệnh phẩm như máu và dịch tiết hoặc mủ tại vị trí sưng thương.

5.3. Chẩn đoán xác định

Phân lập được vi khuẩn gây bệnh là chìa khóa cho chẩn đoán xác định loại nhiễm trùng, nhưng trong thực tế chỉ có khoảng 5% trường hợp cấy máu cho kết quả (+), và 20 - 30% từ dịch vết thương.

Chẩn đoán thường được xác lập dựa trên bệnh cảnh lâm sàng với các dấu hiệu tại chỗ, toàn thân kết hợp với cận lâm sàng và hình ảnh học.

5.4. Chẩn đoán phân biệt

Ung thư di căn da dạng biểu mô viêm (carcinoma erysipeloides): bệnh di căn xâm lấn vào mạch bạch huyết da. Biểu hiện trong bệnh cảnh có ung thư nguyên phát cơ quan khác di căn, thường nhất là ung thư biểu mô tuyến vú. Sinh thiết mô da viêm tại chỗ có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh.

Viêm da tiếp xúc (contact dermatitis): do phản ứng dị ứng hoặc dị ứng da với các tác nhân môi trường, biểu hiện tại chỗ mẩn ban đỏ và ngứa.

Viêm khớp do gút (gouty arthritis): biểu hiện sưng đỏ, phù nề phần mềm cạnh khớp trong cơn gout cấp. Nguyên nhân do phản ứng viêm kết tinh tinh thể urate gây đau tăng lên khi di chuyển. Một bệnh sú với cơn khởi phát cơn gút cấp diễn hình cùng với xét nghiệm acid uric máu có thể giúp xác định bệnh.

6. NGUYÊN TÁC ĐIỀU TRỊ

- Loại bỏ tình trạng nhiễm trùng bằng kháng sinh phù hợp và chăm sóc vết thương.
- Phòng ngừa tình trạng nhiễm trùng lan rộng.

Kháng sinh:

Kháng sinh nên điều trị ngay trước khi có kết quả kháng sinh đồ, có thể dựa trên phản ứng ESR.

Đánh giá đáp ứng lâm sàng sau 48 - 72 giờ, sau đó điều chỉnh kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Điều trị hỗ trợ: thuốc giảm đau, kháng viêm, nâng đỡ, chăm sóc vết thương ...

Theo dõi: dấu hiệu sinh tồn, các triệu chứng tại chỗ và toàn thân để phát hiện biến chuyển độ nặng đòi hỏi thay đổi chiến thuật điều trị, can thiệp ngoại khoa khẩn cấp, phù hợp và kịp thời.

7. PHÒNG NGỪA

7.1. Phát hiện sớm và điều trị kịp thời các tình trạng nhiễm khuẩn ở da

Trầy xước da, vết cắn ...

Bị một vết thương do đâm sâu hơn 1cm.

Chảy máu, phồng rộp, phát cuồng hoặc tổn thương sâu ở những vùng da thường bị đè ép và có chất bẩn dính vào.

Tổn thương tiếp xúc với nước biển.

7.2. Giữ vệ sinh cho da được sạch sẽ

Tránh những tình huống có thể làm tổn thương da, đặc biệt là ở các bệnh nhân tiểu đường hay có các bệnh lý về gan, thận, suy giảm miễn dịch ...

Mang giày hoặc dép vừa với chân.

Nếu da bị tổn thương, rửa sạch bằng xà phòng và nước và kiểm tra thường xuyên xem tình trạng vết thương có tốt hơn trong các ngày kế tiếp không.

8. CÁC THỂ LÂM SÀNG THƯỜNG GẶP

8.1. Viêm mô tế bào

8.1.1. *Dai cương*

Viêm mô tế bào (VMTB) là một tình trạng viêm lan tỏa, cấp tính của tổ chức liên kết da và tổ chức dưới da gây đau, viêm tấy đỏ, phù nề ở vùng da tổ thương. VMTB hay gặp nhất là vùng da ở mặt, cổng châm, tuy nhiên tổn thương có thể gặp ở bất cứ vùng da nào của cơ thể.

8.1.2. *Nguyên nhân*

Viêm mô tế bào chủ yếu do các vi khuẩn xâm nhập qua da như liên cầu tan huyết nhóm β, *Staphylococcus aureus*. Điều kiện thuận lợi và các yếu tố nguy cơ của VMTB là các tổn thương da (vết cắn, vết cắt, eczema ...), thai nghén, đái tháo đường, xơ gan, béo phì, người cao tuổi, bệnh suy tĩnh mạch mạn tính, bệnh lý tự miễn, bệnh nhân dùng corticoid hoặc thuốc ức chế miễn dịch kéo dài ...

8.1.3. *Chẩn đoán*

Triệu chứng: VMTB có thể xảy ra ở hầu hết tất cả các bộ phận của cơ thể. Những triệu chứng thường gặp nhất của viêm mô tế bào bao gồm:

- Đỏ da
- Những vết đỏ kéo dài trên da hoặc những mảng đỏ da lan rộng
- Sung
- Nóng
- Đau hoặc tăng nhạy cảm
- Cháy dịch hoặc rỉ dịch màu vàng trong hoặc mù ra từ bên trong da; có thể xuất hiện vết rộp lớn
- Xuất hiện cách hạch bạch huyết sưng hoặc đau ở gần nơi bị viêm
- Sốt có thể xảy ra nếu bệnh lan khắp cơ thể theo đường máu

Dấu hiệu gợi ý VMTB:

- Sốt hoặc lạnh run
- Đỏ da
- Những lẩn đỏ chạy dọc theo da
- Độ nóng của vùng da bị ảnh hưởng tăng
- Sung
- Đau
- Cháy dịch/mù từ bên trong da

Dấu hiệu VMTB giai đoạn nguy hiểm:

- Sốt cao hoặc lạnh run
- Buồn nôn và nôn
- Vùng da bị đỏ lớn lên hoặc cứng đi một cách rõ ràng
- Đau tăng
- Tê vùng da bị đỏ hoặc đau khi chạm nhẹ
- Những bệnh mạn tính khác có thể bị ảnh hưởng bởi ngay cả một nhiễm trùng nhẹ

Các xét nghiệm CLS cần thiết:

Xét nghiệm máu, nước tiểu:

- Công thức máu, máu lắng
- CRP huyết thanh
- Procalcitonin huyết thanh
- Cấy máu
- Sinh hóa máu: chức năng gan, thận
- Nước tiểu: tổng phân tích, tế bào

Chẩn đoán hình ảnh:

- Siêu âm vùng tổn thương
- Siêu âm doppler mạch máu
- Chụp cộng hưởng từ phần mềm tổn thương nếu cần

Các xét nghiệm khác:

- Xét nghiệm tế bào, nuôi cấy dịch vùng tổn thương

Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán VMTB chủ yếu dựa vào lâm sàng (viêm lan tỏa, phù nề, đau, nóng và chích da và dưới da ...).

Chẩn đoán phân biệt:

Huyết khối tĩnh mạch sâu (deep vein thrombosis): Biểu hiện bao gồm sưng và đau bắp chân đáng kể và không có biểu hiện rối loạn hệ thống.

Viêm da út máu (stasis dermatitis): Một loại bệnh chậm do khiếm khuyết tĩnh mạch và do đó gây ra út máu. Bệnh thường bị nhầm với viêm mô tế bào nhưng có thể được phân biệt bằng cách không có đau và sốt. Viêm da út máu cũng thường bao quanh chu vi chi và có ở hai bên.

8.1.4. Điều trị

Kháng sinh: tùy chủng vi trùng nghi ngờ hay phân lập được, tùy thuốc mức độ nặng trên lâm sàng mà chọn lựa loại và đường dùng kháng sinh phù hợp.

- Viêm mô tế bào do liên cầu: Cephalexin (500 mg/6h), Dicloxacillin (1 - 2g/24h)
- Viêm mô tế bào do tụ cầu: Clindamycin (150 - 300mg/8h)

viêm mô tế bào do *Pasteurella canis* (trường hợp tổn thương da do các vết cắn); Amoxicillin 500 – 1000mg/12h, Ciprofloxacin (250 – 500mg/24h) dùng trong 7 – 14 ngày). Metronidazole/Doxycycline (1 – 2g/24h), Clindamycin (150 – 300 mg/8h).

Sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp trong những tình huống sau:

- Nhiễm trùng nặng.
- Bị những bệnh khác.
- Bệnh nhân quá trẻ hoặc quá già.
- Viêm mô tế bào lan rộng hoặc những vùng bị viêm gần với những cơ quan quan trọng; chẳng hạn như gần với ổ mắt.

Những trường hợp VMTB nặng có nguy cơ biến chứng nhiễm khuẩn huyết (sốt cao, nhịp tim nhanh, hạch huyết áp ...) phải nhập viện và truyền kháng sinh đường tĩnh mạch劑 cao như: Ceftriaxone (1 – 4g/24h), Cefazolin (250 mg – 2 g/24h), Vancomycin (500 mg – 2 g/24h), Imipenem (500 mg – 2 g/6h). Trường hợp tổn thương da hóa mủ, tạo ổ áp xe phải trích dẫn lưu mủ, và điều trị thuốc kháng sinh nhóm Methicillin.

Ngoài ra còn có thể sử dụng các thuốc giảm đau và kháng vien không corticoid điều trị triệu chứng hỗ trợ.

Phẫu thuật:

Trong rất ít trường hợp có thể bị nhiễm trùng nặng đến mức cần phải được phẫu thuật. Một ổ abscess, hoặc một ổ tụ mủ bên trong mô, có thể cần phải phẫu thuật mở ra để mủ chảy ra ngoài. Những mô bị chết cũng cần phải được cắt đi để giúp hồi phục vết thương.

8.1.5. Phòng bệnh và dự phòng

Phát hiện sớm và điều trị kịp thời các tình trạng nhiễm khuẩn ở da. Việc giữ cho da được sạch sẽ và tập thói quen vệ sinh cá nhân tốt là rất quan trọng.

Hầu hết các trường hợp đều có đáp ứng với kháng sinh trong vòng 2 đến 3 ngày và bắt đầu cho thấy có sự cải thiện. Trong một số ít trường hợp, viêm mô tế bào có thể tiến triển thành những bệnh nặng hơn do lan tràn theo đường máu (nhiễm trùng huyết). Một số dạng viêm mô tế bào nặng có thể cần phải được phẫu thuật và để lại sẹo. Rất hiếm khi viêm mô tế bào gây đe dọa mạng sống.

8.2. Viêm căn mạc hoại tử

8.2.1. Đại cương

Viêm căn mạc hoại tử là một bệnh nhiễm trùng tiến triển nhanh chóng của lớp căn mạc, với hoại tử thứ phát của các mô dưới da. Tốc độ lan truyền tỷ lệ thuận với độ dày của lớp dưới da.

Lần đầu tiên được mô tả bởi Jones năm 1871 và được đặt tên là "hoại thư bệnh viện".

Năm 1952, Wilson mô tả tình trạng viêm cản mạc hoại tử ảnh hưởng tới mô dưới da và lớp cản.



Hình 20.3. Các cấu trúc mô mềm có thể bị tổn thương trong bệnh viêm cản mạc hoại tử

'Nguồn: Charles Patrick Davis [3].

8.2.2. Tác nhân gây bệnh

Hệ thống phân loại Giuliano chia viêm cản mạc hoại tử ra làm 2 dạng:

- Type I: nhiễm trùng kết hợp giữa vi trùng hiếu khí và kị khí.
- Type II: *Streptococcus* nhóm A kết hợp với *Staphylococcus Aureus* hay *Staphylococcus epidermidis*.

Yếu tố thuận lợi: tần suất viêm cản hoại tử đang gia tăng do sự gia tăng các bệnh nhân suy giảm miễn dịch bị đái tháo đường, ung thư, nghiện rượu, thiếu mạch máu, ghép tạng, nhiễm HIV hoặc giảm bạch cầu.

8.2.3. Chẩn đoán

Biểu hiện lâm sàng: đau dữ dội không tương xứng với mức độ tổn thương biểu hiện bên ngoài, xuất hiện trước các tổn thương da, nên nghi ngờ có tình trạng viêm cản mạc hoại tử, độ nhạy rất cao gần như 100%.

Cận lâm sàng: siêu âm thì nhunh chóng và tiện lợi, nếu phát hiện lớp dịch ở bên dưới lớp cản mạc là chỉ định của phẫu thuật.

Fisher xác định 5 tiêu chuẩn để chẩn đoán viêm cản mạc hoại tử:

- Tình trạng nhiễm độc hệ thống mức độ trung bình đến nặng.
- Không có tình trạng tắc nghẽn các mạch máu lớn.

- Tại vị trí phẫu thuật: tình trạng hoại tử lan rộng của lớp cân mạc và vùng cơ bên dưới thi bình thường.
- Vị sinh: không có bằng chứng của nhiễm *Clostridia*.
- Mô học: tẩm nhuộm bạch cầu, hoại tử lớp cân mạc, hoại tử vùng mô xung quanh, huyết khối trong các vi mạch máu.

Hai tiêu chuẩn đầu phù hợp cho chẩn đoán sớm, tất cả các tiêu chuẩn khác thường sẽ dùng lúc phẫu thuật đã thực hiện: đánh giá tình trạng viêm cân mạc hoại tử, viêm cơ hoại tử, mô học và vị sinh.

Các dấu hiệu lâm sàng cảnh báo bệnh tiến triển nặng:

- Đau dữ dội (không tương xứng với mức độ tổn thương hoặc biểu hiện lâm sàng).
- Bóng nước (thanh dịch và xuất huyết).
- Hoại tử da (trước đó là các mảng da chuyển dần sang màu tím).
- Hoại tử lớp cân mạc và lớp mỡ bề mặt (thường có mùi hôi rất khó chịu).
- Ăn cỏ cảm giác khi trong mô mềm bên dưới.
- Phù lan rộng ra xung quanh vùng da đó.
- Mất cảm giác da bề mặt.
- Cảm giác như ăn lên gỗ khi ăn vào vùng mô dưới da.
- Dấu hiệu nhiễm độc hệ thống.
- Diễn tiến rất nhanh dù đã dùng kháng sinh.

8.2.4. Điều trị đặc hiệu

Điều trị chính là phẫu thuật cắt lọc, lặp lại khi cần thiết. Điều trị kháng sinh hỗ trợ là một khía cạnh quan trọng của điều trị, và cần điều trị bao vây các vi khuẩn gây bệnh chính, cũng như chú ý tới hồi sức chống sốc nhiễm trùng nhiễm độc. Sử dụng kháng sinh liều cao, sớm: nên phủ cả vi trùng hiểu khi như tụ cầu vàng kháng Methicillin (MRSA) và kị khí. Kháng sinh nên được sử dụng cho đến khi không cần thiết phải phẫu thuật nữa, bệnh nhân cải thiện tình trạng lâm sàng, không sốt trong vòng 48 – 72h.

8.3. Hoại thư sinh hơi

8.3.1. Đại cương

Là tình trạng nhiễm trùng cấp cứu của phần mềm do vi khuẩn yếm khí gram (+) hoặc gram (-), sinh hơi. Loại thường gặp là dòng vi khuẩn *Clostridium* (*perfringens*, *kytolyticum* ...). Đôi khi bệnh do liên cầu yếm khí, thường kết hợp nhiều loại yếm khí gram (-) với nhau (*E. Coli*, ...). Có hai loại thương tổn: hoại tử cơ (hoại tử chi) và viêm tắc bao hoại thư (viêm tắc hoại thư, hoại thư sau mổ).

Lâm sàng: dấu hiệu tại chỗ rất quan trọng giúp xác định chẩn đoán: ấn có cảm giác khí trong lớp da và mô mềm bên dưới, đau rất dữ dội, da trở nên thâm tím, bong nốt hoại tử đen lan dần.

Dấu hiệu tại chỗ nặng, cần phẫu thuật cấp cứu:

- Mùi chuột chết
 - Phù to, lan lên phần lành
 - Án vào có tiếng bếp bếp dưới da
 - Da có tụ máu tím mảng, màu đỏ - đen, nổi mọng nước, lan rất nhanh ra toàn bộ
- Triệu chứng toàn thân: hội chứng shock nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

Cận lâm sàng: cấy trong môi trường yếm khí (+) cho phép khẳng định chẩn đoán.

8.3.3. Điều trị

Điều trị KS đặc hiệu:

Sử dụng kháng sinh liều cao, sớm, phổ rộng nên phủ cả vi trùng hiếu khí như tụ cầu vàng kháng Methicillin (MRSA) và kị khí. Thoát tiện là Bêta lactamine: Pénicilline (30 triệu đơn vị/ngày hoặc 50 triệu/ngày). Kết hợp Métronidazole hoặc Ornidazole (3 g tiêm tĩnh mạch/24 giờ). Thuốc này có kết quả với Clostridium và cả trên Bacteroides (và kháng với Pénicilline G). Kháng sinh phổ rộng: Aminoglycoside, nhưng phải lưu ý đến chức năng thận và cẩn nhớ vi khuẩn yếm khí thường kháng với Aminoglycoside.

Ngoại khoa:

- Mổ sớm
- Phải rạch rộng ngay các vùng hoại tử, rạch đến tận các vùng có máu nuôi.
- Không khâu kín, mà để hở, để tươi nước oxy liên tục, làm trong môi trường vô khuẩn.
- Rạch cho khí hơi ra.
- Rạch rộng, phá hết ngõ ngách.
- Cắt cụt nếu là khối lớn nhất là các chi, móm cụt để hở.

8.4. Nhiễm trùng ký khí

8.4.1. Đại cương

Nhiễm trùng do vi khuẩn (VK) ký khí (NTKK) thường là nhiễm trùng hỗn hợp nhiều loại cả ký khí và ái khí.

Cơ chế gây bệnh của vi khuẩn ký khí: VK ký khí phát triển trong điều kiện hoàn toàn không có oxy. Đa số các VK ký khí gây bệnh đều thuộc họ VK chi của người nên phải có một số điều kiện cần thiết làm giảm áp lực oxy tổ chức giúp cho VK ký khí xâm

nhập và phát triển là: ứ trệ tuần hoàn, thiếu máu, hoại tử tổ chức. Vì vậy các nhiễm trùng do VK kỵ khí thường xuất hiện ở các bệnh nhân sau phẫu thuật, đa chấn thương, dài đường, sỏi thận, ung thư gây chèn ép và sau dùng thuốc ức chế miễn dịch kéo dài.

3.4.2. Chẩn đoán

Tiêu chuẩn gợi ý chẩn đoán nhiễm trùng kỵ khí:

- Mù rát thời
- Có hơi (gas) trong tổ chức mô (CO_2 và H_2)
- Nuôi cấy VK ái khí ám tính

3.4.3. Điều trị

Nguyên tắc điều trị nhiễm trùng kỵ khí:

- Nguyên tắc điều trị nhiễm trùng kỵ khí trong hầu hết các trường hợp là phẫu thuật, dẫn lưu kết hợp kháng sinh.
- Các kháng sinh phổ rộng chống được cả các loại vi khuẩn kỵ khí và ái khí gram (-) và gram (+) như: Vancomycin cộng Metronidazole và Gentamicin hoặc Tobramycin, cần được chỉ định ngay ban đầu và sau đó điều chỉnh theo kết quả vi khuẩn học.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng da và mô mềm. TLTK BV Nguyễn Tri Phương.
2. Nhiễm trùng kỵ khí – tài liệu Học viện quân Y 103.
3. Charles Patrick Davis, MD, PhD, "Necrotizing fasciitis (Flesh-Eating Disease) facts", website https://www.medicinenet.com/necrotizing_fasciitis/article.htm.)
4. Daniel A. Anaya and E. Patchen Dellinger (2007), "Necrotizing soft tissue infection: Diagnosis and Management"; *Clinical Infectious Diseases*, 44: 705 – 10.
5. Esposito S.. et al, (1973), "Diagnosis and management of skin and soft – tissue infections (SSTI). A literature review and consensus statement: an update Journal of Chemotherapy". ISSN: 1120 – 009X – 9478 (Online) Journal homepage: <http://www.tandfonline.com/loi/yjoc20>.
6. Leong HN, Kurup A, et al, "Management of complicated skin and soft tissue infections with a special focus on the role of newer antibiotics"; *Infection and Drug Resistance*; Volume 11, April 2018.
7. Lucy Hedley and Manju Netto (2013), "Cellulitis: what you ought to know", *The Pharmaceutical Journal*, Vol 291, pages: 193–196, www.pjonline.com.

- Vincent K., MD., et al. (2008), "Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care". *Can J Infect Dis Microbiol*; 19(2): 173–184.
- Sabitha Rajan, MD. (2012), "Skin and soft – tissue infections: Classifying and treating a spectrum", *Cleveland clinic journal of medicine*, Volume 79: 57 – 66.
- Stephen L Kates, Oliver Borens (2017). "Principles of Orthopedic Infection Management", *AO Trauma*, Chapter 13, page 246.
- Stevens DL. Et al.(2014), "Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: Update by the Infectious Diseases Society of America". *Clin Infect Dis., IDSA Guideline*; 59(2):e10–52.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

- Hình thức điều trị bằng kháng sinh kết hợp chăm sóc vết thương tại chỗ yêu áp dụng cho thẻ nhiễm trùng mô mềm nào sau đây: chọn ý đúng nhất?
 - Viêm mô tế bào
 - Viêm cảm mạc hoại tử
 - Hoại tử sinh hôi
 - Nhiễm trùng kỵ khí
- Khi bắt đầu dùng kháng sinh điều trị nhiễm trùng mô mềm, theo bạn câu nào sau đây phù hợp nhất:
 - Sử dụng kháng sinh phô rộng liều cao ngay để kiểm soát tình trạng nhiễm trùng
 - Nên chờ có kết quả kháng sinh đồ để sử dụng kháng sinh chính xác, có hiệu quả điều trị
 - Kháng sinh nên được dùng theo kinh nghiệm đánh trúng mục tiêu điều trị
 - Đánh giá đáp ứng lâm sàng ngay sau 24 giờ để điều chỉnh kháng sinh sớm
- Trong các yếu tố sau đây, hãy chọn yếu tố nào dùng theo tiêu chuẩn chẩn đoán viễn cảm mạc hoại tử của Fisher?
 - Tình trạng nhiễm độc hệ thống mức độ từ nhẹ đến trung bình
 - Không có tình trạng tắc nghẽn các mạch máu lớn
 - Hoại tử lan rộng của lớp cảm mạc và vùng cơ bên dưới
 - Có bằng chứng của nhiễm clostridia trên xét nghiệm vi sinh học

1. Bệnh nhân nữ 20 tuổi bị vết thương cẳng chân phải do miếng tole cũ cắt vào, bệnh nhân đến trạm y tế địa phương khâu lại 3 mũi. Sau đó vết thương rỉ dịch, sưng nề cẳng chân. Bệnh nhân đến khám thấy vết thương chảy dịch đục, hôi nhiều. Hình ảnh X-quang cẳng chân như sau:



- Theo bạn dấu hiệu có giá trị chẩn đoán nhất của X-quang trên trong trường hợp này là?
- Không có dị vật cản quang
 - Loại trừ tồn thương xương
 - Hiện diện khí trong mô mềm
 - Không có dấu hiệu có giá trị
5. Thì lâm sàng nhiễm trùng mô mềm nào sau đây đối với phẫu thuật rạch rộng hoặc đoạn chi khẩn cấp?
- Viêm mô tế bào
 - Viêm cản mạc hoại tử
 - Hoại thư sinh hơi
 - Nhiễm trùng kỵ khí

Dáp án: 1A, 2C, 3B, 4C, 5C

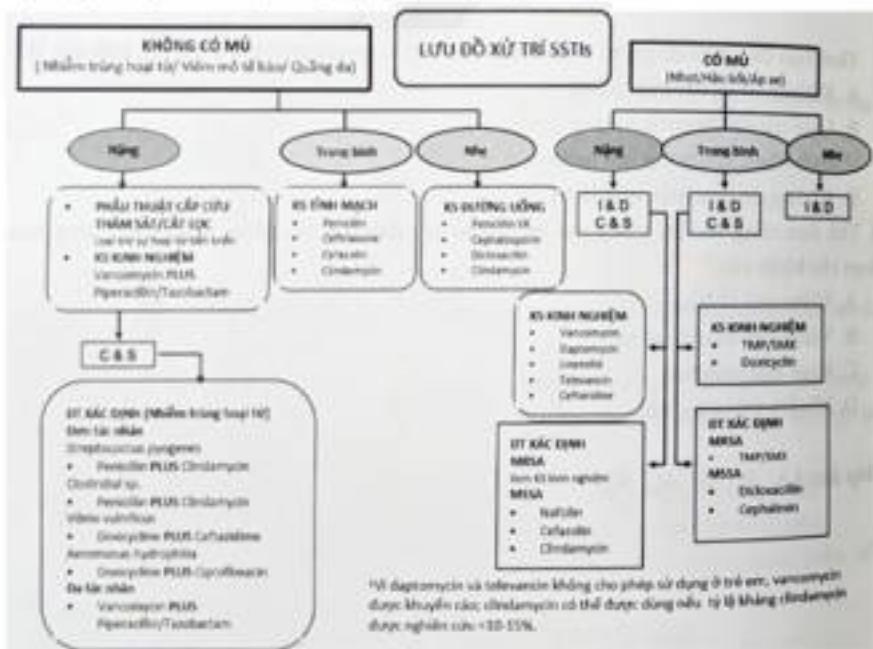
HƯỚNG DẪN THỰC HÀNH LÂM SÀNG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG DA VÀ MÔ MỀM

(trích tài liệu Hướng dẫn thực hành lâm sàng chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng da và mô mềm năm 2014 của Hội Bệnh truyền nhiễm Hoa Kỳ (IDSA))

Đỗ Phước Hùng, Nguyễn Hoàng Phúc

I. KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI NHIỄM TRÙNG MỦ DA VÀ MÔ MỀM

Đánh giá và điều trị phù hợp cho nhiễm trùng mủ da và mô mềm (áp xe da, nhọt, tụy nhọt, viêm mạn bọc dạng biểu bi) là gì?



Sơ đồ 21.1. Nhiễm trùng da và mô mềm (SSTIs)

Nhiễm trùng nhẹ: đối với SSTIs có mủ, rạch dẫn lưu được chỉ định. Nhiễm trùng trung bình: bệnh nhân bị nhiễm trùng có mủ với các dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân. Nhiễm trùng nặng: bệnh nhân điều trị bằng rạch và dẫn lưu phối hợp với kháng sinh đường uống thất bại hoặc những người có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân như nhiệt độ $> 38^{\circ}\text{C}$, nhịp tim nhanh (nhịp tim > 90 nhịp/phút), thở nhanh (nhịp thở > 24 nhịp/phút) hoặc số lượng bạch cầu bất thường (<12000 hoặc <400 tế bào/ μl), hoặc bệnh nhân suy giảm miễn dịch. SSTIs không có mủ. Nhiễm trùng nhẹ: viêm mủ tủy béo/quảng da điển hình không có điểm tụ mủ. Nhiễm trùng trung bình: viêm mủ tủy béo/quảng da điển hình với các dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân. Nhiễm trùng nặng: bệnh

nhận đã thất bại trong điều trị bằng kháng sinh đường uống hoặc những người có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân (như định nghĩa ở trên, nhiễm trùng cơ mù), hoặc những người bị suy giảm miễn dịch, hoặc những người có dấu hiệu lâm sàng của nhiễm trùng sâu hơn như bong nước, lột da, tụt huyết áp, hoặc bằng chứng rối loạn chức năng cơ quan. Hai tác nhân mới hơn, gevofold và dalbevacin, cũng là những tác nhân có hiệu quả trong điều trị SSTIs, bao gồm cả những tác nhân *Staphylococcus aureus* kháng methicillin và có thể được cho phép chỉ định từ tháng 6 năm 2014. Viết tắt: C & S, cấy làm kháng sinh đồ; I & D, rạch và dẫn lưu; MRSA, *Staphylococcus aureus* kháng methicillin; MSSA, *Staphylococcus aureus* nhạy cảm với methicillin; TMP / SMX, trimethoprim-sulfamethoxazole; ĐT: điều trị; KS: Kháng sinh. Nguồn: IDSA guidelines 2014.

Khuyến cáo

1. Nhuộm Gram và cấy mù từ cụm nhọt và áp xe được khuyến cáo, nhưng điều trị không ca diễn hình mà không cần kết quả xét nghiệm này vẫn hợp lý (mức độ mạnh, trung bình).
2. Nhuộm Gram và cấy mù từ mụn bọc viêm dạng biếu bì không được khuyến cáo (mức độ mạnh, trung bình).
3. Rạch dẫn lưu là điều trị khuyến cáo cho mụn bọc viêm dạng biếu bì, cụm nhọt, áp xe và nhọt lớn (mức độ mạnh, cao).
4. Quyết định điều trị kháng sinh hướng đến *S. aureus* kết hợp với rạch dẫn lưu nên được thực hiện dựa trên sự có hay không tình trạng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS) như nhiệt độ $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 36^{\circ}\text{C}$, nhịp thở nhanh > 24 lần/phút, nhịp tim nhanh > 90 lần/phút hoặc bạch cầu máu > 12000 hoặc < 400 tế bào/ μL (mức độ trung bình) (mức độ mạnh, thấp). Kháng sinh kháng MRSA được khuyến cáo cho bệnh nhân với cụm nhọt hoặc áp xe có bắt thường miễn dịch và các bệnh nhân có hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS) (Sơ đồ 21.1, Bảng 21.1) (mức độ mạnh, thấp).

Tóm tắt bảng chứng

Áp xe da (cutaneous abscesses) là ổ mủ tự ở trong lớp bì và các lớp sâu hơn của da. Nó thường là các nốt đỏ, đau, căng, có dấu pháp phèu, thường ở trung tâm là một mụn tú và vây quanh bởi quầng da sưng đỏ. Áp xe da có thể do nhiều loại vi khuẩn khác nhau, chứa các sinh vật tại vùng da đó hoặc từ các mảng nhầy lân cận, nhưng *S. aureus* tại mình nó có thể gây ra phần lớn áp xe da với phần lớn là do MRSA.

Mụn bọc dạng biếu bì, thường được gọi sai là nang bã nhòn, thường chứa các sinh vật trong một nang bì dạng phô mai. Khi viêm và quá trình tạo mủ xảy ra, chúng phản ứng và làm vỡ thành nang và đẩy những chất chứa bên trong ra ngoài, không giống như một quá trình nhiễm trùng thật sự.

Rạch, cắt lọc và rửa mủ, tháo dò phà vỡ các ngóc ngách là điều trị hiệu quả cho áp xe da và viêm mụn bọc dạng biếu bì. Một nghiên cứu thử nghiệm ngẫu nhiên so sánh

giữa rạch dẫn lưu áp xe với chọc hút áp xe dưới hướng dẫn siêu âm cho thấy phương pháp chọc hút chỉ thành công trong 25% trường hợp và dưới 10% trường hợp nếu do MRSA. Do đó, phương pháp điều trị này không được khuyến cáo. Che phủ vị trí phẫu thuật đơn thuần bằng băng gạc khô thường là cách dễ làm và hiệu quả nhất cho vết thương. Một số nhà lâm sàng đóng vết thương bằng chỉ khâu hoặc nhét gạc hay các chất liệu có tính thấm hút. Tuy nhiên, một nghiên cứu nhỏ cho thấy nhét gạc vào vết thương gây đau nhiều hơn và không cải thiện lành vết thương so với việc chỉ che vết thương bằng gạc vô trùng.

Phối hợp kháng sinh toàn thân bên cạnh rạch dẫn lưu áp xe da không cải thiện tí lẹ lành, thậm chí với trường hợp do MRSA, nhưng có tác động ít đến thời gian tái phát các áp xe khác. Tuy nhiên, kháng sinh toàn thân nên được dùng cho bệnh nhân bất thường miễn dịch hoặc có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân (Sơ đồ 21.1, Bảng 21.1). Hơn nữa, trong trường hợp nhiều ổ áp xe, lớn tuổi và thiếu đáp ứng với việc rạch dẫn lưu đơn thuần thì việc thêm kháng sinh toàn thân cần được xem xét.

Nhọt và cụm nhọt

Nhọt (furuncles) là nhiễm trùng của nang lông, thường gây ra bởi *S. aureus*, trong đó mủ lan từ mô da đến mô dưới da, nơi các ổ áp xe nhỏ hình thành. Chứng khác với viêm nang lông, là tình trạng viêm ở nông hơn và mủ chỉ giới hạn ở lớp thượng bì. Về lâm sàng, nhọt là những nốt viêm với mụn mủ ở ngay phía trên chỗ lông mọc lên. Nhiễm trùng liên quan đến các nang lông gần nhau hình thành cụm nhọt, một khởi viêm với mủ từ nhiều lỗ nang lông. Cụm nhọt thường gặp nhất ở mặt sau cổ, đặc biệt ở bệnh nhân đái tháo đường, lớn hơn và sâu hơn nhọt đơn thuần. Nhọt thường vỡ và mủ được dẫn lưu một cách tự nhiên hoặc sau khi điều trị bằng nhiệt âm, trong khi phần lớn nhọt chùm và các nhọt lớn nên được điều trị với rạch dẫn lưu. Kháng sinh toàn thân thường không cần thiết, trừ khi có sốt hoặc các dấu hiệu khác của nhiễm trùng toàn thân (Sơ đồ 21.1).

Bảng 21.1. Liệu pháp kháng sinh cho các bệnh nhiễm trùng da và mô mềm do tụ cầu và liên cầu

Mức độ	Điều trị	Lưu ý dùng, ngày/lần	Lưu ý dùng, 100 mg*	Nhận xét	
1	Điều trị	375 mg 4 lần/ngày uống	90 mg	Không	
1	Điều trị	750 mg 4 lần/ngày uống	15-30 mg/kg/ngày chia 3-4	Không	
1	Cryohibitine		Đau/nhức uống		
1	Hydroxymethyl	250 mg 4 lần/ngày uống	Albu/Arginine chia 3-4	Không có những <i>Staphylococcus aureus</i> và <i>Streptococcus pyogenes</i> có thể đã kháng.	
2	Clindamycin	100-300mg 4 lần/ngày uống	Đau/nhức uống	10-30 mg/kg/ngày chia 3 lần/ngày uống	Không
2	Aztreonam-clavulanate	875/2125 mg 2 lần/ngày uống	75 mg/ngày chia 2 lần/cứ 12 giờ/ngày uống	Không	
3	Reserpine/ra-digoxin	0.01-0.02 mg/ngày	Đối với những bệnh nhân ít trọng tâm thương		
3	Mupirocin dung môi	0.01-0.02 mg/ngày	Đối với những bệnh nhân ít trọng tâm thương		
3	Neofolin or neosolin	1-2 g tĩnh mạch mỗi 4 giờ	Thuốc được lựa chọn không hoạt động chống MRSA		
3	Cefazolin	1 g tĩnh mạch mỗi 8 giờ	100-150 mg/kg/ngày chia 4	Dùng cho bệnh nhân dị ứng với penicillins tuy	
3			10-20 mg/kg/ngày chia 2 lần/ngày	và những người có phản ứng quá mẫn với thuốc. Tùy	
3			lý hợp với điều trị và tác dụng phụ	kháng sinh kẽm sulfat, khả năng kháng chitosan và	
3	Chloramphenicol	600 mg tĩnh mạch mỗi 8 giờ	Tính toán: 25-40 mg/kg/ngày	nhất định có kháng thuốc trước trong kháng	
3		hoặc 300-450 mg 4 lần/ngày uống	chia 3 lần/ngày hoặc 25-30 mg/kg/ngày chia 3	amphotericin; và thể dẫn đến đề kháng ở MRSA.	
3	Dicloxacilin	500 mg 4 lần/ngày uống	Đầu/Arginine chia 4	Thuốc dùng được lựa chọn cho các chứng nhạy	
3	Cephalexin	500 mg 4 lần/ngày uống	Đau/nhức uống	cảm với methicillin ở người lớn, không được sử	
3			dụng nhiều trong khu vực		
3			Đối với bệnh nhân dị ứng với dicloxacilin người trừ		
3			và những người có phản ứng quá mẫn ngay lập		

2. KHUYÊN CÁO ĐỐI VỚI ÁP XE DA TÁI PHÁT

Điều trị phù hợp cho áp xe da tái phát là gì?

Khuyến cáo

1. Áp xe da tái phát tại vị trí nhiễm trùng trước đây ngay lập tức nên được tìm nguyên nhân tại chỗ như u nang cổ lồng, viêm mủ tuyến mồ hôi hay dị vật (mức độ mạnh, trung bình).
2. Áp xe tái phát nên được dẫn lưu và cấy trong giai đoạn sớm của nhiễm trùng (mức độ mạnh, trung bình).
3. Cấy vi trùng ở áp xe tái phát và điều trị kháng sinh 5-10 ngày hướng đến tác nhân phân lập được (mức độ yếu, thấp).
4. Xem xét chế độ điều trị mupirocin nhỏ mũi 2 lần/ngày trong 5 ngày, tắm mỗi ngày với chlorhexidine, và khử nhiễm các đồ dùng cá nhân hàng ngày như khăn tắm, chăn mền và quần áo trong trường hợp nhiễm *S. aureus* tái phát (mức độ yếu, thấp).
5. Đối với người lớn, cần đánh giá rối loạn bạch cầu da nhân trung tính nếu áp xe tái phát bắt đầu từ thời niên thiếu (mức độ mạnh, trung bình).

Tóm tắt bảng chứng

Áp xe tái phát tại một vị trí có thể gây ra bởi tác nhân tại chỗ như dị vật, viêm mủ tuyến mồ hôi hay u nang cổ lồng, mà loại bỏ chúng thì mới có thể điều trị hết. Rạch dẫn lưu nên được thực hiện đối với áp xe tái phát. Lợi ích của kết hợp liệu pháp kháng sinh để phòng tái phát là chưa rõ. Những thử nghiệm ngẫu nhiên trước đây cho thấy dùng mupirocin 2 lần/ngày nhỏ mũi trong 5 ngày mỗi tháng hoặc uống clindamycin 150

mg/ngày trong 3 tháng giúp giảm tần tái phát. Tuy nhiên, tính hiệu quả của chiến lược này trong thời đại nhiễm MRSA trong cộng đồng hiện nay là chưa rõ. Trong một thử nghiệm ngẫu nhiên, dùng mupirocin nhô mũi 2 lần/ngày trong 5 ngày ở quần nhân mang MRSA ở mũi không giảm tần suất nhiễm trùng da sau đó. Cọ rửa cơ thể 3 lần/tuần với vải tẩm chlorhexidine sau khi tắm cũng không hiệu quả. Có thể cần nhắc sử dụng 5 ngày với mupirocin nhô mũi 2 lần/ngày và tắm hàng ngày bằng Chlorhexidinum hoặc thuốc tẩy pha loãng (1/4 - 1/2 chén thuốc tẩy với bồn tắm đầy) để ngăn ngừa tái phát, nhưng dữ liệu về tính hiệu quả ít ỏi. Một nghiên cứu không đối chứng cho thấy dịch nhọt da ở một ngôi làng đã được chấm dứt nhờ sử dụng mupirocin, nước rửa tay kháng khuẩn và giặt rửa khăn tắm, khăn trải giường, lược và dao cạo râu mỗi ngày. Bởi vì các bệnh nhân rối loạn chức năng bạch cầu trung tính phát triển áp xe tái phát từ lúc nhỏ, bệnh nhân có áp xe da tái phát khi đã lớn không còn cần đánh giá chức năng bạch cầu trung tính.

3. KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI VIÊM QUÀNG VÀ VIÊM MÔ TẾ BẢO

Dánh giá và điều trị phù hợp cho viêm quàng và viêm mô tế bào là gì?

Khuyến cáo

1. Cây máu hoặc chọc hút qua da, sinh thiết, hoặc phết mẫu không được khuyến cáo thực hiện thường quy (mức độ mạnh, trung bình).
2. Cây máu được khuyến cáo (mức độ mạnh, trung bình), và kiểm tra dưới kính hiển vi dịch hút từ da, mẫu sinh thiết hoặc phết mẫu nên được cân nhắc ở bệnh nhân có bệnh lý ác tính đang hóa trị, giảm bạch cầu trung tính, suy giảm miễn dịch tế bào nặng, chấn thương dưới nước và động vật cắn (mức độ yếu, trung bình).
3. Những trường hợp viêm mô tế bào điện hình không có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân nên được dùng kháng sinh kháng Streptococci (nhẹ) (mức độ mạnh, trung bình). Đối với viêm mô tế bào có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân (SSTI không sinh mù trung bình), kháng sinh toàn thân được chỉ định. Nhiều bác sĩ lâm sàng có thể dùng kháng sinh bao phủ MSSA (mức độ yếu, thấp). Đối với bệnh nhân viêm mô tế bào có vết thương xuyễn thấu, bảng chứng nhiễm MRSA ở bất kỳ vị trí nào, MRSA ở vùng mũi, tiền sử dùng thuốc đường tiêm truyền, chảy mù hoặc đáp ứng viêm toàn thân (không sinh mù - nặng), Vancomycin hoặc kháng sinh khác kháng cả MRSA và Streptococci được khuyến cáo sử dụng (mức độ mạnh, trung bình). Ở những bệnh nhân suy giảm miễn dịch nặng, kháng sinh phổ rộng có thể được cân nhắc (mức độ yếu, trung bình). Vancomycin phối hợp piperacillin-tazobactam hoặc imipenem-meropenem được khuyến cáo như là chiến lược kháng sinh theo kinh nghiệm phù hợp cho nhiễm trùng nặng (mức độ mạnh, trung bình).

4. Khuyến cáo thời gian sử dụng kháng sinh là 5 ngày, nhưng điều trị nên được kéo dài nếu nhiễm trùng chưa cải thiện trong thời gian này (mức độ mạnh, cao).

5. Kẽ cao vùng bị ảnh hưởng và điều trị những yếu tố khởi phát như phù hay các bệnh lý đã được khuyến cáo (mức độ mạnh, trung bình).

6. Trong viêm mô tế bào chỉ dưới, bác sĩ làm sàng nên thăm khám cẩn thận thăm khám vùng kẽ các ngón chân bởi vì điều trị các vết nứt, sẹo hoặc sự ẩm ướt có thể xoá bỏ sự chiếm đóng của tác nhân gây bệnh và giảm tỉ lệ nhiễm trùng tái phát (mức độ mạnh, trung bình).

7. Điều trị ngoại trú được khuyến cáo cho bệnh nhân không có hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS), thay đổi tri giác hay huyết động không ổn định (không sinh mù - nhẹ (mức độ mạnh, trung bình). Điều trị nội trú được khuyến cáo khi nghi ngờ nhiễm trùng sâu hoặc hoại tử nhiễm trùng, bệnh nhân tuân thủ điều trị kém, bệnh nhân suy giảm miễn dịch nặng hoặc điều trị ngoại trú thất bại (không sinh mù - trung bình hoặc tăng (mức độ mạnh, trung bình).

Tóm tắt bảng chứng

"Viêm mô tế bào" và "viêm quầng" để cập đến các bệnh nhiễm trùng ngoài da, riêng và lan tỏa. Thuật ngữ "viêm mô tế bào" không thích hợp cho viêm da liên quan đến tủy mù, chẳng hạn như viêm bao hoạt dịch, nhọt hoặc áp xe da. Ví dụ, khi sưng nồng ứ đau xung quanh ổ mù ở giữa như túi nhớt nhiễm trùng, thuật ngữ chuẩn là "viêm túi nhớt nhiễm trùng với viêm xung quanh", chứ không phải là "viêm túi nhớt nhiễm trùng với viêm mô tế bào xung quanh". Sự phân biệt này rất quan trọng về mặt lâm sàng, vì điều trị chính trong viêm mô tế bào là liệu pháp kháng sinh, trong khi với những ổ tụ mù thì phần lớn cần phải được dẵn lẹo, với kháng sinh là không cần thiết hoặc chỉ là thứ yếu.

Thuật ngữ "viêm quầng" có 3 ý nghĩa khác nhau: (1) một số ý kiến cho rằng viêm quarella là bệnh nhiễm trùng giới hạn ở lớp thượng bì, bao gồm cả bạch huyết nồng, trong khi viêm mô tế bào liên quan đến lớp hạ bì sâu hơn và mở dưới da, và khi thăm khám, viêm quarella có ranh giới rõ ràng hơn viêm mô tế bào; (2) một số khác cho rằng viêm quarella được sử dụng để chỉ viêm mô tế bào liên quan đến vùng mặt; và (3) đối với những người còn lại, đặc biệt là ở các nước châu Âu, viêm mô tế bào và viêm quarella là từ đồng nghĩa.

Những nhiễm trùng này tạo ra những vùng sưng nồng đỏ đau lan ra nhanh, thỉnh thoảng kèm với viêm mạch bạch huyết và viêm hạch bạch huyết vùng. Bề mặt da có thể giống như một vỏ cam do phù nề bề mặt da xung quanh nang lông và gây ra lumps đồng liên da vì các nang vẫn còn dinh vào lớp hạ bì bên dưới. Bóng nước và xuất huyết dưới da ở dạng châm hoặc mảng bầm có thể xuất hiện. Biểu hiện toàn thân thường nhẹ,

nhưng sốt, nhịp tim nhanh, lú lẫn, hạ huyết áp, tăng bạch cầu đồi khi xuất hiện và có thể xảy ra vài giờ trước khi có bát thường ở da.

Những nhiễm trùng này phát sinh khi vi khuẩn xâm nhập bề mặt da, đặc biệt là ở những bệnh nhân có da mỏng hoặc suy giảm miễn dịch do các tình trạng như béo phì, chấn thương da trước đó (bao gồm cả phẫu thuật), các đợt viêm mô tế bào trước đây và phù nề do suy tĩnh mạch hoặc phù hạch huyết. Nguồn gốc gây xâm lấn bề mặt da như chấn thương, loét, viêm da có sẵn trước đó, nhưng các vết nứt da thường nhỏ và không rõ ràng trên lâm sàng. Những nhiễm trùng này phổ biến nhất ở chi dưới. Cây máu nói chung chỉ dương tính trong ≤ 5% trường hợp. Kết quả nuôi cấy từ dịch chọc hút kim dao động từ ≤ 5% đến khoảng 40%. Sự khác biệt về độ nhạy và độ đặc hiệu chẩn đoán là do sự đa dạng của các quần thể bệnh nhân được nghiên cứu, cách định nghĩa viêm mô tế bào, bao gồm hoặc loại trừ các trường hợp có liên quan áp xe và xác định xem các chủng phân lập là chủng gây bệnh hay ngoại nhiễm.

Cây máu sinh thiết xâm lấn da thấy vi trùng trong 20% - 30% trường hợp, nhưng nồng độ vi khuẩn trong mô thường khá thấp. Dữ liệu kết hợp từ các mẫu nuôi cây, huyết thanh học và các phương pháp khác (ví dụ, nhuộm hóa mô miễn dịch để phát hiện các kháng nguyên trong sinh thiết da), cho thấy phần lớn các bệnh nhiễm trùng này phát sinh từ Streptococci, thường là nhóm B, nhưng cũng từ các nhóm khác, chẳng hạn như B, C, F hoặc G. Nguồn gốc của các chủng bệnh này thường không rõ ràng, nhưng trong nhiều trường hợp viêm mô tế bào ở chân, Streptococci gây bệnh cư trú ở vùng ẩm ướt, có lớp da chết hoặc nứt ở kẽ các ngón chân. Quan sát này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phát hiện và điều trị bệnh nấm da chân, viêm đồ kẽ da và các nguyên nhân khác gây bát thường da ngón chân. Thỉnh thoảng, ở chửa Streptococcus là ổ hậu môn hoặc âm đạo, đặc biệt đối với viêm mô tế bào liên cầu nhóm A ở bệnh nhân ung thư phụ khoa trước đó được điều trị bằng phẫu thuật và xạ trị. *Staphylococcus aureus* ít gây ra viêm mô tế bào, nhưng các trường hợp do sinh vật này thường liên quan đến vết thương hở hoặc chấn thương xâm lấn trước đó, bao gồm cả các vị trí tiêm ma túy bất hợp pháp. Một số vi sinh vật khác có thể gây ra viêm mô tế bào, nhưng thường chỉ trong những trường hợp đặc biệt, chẳng hạn như động vật cắn, chấn thương khi ở dưới nước ngọt hoặc nước mặn, giảm bạch cầu trung tính hoặc suy giảm miễn dịch qua trung gian tế bào nghiêm trọng.

Nuôi cây máu, hút máu mủ hoặc sinh thiết da là không cần thiết đối với các trường hợp viêm mô tế bào điển hình. Nên cây máu và nuôi cây sinh thiết da hoặc chọc hút đối với bệnh nhân có bệnh lý ác tính, có triệu chứng toàn thân nặng (như sốt cao và hạ huyết áp) và các yếu tố khởi phát bất thường, như chấn thương dưới nước, động vật cắn, giảm bạch cầu trung tính và suy giảm miễn dịch qua trung gian tế bào nghiêm trọng.

Điều trị cho các trường hợp viêm mô tế bào diến hình nên bao gồm một kháng sinh chống liên cầu khuẩn (Bảng 21.1). Phần lớn bệnh nhân có thể dùng thuốc uống ngay từ đầu khi bị viêm mô tế bào diến hình và kháng sinh phù hợp với hầu hết bệnh nhân bao gồm penicillin, amoxicillin, amoxicillin-clavulanate, dicloxacillin, cephalexin hoặc clindamycin. Trong các trường hợp viêm mô tế bào không diến chủng, một đợt kháng sinh 5 ngày có hiệu quả như một phác đồ 10 ngày, nếu cải thiện lâm sàng đã xảy ra trong 5 ngày. Trong một nghiên cứu hồi cứu về viêm mô tế bào và áp xe cần nhập viện, thời gian điều trị trung bình là 2 tuần và chỉ khoảng một phần ba số bệnh nhân được điều trị đặc hiệu với tác nhân Gram dương. Hai phần ba còn lại được điều trị bằng phô rát rộng và tỷ lệ thất bại 12% là không khác biệt giữa 2 nhóm. Ở một số bệnh nhân, tình trạng viêm da và các triệu chứng toàn thân trở nên tồi tệ hơn sau khi bắt đầu điều trị, có lẽ là do sự phá hủy đột ngột của mầm bệnh làm phóng thích các enzyme mạnh làm tăng phản ứng viêm tại chỗ.

MRSA là một nguyên nhân không thường gặp của viêm mô tế bào diến hình. Một nghiên cứu tiền cứu trên bệnh nhân bị viêm mô tế bào ở một trung tâm y khoa có tỷ lệ tác SSTIs liên quan đến tỷ cầu cao đã chứng minh rằng điều trị bằng β -lactams, như ceftazolin hoặc oxacillin, thành công ở 96% bệnh nhân, cho thấy viêm mô tế bào do MRSA là hiếm và điều trị cho tác nhân này thường là không cần thiết. Tuy nhiên, cần 注意 bao phủ MRSA đối với viêm mô tế bào liên quan đến chấn thương xuyên thấu, đặc biệt là do sử dụng ma túy bất hợp pháp, chảy dịch mủ hoặc có bằng chứng nhiễm trùng tụ cầu khuẩn ở nơi khác. Các lựa chọn điều trị MRSA trong những trường hợp này bao gồm kháng sinh tĩnh mạch (vancomycin, daptomycin, linezolid hoặc telavancin) hoặc điều trị bằng đường uống với doxycycline, clindamycin hoặc SMX-TMP. Nếu bao phủ cả Streptococci và MRSA với các thuốc điều trị bằng đường uống, các lựa chọn gồm clindamycin đơn độc hoặc kết hợp doxycycline hoặc SMX-TMP với kháng sinh nhóm β -lactam (ví dụ: penicillin, cephalexin hoặc amoxicillin). Hoạt tính chống Streptococci tiêu huyết B của doxycycline và SMX-TMP không được biết rõ, và trong trường hợp không có áp xe, loét hoặc chảy mủ, đơn trị liệu bằng β -lactam được khuyến cáo. Điều này được chứng minh thêm bằng một nghiên cứu mù dờ gần đây cho thấy rằng sự kết hợp SMX-TMP cộng với Cephalexin không hiệu quả hơn Cephalexin đơn thuần trong viêm mô tế bào đơn thuần. Kẽm cao của vùng bị ảnh hưởng giúp cải thiện bằng cách thúc đẩy thoát nước trọng lực của phù và các chất gây viêm. Bệnh nhân cũng nên được điều trị các yếu tố khởi phát, chẳng hạn như bệnh nấm da kẽm ngón, bệnh trĩ hoặc bệnh chàm tĩnh mạch (viêm da ú mầu).

Các chất kháng viêm có nên dùng phối hợp với kháng sinh để điều trị viêm mô tế bào?

Khuyên cáo

1. Corticosteroid toàn thân (ví dụ: prednisone 40 mg mỗi ngày trong 7 ngày) có thể được xem xét ở những bệnh nhân người lớn không mắc bệnh tái tháo đường bị viêm mô tế bào (mức độ yếu, trung bình).

Tóm tắt bằng chứng

Điều trị viêm trong các nhiễm trùng này bằng cách kết hợp kháng sinh với thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs) (ibuprofen 400 mg 4 lần/ngày trong 5 ngày) hoặc corticosteroid toàn thân giúp cải thiện đáng kể lâm sàng so với kháng sinh đơn thuần. Một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù dối, có đối chứng với giả dược trên 108 bệnh nhân người lớn không mắc tái tháo đường đã chứng minh rằng một đợt điều trị corticosteroid 8 ngày kết hợp với kháng sinh đã cải thiện lâm sàng nhanh hơn đáng kể (chủ yếu là ở chân) hơn liệu pháp kháng sinh đơn thuần. Theo dõi lâu dài những bệnh nhân này cho thấy không có sự khác biệt trong xuất hiện lại triệu chứng hoặc tái phát. Lợi ích của corticosteroid toàn thân trong tình huống này tương tự với hiệu quả và độ an toàn của chúng khi điều trị hỗ trợ cho các bệnh nhiễm trùng khác. Bác sĩ lâm sàng phải đảm bảo rằng không có nhiễm trùng sâu hơn như viêm cản mạc hoại tử.

Hầu hết bệnh nhân có thể được điều trị mà không cần nhập viện. Nhập viện được chỉ định khi nghi ngờ nhiễm trùng hoại tử hoặc cho bệnh nhân có các triệu chứng toàn thân nghiêm trọng, chẳng hạn như sốt, mệt mỏi, hoặc hạ huyết áp. Các chỉ định khác bao gồm đáp ứng kém với điều trị ngoại trú, tình trạng suy giảm miễn dịch nghiêm trọng và các vấn đề về tuân thủ điều trị.

4. KHUYÊN CÁO ĐỐI VỚI BỆNH NHÂN VIỄM MÔ TẾ BÀO TÁI PHÁT

Dánh giá và điều trị phù hợp đối với bệnh nhân viêm mô tế bào tái phát là gì?

Khuyên cáo

1. Xác định và điều trị các yếu tố khởi phát như phu, béo phì, chàm, suy tĩnh mạch và bất thường da vùng kẽ ngón (mức độ mạnh, trung bình). Những điều này nên được thực hiện một cách thường quy khi chăm sóc bệnh nhân thông thường và luôn thực hiện trong giai đoạn cấp tính của viêm mô tế bào (mức độ mạnh, trung bình).

2. Sử dụng kháng sinh dự phòng, chẳng hạn như penicillin hoặc erythromycin uống trong 4-52 tuần, hoặc penicillin benzathine tiêm bắp mỗi 2-4 tuần, nên được xem xét ở những bệnh nhân có 3-4 đợt viêm mô tế bào mỗi năm mặc dù đã điều trị hoặc kiểm soát các yếu tố khởi phát (mức độ yếu, trung bình). Chương trình này nên được tiếp tục khi các yếu tố khởi phát vẫn tồn tại (mức độ mạnh, trung bình).

Tóm tắt bằng chứng

Bệnh nhân viêm mủ tè bao trước đó, đặc biệt là liên quan đến chấn, có tỷ lệ tái phát hàng năm khoảng 8%-20%. Nhiễm trùng thường xảy ra tại cùng một vị trí với đợt bệnh trước đó. Phù, đặc biệt là phù bạch huyết cục bộ và các yếu tố nguy cơ khác như suy tim mạch, chấn thương trước đó (bao gồm cả phẫu thuật) và nấm da ngón chân hoặc các vết thương ở ngón chân cái khác, làm tăng tần suất tái phát. Các tình trạng khác bao gồm béo phì, sử dụng thuốc lá, tiền sử ung thư và vô gia cư. Giải quyết các yếu tố này có thể làm giảm tần suất tái phát, nhưng bằng chứng cho lợi ích vẫn còn ít ỏi. Đối với những bệnh nhân tái phát dù đã thực hiện các điều trên, điều trị dự phòng bằng kháng sinh có thể làm giảm tần suất của các đợt trong tương lai. Hai thử nghiệm ngẫu nhiên sử dụng penicillin hoặc erythromycin uống 2 lần/ngày đã chứng minh giảm tái phát có ý nghĩa so với nhóm chứng. Trong một thử nghiệm quan sát, tiêm bắp hàng tháng 1,2 triệu đơn vị benzathine penicillin cho thấy chiến lược này chỉ có lợi ở nhóm bệnh nhân không có yếu tố khởi phát tái phát. Trong một nghiên cứu trên các bệnh nhân viêm mủ tè bao tái phát liên quan đến các phù bạch huyết cánh tay do điều trị ung thư vú, 2,4 triệu đơn vị benzathine penicillin tiêm bắp mỗi 2 tuần đường như làm giảm tần suất các đợt tái phát, nhưng lại không có nhóm đối chứng. Thời gian điều trị là không xác định và nhiễm trùng có thể tái phát sau khi ngừng điều trị dự phòng. Ví dụ, một thử nghiệm về sinh mủ đối gân đây đã chứng minh rằng phenoxymethyl-penicillin 250 mg 2 lần/ngày trong 12 tháng đã tăng khoảng cách đợt tái phát lên tới 626 ngày so với 535 ngày trong nhóm đối chứng và giảm tần suất tái phát từ 37% đến 22%.

5. KHUYÊN CÁO ĐỐI VỚI NHIỄM TRÙNG VẾT MỦ

Điều trị phù hợp đối với nhiễm trùng vết mủ là gì?

Khuyến cáo

1. Cắt bỏ chi khâu, mở rộng vết mủ và dẫn lưu nên được thực hiện cho nhiễm trùng vết mủ (mức độ mạnh, thấp).
2. Điều trị kháng sinh toàn thân không được chỉ định thường quy, nhưng kết hợp với mở rộng vết mủ và dẫn lưu có thể có lợi cho nhiễm trùng tại chỗ phẫu thuật liên quan đến các đáp ứng toàn thân (Sơ đồ 21.2) như đỏ da lan rộng > 5 cm từ mép vết thương, nhiệt độ > 38,5°C, nhịp tim > 110 nhịp/phút hoặc số lượng bạch cầu (WBC) > 13000/ μ L (mức độ yếu, thấp).
3. Một đợt ngắn kháng sinh toàn thân được chỉ định ở những bệnh nhân bị nhiễm trùng vết mủ sau phẫu thuật sạch trên thân mình, đầu và cổ, hoặc các chi và có các triệu chứng nhiễm trùng toàn thân (mức độ mạnh, thấp).

4. Cephalosporin thế hệ I hoặc penicillin kháng tụ cầu cho *Staphylococcus aureus* nhạy methicillin (MSSA) hoặc vancomycin, linezolid, daptomycin, telavancin hoặc ceftaroline khi nguy cơ mắc MRSA cao (dòng vi khuẩn từ mũi, tùng nhiễm MRSA, tiền sử nhập viện hay dùng kháng sinh gần đây) được khuyến cáo (mức độ mạnh, thấp).

5. Các kháng sinh chống lại vi khuẩn Gram âm và kỵ khí như cephalosporin hoặc fluoroquinolones kết hợp với metronidazole được khuyến cáo cho nhiễm trùng sau các phẫu thuật vùng nách, ống tiêu hóa, tạng sinh môn và đường sinh dục nữ (mức độ mạnh, thấp).

Tóm tắt bảng chứng

Nhiễm trùng vết thương hoặc nhiễm trùng vết mổ (SSIs) là biến chứng thường gặp nhất ảnh hưởng đến bệnh nhân phẫu thuật trong bệnh viện. Dữ liệu từ Hệ thống giám sát nhiễm trùng bệnh viện quốc gia Hoa Kỳ (NNIS) cho thấy suất độ trung bình của SSI là 2,6%, chiếm 38% các ca nhiễm trùng bệnh viện ở bệnh nhân phẫu thuật. Tần suất của SSI rõ ràng liên quan đến loại phẫu thuật, với các phẫu thuật sạch và nguy cơ thấp (theo phân loại của NNIS) có tỷ lệ mắc thấp nhất, trong khi các phẫu có nguy cơ cao và nhiễm bẩn có tỷ lệ nhiễm trùng cao. Tuy nhiên, không có nghiên cứu nào so sánh các phương pháp điều trị khách quan đối với SSI.

SSIs được chia thành các loại của vết mổ bể ngoài, vết mổ sâu và vết mổ của tạng, khoang cơ thể. SSIs vết mổ nông chỉ liên quan đến khoang dưới da, giữa da và cần cơ bên dưới, xảy ra trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật và được ghi nhận với ít nhất 1 trong số các điều sau: (1) chảy mủ từ vết mổ, (2) nuôi cấy dương tính của chất lỏng hoặc mủ thu được vô trùng từ vết thương bể mặt, (3) các dấu hiệu và triệu chứng tại chỗ như đau, sưng và đỏ sau khi rạch da bởi phẫu thuật viên (trừ khi có kết quả dương tính với nuôi cấy), hoặc (4) chẩn đoán SSI bởi bác sĩ phẫu thuật hoặc bác sĩ dựa trên kinh nghiệm và ý kiến của họ. Nhiễm trùng vết mổ sâu liên quan đến các mô mềm sâu hơn (ví dụ như cần và cơ), xảy ra trong vòng 30 ngày kể từ khi phẫu thuật hoặc trong vòng 1 năm nếu một thiết bị nhân tạo được đưa vào được đánh giá như SSI vết mổ bể mặt. Nhiễm trùng vết mổ của cơ quan/khoang cơ thể có cùng thời gian và bằng chứng nhiễm trùng như một nhiễm trùng vết mổ sâu, và nó có thể liên quan đến bất kỳ phần nào của cơ thể (các cơ quan hoặc khoang cơ thể) hơn là liên quan đến vết mổ ban đầu. Các ví dụ bao gồm viêm phúc mạc sau phẫu thuật, viêm mủ màng phổi hoặc nhiễm trùng khớp. Nhiễm trùng vết mổ sâu bất kỳ không được giải quyết đúng như mong đợi sau điều trị cần phải đánh giá xem đó là biểu hiện bể mặt của một nhiễm trùng nội tạng hay khoang sâu bên dưới. Chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng khoang và nội tạng ở bụng được thảo luận trong các hướng dẫn khác. Tedizolid và dalbavancin cũng là phương pháp điều trị SSTI hiệu quả bao gồm cả những bệnh do MRSA gây ra và có thể được Cục Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) thông qua vào tháng 6 năm 2014.

Các dấu hiệu tại chỗ như sưng, đỏ, đau và chảy mủ cung cấp thông tin đáng tin cậy nhất trong chẩn đoán nhiễm trùng vết mổ. Những bệnh nhân đồng mắc béo phì hoặc vết thương sâu nhiều lớp sau phẫu thuật lòng ngực, các dấu hiệu bên ngoài của SSI có thể xuất hiện muộn. Mặc dù nhiều bệnh nhân mắc bệnh SSI sẽ sốt, nhưng nó thường không xảy ra ngay lập tức sau phẫu thuật và trên thực tế, hầu hết các cơn sốt sau phẫu thuật không liên quan đến SSI. Sán hồng ban có thể xảy ra xung quanh hoặc gần vết mổ trong tuần đầu tiên mà không sưng hoặc chảy dịch vết thương. Hầu hết tự hết mà không cần bất kỳ điều trị nào. Nguyên nhân chưa được biết nhưng có thể liên quan đến nhạy cảm với hêmg gac hoặc nhạy cảm cục bộ khác không liên quan đến vi khuẩn. Nhiều nghiên cứu thí nghiệm và thử nghiệm lâm sàng chứng minh rằng kháng sinh bắt đầu ngay lập tức sau phẫu thuật hoặc tiếp tục trong thời gian dài sau khi thủ thuật không ngăn ngừa hoặc chữa khỏi tình trạng viêm hay nhiễm trùng này. Do đó, sự nghi ngờ về SSI không biện minh cho việc sử dụng kháng sinh mà không có chẩn đoán xác định hay các bằng chứng khác như mở vết thương.

SSIs hiếm khi xảy ra trong 48 giờ đầu sau phẫu thuật và sốt trong thời gian đó thường xuất phát từ nguyên nhân không nhiễm trùng hoặc không rõ nguyên nhân. SSIs xảy ra trong khoảng thời gian này hầu hết là do vi khuẩn *S. pyogenes* hoặc *Clostridium* q. Sau 48 giờ, SSI thường là nguyên nhân gây sốt, cần phải cẩn thận đánh giá vết thương; trong 4 ngày sau phẫu thuật, sốt có thể do SSI hoặc do một bệnh nhân khác hoặc các nguồn không xác định khác. Nhiễm trùng muộn ít có khả năng hơn, nhưng các tiêu chuẩn đánh giá bắt buộc phải theo dõi 30 ngày và kéo dài 1 năm đối với đặt các dụng cụ nhân tạo.

Theo đó, sốt hoặc dấu hiệu toàn thân trong vài ngày đầu sau phẫu thuật nên được theo dõi bằng cách kiểm tra trực tiếp vết thương để loại trừ các dấu hiệu gợi ý nhiễm liên cầu khuẩn hoặc Clostridia (xem phần về hoại tử mô mềm và hoại tử mô) nhưng không nên dùng chạm tay nhiều lên vết thương. Bệnh nhân bị nhiễm trùng sớm do liên cầu khuẩn hoặc Clostridia sẽ có dịch chảy ra từ vết thương với vi trùng hiện diện trên thuộc Gram. Các tế bào bạch cầu có thể không rõ ràng trong dịch vết thương trong hầu hết nhiễm trùng sớm do Clostridia và liên cầu khuẩn. Một nguyên nhân hiếm gặp khác của sốt và các triệu chứng toàn thân sớm sau phẫu thuật là do hội chứng nhiễm độc tụ cầu khuẩn. Trong những trường hợp này, nhìn vết thương bề ngoài thường có vẻ lành tính. Đỏ da xảy ra sớm và tróc da xảy ra muộn. Sốt, hạ huyết áp, bất thường chúc năng gan và thận và tiêu chảy là các dấu hiệu sớm. Điều trị thích hợp là mở các vết mổ, thực hiện nuôi cấy và bắt đầu kháng sinh kháng tụ cầu.

Điều trị quan trọng nhất đối với một SSI là mở vết thương, tháo bỏ dụng cụ nhiễm trùng và tiếp tục thay băng cho đến khi vết thương lành lại theo thi hai. Hầu hết các sách

giáo khoa về phẫu thuật, bệnh truyền nhiễm, nhiễm trùng ngoại khoa ban luận rộng rãi về dịch tễ học, phòng ngừa và giám sát SSIs, nhưng không nhắc đến điều trị. Nếu đó da < 5 cm và có triệu chứng nhiễm trùng toàn thân tối thiểu (nhiệt độ <38,5°C, WBC < 12000 tế bào/ μ L và mạch < 100 nhịp/phút), kháng sinh là không cần thiết. Các nghiên cứu về áp xe dưới da tìm thấy rất ít hoặc không có lợi khi kháng sinh kết hợp với can lưu. Một thử nghiệm được công bố về quản lý kháng sinh đối với SSI đặc biệt không tìm thấy lợi ích lâm sàng. Rạch dẫn lưu áp xe sâu hiếm khi gây nhiễm khuẩn huyết, và do đó không nên dùng kháng sinh dự phòng.

Bệnh nhân có nhiệt độ > 38,5°C hoặc nhịp tim > 110 nhịp/phút hoặc ban đỏ vươn ngoài mép vết thương > 5 cm có thể cần một liệu trình ngắn (ví dụ: 24 - 48 giờ) kháng sinh, cũng như mổ đường khâu (Sơ đồ 21.2). Sự lựa chọn kháng sinh thường là theo kinh nghiệm nhưng có thể được hỗ trợ bởi nhuộm Gram, nuôi cấy dịch, mổ vết thương (Bảng 21.1) và vị trí phẫu thuật. Ví dụ, một SSI sau phẫu thuật trên đường tiêu hóa hoặc cơ quan sinh dục nữ có xác suất cao là do vi khuẩn Gram dương và Gram âm bón hợp với hiếu khí và kỵ khí. Kháng sinh được coi là phù hợp để điều trị nhiễm trùng trong ổ bụng. Nếu phẫu thuật là một quy trình sạch mà không phạm đường tiêu hóa hoặc sinh dục, *S. aureus* và các chủng liên cầu khuẩn là những vi khuẩn phổ biến nhất. Nếu có số thực hiện phẫu thuật có tỷ lệ nhiễm đáng kể với MRSA hoặc bệnh nhân đã bị nhiễm MRSA trước đó, nhiễm trùng mũi hoặc trước đó dùng kháng sinh, kháng sinh ban đầu là vancomycin, linezolid, daptomycin, telavancin hoặc ceftaroline cho MRSA; bao phủ Gram âm và kỵ khí bằng một trong những loại kháng sinh sau đây: (1) piperacillín - tazobactam, (2) carbapenem, hoặc (3) ceftriaxon và metronidazole.



Sơ đồ 21.2. Lưu đồ quản lý và điều trị nhiễm trùng vết mổ (SSI)

Bố với bệnh nhân có ứng loại 1 (phản vệ hoặc nổi mề đay) với kháng sinh nhóm β -lactam. Nếu thuận Gram không có sẵn, mở vết thương và cắt lọc nếu dẫn lưu có mủ. Trường hợp tỷ lệ nhiễm *Staphylococcus aureus* kháng methicillin cao, cần nhắc dùng vancomycin, daptomycin* hoặc tezaflo, trong khi chờ kết quả nuôi cấy và kháng sinh độ. Viết tắt: GI, tiêu hóa; MRSA, *Staphylococcus aureus* kháng methicillin; WBC, số lượng bạch cầu. Nguồn: IDSA guidelines 2014.

Nhiễm trùng sau phẫu thuật ở vùng nách cũng do đáng kể các vi khuẩn Gram âm và ở vùng đáy chậu có tỷ lệ cao hơn các sinh vật Gram âm và vi khuẩn ký khí; các lựa chọn kháng sinh cần phải bao phủ các phỏ này. Sơ đồ 21.2 trình bày một cách tiếp cận cho bệnh nhân nghi ngờ mắc SSIs và các khuyến cáo cụ thể về kháng sinh. Nhiễm trùng sau khi phẫu thuật liên quan đến các khu vực không sạch như đại tràng, âm đạo, đường mật hoặc niêm mạc đường hô hấp có thể được gây ra bởi sự kết hợp của vi khuẩn hiếu khí và vi khuẩn ký khí. Những nhiễm trùng này có thể nhanh chóng tiến triển đến các tổn thương sâu hơn da, như lớp cân mạc, mô hoặc cơ.

6. KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM CĂN MẶC HOẠI TỬ

Đánh giá và điều trị phù hợp của viêm căn hoại tử, bao gồm hoại thư Fournier là gì?

Khuyên cáo

1. Hội chẩn ngoại khoa ngay lập tức được khuyến cáo cho những bệnh nhân bị nhiễm trùng tiến triển liên quan đến các dấu hiệu nhiễm độc toàn thân hoặc nghi ngờ viêm căn hoại tử hoặc hoại thư sinh hơi (không sinh mù - nặng) (mức độ mạnh, thấp).

2. Điều trị bằng kháng sinh theo kinh nghiệm nên là phô rộng (ví dụ: vancomycin hoặc linezolid kết hợp piperacillin/tazobactam hoặc carbapenem hoặc kết hợp linezolid và metronidazole), vì nguyên nhân có thể là đa vi khuẩn (phối hợp các chứng ký khí và hiếu khí) hay đơn vi khuẩn (*Streptococcus* nhóm A, *MRSA* cộng đồng) (mức độ mạnh, thấp).

3. Penicillin phối hợp với clindamycin được khuyến cáo để điều trị viêm căn mạc hoại tử do liên cầu nhóm A (mức độ mạnh, thấp).

Tóm tắt chứng cứ

SSTI hoại tử khác với nhiễm trùng nhẹ, nặng về biểu hiện lâm sàng, biểu hiện toàn thân và chiến lược điều trị. Những nhiễm trùng sâu này liên quan đến lớp căn mạc và/hoặc các khoang cơ và có khả năng hủy hoại mô lớn và gây tử vong. Chúng thường phát triển từ một kẽ hở ban đầu ở da liên quan đến chấn thương hoặc phẫu thuật. Chúng có thể là đơn bào, *Streptococcus* hoặc ít phổ biến hơn là *MRSA* từ cộng đồng. *Aeromonas hydrophila*, *Vibrio vulnificus*, hoặc nhiều loại vi khuẩn ký khí, hiếu khí hỗn hợp. Mặc dù nhiều biến thể của nhiễm trùng mỏ mềm hoại tử đã được phát hiện qua trên nguyên nhân, vi trùng học và vị trí giải phẫu cụ thể của nhiễm trùng, cách tiếp cận ban đầu để chẩn đoán, điều trị và can thiệp phẫu thuật là tương tự nhau và quan trọng hơn việc xác định tác nhân cụ thể. Đầu tiên, phân biệt giữa một viêm mô tế bào cấp ứng với điều trị bằng kháng sinh đơn thuần và nhiễm trùng hoại tử cần can thiệp phẫu thuật là rất quan trọng nhưng có thể rất khó khăn.

Viêm căn mạc hoại tử là tình trạng nhiễm trùng dưới da tiến triển dọc theo lớp căn mạc nặng, bao gồm tất cả các mô giữa lớp da ở trên và lớp cơ ở dưới. Thuật ngữ "viêm căn mạc" đôi khi gây ấn tượng nhầm lẫn rằng bao gồm cả lớp căn mạc của cơ hay lớp căn sâu, nhưng thực tế hầu hết trường hợp chỉ liên quan đến lớp căn nặng.

Đặc điểm lâm sàng

Sự lan rộng của tổn thương da thấy trong hầu hết các trường hợp. Tổn thương ban đầu có thể không đáng kể, như một vết xẩy xát nhỏ, vết côn trùng cắn, chỗ tiêm chích hay bị phỏng và một bộ phận nhỏ các bệnh nhân không phát hiện được tổn thương da

Biểu hiện ban đầu giống viêm mô tế bào, có thể diễn tiến nhanh hoặc chậm. Khi đã tiến triển, toàn thân có hội chứng nhiễm độc, thường bao gồm sốt, mất định hướng, lú đú. Thăm khám tại chỗ cho thấy viêm da, sưng, da tái nhợt hay có dấu lép bếp và mất cảm giác. Đặc điểm đặc trưng là mảng cứng như gỗ ở mô dưới da. Trong viêm mô tế bào, mô dưới da sở thấy mềm, trong khi ở viêm căn mạc mỏ bên dưới chắc và ranh giới căn của các nhóm cơ không thể phân biệt được rõ ràng bằng sờ nắn. Độ da lan rộng thỉnh thoảng thấy dọc theo đường di của nhiễm trùng, khi nó ngày càng tiến triển đến gốc chi. Nếu có vết thương hở, thăm dò bằng vật từ có thể bóc tách để揭露 lớp căn nồng bên dưới bờ của vết thương.

Virus trùng hợp

Ở thế đơn vi khuẩn, tác nhân thường gặp là *S. pyogenes*, *S. aureus*, *V. vulnificus*, *A. hydrophilia* và *Streptococci* kỵ khí (*Peptostreptococcus*). Nhiễm tụ cầu và liên cầu tiêu huyết có thể xảy ra đồng thời. Hầu hết nhiễm trùng là do mạc phái trong cộng đồng và biểu hiện ở các chi, với gần 2/3 là ở chi dưới. Thường có một tình trạng khởi phát, như sốt thảo đường, bệnh xơ vừa mạch máu, suy tĩnh mạch với phì, tắc tĩnh mạch hay suy nach máu, loét hoặc sử dụng thuốc đường tiêm. Các trường hợp viêm căn mạc khởi phát sau *varicella* hay chấn thương không đáng kể, như vết cào nhỏ hay côn trùng cắn, thường do *S. pyogenes* hay hiếm gặp hơn là *MRSA* mạc phái cộng đồng. Tỷ suất ở bệnh nhân viêm căn mạc hoại tử do liên cầu nhóm A với tụt huyết áp, suy cơ quan là rất cao, từ 30 đến 70%. Gần 50% bệnh nhân viêm căn mạc hoại tử do *S. pyogenes* không có ngô rao nhưng xuất hiện nhiễm trùng sâu tại đúng nơi chấn thương không xuyên thấu như vết bầm hay chỗ căng co. Một số trường hợp liên quan đến sinh đẻ ảnh hưởng đến tử cung và vị trí cắt tăng sinh môn. Đau dữ dội có thể là triệu chứng đầu tiên mà không hề có biểu hiện da là do nhiễm trùng ở lớp sâu.

Nhiễm trùng da vi khuẩn thường gặp nhất liên quan đến 4 tình huống: (1) áp xe cạnh hậu môn, vết thương thấu bụng hay phẫu thuật liên quan đường ruột, (2) loét do tim, (3) vị trí tiêm chích ở người dùng ma túy và (4) lan từ đường sinh dục như áp xe Bartholin, vết cắt tăng sinh môn hay nhiễm trùng âm hộ âm đạo. Ở thế này, có thể gặp được nhiều loại vi khuẩn hiếu khí và ký khí từ căn mạc, với số lượng trung bình là 5 tác nhân ở mỗi vết thương. Hầu hết vi trùng xuất phát từ đường ruột hoặc đường niệu dục (ví dụ như vi khuẩn kỵ khí và coliform).

Chẩn đoán

Chẩn đoán viêm căn mạc có thể không rõ ràng khi lần đầu khám bệnh nhân. Viêm da ở trên có thể rất giống với viêm mô tế bào. Tuy nhiên, các đặc điểm gợi ý có nhiễm trùng mô sâu bao gồm (1) đau dữ dội không tương thích với khám lâm sàng, (2) không đáp ứng với liệu pháp kháng sinh ban đầu, (3) cảm giác cứng như gỗ ở mô dưới da, (4)

hội chứng nhiễm độc hệ thống, thường kèm thay đổi tri giác, (5) phù hay ẩn đau lan rộng ngoài vị trí da, (6) dấu lép bẹp, chỉ điểm của hơi bên trong mô, (7) tổn thương bong nước và (8) hoại tử hay hầm tim da.

Cắt lớp điện toán hay cộng hưởng từ có thể cho hình ảnh phù nề lan rộng dọc theo cản mạc, mặc dù độ nhạy và độ đặc hiệu của các phương tiện hình ảnh học này là chưa rõ. Trong thực hành, quyết định lâm sàng là yếu tố quyết định của chẩn đoán. Đặc điểm chẩn đoán quan trọng nhất của viêm cản mạc hoại tử là sự hiện diện của mô dưới da hay cản mạc trong lúc phẫu thuật. Nhìn trực tiếp lớp cản thấy sưng nề, có màu xám và các vùng hoại tử hình sợi bên cạnh dịch tiết móng màu nâu. Ngay cả sau khi bóc tách, điện hình không thấy mà xuất hiện. Các mô xung quanh thường bị huy hoại lan rộng và các mô rất dễ bị bóc tách bằng ngón tay hay vật tú. Một vài hệ thống tính điểm đã được đề xuất, nhưng tất cả đều hữu ích trong loại trừ nhiễm trùng hoại tử mô mềm hơn là phát hiện ra chúng. Luôn cảnh giác nghi ngờ là quan trọng hơn hết.

Chẩn đoán xác định vi trùng học được thực hiện tốt nhất bằng nhuộm Gram và cây mô sáu lấy được trong lúc phẫu thuật hay cây máu dương tính. Cây vết thương nông có thể cho kết quả nhảm lẫn vi không phản ánh đúng loại tác nhân ở mô sáu. Chọc hút trực tiếp bằng kim vào vị trí viêm da có thể dùng để nhuộm Gram và cây. Trong những trường hợp nghi ngờ, một đường rạch da nhỏ thăm sát ở vị trí nghi ngờ nhiều nhất có thể hữu ích để loại trừ hay xác định chẩn đoán. Nhuộm Gram dịch tiết có thể cho biết tác nhân và hướng dẫn tốt cho sử dụng kháng sinh. Hình ảnh cầu khuẩn Gram dương xếp thành chuỗi gọi là *Streptococcus* (có thể nhóm A hoặc kỵ khí). Cầu khuẩn Gram dương lớn xếp thành chùm gọi là *S. aureus*. Nếu có nhiễm trùng hoại tử, các xét nghiệm trên là đã đủ rõ ràng. Nếu không có hoại tử qua đường rạch thăm sát, phẫu thuật có thể kết thúc với nguy cơ của bệnh nhân rất thấp. Sinh thiết mẫu cắt lạnh cũng có thể được sử dụng để chẩn đoán, nhưng, nếu đủ nghi ngờ để làm sinh thiết, chẩn đoán thường rõ ràng khi nhìn đại thể mà không cần xác nhận mô học. Ngoài ra, lối lấy mẫu của sinh thiết đơn thuần có thể cho kết quả âm tính giả.

Điều trị

Can thiệp phẫu thuật là phương thức điều trị chính trong các trường hợp viêm cản hoại tử và được chỉ định khi nhiễm trùng này được xác nhận hoặc nghi ngờ. Các đặc điểm gợi ý của hoại tử viêm cản mạc bao gồm (1) các phát hiện lâm sàng được mô tả ở trên; (2) tình trạng viêm mô tế bào không biến chứng không đáp ứng với kháng sinh sau một thử nghiệm hợp lý; (3) nhiễm độc nặng; sốt, hạ huyết áp hoặc tiến triển SSTI khi dùng kháng sinh; (4) hoại tử da bóc tách dễ dàng dọc theo cản bằng vật tú; hoặc (5) sự hiện diện của hơi trong mô mềm.

Hầu hết bệnh nhân viêm cản mạc hoại tử nên được đưa trở lại phòng phẫu thuật 24 - 36 giờ sau lần cắt lọc đầu tiên và hàng ngày sau đó cho đến khi đội phẫu thuật thấy không cần thiết nữa. Mặc dù thường không có mù rõ ràng, những vết thương này có thể tiết ra rất nhiều dịch mủ, và truyền dịch tích cực là một hỗ trợ cần thiết.

Trong bối cảnh không có các thử nghiệm lâm sàng xác định, nên sử dụng liệu pháp kháng sinh cho đến khi không còn cần thiết cắt lọc nữa, bệnh nhân đã cải thiện lâm sàng và hốt sốt trong 48 - 72 giờ. Điều trị theo kinh nghiệm đối với bệnh viêm cản mạc hoại tử do da vi khuẩn nên bao gồm cả các chất có hiệu quả kháng hiệu khi, bao gồm *MRSA* và ty kí. Trong số nhiều lựa chọn là vancomycin, linezolid, hoặc daptomycin kết hợp với một trong các tùy chọn sau: (1) piperacillin-tazobactam, (2) carbapenem (imipenem-cilastatin, meropenem, ertapenem), (3) ceftriaxone cộng với metronidazole, hoặc (4) fluoroquinolone cộng với metronidazole. Một khi tác nhân gây bệnh đã được xác định, phô kháng sinh phải được điều chỉnh thích hợp.

Viêm cản mạc hoại tử và/hoặc hội chứng sốc nhiễm độc liên cầu gây ra bởi liên cầu khuẩn nhóm A nên được điều trị bằng cả clindamycin và penicillin. Clindamycin ức chế sản xuất độc tố liên cầu và cytokine. Clindamycin được tìm thấy vượt trội so với penicillin trên các mô hình động vật và 2 nghiên cứu quan sát cho thấy hiệu quả của clindamycin cao hơn kháng sinh nhóm β -lactam. Penicillin nên được thêm vào vì khả năng để kháng của *Streptococci* nhóm A với clindamycin. Kháng macrolide ở Hoa Kỳ là < 5,0% trong liên cầu khuẩn nhóm A, nhưng ở Đức kháng macrolide là 8,2% và ở Tây Ban Nha là 18,3%. Một số chủng này cũng kháng clindamycin. Điều thú vị là ở Hoa Kỳ, không kháng clindamycin được tìm thấy từ các chủng xâm lấn *Streptococci* nhóm A ở Chicago.

Hiệu quả của immunoglobulin tiêm tĩnh mạch (IVIG) trong điều trị hội chứng sốc nhiễm độc liên cầu chưa được xác định rõ ràng. Vì độc tố ngoại bào liên cầu có vai trò trong gây suy nội tạng, sốc và phá hủy mủ, trung hòa các độc tố này về mặt lý thuyết có thể có lợi. Vì không có thuốc kháng độc tiêu chuẩn, IVIG đã được nghiên cứu. Tuy nhiên, có sự thay đổi đáng kể IVIG về số lượng kháng thể trung hòa, và dữ liệu lâm sàng về hiệu quả vẫn còn thiểu. Một nghiên cứu quan sát đã chứng minh kết quả tốt hơn ở các bệnh nhân IVIG, nhưng báo cáo này đã bị nhầm lẫn vì người nhận IVIG có nhiều khả năng đã được phẫu thuật và dùng clindamycin hơn với các nhóm chứng trước đây. Một thử nghiệm mù dôi, có đối chứng với giả được từ Bắc Âu, trong đó cả hai nhóm tương tự nhau về mặt phẫu thuật và điều trị bằng clindamycin cho thấy không có sự cải thiện đáng kể về mặt thống kê trong tỷ lệ sống còn và giảm không có ý nghĩa thống kê ở thời gian trung vị không tiến triển thêm của viêm cản hoại tử hoặc viêm mủ tế bào (20

giờ cho nhóm IVIG so với 24 giờ cho nhóm giả dược). Các nghiên cứu bổ sung về hiệu quả của IVIG là cần thiết trước khi có thể đưa ra khuyến cáo hỗ trợ việc sử dụng IVIG.

Hoại thư Fournier

Bệnh thẻ này của nhiễm trùng mô mềm hoại tử liên quan đến bìu và dương vật hoặc âm hộ. Độ tuổi trung bình lúc khởi phát là 50 - 60. 80% bệnh nhân có bệnh tiềm ẩn nặng, đặc biệt là dài thảo đường.

Đặc điểm lâm sàng

Hoại thư Fournier thường xảy ra do nhiễm trùng quanh hậu môn hoặc sau phúc mạc lan dọc theo các cản mạc đèn cơ quan sinh dục. Nhiễm trùng đường tiết niệu, thường gặp nhất thứ phát sau co thắt niệu đạo, liên quan đến các tuyến quanh niệu đạo và kéo dài xuống dương vật và bìu; hoặc chân thương trước đó ở vùng sinh dục, cung cấp con đường xâm nhập cho các vi khuẩn đến mô dưới da.

Vị trùng học

Tốc độ nhiễm trùng có thể bắt đầu âm thầm hoặc đột ngột với sốt, đau, đỏ và sưng ở cơ quan sinh dục. Khi bệnh tiến triển, hoại tử da và dầu lép bếp, chỉ điểm của hoại trong mô mềm, có thể xuất hiện. Hoại thư thường được giới hạn ở da và mô dưới da. Tinh hoàn, quy đầu và testis thường còn nguyên, vì chúng có nguồn cung cấp máu riêng. Nhiễm trùng có thể lan tỏa đến tạng sinh mòn và thành bụng trước. Hầu hết các trường hợp được gây ra bởi hệ vi khuẩn hiểu khai và ký khai phối hợp. *Staphylococcus aureus* và *Pseudomonas* đôi khi hiện diện, thường là trong cây hỗn hợp. *Staphylococcus aureus* được biết là có thể gây ra nhiễm trùng này như là một tác nhân đơn độc.

Điều trị

Cùng như các nhiễm trùng hoại tử khác, cần phải phẫu thuật cắt lọc nhanh chóng, triệt để nhằm loại bỏ tất cả các mô hoại tử, giữ lại các cấu trúc sâu nếu được.

7. KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI VIÊM MŨ CƠ

Tiếp cận điều trị thích hợp cho viêm mũ cơ là gì?

Khuyến cáo

1. Công hưởng tử (MRI) là phương tiện chẩn đoán hình ảnh được khuyến cáo nhằm chẩn đoán viêm mũ cơ. Chụp cắt lớp điện toán (CT) và siêu âm cũng có hiệu quả (mức độ mạnh, trung bình).

2. Nên thực hiện cây máu và thành phần của ô áp xe (mức độ mạnh, trung bình).

3. Vancomycin được khuyến cáo điều trị theo kinh nghiệm ban đầu. Tác nhân chống vi khuẩn Gram âm đường ruột nên được thêm vào với bệnh nhân suy giảm miễn dịch hoặc có vết thương hở thấu cơ (mức độ mạnh, trung bình).

4. Cefazolin hoặc penicillin kháng tụ cầu (nafcillin hoặc oxacillin) được khuyến cáo điều trị viêm mủ cơ do MSSA (mức độ mạnh, trung bình). Xem thêm bảng 21.1.

5. Nên thực hiện dẫn lưu mủ sớm (mức độ mạnh, cao).

6. Nên lập lại hình ảnh học với bệnh nhân du khuất huyết kèo dài để xác định ổ nhiễm trùng chưa được dẫn lưu (mức độ mạnh, thấp).

7. Nên dung kháng sinh đường tĩnh mạch ngay từ đầu, nhưng khi tình trạng bệnh nhân cải thiện, kháng sinh đường uống phù hợp với bệnh nhân mà đã loại bỏ du khuất huyết và không có bằng chứng viêm nội tẩm mạc hoặc ổ áp xe lan rộng. Khuyến cáo sử dụng kháng sinh từ 2 đến 3 tuần (mức độ mạnh, thấp).

Tóm tắt chẩn đoán

Viêm mủ là sự hiện diện của mủ trong từng cơ nhôm, gây ra chủ yếu bởi *S. aureus*. Do sự phân bố địa lý, tình trạng này thường được gọi là viêm mủ cơ nhiệt đới, nhưng các trường hợp có thể xảy ra ở vùng khí hậu ôn đới, đặc biệt là ở bệnh nhân bị nhiễm virus suy giảm miễn dịch ở người (HIV) hoặc dài tháo đường. Biểu hiện lâm sàng là đau khu trú trong một nhóm cơ, tăng khi sờ ấn và sốt. Bệnh điển hình xảy ra ở mọi chi, nhưng bất kỳ nhóm cơ nào cũng có thể bị, kể cả cơ thất lung chậu hoặc cơ trực thừng. Ban đầu, có thể không sờ thấy dấu pháp phẫu rõ vì nhiễm trùng ở sâu trong cơ, nhưng vùng đó có thể có cảm giác chắc, cứng như gỗ, bên cạnh với đau và căng. Trong nhiều trường hợp bệnh tiến triển, một khối áp xe phồng lên có thể rõ ràng trên lâm sàng. Chấn thương cục bộ hoặc sử dụng cơ bắp mạnh có thể xảy ra trước sự nhiễm trùng này.

Staphylococcus aureus chiếm khoảng 90% tác nhân gây viêm mủ cơ; *MRSA* mặc phai công đồng phân lây trong nhiễm trùng cũng được báo cáo ở nhiều nơi không phải vùng nhiệt đới. *Streptococci* nhóm A, *Streptococcus pneumoniae* và vi khuẩn Gram âm đường ruột là những tác nhân khác có thể gây bệnh. Cây máu dương tính trong 5 - 30% bệnh nhân. Nồng độ creatine kinase trong huyết thanh thường là bình thường ở bệnh nhân viêm mủ cơ đơn vùng từ đường máu.

MRI là phương tiện hình ảnh giúp chẩn đoán viêm mủ cơ hiệu quả nhất. Tình trạng viêm và hình thành áp xe dễ dàng được nhận thấy; các vị trí nhiễm trùng khác như viêm xương tuy xương hoặc viêm khớp nhiễm trùng cũng có thể được quan sát hoặc phát hiện huyết khối tĩnh mạch. Ở những bệnh nhân nhiễm trùng *S. aureus* lan tỏa, nhiều vùng viêm mủ cơ nhỏ có thể trở nên rõ ràng. Nếu không thể thực hiện MRI, chụp CT có thể hữu ích, nhưng nó khó nhìn được chi tiết so với MRI. Siêu âm cũng có ích nếu các nhóm cơ nhiễm trùng ở nông. X-quang quy ước đối khi được sử dụng, nhưng chỉ thể hiện hình ảnh sưng mô mềm.

Trong hầu hết các trường hợp áp xe, dẫn lưu rất quan trọng để điều trị tối ưu. Với xuất độ của *MRSA* mặc phai công đồng ở Hoa Kỳ, vancomycin được khuyến cáo là điều

trị kinh nghiệm ban đầu. Các kháng sinh khác kháng *MRSA* (như linezolid, daptomycin, telavancin hoặc ceftaroline; clindamycin đối với các chủng còn nhạy) cũng có thể có hiệu quả. Tuy nhiên, dữ liệu lâm sàng còn thiếu vì viêm mủ cơ là một tiêu chuẩn loại trừ trong các thử nghiệm ngẫu nhiên so sánh các thuốc này với vancomycin trong điều trị SSTIs phức tạp. Cefazolin hoặc penicillin kháng tụ cầu được khuyến cáo để điều trị triệt để viêm mủ cơ do *MSSA*. Phô vi khuẩn gây ra viêm mủ cơ rộng hơn ở bệnh nhân mắc các bệnh tiêm ăn, và khuyên cáo bao phổi kháng sinh theo kinh nghiệm với vancomycin kết hợp 1 trong các loại sau: (a) piperacillin-tazobactam, (b) ampicillin-sulbactam hoặc (c) carbapenem.

8. KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI ĐÀNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ HOẠI THỦ SINH HƠI VÀ HOẠI TỬ CƠ DO *CLOSTRIDIA*

Tiếp cận đánh giá và điều trị phù hợp hoại thủ sinh hơi hoặc hoại tử cơ do *Clostridia* là gì?

Khuyến cáo

1. Phẫu thuật thám sát khẩn cấp vị trí nghi ngờ hoại thủ sinh hơi và cắt lọc những mô có liên quan nên được thực hiện (mức độ mạnh, trung bình).

2. Khi chưa có chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh, khuyên cáo điều trị kháng sinh phô rộng vancomycin kết hợp piperacillin/tazobactam, ampicillin/sulbactam hoặc carbapenem. Điều trị kháng sinh đặc hiệu được khuyến cáo cho hoại tử cơ do *Clostridia* là penicillin và clindamycin.

3. Liệu pháp Oxy cao áp (HBO) không được khuyến cáo vì chưa được chứng minh lợi ích trên bệnh nhân và có thể làm chậm trễ quá trình hồi sức hoặc phẫu thuật cắt lọc (mức độ mạnh, thấp).

Tóm tắt chứng cứ

Hoại thủ sinh hơi hay hoại tử cơ do *Clostridia* thường gây ra bởi *Clostridium perfringens*, *Clostridium novyi*, *Clostridium histolyticum*, hoặc *Clostridium septicum*, trong đó *Clostridium perfringens* là nguyên nhân thường gặp nhất của hoại thủ sinh hơi liên quan đến chấn thương. Đau ngày càng tăng nặng trong vòng 24 giờ tại vị trí chấn thương là triệu chứng lâm sàng đáng tin cậy đầu tiên. Da ban đầu có thể xuất hiện tái nhạt, nhưng nhanh chóng chuyển sang màu vàng đồng, sau đó là đỏ tím. Vùng bị nhiễm trùng trở nên nhạy cảm và rất đau khi ăn, bong nước chứa đầy dịch màu xanh đỏ cũng xuất hiện. Hơi trong mô, được phát hiện qua dấu lép bếp hoặc bằng hình ảnh học, thường xuất hiện ở giai đoạn muộn. Dấu hiệu nhiễm độc toàn thân, bao gồm nhịp tim nhanh, sốt và vã mồ hôi xuất hiện nhanh chóng, theo sau đó là sốc và suy đa tạng.

Hoại thư tự phát, trái ngược với hoại thư do chấn thương, về nguyên tắc có liên quan đến vi khuẩn ký khi tùy nghi *C. septicum* nhiều hơn, xảy ra chủ yếu ở bệnh nhân giàn hạch cầu hạt hoặc có bệnh ác tính đường tiêu hóa. Nó phát triển ở mô mềm bình thường không có chấn thương do hậu quả từ đường máu xuất phát từ một tổn thương ở đại tràng, thường là ung thư. Một tổn thương sớm thường chứng vỏ hại có thể tiến triển trong 24 giờ thành một tình trạng nhiễm trùng với tất cả các biểu hiện chính của hoại sinh hơi. Chẩn đoán thường bị bỏ sót cho đến khi phát hiện hơi trong mô hoặc có dấu hiệu nhiễm độc toàn thân. Phẫu thuật thám sát và cắt lọc sớm là cần thiết, và nhuộm Gram mô cho thấy các vi khuẩn hình que lớn, Gram dương hoặc Gram đa dạng tại vị trí của nhiễm trùng.

Hoại thư sinh hơi do *Clostridia* là một nhiễm trùng tối cấp cần phải được chăm sóc đặc biệt tì mỉ, các biện pháp điều trị hỗ trợ, phẫu thuật cắt lọc khẩn cấp và kháng sinh thích hợp. Vì còn nhiều loại vi khuẩn khác *Clostridia* có thể sinh hơi, kháng sinh bao phủ ban đầu nên là phổ rộng như đối với viêm cản mạc hoại tử cho đến khi chẩn đoán vi trùng học được xác định bằng nuôi cấy hoặc nhuộm Gram. Điều trị hoại thư sinh hơi hàng phòng thí nghiệm cho thấy tetracycline, clindamycin và chloramphenicol có hiệu quả hơn penicillin. Vì chỉ 5% các chủng *C. perfringens* kháng clindamycin, nên việc kết hợp penicillin với clindamycin là kháng sinh được khuyến cáo điều trị.

Giá trị của điều trị HBO hỗ trợ cho hoại thư sinh hơi còn đang tranh cãi. HBO được ứng hộ dựa trên cơ sở các nghiên cứu phòng thí nghiệm cho thấy rằng nồng độ ức chế sự phát triển pha log của *C. perfringens*, nhưng không ngăn cản được sự phát triển của *C. septicum* có thể chịu được tình trạng biếu khí hơn. Các nghiên cứu trên mô hình động vật ghi nhận hiệu quả của HBO gần như không có khi sử dụng một mình, trong khi kháng sinh đơn thuần, đặc biệt là những loại ức chế tổng hợp protein của vi khuẩn, vẫn có lợi ích rõ rệt.

Dữ liệu lâm sàng về vai trò của HBO có chất lượng rất kém và hoàn toàn dựa trên nghiên cứu báo cáo loạt ca quan sát không đối chứng. Sự vắng mặt của các tiêu chí để xác định bệnh nhân có thể có lợi từ liệu pháp HBO, thời điểm thích hợp để bắt đầu trị liệu, và mối liên quan của nó với các tác dụng phụ là những vấn đề đáng quan tâm.

Phẫu thuật cắt lọc triệt để khẩn cấp và sử dụng kháng sinh toàn thân là nền tảng của điều trị hiệu quả và quan trọng để đảm bảo tính mạng bệnh nhân. Nên tránh sự chậm trễ không cần thiết vì các thủ tục như chụp CT hoặc MRI. Một số trung tâm chấn thương liên kết với các đơn vị HBO có thể có kinh nghiệm hơn trong việc xử trí những nhiễm trùng lan rộng này, nhưng khoảng cách và tốc độ chuyển viện cần được xem xét kỹ trước khi vận chuyển bệnh nhân đến các đơn vị HBO, điều có thể làm trì hoãn can thiệp phẫu thuật có khả năng cứu mạng của bệnh nhân.

9. KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI PHÒNG NGỪA VÀ ĐIỀU TRỊ VẾT THƯƠNG DO ĐỘNG VẬT VÀ NGƯỜI CÂN

Vai trò của kháng sinh dự phòng nhằm dự phòng nhiễm trùng vết cắn chó hoặc mèo?

Khuyến cáo

1. Liệu pháp kháng sinh dự phòng trong 3 – 5 ngày được khuyến cáo cho những bệnh nhân (a) suy giảm miễn dịch; (b) cắt lách; (c) bệnh gan tiền triền; (d) vị trí ảnh hưởng bị phủ từ trước hoặc phủ do bị cắn; (e) tổn thương trung bình đến nặng, đặc biệt là vùng mặt hoặc bàn tay; hoặc (f) vết thương thủng màng ngoài tim hoặc bao khớp (mức độ mạnh, thấp).

2. Dự phòng dài sau phơi nhiễm có thể được chỉ định, nên thảo luận với nhân viên y tế địa phương để xác nhận có nên dùng vắc xin hay không (mức độ mạnh, thấp).

Tóm tắt chứng cứ

Nhiều nghiên cứu khác nhau về chất lượng và sử dụng các phương pháp tiếp cận đa dạng và không chuẩn để chăm sóc vết thương cơ bản và một loạt các kháng sinh, đã thất bại trong việc xác định chính xác bệnh nhân nào nên điều trị sớm, phòng ngừa vết thương bị cắn. Do đó, quyết định sử dụng kháng sinh "dự phòng" phải dựa trên mức độ nghiêm trọng của vết thương và khả năng miễn dịch của người bệnh.

Điều trị dự phòng hoặc phòng ngừa sớm dường như có lợi ích giáp biên trong chăm sóc vết thương cho bệnh nhân bị chó cắn người đến bệnh viện trong vòng 12 giờ 24 giờ sau khi bị thương, đặc biệt là ở những vết thương nguy cơ thấp, là những vết thương không liên quan đến vết thương đâm chọc; những bệnh nhân không có tiền sử suy giảm miễn dịch hoặc sử dụng thuốc ức chế miễn dịch; hoặc vết thương không phải ở vùng mặt, tay hoặc chân. Một phân tích gồm 8 thử nghiệm ngẫu nhiên các vết thương do chó cắn thấy tỷ lệ nhiễm trùng tích lũy là 16%, với nguy cơ tương đối của nhiễm trùng ở bệnh nhân được điều trị bằng kháng sinh so với với nhóm chứng là 0,56. Các tác giả kết luận rằng kháng sinh làm giảm nguy cơ nhiễm trùng ở vết thương do chó cắn nhưng đề nghị giới hạn điều trị chỉ dành cho các vết thương nguy cơ cao. Amoxicillin-clavulanate dùng trong một nghiên cứu cho nhiều mức độ dày của da vết cắn động vật ở những bệnh nhân đến khám > 9 giờ sau vết cắn cho tỷ lệ nhiễm trùng thấp hơn. Tổng quan Cochrane ủng hộ một khuyến cáo hạn chế kháng sinh dự phòng trên vết cắn của động vật có vú đối với những người bị thương ở tay và vết cắn của con người. Tuy nhiên, 8 nghiên cứu phân tích trong tổng quan này có những hạn chế nghiêm trọng bao gồm số lượng mẫu nhỏ (từ 12 đến 190 người), lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm không phù hợp, không thực hiện phân tích ý định điều trị (4/8 nghiên cứu) và phương pháp ngẫu nhiên không đặc hiệu (4 trong 8 nghiên cứu). Chọn đúng bệnh nhân có lợi ích từ điều trị dự

phòng có thể làm giảm tỷ lệ nhiễm trùng và tiết kiệm chi phí thuốc cũng như giảm tác dụng phụ. Thật không may, một số bệnh nhân có thể được hưởng lợi từ trị liệu có thể không được điều trị một cách kịp thời và bị nhiễm trùng. Nghiên cứu với các vấn đề của chăm sóc vết thương có đổi chứng và định nghĩa tiêu chuẩn để đưa vào nghiên cứu sẽ giúp xác định rõ hơn vai trò của chăm sóc vết thương so với kháng sinh để phòng ngừa nhiễm trùng. Trong khi đó, vẫn cần phải dự phòng và/hoặc điều trị bệnh dài.

Điều trị vết thương nhiễm trùng liên quan đến động vật cẩn như thế nào?

Khuyên cáo

1. Kháng sinh đơn khuẩn hoặc kháng sinh tác động lên cả vi khuẩn ký khi lẩn hiếu vài như amoxicillin – clavulanate (Bảng 5) nên được sử dụng (mức độ mạnh, trung bình).

Vết thương cẩn nung mù và áp xe nhiều khả năng là do đa vi khuẩn (phối hợp hiếu khí và ký khí), trong khi vết thương không có mù thường do *Staphylococci* và *streptococci*. *Pasteurella sp.* thường được phân lập cả từ vết thương không mù kèm hay không kèm viêm bạch huyết và từ ổ áp xe. Ngoài ra, nhiễm trùng vết thương không mù cũng có thể do đa vi khuẩn.

Dựa trên vi trùng học, amoxicillin-clavulanate là kháng sinh uống thích hợp bao phủ các loại vi khuẩn hiếu khí và ký khí có khả năng tìm được trong vết thương cẩn. Lại chọn thay thế có thể bao gồm cephalosporin thế hệ hai (đường tĩnh mạch hoặc đường uống) (như cefuroxime, các cephalosporin thế hệ hai hoặc ba khác) cộng với bao phủ ký khí (clindamycin hoặc metronidazole) nếu cần. Một carbapenem, moxifloxacin hoặc doxycycline cũng thích hợp. Nếu SMX-TMP hoặc levofloxacin được sử dụng, bao phủ ký khí bằng clindamycin hoặc metronidazole nên được thêm vào. Trừ khi không có thay thế khác, nên tránh dùng macrolide do hoạt tính kháng *Pasteurella multocida* và *faecobacteria* rất thay đổi. Mang thai là một chống chỉ định tương đối sử dụng tetracycline và fluoroquinolones, trong khi SMX-TMP có thể được kê toa an toàn trừ khi có nguyệt thứ ba của thai kỳ.

Vết cẩn của con người có thể xảy ra do chấn thương do vô ý, có chủ đích, hoặc chấn thương nằm đầm. Đặc điểm vi trùng học của những vết thương này rất phức tạp, bao gồm vi khuẩn hiếu khí, chẳng hạn như *Streptococci*, *S. aureus*, và *Eikenella corrodens*, cũng như đa tác nhân ký khí, bao gồm *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella* và *Porphyromonas*. Chủng *Eikenella corrodens* kháng với cephalosporins thế hệ I, macrolides, clindamycin, và aminoglycosides. Vì vậy, điều trị với amoxicillin-clavulanate, ampicillinsulfactam hay ertapenem được khuyến cáo. Nếu có tiền căn quá mẫn với β-lactams, nhóm fluoroquinolone, như ciprofloxacin hoặc levofloxacin kèm metronidazole hoặc moxifloxacin dùng đơn độc nên được sử

dụng. Kháng sinh phổ rộng theo kinh nghiệm điều trị áp xe có thể mang lại kết quả điều trị tốt hơn. Ngoài ra, một liệu pháp khu trú hơn cho các vết thương không sinh mù có thể cho phép tri liệu phổ hẹp hơn. Cấy thường không được thực hiện ở các vết thương, và điều trị theo kinh nghiệm có thể bỏ sót tác nhân. Vì trùng học của những vết thương này có thể phân biệt số lượng phản ứng trên mỗi vết thương và việc bao phủ tarc nhân ký khi có cần thiết hay không.

Bảng 21.2. Kháng sinh khuyến cáo cho nhiễm trùng vết cắn động vật hoặc người¹

Loại kháng sinh	Liệu pháp điều trị			Ghi chú
	Uống	Tinh mạch		
Vết cắn động vật				
Amoxicillin-clavulanate	875/125mg 2 lần/ngày			Một vài chủng trực khuẩn Gram âm để kháng, không diệt được MRSA
Ampicillin-subactam		1,5-3,0g mỗi 6-8 giờ		Một vài chủng trực khuẩn gram âm để kháng, không diệt được MRSA
Piperacillin-tazobactam		3,37g mỗi 6-8 giờ		Không diệt được MRSA
Carbapenems		Xem từng loại		Không diệt được MRSA
Doxycycline	100mg lần/ngày	2 100mg mỗi 12 giờ		Hiệu quả rất tốt chống lại <i>Pasteurella multocida</i> , một vài chủng liên cầu để kháng
Penicillin dicloxacillin	+ 500mg lần/ngày 500mg lần/ngày	4		
SMX-TMP	160-800mg lần/ngày	2 5 mg/kg/ngày	-10	Hiệu quả tốt diệt vi khuẩn tiêu khí theo thành phần TMP
Metronidazole	250-500mg lần/ngày	3 500mg mỗi 8 giờ		Hiệu quả tốt diệt vi khuẩn ký khí tốt không tác động lên vi khuẩn ký khí
Clindamycin	300mg lần/ngày	3 600mg mỗi 6-8 giờ		Hiệu quả tốt diệt tụ cầu, liên cầu và vi khuẩn ký khí, không diệt được <i>P. multocida</i>
Cephalosporin thế hệ 2				Hiệu quả tốt diệt <i>P. multocida</i> , không diệt được vi khuẩn ký khí
Cefuroxime	500mg lần/ngày	2 1g mỗi 12 giờ		
Cefoxitin		1g mỗi 6-8 giờ		
Fluoroquinolones				Hiệu quả tốt diệt <i>P. multocida</i> , không diệt được MRSA và vi khuẩn ký khí

Ciprofloxacin	500-750mg	2	400mg	mỗi	12 giờ
Lorazepam	750mg	mỗi	750mg	mỗi	
Usofloxacin	ngày		ngày		
vết cắn do người					
Zinocillin- clavulanate	875/125 mg	2		Một vài chủng trực khuẩn gram âm để kháng, không diệt được MRSA	
Xinocillin-subactam	lần/ngày				
			1,5-3,0g	mỗi	6 giờ
Carbapenems					
Fluoxycycline	100mg	2		Không diệt được MRSA	
	lần/ngày				
MRSA: tụ cầu kháng methicillin; SMX-TMP: sulfamethoxazole-trimethoprim.					

Có nên sử dụng kháng độc tố nước vẫn cho vết thương động vật cắn?

Khoa học

1. Nên dùng kháng độc tố uốn ván cho bệnh nhân đã tiêm ngừa uốn ván trên 10 giờ. Vắc xin uốn ván, bạch hầu và uốn ván (Tdap) được ưu tiên hơn vắc xin uốn ván và bạch hầu (Td) nếu dạng vắc xin trước đây chưa được sử dụng (mức độ mạnh, thận).

Tóm tắt chung cù

Uốn ván là bệnh nghiêm trọng và thường gây tử vong nhưng có thể phòng ngừa được thông qua tiêm chủng thường quy (tiêm chủng lần đầu và nhắc lại). Tỷ lệ mắc bệnh uốn ván ở Hoa Kỳ đã giảm hằng định kể từ khi vacxin phòng bệnh uốn ván được phê duyệt và tất cả 50 tiểu bang đều có yêu cầu pháp lý rằng trẻ em được nhận ít nhất một đợt tiêm chủng uốn ván đầu (3 liều) trước khi đến tuổi đi học. Mặc dù gần đây không có trường hợp uốn ván nào từ vết cắn được báo cáo, chó và mèo là động vật ăn xác và có khả năng truyền bệnh uốn ván. Sử dụng vacxin uốn ván/giai độc tố sau bị cắn được xác định theo khuyến cáo của Ủy ban Tư vấn về Thực hành Chống cắn (ACIP). Những lợi ích của liều tăng cường vacxin uốn ván thường quy ở người trưởng thành đã được chỉch 1 đợt trước đó vẫn còn nhiều nghi vấn mặc dù việc sử dụng "trên vết thương hàn" có vẻ hợp lý. Những người chưa chỉch đùi liều vacxin cũng nên được tiêm liều tăng cường. Nên tiêm một liều vacxin phòng uốn ván tăng cường và được tiêm liều tăng cường. Nên tiêm một liều vacxin phòng uốn ván tăng cường và cho những vết thương hàn nếu đã hơn 5 năm trôi qua kể từ liều cuối cùng và cho những vết thương sạch nếu đã hơn 10 năm. Vacxin Tdap (bạch hầu, ho gà, uốn ván) được ưu tiên hơnTd (bạch hầu, uốn ván) nếu trước đây chưa được chỉch.

Những bệnh nhân nào phù hợp đóng da thi đấu cho vết thương động vật cắn?

Khuyên cáo

1. Đóng vết thương thi đấu không được khuyên cáo cho các vết thương, ngoại trừ vết thương vùng mặt, cần được điều trị với việc tưới rửa nhiều, cắt lọc thận trọng và kháng sinh phòng ngừa (mức độ mạnh, thấp). Các vết thương khác có thể được khâu lại (mức độ yếu, thấp).

Tóm tắt chứng cứ

Mặc dù chăm sóc vết thương ban đầu được xem là yếu tố quan trọng trong xử trí vết thương cắn, vẫn còn ít các nghiên cứu dõi theo ngẫu nhiên để cập đến vấn đề đóng vết thương sau khi bị động vật cắn. Trong một nghiên cứu, việc đóng vết thương thi đấu đối với các vết thương xuyên thấu và vết rách do chó cắn có liên quan đến tỷ lệ nhiễm trùng < 1%, nhưng vết thương ở bàn tay có thể có tỷ lệ nhiễm trùng cao hơn các vị trí khác. Dựa trên kinh nghiệm 10 năm trên 116 bệnh nhân, Schultz và McMaster khuyên cáo rằng những vết thương cắt xén, nhưng không phai vết thương đâm thủng, nên được đóng lại. Những báo cáo mang tính kinh nghiệm về nhiễm trùng sau khi đóng vết thương không ủng hộ việc đóng vết thương, mặc dù khâu thưa có thể được chấp nhận. Các báo cáo và khuyến nghị này có những hạn chế lớn bao gồm thiểu nhôm đối chứng, thiếu tiêu chuẩn hóa về loại vết thương, vị trí, mức độ nghiêm trọng hoặc hoàn cảnh xung quanh vết thương. Vết thương cắn vào mặt được tưới rửa nhiều lần và điều trị bằng kháng sinh phòng ngừa có thể được đóng lại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dennis L. Stevens et al (2014). Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. IDSA Guidelines.

VIÊM XƯƠNG KHỚP NGUYỄN PHÁT

(Thoái hóa khớp)

Hoàng Đức Thái, Ngô Việt Nhuận

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh của thoái hóa khớp.
2. Liệt kê các yếu tố nguy cơ của thoái hóa khớp.
3. Mô tả các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng chẩn đoán thoái hóa khớp.
4. Phân tích các nguyên tắc điều trị hạn chế thoái hóa khớp.

I. KHAI NIỆM

Trong quá khứ, viêm xương khớp (osteoarthritis - OA) được coi đơn giản là một quá trình "hao mòn" thoái hóa và do đó thường được gọi nhầm là bệnh thoái hóa khớp. Tuy nhiên, cơ chế bệnh sinh của viêm khớp phức tạp hơn nhiều so với chỉ hao mòn và thuật ngữ "viêm xương khớp", trong đó "-itis" biểu hiện của một quá trình viêm, thực sự đúng. Có nhiều yếu tố đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của viêm xương khớp, bao gồm các yếu tố cơ học sinh học, các chất trung gian gây viêm và protease. Bằng cách hiểu các cơ chế thúc đẩy sự phá hủy mô khớp trong viêm xương sụn khớp và xác định các yếu tố chính liên quan, các mục tiêu điều trị mới đang nổi lên hiện nay sẽ vượt ra ngoài việc giảm triệu chứng tiến đến làm chậm hoặc ngừng hẳn sự tiến triển của viêm khớp.

Do thói quen, ngày nay viêm xương khớp thường được gọi là thoái hóa khớp.

2. GIẢI PHẪU BỆNH VÀ SINH LÝ BỆNH CỦA THOÁI HÓA KHỚP

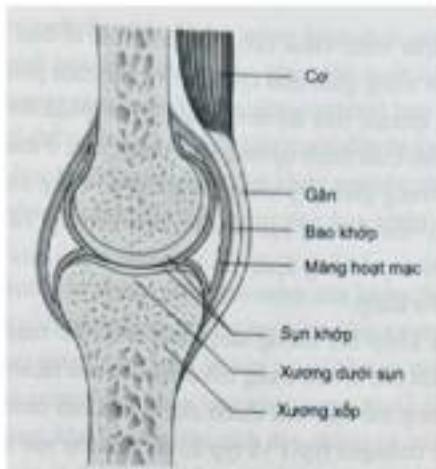
2.1. Giải phẫu bệnh

Thoái hóa khớp từng được xem là bệnh lý của sụn khớp trong đó sự mài mòn sụn khớp là thương tổn chủ yếu. Tuy nhiên ngày nay với hiểu biết về khái niệm đơn vị khớp (bao gồm toàn bộ cấu trúc của khớp: màng hoạt mạch, xương dưới sụn, dây chằng, hệ thống thần kinh, mạch máu...) bệnh học của viêm xương khớp được quan sát với góc độ toàn diện hơn. Mỗi cấu trúc trong đơn vị khớp có vai trò quan trọng và độc nhất góp phần vào vận động hàng ngày của khớp: sụn khớp với bề mặt trơn láng đóng vai trò chịu lực; dịch khớp giúp giảm ma sát khi vận động; bao khớp và dây chằng cung cấp độ vững cho khớp; hệ thống cơ bao quanh khớp giảm thiểu tối đa áp lực lên khớp bằng động tác co cử; hệ thống thần kinh cơ giúp điều hòa hoạt động của cơ và dây chằng;

xương dưới sụn giúp hấp thu lực. Sự són thương hoặc mất cân bằng trong hoạt động của bất kỳ cấu trúc nào trong đơn vị khớp đều có thể khởi phát quá trình thoái hóa khớp, sau đó gây tổn thương tất cả các cấu trúc còn lại. Chính vì vậy, hiện nay, thoái hóa khớp được nhìn nhận là tổn thương của cả một đơn vị khớp trong đó tất cả các thành phần trong khớp đều có sự thay đổi bệnh lý.

Viêm xương khớp là một trong những nguyên nhân phổ biến nhất gây tàn phế mạn tính ở người trưởng thành do đau và suy giảm chức năng khớp bắt nguồn từ sự thay đổi bệnh lý đặc trưng trong các mô khớp và diễn tiến của những thay đổi này bởi cảnh tam sinh lý xã hội. Các phát hiện bệnh lý được mô tả dưới đây hiện diện với ở các mức độ khác nhau ở tất cả những người viêm xương khớp, cho thấy một phản ứng chung của khớp với các tác nhân gây hại khác nhau.

Thứ tự mà các mô khớp cụ thể bị ảnh hưởng có thể phụ thuộc vào các yếu tố khởi đầu. Ngoại trừ viêm xương khớp sau chấn thương bắt đầu bằng một chấn thương cấp tính thành phần mô khớp, chẳng hạn như đứt dây chằng, thường rất khó để biết chính xác mô khớp nào bị ảnh hưởng đầu tiên. X-quang quy ước đánh giá không hết sự liên quan của mô khớp nó chỉ cho thấy một thành phần của tình trạng bao gồm mất dần đến hẹp khe khớp và thay đổi xương dẫn đến xơ xương dưới sụn, kèn xương và hình thành chồi xương. Một khi những thay đổi này rõ ràng trên X-quang, tình trạng đã tiến triển đáng kể. Các nghiên cứu hình ảnh cộng hưởng từ (MRI) có thể phát hiện bệnh sớm và đã cung cấp bằng chứng về sự thay đổi chất căn bản ở sụn, viêm màng hoạt dịch, tổn thương tủy xương và thay đổi thoái hóa trong các cấu trúc mô mềm ngoài sụn bao gồm dây chằng và sụn khớp gối. Khi viêm xương khớp tiến triển, cuối cùng nó ảnh hưởng đến toàn bộ khớp, dẫn đến sự mất cấu trúc chức năng của các bộ phận cấu thành. Tuy nhiên, viêm xương khớp tiến triển không giống nhau trong từng cá thể và không nhất thiết cá nhân nào viêm xương khớp sớm sẽ tiến triển thành trầm trọng hơn. Tỷ lệ tương tự ở tất cả các cá nhân và không phải ai mắc bệnh sớm cũng sẽ bị viêm khớp nặng hơn. Dự đoán bệnh nhân nào sẽ tiến đến giai đoạn cuối của bệnh vẫn là một thách thức.



Hình 22.1. Các thành phần cấu tạo của một đơn vị khớp

Nguồn: Apley & Solomon's System of Orthopaedics and Trauma, 2018.

Sự thay đổi của các thành phần trong đơn vị khớp khi thoái hóa khớp:

- Sụn khớp bị mài mòn, ban đầu xuất hiện ở những vùng chịu lực chính, sau đó lan ra những vùng khác trong khớp.
- Bao khớp dày lên.
- Xương dưới sụn dày lên và xơ đặc.
- Hệ thống cơ quanh khớp bị teo.
- Dây chằng có thể bị tổn thương.

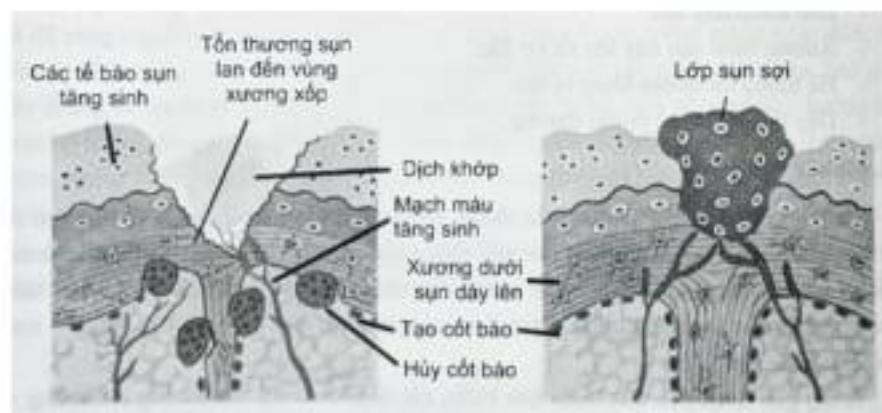
2.2. Sinh lý bệnh

Sụn khớp bao gồm 2 thành phần chính: tế bào sụn và chất nền sụn. Tế bào sụn có vai trò điều hòa và cân bằng chất nền sụn thông qua việc sản xuất các thành phần trong chất nền sụn cũng như các enzyme giáng hóa chất nền, cytokine và các yếu tố tăng trưởng. Chất nền sụn với collagen тип 2 và các proteoglycan tạo nên đặc tính cơ sinh học tối ưu của sụn khớp.

Trong giai đoạn đầu của thoái hóa khớp, các tế bào sụn bị tổn thương do những viễn thương, sản xuất một lượng lớn các cytokine gây viêm như IL1- β và TNF- α . Các cytokine này gây giảm tổng hợp collagen và tăng các men phân hủy protein (bao gồm các men phân hủy chất nền, các hóa chất trung gian gây viêm như IL-6, IL-8, BMP-2, prostaglandin-E2). Theo thời gian, chất nền sụn sẽ bị phá hủy từ từ làm sụn khớp giảm đặc tính cơ sinh học, dễ bị tổn thương hơn, đặc biệt là các tế bào sụn.

Sự khởi động của quá trình viêm côn kích hoạt các tế bào trong mảng hoạt mạc phóng thích các hóa chất trung gian như cytokine và các men phân hủy protein gây phá hủy lớp sụn khớp xung quanh. Sau đó những sản phẩm phân hủy từ sụn khớp do quá trình cơ học và hóa học lại kích thích sự tăng sinh mạch máu ở mảng hoạt mạc góp phần tăng số lượng hóa chất trung gian gây viêm trong khớp. Vòng xoắn bệnh lý ngày càng tăng dần, không chỉ gây tổn thương sụn khớp nhiều hơn mà cả các thành phần khác trong đơn vị khớp. Điều này khẳng định vai trò quan trọng của quá trình viêm trong sinh lý bệnh của thoái hóa khớp.

Khi tổn thương sụn khớp lan xuống tầng calci hóa, các mạch máu sẽ tăng sinh ở vùng xương dưới sụn, đưa các tế bào trung mô đến vùng tổn thương, kích hoạt quá trình sửa chữa. Các tế bào trung mô biệt hóa thành các tế bào sụn mới, tuy nhiên các tế bào này sản xuất ra hỗn hợp collagen тип 1 và type 2, tạo nên lớp sụn sợi (fibrocartilage), có khả năng cơ sinh học kém hơn sụn trong (hyaline cartilage). Ngoài ra, các tế bào gốc sẽ biệt hóa thành huy cốt bào và tạo cốt bào, tăng cường tạo xương tại vùng xương dưới sụn, dẫn đến xơ đặc vùng xương này. Hiện tượng tăng sinh mạch máu và tạo xương còn xuất hiện ở vùng mảng xương chung quanh khớp hình thành các chồi xương. Mặc dù các cơ chế sửa chữa được huy động rất nhanh nhưng lớp sụn khớp tổn thương không thể phục hồi lại nguyên vẹn.



Hình 22.2. Sinh bệnh học của thoái hóa khớp

Nguồn: Rubin's Pathology – Clinicopathologic Foundations of Medicine, 2020.

Mảng hoạt dịch: hầu hết những người bị viêm xương khớp có triệu chứng sẽ biểu hiện viêm mảng hoạt dịch ở mức độ nào đó, có hoặc không sự phì đại mảng hoạt dịch trong quá trình diễn tiến bệnh. Không giống như viêm khớp dạng thấp và các dạng bệnh khớp do viêm (inflammatory arthritis) hoạt mạc viêm không được coi là yếu tố khởi đầu

trong viêm xương khớp nguyên phát. Viêm màng hoạt dịch góp phần gây đau và tiến triển bệnh, bao gồm phá hủy sụn, qua trung gian sản xuất các yếu tố tiền viêm và protein DAMPs (dDamage – associated molecular patterns) bao gồm các alarmin. Viêm xương khớp thứ phát có thể xuất hiện ở các khớp trước đây bị ảnh hưởng bởi bệnh khớp do viêm, mặc dù bệnh học hơi khác so với viêm khớp nguyên phát do tác động trước đó của một thành phần viêm nổi bật hơn gây ra sự phá hủy khớp lan toả bao gồm cả xói mòn xương.

Mô mềm: ngoài sụn, các thành phần mô mềm của khớp, bao gồm dây chằng, bao khớp, sụn chêm (khớp gối) thường bị ảnh hưởng bởi viêm xương khớp. Sự phá hủy các mô này thể hiện bằng sự giảm đoạn chất căn bản ngoại bào và mất tế bào. Sự dày lên của bao khớp cùng với gai xương góp phần làm khớp sưng to. Ở những người lớn tuổi có viêm xương khớp rõ ràng, khá thường gặp rách dây chằng và sụn chêm có hay không có chấn thương trước đó rất có thể là thoái hóa tự nhiên. Ngoài những ảnh hưởng của rách sụn chêm lên cơ học khớp, các nghiên cứu đã chỉ ra rằng sụn chêm rách có thể là một nguồn cung cấp các chất trung gian gây viêm trong khớp. Các cơ và thần kinh quanh khớp cũng bị ảnh hưởng dẫn đến yếu và đau.

Vai trò của viêm:

Theo kinh điển, bệnh khớp do viêm được xác định một phần dựa trên tế bào viêm, thể hiện bằng số lượng bạch cầu tăng trong các mô khớp và dịch khớp bị ảnh hưởng. Điều này không nổi bật trong viêm xương khớp, trong đó số lượng bạch cầu trong dịch khớp thường thấp, và hiếm khi vượt quá 1000 đến 2000 tế bào mỗi mL. Điều này trái ngược với các dạng viêm khớp, chẳng hạn như viêm khớp dạng thấp (RA), trong đó số lượng bạch cầu bao hoạt dịch thường vượt quá 2000 và sẽ đi kèm với sự xâm nhập của bạch cầu vào hoạt dịch, tăng sinh nguyên bào sợi trong hoạt mạc để hình thành các pannus. Viêm màng hoạt dịch cũng có trong viêm xương khớp và ở một số người có thể không phân biệt được với viêm khớp dạng thấp (RA). Một sự khác biệt quan trọng là các đại thực bào là bạch cầu chiếm ưu thế được tìm thấy trong OA trong khi ở RA có nhiều tế bào T và tế bào B. Ở cấp độ phân tử, OA được đặc trưng bởi sự hiện diện của một loạt các chất trung gian gây viêm, bao gồm cả cytokine và chemokine, là một phần của phản ứng miễn dịch bẩm sinh đối với chấn thương khớp.

Các yếu tố tiền viêm dường như đang thúc đẩy việc sản xuất các enzyme phân giải protein chịu trách nhiệm cho sự thoái hóa của chất căn bản ngoại bào dẫn đến phá hủy mô khớp. Mặc dù sự phá hủy và mất sụn khớp là phần trung tâm của OA, tất cả các mô khớp đều bị ảnh hưởng theo một cách nào đó. Điều đó cho thấy rằng OA là bệnh một cơ quan khớp. Các yếu tố cơ học chắc chắn đóng một vai trò quan trọng trong viêm khớp và có một số tranh luận về mức độ OA bị tác động bởi các cơ học khớp bất thường. Tuy

nhiên, bằng chứng cho thấy thay vì chỉ đơn giản là gây tổn thương mô khớp do hao mòn, tái khớp quá mức hoặc bất thường cũng kích thích các tế bào mô khớp tạo ra các yếu tố viêm và protease làm trung gian phá hủy mô khớp.

Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy OA có liên quan đến việc kích hoạt phản ứng miễn dịch bẩm sinh, có thể bắt đầu bằng tổn thương mô. Các chất trung gian được tìm thấy trong khớp OA tương tự như các chất được tìm thấy trong một vết thương không lành mạn tính. Sụn khớp không thể hiện phản ứng sửa chữa đầy đủ, có lẽ vì nó là mạch máu, và vì vậy một khi đã xảy ra tổn thương chất căn bản dù, nó không thể hồi phục. Các thành phần của chất căn bản, bao gồm fibronectin, protein oligomeric sụn (COMP), fibromodulin, proteoglycans và collagen được giải phóng khỏi chất căn bản bị tổn thương. Những thành phần này kích thích phản ứng miễn dịch bẩm sinh và thúc đẩy hơn nữa sự điều chỉnh của các con đường thoái hóa thông qua hoạt hóa toll-like receptors and integrins.

Nhiều con đường viêm và di hóa hoạt động trong khớp OA liên quan đến việc kích hoạt các yếu tố điều hòa sao chép của gia đình NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells (NF- κ B) family).

3. YẾU TỐ NGUY CƠ

Rất nhiều yếu tố nguy cơ của thoái hóa khớp đã được xác định, các yếu tố này phá hủy và bắt hoạt các cơ chế bảo vệ cơ sinh học của khớp làm tăng tải lực qua khớp sau đó phá hủy các cấu trúc trong khớp. Các yếu tố nguy cơ được chia thành 2 nhóm: yếu tố toàn thân và yếu tố tại chỗ.

3.1. Yếu tố toàn thân

Tuổi

Tuổi là yếu tố nguy cơ quan trọng – tuổi càng cao nguy cơ tổn thương sụn khớp càng tăng thông qua nhiều cơ chế. Theo thời gian, các tinh chất cơ sinh học của chất nền sụn giảm dần: các proteoglycan giảm khả năng giữ nước còn các collagen тип 2 không chống lại lực căng tốt nên sụn khớp dễ bị tổn thương hơn. Bên cạnh đó, tế bào sụn trong giai đoạn này giảm đáp ứng với các yếu tố tăng trưởng và nồng độ các yếu tố tăng trưởng tại chỗ cũng giảm đáng kể nên ảnh hưởng đến việc sản xuất, điều hòa chất nền sụn. Ngoài ra, các cấu trúc khác trong đơn vị khớp, có vai trò quan trọng để bảo vệ khớp, như cơ và dây chằng cũng giảm chức năng theo thời gian góp phần tăng tỷ lệ tổn thương của sụn khớp.

Giới tính

Nhiều nghiên cứu cho thấy nữ giới có nguy cơ bị thoái hóa khớp cao hơn nam giới. Ngoài ra, nữ giới thường bị tổn thương nhiều khớp một lúc như khớp gối và các khớp ở bàn tay. Mặc dù nguyên nhân chính xác chưa được biết rõ, sự suy giảm estrogen dột ngột sau mãn kinh được xem là yếu tố quan trọng.

Di truyền

Vai trò của yếu tố di truyền trong thoái hóa khớp ngày càng được hiểu rõ. Nhiều nghiên cứu đã khẳng định có yếu tố di truyền trong bệnh lý thoái hóa khớp, đặc biệt ở khớp háng và các khớp ngón tay. Đột biến gen FRZB, có vai trò quan trọng trong việc tổng hợp chất nền sụn, làm tăng nguy cơ thoái hóa khớp háng ở nữ giới. Ngoài ra, những bất thường về giải phẫu của khớp, có liên quan đến gen, như bệnh lý loạn sản sụn cũng gây thoái hóa khớp sớm.

3.2. Yếu tố tại chỗ

Giải phẫu

Bất thường giải phẫu của khớp do bất cứ nguyên nhân nào đều dẫn đến sự thay đổi tai lực lên một vùng của khớp từ đó làm tăng nguy cơ tổn thương sụn khớp ở vùng đó. Hiện hình như các bệnh lý làm thay đổi giải phẫu khớp háng như loạn sản khớp háng tiến triển, bệnh Legg – Calve – Perthes hoặc trượt trung tâm chỏm xương đùi đều sớm gây thoái hóa khớp. Bên cạnh đó, những gãy xương phạm khớp như gãy móm chày, gãy liên lõi cầu đùi, làm thay đổi sự toàn vẹn của sụn khớp, cũng dễ dẫn đến thoái hóa khớp. Ngoài ra, các nguyên nhân gây biến đổi trực cơ học của khớp như can xương xâu cũng gây thoái hóa khớp sớm.

Chấn thương trước đó

Những chấn thương như đứt dây chằng chéo trước ở gối hoặc rách sụn viền ở khớp háng gây mất vững khớp hoặc giảm khả năng tái lực của khớp làm tăng nguy cơ thoái hóa khớp.

Tổn thương kích thích viêm cấp tính với sưng khớp đặc biệt nghiêm trọng khi một dây chằng chính, chằng hạn như dây chằng chéo trước (ACL), bị rách. Các nghiên cứu đã chỉ ra một loạt các chất trung gian gây viêm, bao gồm yếu tố TNF-alpha (tăng gấp sáu lần) và interleukin-6 (tăng 1000 lần), có mặt ngay sau khi bị thương; tuy nhiên, mức độ của các chất trung gian gây viêm chuyên biệt đã không dự đoán được sự phát triển trong tương lai của OA. Nguy cơ phát triển OA sau khi đứt ACL là như nhau cho dù dây chằng có được sửa chữa hay không. Điều này cho thấy cơ học của khớp không được phục hồi hoàn toàn sau khi tái tạo ACL hoặc tình trạng viêm cấp tính xảy ra với vết rách làm cho quá trình OA chuyển động và nó không thể dừng lại khi tái tạo dây chằng. Lý do thứ hai

được hỗ trợ bởi các nghiên cứu chứng minh rằng các dấu hiệu thoái hóa collagen và proteoglycan có mặt ngay sau chấn thương và duy trì theo thời gian.

Chi số khối cơ thể

Béo phì làm tăng nguy cơ thoái hóa khớp, đặc biệt ở khớp gối và khớp háng. Ngoài ra bệnh nhân thoái hóa khớp bị béo phì thường có triệu chứng nặng hơn.

Trọng lượng cơ thể là một yếu tố nguy cơ của OA không chỉ ở các khớp chịu tải lớn bao gồm gối và hông, mà còn ở tay. Trọng lượng dư thừa chắc chắn sẽ tạo ra tải trọng tăng lên khớp, nhưng ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy có rối loạn biến dưỡng tác động lên quá trình OA. Điều này giải thích sự liên quan của béo phì với OA bàn tay và tại sao không phải tất cả những người thừa cân và béo phì đều bị OA gối hoặc khớp háng. Các đại thực bào trong mô mỡ là nguồn cung cấp các cytokine tiền viêm, bao gồm IL-6 và TNF-alpha, và các tế bào mỡ tạo ra các adipokine như leptin. Các cytokine liên quan đến béo phì có thể thúc đẩy trạng thái tiền viêm hệ thống với mức độ thấp, góp phần vào sự phát triển của OA, trong khi leptin được cho là có tác dụng trực tiếp lên các mô khớp, thúc đẩy sự phát triển của viêm khớp. OA do chuyển hóa ở người béo phì có thể liên quan đến thay đổi chuyển hóa lipid và tăng hoạt động của thụ thể kích hoạt peroxisome proliferator-kích hoạt (PPAR) - delta.

Nghề nghiệp

Những công việc có động tác được lặp đi lặp lại nhiều lần với cường độ cao làm tăng nguy cơ thoái hóa khớp. Cụ thể những công nhân khai thác quặng có tỷ lệ thoái hóa khớp gối cao, những vận động viên thể thao đòi hỏi phải chạy nhiều có tỷ lệ thoái hóa khớp háng và gối cao.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Lâm sàng

Trong giai đoạn đầu của thoái hóa khớp bệnh nhân thường không có triệu chứng lâm sàng, mặc dù trên hình ảnh học đã có những tổn thương rõ ràng. Chính vì vậy, trong bệnh lý thoái hóa khớp, các triệu chứng lâm sàng thường không tương đồng với mức độ tổn thương của sụn khớp trên MRI hay X-quang quy ước.

Triệu chứng chủ yếu của thoái hóa khớp là đau khớp. Có 3 nguyên nhân gây đau trong thoái hóa khớp: viêm màng hoạt mạch, tràn dịch khớp và phù nề tủy xương. Các yếu tố này có thể cùng xuất hiện trên cùng một bệnh nhân. Trong giai đoạn sớm, bệnh nhân thường đau sau vận động mạnh hoặc làm việc sai tư thế và giảm khi nghỉ. Sau đó, đau tăng lên, xuất hiện cả trong sinh hoạt hàng ngày rồi khi nghỉ ngơi hoặc về đêm khiến bệnh nhân thức giấc. Cường độ đau cũng tăng dần, từ âm i từng con đêm đau liên

như: Bệnh nhân thường mô tả đau sáu trong khớp hoặc một vùng quanh khớp, khó xác định vị trí cụ thể.

Đau là triệu chứng thường gặp nhất và thường tiến triển qua ba giai đoạn:

- Giai đoạn 1 – có thể dự đoán được, cơn đau nhói thường xuất hiện bởi một sự chấn thương cơ học chỉ làm hạn chế các hoạt động cò và chạm cao
- Giai đoạn 2 – cơn đau trở nên liên tục hơn và bắt đầu ảnh hưởng đến các hoạt động hàng ngày. Có thể có những giai đoạn cung khớp không được báo trước.
- Giai đoạn 3 – cơn đau âm ỉ/đau liên tục được nhấn mạnh bởi các cơn đau dữ dội thường không thể đoán trước, dẫn đến những hạn chế nghiêm trọng về chức năng.

Tuy nhiên, không phải tất cả bệnh nhân đều trải qua các giai đoạn khác nhau như vậy, và tiến triển đau có thể ngừng lại ở bất kỳ giai đoạn nào.

Cơn đau thường tồi tệ hơn vào cuối buổi chiều và đầu buổi tối nhưng cũng có thể tồi tệ hơn vào buổi sáng ngay sau khi thức dậy. Cũng có thể có cơn đau đêm trong viêm xương khớp nặng làm cản trở giấc ngủ. Ở một số người, cơn đau bùng phát (đau thần kinh), lan rộng quanh khớp thường kèm với dị cảm; đặc điểm như vậy gợi ý bệnh đồng mắc đau sợi co. Các tổn thương mô mềm quanh khớp đau có thể cùng tồn tại, đặc biệt là với OA khớp lớn. Các tổn thương mô mềm quanh khớp gây ra đau ở xa khe khớp, trong khi đó đau do OA chủ yếu ở khe khớp ngoại trừ khớp háng hoặc vai có thể đau xa khớp khởi phát.

Các triệu chứng kèm theo rất đa dạng. Bệnh nhân thường cảm thấy sưng khớp sau một thời gian dài khớp không hoạt động, đặc biệt vào sáng sớm khi ngủ dậy. Ngoài các phản ứng tại khớp, bệnh nhân có thể bị lo âu, trầm cảm, mất ngủ do đau khớp ảnh hưởng đến sinh hoạt và công việc hàng ngày.

Khi thăm khám có thể phát hiện tình trạng sưng khớp hoặc teo cơ quanh khớp. Tầm vận động của khớp giảm, có tiếng lạo xao khi vận động. Các trường hợp nặng sẽ phát hiện mất vững khớp và biến dạng khớp.

Viêm xương khớp toàn thân là viêm xương khớp nhiều nơi, diễn hình khớp liên đốt xa các ngón, khớp bàn cổ tay ngón cái, khớp bàn cổ chân ngón 1, móng khớp cột sống cổ thấp và cột sống thắt lưng, khớp gối, khớp háng. Nó được đặc trưng bởi sự tích lũy chàm của OA nhiều khớp trong vài năm. Các triệu chứng thường bắt đầu ở bàn tay khoảng tuổi trung niên và sau đó ảnh hưởng đến đầu gối và các khớp khác trong vài thập kỷ tới. Dấu hiệu lâm sàng của viêm xương khớp toàn thân là sự hiện diện của nhiều nút Heberden, nút Bouchard. Không có định nghĩa chung cho số lượng khớp bị ảnh hưởng nhưng hướng dẫn của ACR và Liên đoàn Thấp khớp Châu Âu (EULAR) cho thấy rằng OA toàn thân nếu có OA ở khớp cột sống hoặc khớp tay tương ứng và ở ít nhất hai vùng khớp khác.

4.2. Cận lâm sàng

Hình ảnh bệnh học đặc trưng của thoái hóa khớp gồm: chồi xương, hẹp khe khớp, xơ đặc xương dưới sụn và nang xương dưới sụn. Trong giai đoạn sớm của thoái hóa khớp các hình ảnh trên có thể chưa xuất hiện, chính vì vậy, chẩn đoán thoái hóa khớp nên dựa vào bệnh sử và thăm khám lâm sàng. Hình ảnh học có vai trò xác nhận, khẳng định chẩn đoán lâm sàng, thường không nhạy và không tương ứng với triệu chứng lâm sàng.



Hình 22.3. Hình ảnh bệnh học điển hình của thoái hóa khớp

1: Hẹp khe khớp; 2: Xơ đặc xương dưới sụn; 3: Chồi xương; 4: Nang xương dưới sụn. Nguồn: Orthopedic Imaging: A Practical Approach, 2014.

Hình ảnh cộng hưởng từ có thể được sử dụng để chẩn đoán các nguyên nhân gây đau khớp khác như viêm xương sụn bóc tách (osteochondritis dissecans) hoặc hoại tử xương sụn (osteonecrosis). Hiện nay, nhiều kỹ thuật cộng hưởng từ mới như T2 mapping, dGEMRIC giúp khảo sát toàn diện bề mặt sụn khớp đã được áp dụng, giúp chẩn đoán thoái hóa khớp sớm.

Các xét nghiệm máu không đặc hiệu để chẩn đoán thoái hóa khớp nhưng có thể giúp loại trừ các bệnh lý khớp do viêm như viêm đa khớp dạng thấp, bệnh gout. Dịch khớp thường trong và số lượng bạch cầu nhỏ hơn 1.000/uL.

4.3. Các thể lâm sàng

Viêm xương khớp với lắng đọng calci pyrophosphate – Tình thế CPP có thể có mặt ở khoảng 30 đến 60 phần trăm bệnh nhân viêm xương khớp bất kỳ. Hầu hết bệnh nhân OA bị lắng đọng CPP (CPPD) đều trên 60 tuổi và các vị trí phổ biến là khớp gối, khớp quay cổ tay, khớp bán ngón tay thứ hai và thứ ba, khớp vai và khuỷu. Sự hiện diện của CPPD có thể thay đổi các triệu chứng viêm xương khớp ở vị trí đó, đặc biệt là với cảng

khớp buổi sáng sờn hơn và có nhiều dấu hiệu viêm mảng hoạt dịch. Các triệu chứng có thể là cấp tính với đau, sưng và đau rõ rệt, tồi tệ nhất trong vòng 6 đến 24 giờ, thường kéo dài từ vài ngày đến một đến hai tuần (viêm khớp tinh thể CPP cấp tính, trước đây gọi là "gia gout"); giãn cách; hoặc mức độ thấp và dai dẳng (viêm khớp tinh thể CPP慢性). Khớp sưng, ấm và đau có thể phô biến và rõ rệt hơn so với viêm khớp không có CPPD. Trần dịch khớp là phô biến và có thể xuất huyết hoặc đục. Trần dịch khớp lớn có thể rò rỉ vào các mô mềm xung quanh và dẫn đến đau cục bộ, sưng và bầm tím rộng, đặc biệt là ở vai và gối. Các triệu chứng chủ yếu giới hạn ở một hoặc một vài khớp cùng một lúc, nhưng nhiều khớp có thể xảy ra, đặc biệt là liên quan đến gối, cổ tay và khớp bàn ngón tay dễ nhầm với RA.

Viêm xương khớp ăn mòn không phô biến nhưng đặc biệt tiến triển ở OA bàn tay. Nó khởi phát với cảm đau ban đầu hoặc ấm ỉ, cứng khớp, sưng mờ mềm và dời khi cảm ứng hướng đèn nhiều khớp liên đốt (nghĩa là khởi phát da khớp dòng bộ). So với OA bàn tay có nốt, đau, ấm đau và viêm tím, sưng mờ mềm, dời khi do da) dang kê và kéo dài hơn. Viêm khớp ăn mòn không kết hợp với viêm khớp toàn thân. OA ăn mòn chỉ nhắm vào các khớp liên đốt (khớp DIP thường xuyên hơn khớp PIP) và thường bỏ qua các ngón tay cái và khớp bàn ngón. Sự mất vững bền của khớp liên đốt là một phát hiện không thường xuyên nhưng đặc trưng. Tự han khớp liên đốt cũng có thể xảy ra. Hiếm khi, cổ thô có một biến dạng kinh opera, và các nút Heberden và/hoặc Bouchard có thể cũng tồn tại.

Viêm khớp ăn mòn có tiền lượng xấu hơn về mặt tồn tại dai dẳng triệu chứng và suy giảm chức năng so với viêm khớp bàn tay không xói mòn. Mặc dù viêm khớp xói mòn như một thực thể lâm sàng là rất hiếm, nhưng sự xói mòn dưới sự hiện diện trên X-quang chỉ xuất hiện ở một hoặc một vài khớp, tối đa 8,5% bệnh nhân OA bàn tay có triệu chứng.

4.4. Chẩn đoán phân biệt

Viêm khớp dạng thấp – viêm khớp ở bệnh nhân trung niên trở lên thường bị nhầm lẫn nhất với viêm khớp dạng thấp (RA) khi liên quan đến khớp tay.

- Nội OA của bàn tay thường ánh hướng đèn các khớp liên đốt xa (DIP) và thường được kết hợp với các nút Heberden đặc trưng cao. Ngược lại, RA thường nhắm vào các khớp bàn ngón (MCP) và khớp liên đốt gần (PIP), không có các nút Heberden. Khớp cổ bàn tay ngón tay cái (CMC) bị ánh hướng trong OA, thay vì khớp PIP ở RA. Sưng khớp cũng mức độ xương trong OA; sưng khớp mềm, ấm và ấm đau là điển hình của RA.

- Cứng khớp là một đặc điểm rất phô biến của RA, nhưng tương đối hiếm gặp ở OA. Hơn nữa, sự cứng khớp RA điển hình tồi tệ hơn sau khi nghỉ ngơi khớp (ví dụ: cứng khớp buổi sáng), trong khi cứng khớp trong OA (nếu có) thường tồi tệ hơn sau bắt

ký gắng sức và thường được mô tả là cứng khớp buổi tối. Cứng khớp vào sáng sớm hoặc cứng khớp sau nghỉ kéo dài ít nhất 30 phút ở RA, trong khi đó chỉ kéo dài trong vài phút ở những người OA.

Hình ảnh OA trên X-quang đặc trưng bởi sự thu hẹp khe khớp do mất sụn và chất xương do tái tu chỉnh xương nhưng không có ăn mòn quanh khớp. Sự xói mòn dưới sụn trung tâm hiện diện trong các khớp với viêm xương khớp ăn mòn (Hình 22.2). Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân bị RA lâu năm có thể bị OA thứ phát.

OA kinh điển không có yếu tố thấp khớp (RF) và kháng thể kháng CCP. OA có mức bình thường của các chất phản ứng giai đoạn cấp tính. Tuy nhiên, RF có thể có mặt, thường ở mức độ thấp, tương ứng với độ tuổi của bệnh nhân. Ngoài ra, tốc độ lắng (ESR) và nồng độ protein phản ứng C (CRP) trong huyết thanh có thể tăng lên một chút, thường là thứ phát sau bệnh đồng mắc.

Viêm khớp vảy nến – nhắm vào các khớp DIP của bàn tay, có thể quan sát thấy ở OA bàn tay. Tuy nhiên, không giống như OA bàn tay, viêm khớp vảy nến có thể chỉ nhắm vào một ngón tay, thường là viêm toàn bộ ngón tay và thay đổi móng đặc trưng.

Viêm khớp tinh thể – viêm khớp tinh thể (bệnh gút và viêm khớp tinh thể calci pyrophosphate CPP trước đây gọi là giả gout cấp tính) có thể trở thành mạn tính và thậm chí liên quan đến nhiều khớp như ngón tay, cổ tay, gối và các khớp lớn khác. Chẩn đoán được xác định bằng cách tìm thấy các tinh thể urate hoặc CPP, tương ứng, trong dịch khớp. Sự hiện diện của tophi khi thăm khám thực thể và hình ảnh xói mòn cạnh khớp do gout cũng rất hữu ích phân biệt OA và gout. Kiểm tra thể chất và sự xuất hiện đặc trưng của các đợt xói lở khớp do đột quỵ cũng rất hữu ích trong việc phân biệt viêm khớp với bệnh gút. Bệnh lắng đọng tinh thể CPP (CPPD) có thể được chẩn đoán nếu hình ảnh X-quang có lắng đọng calci trong sụn khớp.

Viêm khớp nhiễm trùng – OA một khớp thường có các triệu chứng nhẹ và dịch khớp không viêm (số lượng bạch cầu < 2000 tế bào/mm³) nhưng cũng có thể xuất hiện dưới dạng cấp giông nhiễm trùng. Chẩn đoán viêm khớp nhiễm trùng được nghỉ ngờ từ đau khớp tiến triển từ ngày này sang ngày khác với các dấu hiệu viêm (ví dụ như tràn dịch, tăng độ ấm, ban đỏ) và được xác định bằng cách nuôi cấy mầm bệnh từ dịch khớp hoặc từ máu. Bệnh nhân bị viêm khớp nhiễm trùng có thể hoặc không xuất hiện vẻ nhiễm độc khi thăm khám, tùy thuộc vào giai đoạn nhiễm trùng, sự sử dụng các loại thuốc có thể che dấu nhiễm trùng (ví dụ: glucocorticoids) và các biến chứng lâm sàng khác. Tăng bạch cầu máu ngoại biên chuyển trái là phổ biến nhưng không phải lúc nào cũng có.

5. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị của thoái hóa khớp là giảm đau và cải thiện chức năng của khớp. Để việc điều trị hiệu quả nhưng vẫn đảm bảo an toàn, giảm biến chứng, các phương pháp điều trị cần được phối hợp đầy đủ, nhuần nhuyễn và tăng dần theo từng bước. Ban đầu các phương pháp điều trị bảo tồn như giáo dục, vật lý trị liệu, vận động trị liệu phải được áp dụng cho tất cả bệnh nhân, sau đó sử dụng các thuốc giúp điều trị triệu chứng rồi cuối cùng các biện pháp xâm lấn như chích khớp hoặc phẫu thuật mới được áp dụng. Xử trí cũng nên được cá nhân hóa và nhằm mục tiêu các yếu tố có thể thay đổi, đặc biệt là sự hiện diện của lichen trực, yếu cơ, thừa cân và béo phì, và trầm cảm đồng thời. Số lượng khớp liên quan, sự hiện diện của đau khớp so với đau quanh khớp và mức độ hạn chế vận động và suy giảm chức năng cũng là các yếu tố cần xem xét khi lên kế hoạch điều trị.

5.1. Bảo tồn

Thay đổi lối sống:

Giáo dục là bước điều trị đầu tiên, rất quan trọng, giúp bệnh nhân hiểu rõ về tình trạng, diễn tiến của bệnh để bệnh nhân hợp tác và tuân thủ tốt. Sau đó hướng dẫn bệnh nhân thay đổi sinh hoạt tránh các động tác, tư thế không tốt cho khớp cũng như các bài tập phù hợp giúp giảm nguy cơ tổn thương khớp, tăng tầm vận động của khớp và tăng cường sức mạnh của hệ thống cơ quanh khớp. Những bệnh nhân quá cân, có BMI lớn hơn 25 kg/m^2 , được khuyến khích giảm cân để giảm áp lực lên khớp thoái hóa, đặc biệt là khớp gối và khớp háng. Để giảm tải lực cho khớp khi hoạt động, bệnh nhân có thể sử dụng các dụng cụ hỗ trợ như gậy hoặc khung tập đi.

Thuốc:

Đối với thoái hóa khớp, thuốc không cải thiện, phục hồi các thương tổn của sụn khớp mà chỉ có tác dụng điều trị các triệu chứng của bệnh như: giảm đau, kháng viêm. Các thuốc sử dụng chính bao gồm NSAIDs dạng uống và dạng thoa capsaicin dạng thoa, duloxetine và glucocorticoid tiêm vào khớp. Những thực phẩm chức năng như glucosamine và chondroitin không có tác dụng phục hồi sụn khớp và được khuyến cáo không sử dụng.

Corticoid đường toàn thân không được khuyến cáo cho bệnh nhân thoái hóa khớp nhưng chích corticoid vào khớp có thể được sử dụng giúp giảm viêm và giảm đau trong thời gian ngắn. Sử dụng corticoid tại chỗ quá nhiều có thể gây tăng nguy cơ giáng hóa sụn khớp.

Về mặt lý thuyết, tiêm acid hyaluronic vào khớp giúp cải thiện độ nhớt của dịch khớp và giảm thoái biến các hyaluronan của màng hoạt mạc và sụn khớp. Tuy nhiên,

việc sử dụng vẫn chưa được thống nhất vì các nghiên cứu đã ghi nhận một số phản ứng tại khớp như xuất huyết, tràn dịch, sưng và đau sau tiêm acid hyaluronic.

5.2. Phẫu thuật

Những bệnh nhân có triệu chứng nặng ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt, không đáp ứng với các phương pháp điều trị bảo tồn có thể tiến hành phẫu thuật thay khớp. Hiện nay, phẫu thuật thay khớp háng và khớp gối khá hiệu quả, tuy nhiên vẫn có tỷ lệ thất bại khoảng 1% với các biến chứng nguy hiểm như nhiễm trùng, trật khớp nhân tạo.

Các phương pháp phẫu thuật khác như cắt lọc, kích thích sụn khớp, ghép sụn không hiệu quả đối với bệnh nhân thoái hóa khớp.



Hình 22.4. Tháp điều trị thoái hóa khớp

6. KẾT LUẬN

Thoái hóa khớp là bệnh lý ảnh hưởng đến tất cả các thành phần trong đơn vị khớp.

Các yếu tố nguy cơ toàn thân và tại chỗ cùng nhau tác động gây tổn thương khớp.

Chẩn đoán thoái hóa khớp chủ yếu dựa vào các triệu chứng lâm sàng.

Điều trị thoái hóa khớp phải phối hợp nhiều phương thức, mức độ xâm lấn tăng dần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Blom, A., Warwick, D., & Whitehouse, M. (2017). *Apley & Solomon's system of orthopaedics and trauma*. CRC Press.
2. Cannada, L. K. (2014). *Orthopaedic knowledge update 11*. American Academy of Orthopaedic Surgeons.

1. Bullough, P. G., & Bullough, P. G. (2004). *Orthopaedic pathology* (Vol. 442, No. 4). New York: Mosby.
2. Rubin, R., Strayer, D. S., & Rubin, E. (Eds.). (2008). *Rubin's pathology: Clinicopathologic foundations of medicine*. Lippincott Williams & Wilkins.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Thoái hóa khớp háng thường xuất hiện đầu tiên ở vùng nào của khớp háng?
- Vùng trên ngoài của khớp háng
 - Vùng trên trong của khớp háng
 - Vùng dưới trong của khớp háng
 - Vùng dưới ngoài của khớp háng
2. Hình ảnh nào trên X-quang cho thấy quá trình sửa chữa của đơn vị khớp khi tồn tại sụn khớp xảy ra?
- Tràn dịch khớp
 - Chồi xương ở trung tâm
 - Xơ đặc xương dưới sụn
 - Nang xương dưới sụn
3. Đây là hình ảnh mâm chày nhìn từ trên xuống, hình ảnh này phù hợp với bệnh lý nào sau đây?
- Thoái hóa khớp gối nguyên phát
 - Tồn thương mâm chày sau chấn thương vùng gối
 - Thoái hóa khớp gối sau nhiễm trùng khớp
 - Bệnh lý khớp
-
4. Dựa vào những hiểu biết về quá trình sửa chữa của đơn vị khớp trong thoái hóa khớp nguyên phát, theo bạn cơ chế nào sau đây phù hợp nhất với thuốc điều trị thoái hóa khớp hiện nay?
- Ứng chế các chất trung gian gây viêm làm chậm quá trình tổn thương sụn
 - Kích thích tế bào sụn tăng sinh thay thế các tế bào sụn bị tổn thương
 - Kích thích tế bào sụn tăng sản xuất chất nền sụn thay thế chất nền sụn bị tổn thương
 - Tăng sinh mạch máu vùng xương dưới sụn để thúc đẩy quá trình sửa chữa sụn khớp

5. Đây là hình ảnh chỏm xương đùi bị thoát hóa rất đặc, dấu mẩn tên trong hình là đặc điểm bệnh học nào của thoát hóa khớp?

- A. Chấn thương
- B. Xoá đặc xương nguyên vị
- C. Mau móm xương
- D. Phản ứng mang xương



Đáp án: 1A, 2C, 3C, 4A, 5A

BỆNH LÝ GÂN

Đỗ Phước Hùng, Huỳnh Minh Thành

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Mô tả giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh các tổn thương mạn tính của bệnh lý gân.
2. Xác định các hội chứng hoặc nhóm triệu chứng chẩn đoán tổn thương bệnh lý gân.
3. Phân tích các nguyên tắc xử trí ban đầu bệnh lý gân.

1. GIỚI THIỆU

Bệnh lý gân là tổn thương rất thường gặp trên các trường hợp vận động gây sang chấn lặp đi lặp lại. Diễn tiến tự nhiên của bệnh có thể gây hư hại và đứt gân với khả năng phục hồi kém. Một khía không phải quá khó khăn để dự phòng, chẩn đoán sớm và điều trị các bệnh lý này.

2. THUẬT NGỮ

Bệnh lý gân là tình trạng làm sảng do đáp ứng lành gân thất bại. Liên quan đến sử dụng quá mức của gân và mô quanh gân. Trong đó thuật ngữ Tendinosis nói lên tình trạng thoái hóa gân còn Tendinitis là tình trạng viêm gân.

Các nghiên cứu về mô học chứng minh trong bệnh lý gân mạn tính không có hay rất ít bằng chứng của viêm mà yếu tố viêm chỉ có trong giai đoạn đầu.

Bệnh học bệnh lý gân cho thấy mô gân thoái hóa với phá vỡ cấu trúc collagen, tăng tế bào gân và tăng sinh mạch máu.

3. PHÂN GIAI ĐOẠN

Giai đoạn đầu hay giai đoạn viêm: đáp ứng viêm trong giai đoạn đầu của bệnh kéo dài sau chấn thương vài ngày đến vài tuần và các thương tổn trong giai đoạn này có thể phục hồi hay tiến triển đến thoái hóa.

Giai đoạn 2 hay giai đoạn hủy hoại gân với thất bại lành gân, tăng tổng hợp proteoglycan, rối loạn cấu trúc và phá vỡ chất nền gân.

Giai đoạn 3 hay giai đoạn thoái hóa: khi tình trạng tổn thương gân tiến triển, thoái triển chất nền gân, chết tế bào và giám collagen, hình thành nốt xơ, lắng đọng calci, có thể gây đứt gân.

Ở bệnh nhân bệnh lý gân, gân trở nên dày, không đều và có màu nâu. Mô học của mô bị bệnh không có đại thực bào, bạch cầu trung tính hoặc khác trong các tế bào viêm

khác. Do đó, thuật ngữ truyền thống viêm gân (tendinitis, tendonitis) là không phù hợp để chỉ ra rối loạn gân này. Các nghiên cứu mô học cho thấy hiện tượng gia tăng số lượng tế bào gân, tập trung glycosaminoglycan trong chất nền, collagen sắp xếp vô tổ chức và phản mảnh, nhiều mạch máu tân sinh nên thuật ngữ bệnh lý gân (tendinopathy) có vẻ thích hợp hơn. Các tế bào gân có mặt tại vị trí thoái hóa có hình dạng không đều và tỷ lệ chết theo chương trình cao hơn. Những thay đổi mô này diễn tiến thành chất nhầy mạn tính và/hoặc thoái hóa lipid của gân với một số lượng khác nhau của chuyền sán sụn sợi metaplasia và lắng đọng calci hydroxyapatite. Trong bệnh lý gân mạn tính, những thay đổi phần tử chủ yếu bao gồm tăng biểu hiện của collagen loại III, fibronectin, tenascin C, aggrecan và biglycan. Những thay đổi này có liên quan đến sửa chữa, nhưng chúng cũng có thể là một phản ứng thích nghi đối với những thay đổi trong tái cơ học vì sức căng cảng nhỏ lặp đi lặp lại được cho là yếu tố thúc đẩy chính trong bệnh lý gân.

Gân khỏe mạnh tương đối vô mạch. Tăng sinh mạch máu mới là một đặc điểm của bệnh lý gân. Tân tạo mạch máu đi kèm với các thằn kinh mới về già thuyết là nguồn gốc của đau trong bệnh lý gân.

Sự lành tự nhiên của bệnh lý gân:

Sửa chữa gân bao gồm một chuỗi ba giai đoạn. Giai đoạn viêm kéo dài một vài ngày. Hồng cầu và tế bào viêm di chuyển đến vị trí tổn thương trong vòng 24 giờ đầu tiên. Các yếu tố co mạch và hóa ứng động được giải phóng với sự tăng tính thẩm thành mạch, bắt đầu hình thành mạch, tăng sinh tế bào gân và sản xuất sợi collagen. Sau vài ngày, giai đoạn tăng sinh bắt đầu. Sự tổng hợp collagen loại III đạt đến đỉnh điểm trong giai đoạn này, kéo dài trong vài tuần. Hấp lượng nước và nồng độ glycosaminoglycan vẫn cao trong giai đoạn này. Sửa chữa gân xảy ra đồng thời với sự tăng sinh tenocyte trong epiitenon và endotenon, cũng như trong bao gân. Cuối cùng, khoảng 6 tuần, giai đoạn tu chỉnh bắt đầu. Mô lành được thay đổi kích thước và định hình lại. Tổng hợp của tế bào, collagen và glycosaminoglycan đều giảm. Giai đoạn tu chỉnh bắt đầu với một quá trình làm vững chắc mô sợi (fibrous consolidation). Trong giai đoạn này, các mô sửa chữa thay đổi từ tế bào sang mô sợi và các sợi collagen xếp theo thẳng hàng theo hướng của tải trọng tác động lên gân. Mười tuần sau chấn thương giai đoạn trưởng thành xảy ra, với sự thay đổi dần dần của mô sợi thành mô gân giống sẹo trong suốt một năm.

Matrix metalloproteinase (MMPs) trong họ của các enzyme phân giải, được phân loại theo cấu trúc cơ chất và cấu trúc chính của chúng. Các nghiên cứu trước đây chỉ ra rằng các MMP rất quan trọng trong việc điều chỉnh việc tái cấu trúc mạng lưới mạng lưới ngoại bào và số lượng của chúng đang thay đổi trong quá trình chữa lành gân.

Chất lượng của mô bị suy yếu do quá trình chữa lành bất thường, với sự tăng sinh rối loạn của tế bào gân, sự thay đổi thoái hóa của các tế bào gân, phá vỡ các collagen và cuối cùng là tăng chất nền không collagen. Nếu nguồn gốc của chấn thương gân vẫn tồn tại, khu vực thoái hóa hoặc rách có thể tồn tại hoặc xáo đi theo thời gian.

Nguồn gốc đau của bệnh lý gân rất phong phú và phức tạp. Đau có thể có nguồn gốc từ nhiều yếu tố. Tăng sản xuất của các prostaglandin (PGs) trong chất nền, tần mạch máu trong gân, thay đổi cấu trúc tế bào và chức năng, và các chất chuyển hóa thay đổi trong bệnh lý gân là được coi là nguồn gốc của nỗi đau. Chất kích thích hóa học, bao gồm cả cytokine (yếu tố hoại tử khối u TNF- α và interleukin-1 β), các phân tử tín hiệu (Ca, adenosine triphosphate (ATP)), neuropeptide (chất P (SP), neuropeptide Y) và chất dẫn truyền thần kinh như glutamate tăng và được xem là gây đau. Hệ thống cholinergic nonneuronal cũng được coi là một yếu tố gây đau trong bệnh viêm gân mạn tính.

4. LÂM SÀNG

4.1. Bệnh cảnh

Bệnh nhân có hoạt động quá mức hay các vi chấn thương lặp đi, lặp lại, có đau hay sưng vùng gân bệnh.

Đau buổi sáng khi bắt động trong thời gian dài và giảm khi vận động sau vài cử động như thể dục. Tình trạng ghi nhận vài giờ hay vài ngày sau sưng chấn.

Đau do căng hay khi chịu lực tải: tình trạng đau chói ngay vùng gân bệnh và tăng nhiều khi kéo căng hay khi co cơ đang trương.

Loại trừ các bệnh lý gây đau khác là quan trọng trong chẩn đoán bệnh lý gân.

4.2. Vị trí tổn thương và chẩn đoán phân biệt

Cổ bàn tay: 4% đến 56% người lao động chân tay.

Yếu tố nguy cơ: giúp việc nhà, thể thao: golf, tennis, bơi thuyền..., viêm khớp dạng thấp, dài tháo đường, cường giáp.

Chẩn đoán phân biệt: hội chứng De Quervain, hội chứng ống cổ tay, hội chứng ống trụ, viêm móm trùm quay.

Khuỷu: 9% đến 40% người chơi tennis.

Yếu tố nguy cơ: tennis, golf, lao động chân tay.

Chẩn đoán phân biệt: bệnh lý thần kinh cổ, hội chứng chèn ép thần kinh gian cốt sau, viêm sụn xương lồi cầu...

Vai: 15% đến 20% người lao động tay chân và vận động viên, 31% đến 73% người ngồi xe lăn.

Yếu tố nguy cơ: thể thao: bóng chuyền, bóng bàn, bơi lội, tennis ... , người ngồi xe lăn, thư vẽ, nhân viên văn phòng.

Chẩn đoán phân biệt: bệnh lý gân khớp xoay, viêm khớp vai co rút, bệnh lý khớp cùng đòn, mất vững khớp vai, bệnh đĩa đệm cột sống cổ, tổn thương thần kinh trên vai...

Hàng: 0,5% dân số.

Yếu tố nguy cơ: mang nặng, trượt tuyết ...

Chẩn đoán phân biệt: viêm túi hoạt dịch m嘱 chuyền lớn, căng dài chậu chảy, hoại tử chôn đùi, gãy xương kín đùi, cắn khớp háng ...

Gối: 7% đến 40% người chơi thể thao.

Yếu tố nguy cơ: chơi bóng chuyền, bóng đá, chạy đường dài, trượt băng, đua xe đạp...

Chẩn đoán phân biệt: hội chứng chẽ đùi, Osgood-Schlatter, rách sụn chêm, gãy xương do môi.

Cổ chân: 50% các vận động viên chuyên nghiệp

Yếu tố nguy cơ: bóng đá, bóng chuyền, các môn chạy ...

Chẩn đoán phân biệt: tổn thương dây chằng, gout, viêm túi hoạt dịch gót, viêm khớp dạng thấp, gãy móm xương gót.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc

Bắt đầu bằng điều trị bảo tồn.

Chỉ định phẫu thuật khi các triệu chứng kéo dài hơn 6 tháng hay có biến chứng.

5.2. Điều trị bảo tồn

Giảm viêm, giảm đau và sưng: nghỉ ngơi, chườm lạnh, thuốc kháng viêm không steroid, corticoid.

Phá vỡ vòng xoắn bệnh lý: nghỉ ngơi, sử dụng nẹp hỗ trợ, thay đổi thói quen và tư thế không tốt.

Phục hồi tổng hợp collagen: tập vật lý trị liệu bài tập ly tâm, xoa bóp, dinh dưỡng hợp lý (co cơ ly tâm (eccentric) là hoạt động co cơ với chiều dài cơ dài ra).

Phục hồi sức mạnh và chức năng gân: vật lý trị liệu.

5.3. Phẫu thuật

Xác định thương tổn, giải phóng gân.

Cắt lọc mô xơ, mô viêm thoái hóa.

Làm mới kích thích lành gân.

Sửa chữa phục hồi trong rách, đứt gân.

5.4. Phòng ngừa

Thay đổi tư thế xấu trong sinh hoạt hàng ngày, ngăn ngừa vi chấn thương gân lặp đi lặp lại giúp ngăn ngừa tiến triển bệnh lý gân.

6. CÁC THÊ BỆNH THƯỜNG GẶP

6.1. Bệnh lý gân khớp xoay

Giai phẫu gân khớp xoay gồm: trên gai, dưới gai, dưới vai, tròn bẹ.

Thuật ngữ bao gồm thoái hóa gân khớp xoay và khiếm khuyết chức năng sau chấn thương khớp xoay.

Cơ chế nội sinh: liên quan đến yếu tố tự có của gân như lão hóa, thay đổi sinh học, thoái hóa, dùng quá mức, chấn thương.

Theo tuổi, đặc tính của gân suy yếu do các yếu tố lắng calci, thoái hóa, giảm tái lực căng, giảm đàn hồi ...

Cơ chế ngoại sinh: là các biến thể giải phẫu dẫn đến cần thường là mặt trước móm cung. Hiện tại nguyên nhân cần ngoại sinh chiếm 40 – 60% tất cả các trường hợp đau vai. Các thay đổi về hình dạng móm cung (dẹt, cong, có móc), gai khớp cung đòn, chồi xương đầu ngoài xương đòn có thể dẫn đến bệnh lý gân khớp xoay

Cần khớp vai là nguyên nhân ngoại sinh chính của bệnh lý khớp xoay. Nguyên nhân là do chèn ép cơ học mặt hoạt dịch của gân dẫn đến viêm và thoái hóa. Theo thời gian lâu dần dần đến hẹp khoang dưới móm cung, dây dây chằng qua cung.

Cung cấp máu của gân khớp xoay được cho là yếu tố nội sinh có thể bị ảnh hưởng bởi yếu tố ngoại sinh như khi dạng vai hết mức là gân trên gai bị ép giữa khoang móm cung vai dẫn đến giảm máu nuôi gân.

6.2. Viêm gân De Quervain

Là tình trạng viêm hẹp bao gân tại khoang gân dưới 1 cổ tay (stenosing tenosynovitis).

Khoang gân dưới cổ tay 1 có 2 gân:

- Gân dạng dài ngón I (APL – abductor pollicis longus).
- Gân dưới ngắn ngón I (EPB – extensor pollicis brevis).

Nguyên nhân: chấn thương nhô lặp đi lặp lại nhiều lần, sau chấn thương cấp, không rõ.

Yếu tố thuận lợi: 30 – 50 tuổi, nữ > nam, có thai, nuôi con nhỏ, nghề nghiệp vận động nhiều cổ tay, bàn tay.

Lâm sàng:

Thường gặp ở người trưởng thành

Nữ thường gấp gấp 8 lần nam

Khi sờ có cảm giác xương móm trầm quay nhô lên và đau do khoang gần I nằm ngay trên móm trầm quay.

Đau gốc ngón I ở cổ tay.

Đau tăng từ từ hoặc đột ngột.

Đau cổ tê lan lên cẳng tay.

Đau tăng khi cử động bàn tay và ngón I, đặc biệt khi nắm chặt bàn tay hoặc xoắn cổ tay.

Sưng nề gốc ngón I, cổ tê kèm theo nang hoạt dịch.

Cảm nhận "catching" hoặc "snapping" khi cử động ngón I

Đau và sưng lâm ngón I cử động khó khăn.

Finkelstein test: gấp ngón I vào lòng bàn tay và cổ tay nghiêng trụ, gây đau chói đột ngột tại móm trầm trụ.

Điều trị không mổ:

Thuốc kháng viêm không steroid (nonsteroidal anti-inflammatory drugs NSAIDs) giúp giảm đau và giảm viêm, là lựa chọn đầu tiên trong điều trị bệnh lý viêm hẹp bao gần De Quervain, thường dùng đường uống.

Nẹp cổ tay – bàn tay ôm ngón I.

Chích corticosteroid tại chỗ, đơn thuần có tỷ lệ khỏi bệnh 83% trong điều trị bệnh De Quervain, so với mang nẹp đơn thuần tỷ lệ khỏi bệnh 14% và 61% trong kết hợp mang nẹp và chích tại chỗ.

Giai đoạn cấp: chườm túi lạnh để giảm đau và giảm sưng. Có thể dùng sóng siêu âm (ultrasound), điện trị liệu.

Phẫu thuật:

Chi định khi các triệu chứng lâm sàng tăng nặng hoặc không cải thiện sau khi điều trị bảo tồn.

Mục đích: mở khoang gần duỗi cổ tay thứ I.

Biến chứng: tổn thương nhánh cảm giác thần kinh quay, trật gần duỗi ngắn và gần dạng dài ngón I.

6.3. Ngón tay cò súng – ngón tay lò xo viêm hẹp bao gần gấp ngón tay

Nguyên nhân:

Thường gặp: lực chèn ép mạnh lặp đi lặp lại, căng kéo dài, tình trạng chống lại lực gấp là những nguyên nhân gây viêm, sưng, vi chấn thương tại gần gấp và rộng rọc A1.

Bệnh nghề nghiệp.

Tiêu đường, Gout, Thấp khớp, Amyloidosis.

Thay đổi về gen, suy thận, bệnh tuyến giáp, Lupus ban đỏ.

Chấn thương trực tiếp tại chỗ, sau sinh, bầm sinh.

Lâm sàng:

Đau, sưng tại vùng rộng rroc A1, khớp liên đốt gần (PIP) vào buổi sáng.
Sờ: nứt tại rộng rroc A1.

Dấu lò xo.

Kẹt ngón tay ở tư thế gấp.

Hạn chế cầm nắm ngón tay.

Thường gấp ngón III, IV, ít gấp ngón I.

Cơ rút khớp liên đốt gần PIP.

> 60% có chèn ép thần kinh giữa ở cổ tay trên EMG.

Điều trị bảo tồn:

Tập vật lý trị liệu.

Thuốc NSAID.

Nẹp: cố định khớp bàn ngón MCP; PIP – DIP cử động → 40 – 87%.

Phẫu thuật:

Chi định: điều trị bảo tồn thất bại.

Mục đích: giải phóng rộng rroc A1.

Phương pháp: mổ mở, qua da.

Vô cảm: tê tại chỗ.

6.4. Bệnh lý gân gót

Lâm sàng:

Hay gặp trên người chạy bộ. Thường biểu hiện đau vị trí bám gân gót vào xương gót hay vùng hẹp nhất của gót (trên chỗ bám 5cm). Nguyên nhân có thể cho vi chấn thương lặp lại ở vùng nghèo máu nuôi này. Diễn tiến lâu dài có thể với hóa gân hay đứt gân.

Bệnh cảnh thường cấp tính sau một cử động quá mức hay sai tư thế cổ chân. Ví dụ khi đứng đột ngột khi đang chạy.

Đau ngay vị trí sau cổ chân vùng gân gót viêm. Đau về đêm làm mất ngủ cũng đã được ghi nhận. Đau tăng khi gấp lòng bàn chân có kháng lực. Khi bệnh mạn tính có thể gây đứt gân sau một chấn thương mạnh đột ngột. Lâm sàng:

- Mất khả năng đứng nhón gót
- Sờ mất liên tục gân gót so với bên lành
- Thompson test
- MRI xác định chẩn đoán

Hình ảnh học: hình ảnh học trong bệnh lý gân gót luôn được chỉ định là X-quang cổ chân, siêu âm và MRI.

Điều trị:

Bảo tồn không mổ khi chưa có biến chứng: tập vật lý trị liệu, thuốc NSAID.

Biến chứng đứt gân: mỏ khâu gần trong trường hợp cấp, tái tạo gần khi đến muộn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lunsford D, Dolislager C, Krenselewski B, et al (2016). "Effective conservative treatments for De Quervain's tenosynovitis: a retrospective study". *J Hand Ther.* 29(3):379.
2. Stephen M Simons, David Kruse (2019), *Rotator cuff tendinopathy*. Uptodate.
3. Waldman SD (2010). "Painful conditions of the wrist and hand". *Physical diagnosis of pain: an atlas of signs and symptoms*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders. 153–154.
4. Weinfeld SB (2014). "Achilles tendon disorders". *Medical Clinics of North America*. 98(2):331–338

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trong bệnh lý gân khi có sự tăng sinh nguyên bào sợi, loại collagen nào ưu thế được sản sinh?
 - A. Type I
 - B. Type IA
 - C. Type II
 - D. Type III
2. Dấu hiệu đau nào phù hợp với bệnh cảnh bệnh nhân bị bệnh lý gân?
 - A. Đau tăng về chiều
 - B. Đau khi kéo căng gân
 - C. Đau âm ỉ liên tục
 - D. Đau làm thức giấc về đêm
3. Bài tập vật lý trị liệu nào có vai trò quyết định trong điều trị bảo tồn bệnh lý gân?
 - A. Cơ cơ dương trướng
 - B. Cơ cơ dương trường
 - C. Cơ cơ ly tâm
 - D. Cơ cơ hướng tâm
4. Điều trị phẫu thuật được chỉ định khi nào trong tiến trình bệnh lý gân?
 - A. Khi có biến chứng
 - B. Sau khi giai đoạn viêm kết thúc
 - C. Bệnh kéo dài 2 tháng
 - D. Khi làm hạn chế vận động khớp

5. Trong các phương pháp điều trị bệnh lý gân sau đây, phương pháp nào giúp phục hồi sức mạnh gân?

- A. Sử dụng nẹp hỗ trợ
- B. Tập vật lý trị liệu
- C. Thuốc kháng viêm không steroid
- D. Thay đổi thói quen và tư thế không tốt

Đáp án: 1D, 2B, 3C, 4A, 5B

ĐẠI CƯƠNG PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Phạm Đình Ngân Thành, Nguyễn Thị Luyến

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Lịch kê sâu (06) mục đích của Phục Hồi Chức Năng.*
2. *Trình bày và phân tích năm (05) nguyên tắc Phục Hồi Chức Năng.*
3. *Trình bày cách tiếp cận bệnh nhân dưới góc độ Phục Hồi Chức Năng.*

I. GIỚI THIỆU PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Phục hồi chức năng (PHCN) là tiến trình điều trị theo mục tiêu bao gồm các biện pháp y học, xã hội, hướng nghiệp giáo dục nhằm tối đa hóa sự độc lập cá nhân của người có chức năng bị tổn thương do diễn tiến của bệnh nền và các thương tật thứ cấp, tạo cho người khuyết tật có cơ hội tham gia các hoạt động để tái hòa nhập xã hội.

Chương trình PHCN cần có sự hợp tác giữa người bệnh, gia đình và các thành viên khác của nhóm PHCN để:

- Xác định mục tiêu điều trị thực tế.
- Thực hiện kế hoạch để người bệnh đạt chức năng tối ưu với tình trạng khiếm khuyết còn tồn tại (ngay cả khi không thể cải thiện tiến trình của bệnh lý gây ra khiếm khuyết đó).
- Người bệnh tái hòa nhập cộng đồng.

2. MỤC ĐÍCH PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Tăng sự độc lập của người bệnh (lao động, sinh hoạt cá nhân) để giảm gánh nặng gia đình và xã hội.

Giảm thời gian nằm viện.

Sử dụng hiệu quả nhất hệ thống chăm sóc sức khỏe.

Ngăn ngừa thương tật thứ cấp.

Cải thiện chất lượng cuộc sống.

Thay đổi tích cực suy nghĩ và thái độ của xã hội (chấp nhận người tàn tật là thành viên bình đẳng) và của bản thân người bệnh (chấp nhận tàn tật của mình và thái độ của xã hội để hợp tác trong công tác PHCN).

3. CÁC PHƯƠNG PHÁP PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Rất phong phú và đa dạng:

Phương pháp can thiệp vào cơ thể người khuyết tật:

Y học: Phẫu thuật chỉnh hình, Y học Nội khoa, ... lượng giả và điều trị người bệnh.

Phương pháp trợ giúp cho con người hoạt động:

- Vật lý trị liệu: dùng các tác nhân vật lý và các hình thức vận động để trị liệu cho người bệnh.
- Hoạt động trị liệu: sử dụng các "vận động chức năng" và các hoạt động để trị liệu (bao gồm các hoạt động về: chăm sóc bản thân, làm việc và giải trí).
- Ngôn ngữ trị liệu: dùng các biện pháp tăng và thay thế phương tiện giao tiếp cho những người có rối loạn hoặc khó khăn về giao tiếp, đồng thời có những chương trình dành riêng cho người có vấn đề về nuốt.
- Sản xuất chi giả, dụng cụ chỉnh hình, dụng cụ trợ giúp di lại (khung tập đi, nạng, xe lăn, ...).
- Tâm lý trị liệu.

Phương pháp giúp đỡ người khuyết tật tham gia hội nhập xã hội:

- Công tác xã hội.
- Giáo dục đặc biệt: giáo dục hòa nhập, giáo dục chuyên biệt.
- Dạy nghề.
- Cải thiện môi trường.

Trong các phương pháp PHCN đã nêu, 03 phương pháp đóng vai trò chủ lực là Vật lý trị liệu (VLTL), Hoạt động trị liệu (HDTL) và Ngôn ngữ trị liệu (NNTL).

4. CÁC HÌNH THỨC PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Hiện có 03 hình thức PHCN đã được áp dụng:

PHCN tại trung tâm: người bệnh đến các trung tâm có cán bộ chuyên khoa và trang thiết bị PHCN đầy đủ.

Ưu điểm: kỹ thuật PHCN tốt, cán bộ được đào tạo chuyên khoa sâu.

Nhược điểm: người bệnh phải đi xa, chi phí nhiều, số lượng người bệnh được PHCN ít, không đạt được mục tiêu hòa nhập xã hội.

PHCN ngoài trung tâm: cán bộ chuyên khoa cùng phương tiện đến PHCN ở địa phương người bệnh sinh sống.

Ưu điểm: người bệnh không phải đi xa, chi phí chấp nhận được, số lượng người bệnh được PHCN có tăng lên, người bệnh được PHCN tại môi trường mà họ sinh sống.

Nhược điểm: cán bộ chuyên khoa không đáp ứng đủ.

PHCN dựa vào cộng đồng: được triển khai qua sự cố gắng hợp tác của người bệnh, gia đình họ cũng như cộng đồng với dịch vụ xã hội, nghề nghiệp, giáo dục và sức khỏe một cách thích ứng.

Ưu điểm: tỷ lệ người khuyết tật được phục hồi cao nhất, chi phí chấp nhận được, chất lượng PHCN cao vì đáp ứng được nhu cầu cơ bản của người bệnh (hội nhập xã hội, vui chơi, học hành, lao động, tăng thu nhập, ...), là một thành tố của chiến lược chăm sóc sức khỏe ban đầu (có thể giải quyết được nhân lực, ngân quỹ và quản lý).

Nhược điểm: không thực hiện được các kỹ thuật PHCN chuyên sâu và ở giai đoạn cấp tính của bệnh.

5. CÁC NGUYÊN TẮC PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Điều trị bệnh nền, tạo thuận lành thương.

Giảm thiểu tình trạng khiếm khuyết và mất chức năng của người bệnh.

Ngăn ngừa và điều trị các thương tật thứ cấp (là những thương tật phát sinh thêm trong quá trình điều trị do người bệnh không được chăm sóc tốt, toàn diện).

Một số thương tật thứ cấp thường gặp do ít vận động hay nằm lâu:

- Teo cơ (do cơ không được sử dụng trong thời gian dài).
- Cơ rút mô mềm quanh khớp (do khớp không được hoạt động thường xuyên trong tầm độ bình thường của khớp).
- Loãng xương (do giảm chịu lực, giảm sự co kéo của các gân cơ bám trên xương).
- Rối loạn tuần hoàn (tình trạng tuần hoàn bị ứ trệ do ít vận động).
- Loét do đè ép.
- Hạ áp tư thế (do người bệnh nằm lâu hay không được đặt ở tư thế đứng trong thời gian dài).
- Viêm phổi do ứ đọng đàm (thường gặp ở người bệnh nằm lâu ở tư thế nằm ngửa hay nằm nghiêng một bên).
- Rối loạn cơ vòng (tình trạng táo bón, tiêu khó do bệnh nhân khó khăn trong việc vào nhà vệ sinh hay không thể dùng bô khi cần thiết trong thời gian dài).
- Rối loạn tâm lý (thường do bệnh nhân ít hoạt động, bị cô lập, tách biệt khỏi môi trường quen thuộc).

Cải thiện chức năng và hoạt động.

Tăng cường khả năng tham gia của người bệnh.

6. KHÁM VÀ LƯỢNG GIÁ TRONG CHUYÊN NGÀNH PHCN

Thăm khám trong chuyên ngành PHCN khác cơ bản với các ngành Y học khác, chủ yếu đến cả hai phạm vi thực hiện chức năng tại gia đình và cộng đồng của người bệnh. Bác sĩ không chỉ xác định tồn thương thực thể mà còn cần xác định ảnh hưởng của các tồn thương đó lên chức năng. Phát hiện những vấn đề chức năng cho phép xác định mục

tiêu phục hồi chức năng là yếu tố cơ bản để phát triển, hoạch định biện pháp điều trị và phục hồi chức năng.

Thẩm khám trong chuyên ngành PHCN để định được người bệnh bị khiếm khuyết, giảm chức năng hay tàn tật theo mô hình ICIDH (International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps) như Tổ chức Y tế Thế giới đã định nghĩa năm 1980. Tuy người bệnh có thể đã khiếm khuyết nhưng có thể không dẫn đến giảm chức năng hay tàn tật, trừ khi những khiếm khuyết đó ngăn cản người bệnh thực hiện vai trò của mình tại nhà hoặc cộng đồng.

Khiếm khuyết (impairment): là sự mất, thiểu hụt hay bất thường cấu trúc, chức năng, giải phẫu, sinh lý thường do bệnh hay tai nạn tạo nên. Ví dụ: cụt chi do tai nạn lao động, đục thủy tinh thể ở người dài tháo đường, ...

Giảm chức năng (disability): là mất hay giảm một phần hoặc nhiều chức năng nào đó của cơ thể do khiếm khuyết tạo nên. Ví dụ: do mất chi nên trở ngại việc di lại và hoạt động, do đục thủy tinh thể nên mắt khó nhìn thấy, ...

Tàn tật (handicap): là tình trạng người bệnh do khiếm khuyết hay giảm chức năng cản trở người đó thực hiện vai trò của mình để tồn tại trong cộng đồng mà phải phụ thuộc một phần hoặc hoàn toàn vào người khác để có thể tồn tại, trong lúc các người khác cùng tuổi, giới, hoàn cảnh thực hiện được.

7. KẾT LUẬN

PHCN tham gia trong tất cả các giai đoạn của điều trị và có mặt ở tất cả các chuyên khoa, lồng ghép trong Y học điều trị và Y học dự phòng. PHCN ngày nay không phải là một công tác nhân đạo đơn thuần mà còn là một công tác có tính chất kinh tế, nhân lực và pháp lý sâu sắc. Do đó, PHCN cho người bệnh là một công tác được xã hội hóa ngày càng cao, đem lại kết quả ngày càng thiết thực với mục đích cuối cùng là giúp người bệnh tái hòa nhập cộng đồng, là nhiệm vụ không chỉ của riêng nhân viên y tế mà là của toàn xã hội.

TÀI LIỆU THAM KHÁO

1. Bộ môn CTCH – PHCN ĐHYD Tp.HCM (2005), *Bài giảng bệnh học Chấn Thương Chính Hình – Phục hồi chức năng tập 3*.
2. Nguyễn Xuân Nghiên và cộng sự (2010), *Vật lý trị liệu - Phục Hồi Chức Năng*, Hà Nội.
3. J. A. Delisa (1998), *Rehabilitation Medicine – Principles and Practice*, Lippincott Williams & Wilkins.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Phương pháp nào giúp đỡ người bệnh tham gia hội nhập xã hội?
 - A. Vật lý trị liệu
 - B. Hoạt động trị liệu
 - C. Dụng cụ trợ giúp
 - D. Giáo dục chuyên biệt
2. Có bao nhiêu hình thức phục hồi chức năng đã được áp dụng hiện nay?
 - A. 01
 - B. 02
 - C. 03
 - D. 04
3. Ưu điểm của phục hồi chức năng tại trung tâm là gì?
 - A. Tỷ lệ người bệnh được phục hồi cao nhất
 - B. Cán bộ được đào tạo chuyên khoa sâu
 - C. Chi phí chấp nhận được
 - D. Đạt mục tiêu hóa nhập xã hội
4. Có bao nhiêu nguyên tắc phục hồi chức năng?
 - A. 03
 - B. 04
 - C. 05
 - D. 06
5. Cụt chi ở bệnh nhân sau tai nạn lao động được xếp vào phân loại nào theo mô hình ICIDH của Tổ chức Y tế Thế giới định nghĩa năm 1980?
 - A. Bệnh
 - B. Khuyết khuyết
 - C. Giảm chức năng
 - D. Tân tật

Đáp án: 1D, 2C, 3B, 4C, 5B

ĐẠI CƯƠNG MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP VẬT LÝ TRỊ LIỆU THÔNG DỤNG

Lê Thị Ngọc Tuyết

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Giải thích cơ chế đau và cơ chế kiểm soát đau của một phương pháp vật lý thường sử dụng trên lâm sàng.
2. Trình bày chỉ định và chống chỉ định của một số tác nhân vật lý trị liệu thông dụng.
3. Trình bày một số phương pháp vận động cơ bản ứng dụng trên lâm sàng.

NỘI DUNG BÀI GIẢNG

1. GIỚI THIỆU

Vật lý trị liệu là một chuyên ngành y học, nghiên cứu và ứng dụng các yếu tố vật lý tác động lên cơ thể con người để phòng bệnh, điều trị bệnh và phục hồi chức năng. Vật lý trị liệu là một trong những phương pháp điều trị không dùng thuốc.

2. CÁC PHƯƠNG PHÁP VẬT LÝ TRỊ LIỆU THÔNG DỤNG

2.1. Tác nhân vật lý (Physical agents)

2.1.1. Định nghĩa

Tác nhân vật lý là những yếu tố tác động mang bản chất vật lý, có thể gây nên trong cơ thể sống những phản ứng nhất định. Tác nhân vật lý có sẵn trong môi trường tự nhiên hoặc được tạo ra từ những thiết bị kỹ thuật chuyên dụng.

Một số tác nhân vật lý thường sử dụng trên lâm sàng gồm có:

- Nhiệt trị liệu
- Lạnh trị liệu
- Điện trị liệu (điện phân, dòng TENs giảm đau, điện kích thích thần kinh – cu)
- Siêu âm trị liệu
- Kéo dãn cột sống bằng máy

2.1.2. Tần số và bước sóng

Mỗi tác nhân vật lý đều có đặc trưng riêng.

Bảng 25.1. Tần số và bước sóng của một số loại sóng điện tử

Sóng điện tử	Bước sóng	Tần số	Độ xuyên sâu
Điện	$\approx 30\,000\text{m}$	$0 - 10.000\text{ Hz}$	Giữa điện cực
Sóng ngắn	11 m, 22 m	$27 - 14 \times 10^8\text{ Hz}$	3 cm
Nhiệt bề mặt			
Chuồm Lạnh	$111.000 \times 10^{-10}\text{ m}$		
Chuồm Nóng	82.457	$2.70 - 20.8 \times 10^{12}\text{ Hz}$	1 cm
Paraffin [sáp]	90.187		
Tia hồng ngoại	14.430		
Ánh sáng nhìn thấy	$38 - 70 \times 10^{-10}\text{ m}$	$430 - 790 \times 10^{12}\text{ Hz}$	
Tia tử ngoại	$10 - 38 \times 10^{-10}\text{ m}$	$790 - 1500 \times 10^{12}\text{ Hz}$	2 mm

Riêng sóng siêu âm là sóng âm, không phải là sóng điện tử, có hai tần số sử dụng trong điều trị là 1 MHz và 3 MHz, với độ xuyên sâu từ 3 – 5 cm.

2.1.3. Cơ chế đau và kiểm soát đau

Quá trình đau:

- *Biến đổi*: hoạt hóa và tăng cảm thụ thê đau ngoại biên khi mô bị tổn thương.

Hoặc đau do thần kinh từ tổn thương hoặc rối loạn chức năng hệ thần kinh ngoại biên (sợi, hạch và đám rối thần kinh ngoại biên).

- *Dẫn truyền*: xung thần kinh hoặc tín hiệu đau từ thụ thê đau được dẫn truyền về sừng sau tuy sống theo hai sợi thần kinh: sợi A β tốc độ nhanh và sợi C dẫn truyền chậm. Từ tuy sống tín hiệu được dẫn truyền lên trung khu cao cấp và vỏ não.

- *Cảm nhận*: giải đoán tín hiệu tới các trung khu thần kinh cao cấp là đau.

- *Điều biến*: tín hiệu ức chế hoặc kích thích từ não đi xuống để tác động (điều biến) vào sự dẫn truyền đau tại sừng sau tuy sống.

Kiểm soát đau bằng tác nhân vật lý:

- Giảm phản ứng viêm ngoại biên (giảm kích thích thụ thê đau – nociceptor): lạnh, kích thích điện.

- Khuyên khích quá trình sửa chữa và tái sinh mô, giải quyết nguyên nhân gây đau: vận động trị liệu, nhiệt, siêu âm, sóng ngắn.

- Kích thích sợi hướng tâm đường kính lớn – sợi A beta sẽ block tạm thời đường dẫn truyền cảm giác đau từ sợi A β và sợi C: dòng điện TENs giảm đau, nhiệt và lạnh, vận động trị liệu.

- Giảm tốc độ sợi dẫn truyền xung động đau: lạnh, siêu âm.

- Kích thích giải phóng β -endorphin và các morphin nội sinh đều là chất giảm đau nội sinh (dòng điện TENs giảm đau, vận động trị liệu).
- Giảm tiếp qua giảm co thắt và co cứng cơ, giảm thiểu máu cục bộ, giảm kích thích thụ thể đau; vận động, nhiệt và lạnh, kích thích điện.
- Tác dụng lên trạng thái cảm xúc của bệnh nhân, giảm lo âu và căng thẳng, giảm đau trên các chiều cảm xúc và nhận thức (tất cả các phương pháp).

2.1.4. Chỉ định và chống chỉ định

Nhiệt trị liệu (Thermotherapy):

Phân loại theo cơ chế tác dụng:

- Dẫn nhiệt: túi đắp nóng, Paraphin
- Đồi lưu: tẩm xoáy nóng
- Bức xạ: hồng ngoại
- Biến đổi: siêu âm, điện cao tần

Phân loại theo độ xuyên sâu:

- Nhiệt bề mặt (nhiệt nóng): hồng ngoại, túi đắp nóng, tẩm xoáy nóng, paraphin... thường có độ xuyên sâu khoảng 1 cm.
- Nhiệt sâu: sóng ngắn, siêu âm thường có độ xuyên sâu từ 3 – 5 cm.



Hình 25.1. Nhiệt trị liệu
(A) hồng ngoại. (B) sáp trị liệu bàn tay.

Tác dụng sinh lý:

- Tăng nhiệt độ bề mặt tại chỗ
- Tăng chuyển hóa cục bộ
- Giảm tiêu động mạch và mao mạch, tăng dòng máu, tăng tinh thâm thành mạch
- Tăng bạch cầu & hoạt tính thực bào
- Tăng giải phóng tinh mạch và bạch huyết

- Tăng chất thải chuyển hóa
- Tăng độ dẫn hồi cơ, dây chằng và các sợi bao khớp
- Giảm đau
- Tăng phù nề
- Giảm trương lực cơ, giảm co thắt cơ

Bảng 25.2. Chỉ định và chống chỉ định nhiệt bề mặt

Chỉ định	Chống chỉ định
Gắn mạch	Chấn thương cấp
Tăng tuần hoàn	Viêm cấp
Giảm đau	Nhiễm trùng
Giảm co thắt cơ	U bướu
Giảm viêm	Rối loạn tuần hoàn
Tăng chuyển hóa	Rối loạn vận mạch
Tạo thuận lành vết thương	Rối loạn đông cầm máu Rối loạn cảm giác nóng lạnh Viêm tắc huyết khối động tĩnh mạch Bệnh nhân không thể phân hồi rõ (khám khuyết tri tuệ, trẻ em, người lẩn, thót ngón, chấn thương sọ não)

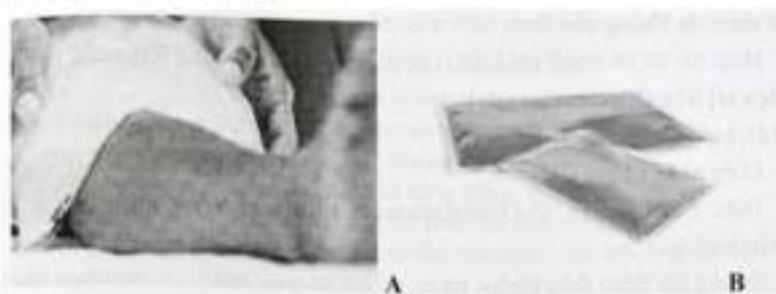
Điều trị bằng hồng ngoại:

- Đặt đèn cách bệnh nhân 50 cm.
- Thời gian điều trị 15 – 20 phút
- Chiều đèn thẳng góc vùng điều trị
- Cần kiểm tra da sau 3 – 5 phút chiếu đèn.
- Thường xuyên thăm hỏi bệnh nhân trong suốt thời gian chiếu.

Tai biến khi điều trị hồng ngoại:

- Bóng
- Điện giật
- Hoại thư: nếu chiếu vào vùng da có rối loạn tuần hoàn, do không cung cấp đủ oxy cho mô trong quá trình tăng biến dưỡng do tác dụng nhiệt.
- Đau đầu: do say nắng
- Táo bón: do không bú đủ nước khi tăng tiết mồ hôi do nhiệt.
- Ngất: tác dụng dẫn mạch, hạ huyết áp khi chiếu hồng ngoại trên diện rộng.
- Tồn thương mắt: nếu không bảo vệ mắt khi chiếu gần vùng mắt.

Lạnh trị liệu (Cryotherapy):



Hình 25.2. Lạnh trị liệu
(A) chườm lạnh bằng túi đá, (B) túi chườm dạng gel.

Tác dụng sinh lý:

- Giảm nhiệt độ tại chỗ
- Giảm chuyển hóa
- Co tiêu động mạch và mao mạch (ban đầu)
- Giảm tuần hoàn (ban đầu)
- Giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh
- Giảm bạch cầu và thực bào
- Giảm giải phóng tinh mạch và bạch huyết
- Giảm đau, giảm phù nề
- Giảm kích thích cơ và giảm khứ cực thoái cơ

Bảng 25.3. Chỉ định và chống chỉ định lạnh trị liệu

Chỉ định	Chống chỉ định
Tổn thương cấp	Dị ứng lạnh
Co mạch, giảm dòng máu	Bệnh Raynaud
Giảm đau	Vết thương đang lành
Giảm co thắt cơ	Cao huyết áp
Giảm viêm	Rối loạn cảm giác nóng lạnh

Điều trị chườm lạnh:

- Nhiệt độ túi chườm khoảng 15°C
- Thời gian chườm khoảng 15-20 phút
- Cần đặt túi trên khăn ấm để truyền nhiệt tốt hơn

Tai biến chườm lạnh:

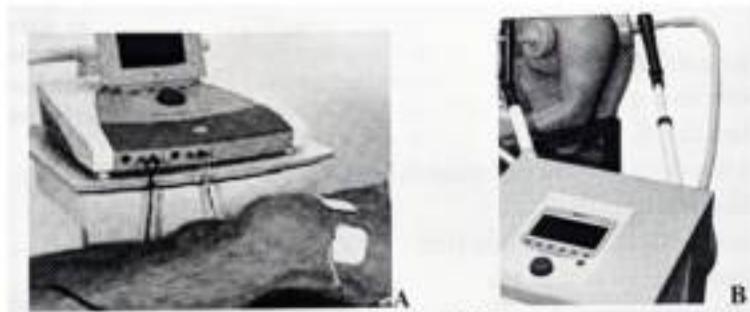
- Dị ứng lạnh: phát ban, đau khớp, nôn ói.

- Bóng lạnh: đau, đỏ da, nặng hơn là sự mất máu da và cảm giác tê công do da và tổ chức dưới da không còn được tưới máu nữa.
- Hoại tử: do co mạch khi lạnh ở bệnh nhân có Hội chứng Raynaud.

Điện trị liệu (Electrotherapy):

Phân loại:

- Điện phân (dòng Galvanic).
- Điện giảm đau TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: kích thích điện thần kinh qua da).
- Điện kích thích thần kinh – cơ.
- Thấu nhiệt sóng ngắn, vi sóng: có tác dụng nhiệt sâu.



Hình 25.3. Điện trị liệu
(A) điện kích thích, (B) sóng ngắn.

Tai biến điện trị liệu:

- Lãm nhiễu và hư máy tạo nhịp tim, các máy bơm truyền gây nguy hiểm cho bệnh nhân.
- Điện giật
- Bóng điện
- Tia lửa điện
- Tai biến do nhiệt tương tự như tai biến khi điều trị hồng ngoại

Bảng 25.4. Chỉ định và chống chỉ định điện kích thích

Chỉ định	Chống chỉ định
Dòng Galvanic: đưa thuốc bằng dòng điện	Vùng ngực dùng bộ tạo nhịp nhân tạo
Dòng TENs giảm đau: Giảm đau	Vùng thần kinh cơ hoành, thần kinh xương cung
Chấn thương cấp	Vùng bờm Baclofen và hệ thống thuốc truyền khác (bơm Insulin ...)
Dòng kích thích thần kinh – cơ:	Vùng bụng, lưng và xung quanh thai
Tái huấn luyện cơ	Bệnh nhân không thể phản hồi rõ (khiếm khuyết trí tuệ, trẻ em, người lão, thắt ngắn, chấn thương sọ não)
Làm mạnh cơ	Nơi vùng cơ mà sự co cơ tác động xấu đến kết quả phẫu thuật (nỗi dây chằng, mạch máu, thần kinh hay ghép gân, vết mổ)
Tăng tầm vận động	Viêm tắc huyết khối động tĩnh mạch
	U bướu
	Nhiễm trùng
	Rối loạn đông cầm máu
	Đi ứng da
	Đi ứng thuốc
	Dụng cụ cố định ngoài, vùng cung khớp, mõ sẹo hoặc lỗi xương
	Vùng trước cổ
	Bệnh nhược cơ

Bảng 25.5. Chỉ định và chống chỉ định sóng ngắn

Chỉ định	Chống chỉ định
Tăng tuần hoàn	Tương tự nhiệt bề mặt
Tăng chuyển hóa	Bộ tạo nhịp nhân tạo
Giảm co thắt cơ	Vật ghép kim loại
Giảm co cứng khớp	Vùng hoặc cơ quan tích chất lỏng
Giảm viêm	Mắt, tinh hoàn, vùng bụng dưới thời kỳ kinh nguyệt
Giảm đau bán cấp & mạn tính	Mang thai
Tạo thuận lành vết thương	Đầu xương thanh thiếu niên
Tăng nhiệt độ trên vùng rộng	Dụng cụ trong đường niệu
	Trang sức, trang phục ướt

Siêu âm trị liệu (Ultrasound Therapy):



Hình 25.4. Siêu âm trị liệu
(A) máy siêu âm, (B) siêu âm điều trị vùng gối

Tác dụng sinh lý:

- Hiệu ứng tạo nhiệt (Nhiệt sâu)
- Hiệu ứng không tạo nhiệt

Tăng tính thẩm màng tế bào, có vai trò dẫn thuốc.

Kích thích nguyên bào sợi, tăng tổng hợp protein, tái sinh mô.

Bảng 25.6. Chỉ định và chống chỉ định siêu âm trị liệu

Chỉ định	Chống chỉ định
Giảm đau	Bó tạo nhịp nhân tạo
Kích thích tái sinh	Viêm tĩnh mạch huyết khối
Giảm tạo sẹo	U buồng
Đưa thuốc bằng siêu âm	Nhiễm trùng
	Mang thai
	Mắt, cơ quan sinh sản
	Tổ chức thần kinh trung ương
	Đi ứng thuốc ...

Tai biến khi điều trị siêu âm:

- Bóng nhiệt và các tai biến khi điều trị nhiệt.
- Sinh học: siêu âm cường độ cao có thể gây tổn thương mô và tạo hốc.
- Quá liều: trầm trọng thêm triệu chứng bệnh lý.

Kéo cột sống bằng máy:

Chỉ định:

- Các rễ thần kinh bị chèn ép (chưa có chỉ định phẫu thuật) do thoát vị đĩa đệm, hẹp lỗ liên hợp hay hẹp ống sống, gai cột sống.
- Cột sống giảm di động do rối loạn chức năng hoặc do thoái hóa.
- Đau cột sống cơ năng bán cấp hoặc mạn tính.

- Cơ thắt cơ.

Chồng chỉ định:

- Những bệnh lý tại chỗ hoặc toàn thân ảnh hưởng đến cấu trúc cột sống: khối u hoặc ung thư vùng cột sống, nhiễm trùng, viêm khớp dạng thấp, loãng xương nặng.
- Trật máu khớp, căng hoặc viêm dây chằng, máu khớp.
- Khi cột sống cần được bắt động (chấn thương cột sống).
- Cột sống tăng di động quá mức.
- Bệnh lý mạch máu ngoại biên.
- Dấu hiệu hay triệu chứng tăng hơn khi kéo.
- Vùng cổ thể bị tổn thương do áp lực khi mang đai kéo; vùng ngực bụng khi mang đai kéo cột sống thất lung (thai, thoát vị bẹn, thoát vị thành bụng, bệnh nhân có bệnh lý về hô hấp và tim mạch chưa kiểm soát tốt, vùng da nhạy cảm ở bệnh nhân dài thời đường...), vùng hông khi mang đai kéo cột sống cổ (viêm khớp thái dương hông).

2.2. Vận động trị liệu (Therapeutic exercise)

2.2.1. Định nghĩa

Vận động trị liệu là thực hiện các vận động, các tư thế hoặc các hoạt động thể lực của cơ thể một cách có hệ thống và kế hoạch nhằm mục đích phòng bệnh, chữa bệnh và phục hồi chức năng.

Các hình thức vận động trị liệu:

- Bài tập theo tầm vận động
- Bài tập rèn luyện cơ: sức mạnh, sức bền
- Kỹ thuật kéo dân
- Kỹ thuật trượt khớp
- Bài tập kiểm soát thần kinh cơ
- Bài tập thẳng bằng
- Luyện tập dáng đi
- Bài tập tăng sức bền hô hấp, tim mạch
- Bài tập tác vụ chức năng: là bài tập chức năng có mục đích

Trong phạm vi bài này chỉ đề cập đến các bài tập theo tầm vận động và các bài rèn luyện cơ.

2.2.2. Bài tập theo tầm vận động

Bài tập vận động thụ động (Passive Range of Motion exercises - PROM exercises):

Bài tập vận động thụ động là bài tập vận động được thực hiện bởi chuyên viên điều trị, chỉ lành hoặc dụng cụ mà không có cơ co cơ.

Chi định: bệnh nhân hôn mê, liệt do tổn thương thần kinh trung ương hoặc ngoại biên.

Mục đích:

- Duy trì tầm vận động, độ dẻo hồi mô mềm.
- Hạn chế co rút khớp, cơ và mô mềm.
- Hỗ trợ tuần hoàn, dinh dưỡng khớp.
- Giảm đau, thúc đẩy lành vết thương.
- Tạo thói quen vận động cho bệnh nhân.



Hình 25.5. Bài tập vận động khớp hông bằng thụ động

Nguồn: *Therapeutic Exercises, 7th edition, Carolyn Klener 2018.*

Giới hạn:

- Không ngăn ngừa được teo cơ
- Không tăng sức cơ và sức bền
- Không hỗ trợ tuần hoàn được như bài tập chủ động

Bài tập vận động chủ động trợ giúp (Active Assisted Range of Motion Exercises -AAROM Exercises):

Bài tập vận động chủ động có trợ giúp là bài tập vận động mà người bệnh chủ động thực hiện nhưng có sự hỗ trợ bên ngoài của người điều trị, bản thân người bệnh hay dụng cụ trợ giúp.



Hình 25.6. Bài tập vận động chủ động trợ giúp gập vai trái bằng tay phải

Nguồn: tư liệu lâm sàng

Chi định: thường cho bệnh nhân yếu cơ vừa (2/5 – 3/5).

Mục đích: giống thụ động nhưng có giúp tăng sức cơ.

Bài tập vận động chủ động (Active Range of Motion Exercises – AROM Exercises):

Bài tập vận động chủ động là bài tập người bệnh có sự co cơ chủ động, không cần trợ giúp từ bên ngoài.



Hình 25.7. Bài tập vận động chủ động dạng vai

Nguồn: tư liệu lâm sàng.

Chi định:

- Khi bệnh nhân có thể co cơ chủ động một phần hay toàn bộ tầm vận động.
- Khi một khớp cần phải bắt động, AROM được sử dụng cho khớp trên và dưới nơi tổn thương.

- AROM được sử dụng trong các bài tập sức bền.

Mục đích: nếu không có viêm cấp và chống chỉ định của co cơ chủ động, mục đích tương tự như thụ động. Tuy nhiên có thêm:

- Duy trì độ đàn hồi và khả năng co cơ của cơ tham gia
- Tạo feedback cảm giác từ sự co cơ
- Kích thích lành xương
- Tăng tuần hoàn và phòng ngừa huyết khối
- Phát triển điều hợp và kỹ năng vận động

Giới hạn:

- Bài tập vận động chủ động đơn thuần không giúp tăng sức cơ đáng kể.
- Không giúp phát triển điều hợp và kỹ năng vận động nếu chỉ AROM đơn thuần.

2.2.3. Bài tập kháng trở (Resistance exercises)

Bài tập kháng trở là bài tập mà trong đó cơ co chủ động, kháng lại kháng lực từ bên ngoài. Kháng lực đó có thể bằng tay, bằng dụng cụ hay bằng máy.

Mục đích: duy trì hoặc cải thiện sức mạnh, sức bền và công cơ học của cơ.

Lợi ích:

- Nâng cao hoạt động cơ: phục hồi, cải thiện hay duy trì sức mạnh, sức bền, công tạo ra.

- Tăng sức mạnh mô liên kết: gân, dây chằng, mô liên kết trong cơ.
- Tăng mật độ xương hoặc giảm tiền trình loãng xương.
- Giảm stress lên khớp, giảm nguy cơ chấn thương mô mềm trong hoạt động thể chất.
- Kích thích lành mô, tác dụng tốt tới quá trình tu chỉnh (remodeling).
- Cải thiện thẳng lưng.
- Tăng khối cơ, giảm mỡ
- Cải thiện tinh thần, nâng cao chất lượng cuộc sống

Hình thức luyện tập:

- Bài tập đẳng trương (co cơ tĩnh)
- Bài tập đẳng trương: co cơ hướng tâm và ly tâm.
- Bài tập để kháng tăng tiến

Bài tập đẳng trương (Isometric contraction): là bài tập mà cơ co, sinh ra lực nhưng không làm thay đổi chiều dài sợi cơ và không gây ra cử động khớp.

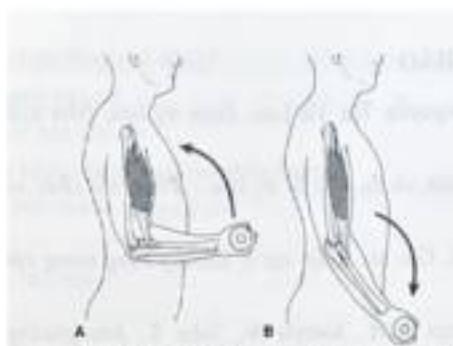
Lợi ích:

- Hạn chế teo cơ trong trường hợp cần phải bắt động (bột, khung cố định ngoài)
- Hoạt động cơ trở lại để bắt đầu thành lập lại kiểm soát thần kinh cơ nhưng vẫn bảo vệ mô tổn thương đang lành.
- Gia tăng lực cơ tĩnh, cải thiện sự vững khớp.
- Giảm sưng, phù nề

Bất lợi:

- Không sinh công
- Không cải thiện lực cơ động (dynamic strength)
- Không phòng ngừa được cứng khớp do bắt động

Bài tập co cơ đẳng trương (Isotonic Contraction): là bài tập mà cơ co, tạo ra lực, trong đó cơ thay đổi về chiều dài và gây ra cử động khớp.



Hình 25.8. Bài tập co cơ đắng trường

(A) co cơ hướng tâm, (B) co cơ ly tâm.

Nguồn: Therapeutic Exercises, 7th edition, Carolyn Kisner 2018.

Bài tập co cơ hướng tâm hay co cơ đồng tâm (Concentric Contraction): là bài tập co cơ đắng trường, trong đó chiều dài cơ ngắn lại.

Lợi ích:

- Dễ thực hiện.
- Giúp tăng đáng kể sức mạnh, sức bền và công cơ học của cơ.
- Tái giáo dục cơ, duy trì, tăng khối cơ, hạn chế teo cơ.

Bất lợi: lực tải thay đổi trong tầm vận động.

Bài tập co cơ ly tâm hay co cơ lệch tâm (Eccentric Contraction): là bài tập co cơ đắng trường, trong đó chiều dài cơ dài ra.

Lợi ích: giống co cơ hướng tâm, và có thể kéo dài sợi cơ nên giúp tăng tầm vận động trong trường hợp cơ co rút.

Số sánh co cơ ly tâm và hướng tâm:

- Co cơ ly tâm có thể kiểm soát lực tải cao hơn.
- Co cơ ly tâm đạt được sức mạnh và khối cơ tốt hơn hướng tâm.
- Co cơ ly tâm dung nạp được nhiều phương thức và tốc độ luyện tập hơn.
- Co cơ ly tâm ít gây mòn cơ hơn.

Bài tập để kháng tăng tiến (Progressive Resistance Exercises – PREs): bài tập co cơ sử dụng kháng lực tăng dần.

2.2.4. Chỗng chỉ định các bài tập vận động

Chấn thương cấp

Viêm cấp

Đau cấp

Xương gãy không lành

Điều kiện thể chất và tinh thần không phù hợp (theo các phương pháp tập chuyên biệt).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Kiên Cường, Nguyễn Thị Tú Lan, *Điện trị liệu*, Nhà xuất bản ĐH Quốc Gia TPHCM, 2012.
2. Nguyễn Xuân Nghiên và cs, *Vật lý trị liệu – Phục hồi chức năng*, Nhà xuất bản Y học, 2010.
3. Vũ Công Lập và cs, *Các tác nhân vật lý thường dùng trong vật lý trị liệu*, Nhà xuất bản Y học 2005.
4. Bernadette H., Tsaga A.M., Joseph W., John S., *Integrating Physical Agents in Rehabilitation*, 2nd, 2006.
5. Carolyn Kisner, Lynn Allen Colby, *Therapeutic Exercises*, 7th, 2018.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Thời gian điều trị đèn hồng ngoại?
 - A. 10 phút
 - B. 20 phút
 - C. 45 phút
 - D. 60 phút
2. Chỉ định sóng ngắn?
 - A. Giảm đau cấp tính
 - B. Dẫn thuốc
 - C. Giảm sẹo rỗ
 - D. Giảm co thắt cơ
3. Lợi ích của bài tập vận động thụ động?
 - A. Duy trì tầm vận động khớp
 - B. Ngăn ngừa teo cơ
 - C. Tăng sức mạnh cơ
 - D. Tăng sức bền cơ
4. Quá trình biến đổi trong cơ chế đau?
 - A. Tin hiệu ức chế hoặc kích thích từ não đi xuống để tác động vào sự dẫn truyền đau tại sưng sau tủy sống
 - B. Xung thần kinh hoặc tin hiệu đau từ thụ thể đau được dẫn truyền về sưng sau tủy sống, từ tủy sống lên trung khu cao cấp và vỏ não
 - C. Hoạt hóa và tăng cảm thụ thể đau ngoại biên khi mô bị tổn thương hoặc đau do từ tổn thương hay rối loạn chức năng hệ thần kinh ngoại biên
 - D. Giải đoán tin hiệu tới các trung khu thần kinh cao cấp là đau

5. Lợi ích của bài tập vận động chủ động?

- A. Gia tăng sức mạnh của cơ
- B. Gia tăng công cơ học của cơ
- C. Giảm stress lên khớp, giảm nguy cơ chấn thương
- D. Duy trì độ đàn hồi và khả năng co cơ

Đáp án: 1B, 2D, 3A, 4C, 5D

KỸ THUẬT LƯỢNG GIÁ CHỨC NĂNG CƠ VÂN

Phạm Đình Ngân Thành, Lê Thị Ngọc Tuyết

1. SƠ LUẬC CẤU TRÚC VÀ CHỨC NĂNG

Sợi cơ: là một đơn vị tế bào cơ độc lập, bao bọc bởi lớp màng sợi cơ (Sarcolemma). Tế bào chất (Sarcoplasm) chứa hệ thống ống ngang (Transverse tubules) giúp kết nối, vận chuyển chất trong sợi cơ và lưới tế bào chất (Sarcoplasmic Reticulum) tích trữ calci. Sợi cơ chứa vài trăm đến vài ngàn sợi cơ (Myofibril), mỗi sợi cơ cấu tạo bởi nhiều sarcomere.

Sarcomere: là đơn vị chức năng cơ vân nhỏ nhất, bao gồm dài I (vùng màu sáng), dài A (vùng màu tối), vùng H (vùng ở chính giữa dài A) và đĩa Z (một dài tối nằm giữa dài I). Sarcomere chứa 2 loại sợi protein nhỏ, sợi mỏng là actin và sợi dày là myosin. Sợi actin gồm 3 loại phân tử protein là actin, tropomyosin và troponin. Trên phân tử actin có chứa vùng hoạt động để kết nối với sợi myosin gây co cơ, bình thường vùng này bị che bởi phân tử tropomyosin và chỉ được bộc lộ khi tropomyosin bị bắt hoạt do liên kết giữa phân tử troponin với calci.

2. QUÁ TRÌNH CO CƠ

Neuron vận động giải phóng Acetylcholin liên kết với các thụ thể ở màng sợi cơ tạo nên hoạt động điện. Hoạt động điện chạy theo ống ngang tác động lên lưới tế bào chất. Lưới tế bào chất giải phóng calci. Calci kết hợp với troponin để bắt hoạt tropomyosin, làm bộc lộ vùng hoạt động trên actin và tạo cầu nối (cross-bridge) giữa sợi actin và myosin, bắt đầu co cơ.

3. CƠ VÂN VÀ BÀI TẬP VẬN ĐỘNG

Sợi co chậm (slow – twitch) & sợi co nhanh (fast – twitch):

Hầu hết cơ vân chứa hai loại sợi co chậm và sợi co nhanh, mỗi loại khác nhau về cấu trúc và chức năng.

So với sợi co chậm (ST), sợi co nhanh có neuron vận động kích thước lớn hơn, tốc độ dẫn truyền thần kinh nhanh hơn, ATPase tham gia phản ứng hóa học tạo ATP hoạt động nhanh hơn và thích hợp cho cơ hoạt động yêm khí. FT được sử dụng tốt trong các bài tập cường độ cao và nhanh. Trong khi sợi ST sử dụng cho cơ hoạt động hiếu khí và sức bền cao, phù hợp cho các hoạt động cường độ thấp và sức bền.

Vai trò cơ trong vận động:

Cơ chủ vận (Agonists) là cơ có vai trò chính tạo ra cử động.

Cơ đối vận (Antagonist) là cơ đối kháng với cơ chủ vận.

Cơ đồng vận (Synergist) là cơ hỗ trợ cơ chủ vận.

Các loại cơ cơ:

Cơ co đồng tâm (concentric) là hoạt động co cơ với chiều dài cơ ngắn lại.

Cơ cơ tĩnh (static) là hoạt động co cơ nhưng không thay đổi tầm vận động khớp.

Cơ cơ ly tâm (eccentric) là hoạt động co cơ với chiều dài cơ dài ra.

Sức cơ (muscle strength):

Sức cơ tăng khi tăng số lượng đơn vị vận động.

Sức cơ đạt tối đa nếu cơ được kéo dài 20% chiều dài ban đầu do đạt tối đa năng lượng tích trữ và sợi actin liên kết hoàn toàn với myosin.

Tất cả khớp đều có một góc tối ưu mà tại tầm độ đó sức cơ đạt tối đa. Góc này thay đổi tùy theo vị trí cơ bám vào xương và tải lực lên cơ.

Đối với co cơ hướng tâm, sức co tối đa khi tốc độ co cơ càng chậm trong khi co cơ ly tâm thì ngược lại.

Khi tập luyện, sức cơ tăng là do xảy ra hiện tượng phi đại cơ (hypertrophy) và tăng hoạt hóa thần kinh chi phối cơ. Hiện tượng phi đại cơ là do tăng số lượng tơ cơ, sợi actin và myosin, tê bào chất và mô liên kết trong cơ.

Khi bắt động (immobilization) sức cơ giảm là do xảy ra hiện tượng teo cơ (atrophy) và giảm hoạt hóa thần kinh cơ. Hiện tượng teo cơ do giảm tổng hợp protein xảy ra sớm trong vòng 6 giờ đầu, trung bình giảm khoảng 3 – 4% trong tuần đầu bắt động.

4. THỦ CƠ BẰNG TAY

Khái niệm: thủ cơ bằng tay là phương pháp dùng tay đánh giá khả năng của người bệnh điều khiển một cơ hay một nhóm cơ hoạt động.

Ý nghĩa: thủ cơ bằng tay giúp chẩn đoán tình trạng cơ và thần kinh, làm cơ sở cho việc tái rèn luyện cơ và lượng giá sự tiến triển trong tập luyện cơ cũng như cơ sở chỉ định tập vật lý trị liệu, nẹp chỉnh hình, chân tay giả và trong phẫu thuật chỉnh hình.

Điều kiện khi thực hiện thủ cơ bằng tay:

Cần có kiến thức về giải phẫu chức năng.

Đặt tư thế khởi đầu đúng và cố định từng phần cơ thể hay chi thể để tránh cử động thay thế của một cơ hay nhóm cơ khác so với cơ đang được thử và nhận biết hiện tượng này.

Sở năn dùng các cơ cần thử, biết cách để kháng hay trợ giúp bằng tay cơ đang được thử. Hướng dẫn người bệnh hợp tác tối đa và xác định được sự co rút hay co cứng của cơ.

Phải có phiếu thử cơ.

Hạn chế:

Kết quả có mức độ chính xác vừa phải, ảnh hưởng bởi một số tình trạng thay đổi trong lực cơ (bại não, tổn thương thần kinh trung ương...) và phụ thuộc vào kinh nghiệm của người thử cơ.

Hệ thống bậc cơ:

Có nhiều hệ thống bậc cơ từ năm 1912 nhưng áp dụng rộng rãi nhất là hệ thống chia bậc 0–5 (1946):

0/5	không có dấu vết co cơ khi kích thích, cơ bị liệt hoàn toàn
1/5	co cơ rất yếu, có thể sờ thấy co của gân cơ, nhưng không thực hiện được động tác.
2/5	Co cơ thực hiện hết tầm hoạt động của khớp sau khi đã loại bỏ trọng lượng chi thể.
3/5	Co cơ thực hiện hết tầm vận động và thẳng được trọng lực chi thể.
4/5	Co cơ thực hiện hết tầm hoạt động, thẳng được trọng lực chi thể và thẳng được sức cản vừa phải từ bên ngoài.
5/5	Co cơ thực hiện hết tầm hoạt động, thẳng được trọng lực chi thể và thẳng được sức cản vừa mạnh từ bên ngoài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Xuân Nghiên (2003), *Bài giảng Vật lý trị liệu – Phục hồi chức năng*, Nhà xuất bản Y Học Hà Nội, tr22 – 50.
2. Daniels L. (1956), *Muscle Testing – Techniques of Manual Examination*, W.B. Saunders, Philadelphia.
3. Jack H. Wilmore, Davide L. Costill (1994), Muscle control of Movement, *Phisiology of sport and exercise*, 2, 24–43.
4. Vladimir Janda (1983), *Muscle Function Testing*, Butterworths.

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
CHI NHÁNH THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH**
Địa chỉ: 699 Trần Hưng Đạo - Phường 1 - Quận 5
VPGD: 139A Triệu Quang Phục - Phường 11 - Quận 5
Điện thoại: 028.3923.5648
Email: cnxuatbanyhoc@gmail.com



ISBN: 978-604-68-4429-3

9 786046 644293

Giá: 180.000 đ