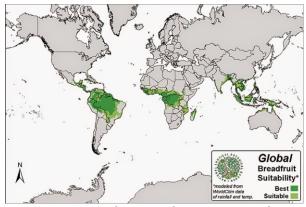
SỞI ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

ĐẠI CƯƠNG

- Sỏi đường tiết niệu đã được người Ai Cập ghi nhận cách nay 7000 năm và đứng vị trí thứ ba sau nhiễm khuẩn đường tiết niệu và bệnh lý của tuyến tiền liệt
- Đây là bệnh khá phổ biến trên thế giới. Một số quốc gia có tần suất sỏi đường tiết niệu cao là Anh Quốc, các nước Scandinavia, các nước ở vùng Địa Trung Hải, phía Bắc Ấn Độ và Pakistan. Trung tâm Châu Âu, phía Bắc Úc Châu, bán đảo Mã Lai, Trung Quốc và Việt Nam (Hình 1).
- Về tuổi, đa số hay gặp ở lứa tuổi từ 30 50 tuổi. Đàn ông có tỷ lệ mắc bệnh cao gấp 3 lần so với phụ nữ. Người da trắng bị nhiều gấp 4 5 lần so với người da đen.
- Một số yếu tố khác cũng góp phần làm thay đổi tần suất của sỏi đường tiết niệu như vùng khí hậu, mùa trong năm, lượng nước uống vào cơ thể hàng ngày, chế độ ăn và nghề nghiệp.
- Khi sỏi chưa gây bế tắc, thường không có triệu chứng về đường tiết niệu cũng như chưa gây thương tổn chức năng thận. Trong quá trình tiến triển, sỏi có thể gây bế tắc đường tiết niệu và gây ra nhiều biến chứng trầm trọng.
- Sỏi đường tiết niệu rất dễ tái phát sau điều trị nên cần phải tìm nguyên nhân tạo sỏi ngay lần đầu tiên để có thể phòng ngừa sự tái phát và tránh tổn thương thận về sau.



Hình 1: Bản đồ phân bố các vùng có tần suất cao sỏi đường tiết niệu trên thế giới

CÂU TRÚC SỞI

- Sỏi đường tiết niệu không phải chỉ được tạo nên bởi sự kết tinh đơn thuần của các tinh thể vô cơ, như một khối đá thiên nhiên mà gồm một chất nền căn bản trong đó chứa đầy các tinh thể, vật lạ, các mảnh, xác tế bào chết và cả vi khuẩn.
- Trong phần lớn các loại sỏi, các tinh thể sắp xếp thành những vòng đồng tâm giống như hình ảnh cắt ngang một thân cây, mà cấu trúc nhân sỏi không nhất thiết phải có cùng cấu tạo giống như lớp ngoài.
- Hiện nay, người ta hiểu biết về sinh học của các tinh thể trong nước tiểu hơn là chất nền căn bản, nhưng chất nền cũng giữ vai trò rất quan trọng trong nguyên nhân tạo sỏi.

CÂU TRÚC ĐAI THỂ

Số lượng, khối lượng sởi

Sởi thường chỉ có 1 viên, có khi 2 - 3 viên hay hàng chục, hàng trăm viên to nhỏ khác nhau. Có viên chỉ bằng hạt cát, nhưng cũng có những viên lớn đến vài trăm gam.

Hình thể

- Tùy theo sỏi nằm ở vị trí nào trên đường tiết niệu mà có những hình dạng khác nhau.
- Sỏi nằm ở bể thận có hình tam giác, đa giác. Sỏi nằm ở các đài thận sẽ có hình bầu dục hay sỏi khép theo các đài – bể thận có hình san hô nhiều góc cạnh.
- Sỏi niệu quản thường có hình trụ đa số có một khe rãnh bên do dòng nước tiểu tạo nên.
- Sỏi bàng quang thường có hình bầu dục, có thể rất lớn chiếm gần trọn lòng bàng quang.

CÂU TRÚC VI THỂ

Thành phần hóa học của sỏi

- Nói chung sỏi Oxalate Calci chiếm tỷ lệ cao nhất 80% rồi đến sỏi Struvite 15%. Sỏi Acide urique và sỏi Cystine chỉ chiếm tỉ lệ nhỏ 2-3% và 1%. Tuy nhiên trên thực tế, các thành phần này thường phối hợp chung với nhau để cấu thành sỏi hỗn hợp.
- Sỏi Oxalate Calci có màu nâu đen, nhiều gai, rất rắn, khó di chuyển và cản quang rõ ràng.
- Sỏi Phosphate Calci có màu trắng ngà, dễ vỡ, nhiều lớp đồng tâm và cũng cản quang.
- Sỏi Struvite có màu trắng, rắn.
- Sỏi Acide urique có màu nâu sẫm, tròn đều, nhẵn, di động dễ và ít cản quang.
- Sỏi Cystine có màu vàng nhạt và ít cản quang.

NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH

 Các nguyên nhân chính xác tạo ra sỏi đường tiết niệu vẫn chưa được biết rõ.
 Tuy nhiên, thường có nhiều yếu tố phối hợp để tạo ra sỏi.

- Một số tác giả nhận thấy rằng, sự hình thành sỏi bắt nguồn từ trong nhu mô. Randall (1937) mô tả khi đài thận bị viêm, niệu mạc mất tính tron láng, các tinh thể dễ bị kết dính lại ở các tháp đài thận, từ đó tạo thành các đám vôi hóa, sau đó rớt xuống đài thận tạo thành sỏi. Carr lại mô tả những tiểu thạch đi theo mạch bạch huyết của nhu mô thận, khi đường mạch bạch huyết xơ hẹp sẽ sinh ra sỏi. Tác giả còn nhận thấy ở đầu ống thu thập quanh gai thận có những hạt sỏi nhỏ, tròn, cứng. Các kết thể này được cấu tạo bởi Calci Phosphate và Mucoproteine.
- Cho đến hiện nay, lý thuyết về sự hình thành sỏi đường tiết niệu là được công nhận rộng rãi nhất. Theo lý thuyết này, quá trình hình thành sỏi trải qua nhiều giai đoạn, sự bão hòa nước tiểu trải qua 3 vùng:
 - Vùng chưa bão hòa (nucleation): ở đây không có sư hình thành sỏi.
 - Vùng giới ẩn (metastable): ở đây khi có một nhân ngoại lai (tinh thể hay mucoproteine) thì sỏi được hình thành.
 - Vùng không ổn định (undersaturation): một sự kết tủa ngẫu nhiên để hình thành sỏi.
- Quá trình siêu bão hòa (undersaturation) nước tiểu xảy ra khi có nhiều chất hòa tan trong nước tiểu. Quá trình này không chỉ phụ thuộc vào số lượng chất hòa tan mà còn phụ thuộc vào nhiệt độ và độ pH của nước tiểu. Khi có hiện tượng siêu bão hòa, nhân sỏi sẽ hình thành và quá trình kết tủa các tinh thể sẽ xảy ra.
- Các chất ức chế sự hình thành sỏi: đó là các chất Pyrophosphate, Citrate, Magné,

kẽm và các đại phân tử, chúng tồn tại trong nước tiểu, các chất này ngăn chặn hiện tương kết tụ các tinh thể.

- Nghiên cứu của Bowman và Meckel cho rằng sự hình thành sỏi bao gồm:
 - Chất Mucoproteine tác dụng như chất keo kết dính các tinh thể lại với nhau.
 - Các tinh thể của các chất hòa tan trong nước tiểu, chủ yếu là Calci và Oxalate.
- Trong điều kiện nước tiểu siêu bảo hòa, hoặc có sự thay đổi độ pH nước tiểu. Các tinh thể bình thường hòa tan trong nước tiểu nay kết tụ lại nhờ có chất Mucoproteine. Ở những trường hợp không tạo sỏi, chất Mucoproteine có tác dụng như là một chất ức chế sự hình thành sỏi.
- Tuy nhiên, các trường hợp sởi đường tiết niệu đều hoặc do nguyên nhân toàn thân (rối loạn chuyển hóa – sởi cơ thể) và/hoặc do nguyên nhân tại chỗ (sởi cơ quan – bế tắc, ứ động nước tiểu).

NGUYÊN NHÂN TOÀN THÂN

Do nguyên nhân rối loạn chuyển hóa, đặc biệt là tăng Calci nước tiểu.

Sự gia tăng bài tiết các chất hòa tan vào nước tiểu

Calcium

Chỉ có 50% Calci trong huyết tương ion hóa và được lọc qua thận. Tại thận, có hơn 95% Calci được lọc tại cầu thận được hấp thu lại ở ống lượn gần và ống lượn xa, một số ít ở ống thu thập. Ít hơn 2% Calci được bài tiết qua nước tiểu. Bình thường với chế độ ăn ít Calci, lượng Calci bài tiết vào nước tiểu khoảng 100-175mg/24giờ. Thực phẩm chứa nhiều Calci là: sữa, phó mát. Các nguyên nhân làm tăng Calci nước tiểu gồm:

- Dùng nhiều thực phẩm chứa nhiều Calci.
- Nằm bất động lâu ngày.
- Các bệnh ảnh hưởng đến hệ xương: cường tuyền cận giáp ung thư di căn xương, u tuỷ...
- Dùng nhiều Vitamine D: gây tăng hấp thu Calci từ ruột do đó Calci niệu tăng.
- Một số bệnh lý nội khoa thận.
- Tiểu Calci vô căn với Calci máu bình thường.

Oxalat

Ít nhất 50% sỏi đường tiết niệu có cấu trúc là Calcium Oxalat. Bình thường lượng Oxalate bài tiết trong nước tiểu dưới 40mg/24 giò. Tăng Oxalate niêu thường do rối loan về biến dưỡng. Thường Oxalate từ thức ăn vào ruột sẽ kết hợp với Calci rồi theo phân ra ngoài. Trong những trường hợp viêm ruột, tiêu chảy mất nước, nhiễm độc do Ethylene glycol làm tăng Acid béo trong ruôt và Calci sẽ kết hợp với Acid béo nên Oxalate không kết hợp được với Calci sẽ hấp thu lại và bài tiết qua thận. Các thực phẩm chứa nhiều Oxalat là ngũ cốc, cà chua... Tuy nhiên, han chế các loại này ít ảnh hưởng đến việc phòng ngừa sỏi Oxalat vì nội sinh là nguồn gốc chính sinh ra loại sỏi này.

Acid Urique

Sỏi Acide urique: ít hơn 5% tất cả các loại sỏi, thường gặp ở đàn ông. Bình thường acide urique bài tiết qua nước tiểu với số lượng 400mg trong 24 giờ. Có ba điều kiện thuận lợi để tạo sỏi Urate:

• Tăng acid urique niệu: Tăng Acide urique trong nước tiểu do mất nước, ăn thức ăn quá nhiều Purine như tôm, cua... hoặc trong trường hợp hoá trị liệu một số bệnh như bệnh bạch cầu, bệnh tăng hồng cầu. Phần Acide urique không được phân ly sẽ tạo thành tinh thể Acide urique.

- Nước tiểu toan hoá, độ pH < 5,5.
- Lưu lượng nước tiểu giảm.

Cystine

Sỏi này rất hiếm. Tiểu Cystine do rối loạn di truyền làm giảm tái hấp thu các loại Aminiacide dibasique (Cystine, Lysine, Ornithine, Arginine). Bình thường Cystine bài tiết qua nước tiểu dưới 100mg trong 24 giờ, và Cystine được hòa tan ở độ pH >8.

Silicon Dioxyde

Hiếm gặp, do sử dụng lâu ngày chất Magnésium Trisilicat để điều trị loét dạ dày tá tràng.

Các thay đổi về lý tính

- Giảm lưu lượng nước tiểu do uống ít nước, sốt, khí hậu nóng, ói mửa, tiêu chảy, những việc làm nặng nhọc.... làm cho nồng độ các loại muối và các chất hữu cơ gia tăng.
- pH nước tiểu: bình thường pH nước tiểu là 5,85. pH này bị ảnh hưởng bởi thức ăn và bị thay đổi khi dùng các chất acid hay kiềm. Các loại vi khuẩn phân hủy urée tạo ra Amoniac khiến nước tiểu trở nên kiềm mạnh (pH=7,5).
- Các muối vô cơ kém hòa tan trong môi trường kiềm (Cacium Phosphate ở pH = 7,5).
- Chất Colloid nước tiểu: Theo một số tác giả chất này giúp cho các muối vô cơ kết dính nhau khi nồng độ của chúng quá bão hoà.
- Tùy thuộc vào tình trạng nước tiểu tốt (Good urine) hoặc nước tiểu xấu (Evil urine). Howard nhận thấy có một số loại nước tiểu giúp cho sự hình thành sỏi song có môt số khác lại ngăn cản sự tạo sỏi. Tuy nhiên Evil urine có thể trở thành

Good urine nếu cho Phosphate 3-6g/ngày. Aluminum Hydroxyde hấp thụ phosphate trong ruột nên bị chống chỉ định nếu muốn phòng ngừa sự tạo sỏi Calcium.

NGUYÊN NHÂN TẠI CHỐ

Sỏi thường rất dễ hình thành khi có các yếu tố thuận lợi hiện diện bên trong đường tiết niệu như: nhiễm khuẩn, nhân lõi – dị vật, bế tắc...

Ô - Nhân - Lõi (nidus, nucleus, core)

Ở những nơi này trong đường tiết niệu sự kết tủa xảy ra. Randall thấy rằng các mảng Calci hoá (Randall's plaques) thường thấy ở vùng nhú thân và nghĩ rằng chúng tao nên từ sư tổn thương các tế bào của ống thu thập do nhiễm khuẩn ở nơi nào đó. Ông giả thuyết rằng khi niêm mạc phủ trên các mảng này bị lở loét, lớp Calci khi đó sẽ tạo thành một nhân giúp cho các chất không hoà tan của nước tiểu dính vào đó. Các vật thể khác có thể đóng vai trò nhân sinh sỏi gồm cục máu, xác tế bào thượng bì thận, vi khuẩn, tế bào mủ, vật lạ trong hệ niệu...Do vậy, cần phân chất toàn thể viên sỏi vì thành phần hoá học của lớp ngoài có thể khác nhân sởi ở trong, là yếu tố quan trong tao sỏi.

Bế tắc đường tiết niệu

Bất thường cơ thể học hệ niệu bẩm sinh hay mắc phải, gây tồn đọng nước tiểu thuận lợi cho các nguy cơ tạo sỏi.

PHÂN LOẠI

PHÂN LOẠI THEO THÀNH PHẦN HÓA HỌC

Calcium Phosphate

Có màu vàng hay nâu, có thể tạo nên những khối sởi lớn như san hô. Có độ cản tia X mạnh nên thấy được trên phim bụng không sửa soan.

Magnésium Ammonium Phosphate (Struvite)

Nguyên nhân thường do nhiễm khuẩn đường tiết niệu, thường tạo sỏi san hô có màu vàng và hơi bở, thấy được trên tia X nhưng độ cản tia kém hơn.

- Sỏi Struvite tìm thấy phần lớn ở phụ nữ dưới dạng sỏi san hô và dễ dàng tái phát. Sỏi cũng thường gặp ở bệnh nhân bị bàng quang hỗn loạn thần kinh, bệnh nhân đặt thông niệu đạo lâu ngày dễ nhiễm khuẩn đường tiết niêu.
- Sỏi nhiễm khuẩn do các vi khuẩn Proteus, Pseudomonas, Klebsiella, Staphylococ-cus.
- Vi khuẩn khi xâm nhập vào thận sẽ tiết ra 2 loại men:
 - Men phân giải Urease, thủy phân uré thành Ammoniac và CO2 dẫn đến sự hình thành NH4OH gây kiềm hóa nước tiểu (pH >7,2). Sự kiềm hóa nước tiểu sẽ làm kết tủa Phosphate Calci dưới hình thức PAM.
 - Men phân giải đạm (Protease) gây phản ứng viêm tại niệu mạc đài-bể thận. Thu hút bạch cầu đến và xuất tiết các Proteine tấn công vào đường bài tiết, gây thoái hóa, bong tróc niệu mạc. Các tế bào và Proteine là nhân để các tinh thể bám vào tạo sỏi.

Calcium Oxalate

Thường gặp nhất, nhỏ gồ ghề thấy được trên tia X không sửa soạn.

Cystine

sỏi trơn láng, có nhiều cục và ở cả hai thận, đôi khi tạo sỏi san hô, cho hình ảnh cản quang đồng nhất có dạng tròn trơn láng.

Urate

Có thể kết tủa trong chủ mô thận, không cản quang nên không thấy được trên phim bụng

không sửa soạn. Trên UIV cho hình ảnh một bóng đen, hình ảnh khuyết nằm ở đài bể thận.

PHÂN LOẠI THEO VỊ TRÍ

 Sỏi đường tiết niệu được hình thành từ tháp thận, sỏi chạy xuống bên dưới theo dòng nước tiểu. Nếu sỏi kẹt lại vị trí nào sẽ có tên gọi tương ứng: sỏi thận (sỏi đài thận, sỏi bể thận), sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, sỏi niệu đạo.



Hình 2: Các vị trí sỏi đường tiết niệu

- Vị trí sỏi đường tiết niệu rất quan trọng vì quyết định diễn biến lâm sàng và phương thức điều trị:
 - Sỏi nằm trong nhu mô thận thường có kích thước nhỏ và ít phát triển.
 - Sỏi nằm ở đài thận thường gặp nhất là ở đài dưới ít gây bế tắc đường tiết niêu.
 - Sỏi bể thận hay gặp nhất và dễ tạo thành sỏi dạng san hô nhất.
 - Sỏi niệu quản gây bế tắc và tàn phá chủ mô thận rất nhanh.
 - Sỏi bàng quang gây rối loạn chức năng đường tiểu dưới.
 - Sỏi niệu đạo gây bí tiểu và hẹp niệu đao.

Sỏi bế thận

Thường do sỏi được tạo nên trong đài thận và rớt vào bể thận nhưng không xuống được niệu quản, có thể gây con đau bão thận và

nếu nước tiểu nhiễm khuẩn có thể gây các biến chứng trầm trọng với nhiễm khuẩn huyết.

Sỏi đường tiết niệu quản

Thường gây con đau bão thận với đặc điểm: con đau xuất hiện đột ngột sau một vận động của cơ thể, cường độ đau tăng nhanh và kịch phát buộc bệnh nhân lăn lộn, vặn mình hòng tìm tư thế giảm đau, thường có các rối loạn tiêu hoá đi kèm như: chướng bụng, liệt ruột, ói mửa, táo bón, không đánh hơi được có thể làm chẩn đoán lẩm với tắc ruột nhưng đôi khi có tiêu chảy. Trong con đau, bệnh nhân cũng thường có cảm giác bí tiểu, khó đi tiểu, tiểu nhiều lần, lượng ít, tiểu rát buốt, nước tiểu có máu vi thể hay đại thể.

Sỏi bàng quang

Đây là trường hợp điển hình cho nguyên nhân "sởi cơ quan", thường thứ phát do sởi từ thận, từ niệu quản rớt xuống nhưng không ra ngoài được do có bế tắc vùng cổ bàng quang - niệu đạo hoặc bàng quang co bóp không hiệu quả. Bệnh thường gặp ở người nam lớn tuổi, ít gặp ở nữ. Có thể gây tiểu buốt - rát, tiểu nhiều lần, nước tiểu có máu, tiểu ngắt giữa dòng hoặc gây bí tiểu tư thế: đứng không tiểu được, nằm tiểu được.

BIÉN CHÚNG

- Nếu sỏi nhỏ, đường tiết niệu không dị dạng, sỏi có thể tự ra được. Nếu sỏi nằm tai chỗ và phát triển sẽ gây ra bế tắc.
- Sỏi gây bế tắc ảnh hưởng lên đường tiết niệu trên dòng qua 3 giai đoạn:

GIAI ĐOAN CHỐNG ĐỐI

Đường tiết niệu phía trên sỏi chưa bị giãn nở, nhu động còn tốt, nước tiểu có thể lách qua sỏi để đi xuống dưới.

 Sỏi lâu ngày cọ xát vào niệu mạc đưa đến hiện tượng phù nề của niệu mạc

- khiến viên sỏi càng bám chặt hơn vào niệu mạc và vướng lại, đồng thời kích thích tại chỗ gây co thắt.
- Khi có bế tắc cấp tính do sỏi sẽ gây ra cơn đau bão thận, đài bể thận bị căng chướng, các cơ trơn bị kéo căng, nhu mô thận bị chèn ép. Khi đó thận sẽ tiết ra Histamine làm tăng mức độ thẩm thấu của mao mạch và hệ bạch huyết. Nhờ vậy, nước và điện giải cùng với một số ít proteine có thể được tái hấp thu qua đường bạch huyết.

GIAI ĐOAN GIÃN NỞ

Nếu sỏi còn mằm tại chỗ lâu ngày sẽ có sự giãn nở trên dòng. Nhu động giảm đi, lâu dần ảnh hưởng nặng nề đến chức năng thận.

GIAI ĐOAN BIẾN CHỨNG

- Sự ứ đọng nước tiểu làm giảm áp lực lọc tại cầu thận, chèn ép nhu mô thận và huyết quản gây ra suy yếu chức năng thận, tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn phát triển.
- Khi có nhiễm khuẩn đường tiết niệu, hiện tượng viêm lan toả đến các tiểu quản, tĩnh mạch, mạch bạch huyết và nhất là hiện tượng ngược dòng nước tiểu lên mô kẽ lâu ngày làm xơ hóa nhu mô thận, viêm biến thể các cầu thận, tiểu quản, làm mất dần chức năng lọc của thận.
- Đường tiết niệu phía trên sỏi giãn nỏ, kèm tình trạng nhiễm khuẩn gây ra các biến chứng trầm trọng của nhiễm khuẩn đường tiết niệu: viêm thận mủ, thận ứ mủ, viêm tấy và áp xe quanh thận, rò mủ thân.
- Sỏi kích thích lâu ngày sẽ gây viêm nhiễm và xơ hóa niệu mạc, có thể gây ung thư hóa dạng biểu mô tế bào vẩy ở

niệu mạc, nơi vị trí của sởi với biến chứng nhiễm khuẩn.

CHẨN ĐOÁN

LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

- Cần khai thác bệnh sử gồm lượng nước uống, thói quen dinh dưỡng, thuốc sử dụng, giai đoạn bất động trong quá khứ, các bệnh khác, tiền sử sỏi gia đình, cá nhân.
- Đôi khi những triệu chứng lâm sàng rất nghèo nàn làm cho bênh nhân ít chú ý đến. Đặc biệt khi sỏi không di đông hoặc dính vào chủ mô hoặc sởi san hô thì thường không có hoặc có ít triệu chứng dù có nhiễm khuẩn. Tình huống "sỏi im lặng" thì nguy hiểm nhất vì sỏi bế tắc hai bên hoặc trên thân độc nhất nhưng không có triệu chứng, chỉ được phát hiện ở giai đoan muôn, khi đã bi nhiễm khuẩn năng tàn phá cả hai thân hoặc thân teo hai bên khiến chức năng thận tổn thương vĩnh viễn, không thể phục hồi dù có can thiệp giải phóng bế tắc. Phần lớn bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng tương đối điển hình như:

Đau

Là triệu chứng thường gặp nhất, còn gọi là con đau bão thận. Có 2 loại con đau bão thận, con đau điển hình và con đau không điển hình.

- Cơn đau điển hình: đau quần quại do giãn nở đường tiểu, đau một bên hông lưng, lan lên phía bụng trước và xuống hố chậu, vùng ben. Đau từng cơn và có kèm theo chướng bụng, buồn nôn, bí trung đại tiện.
- Cơn đau không điển hình: đau âm ỉ vùng hông lưng do căng chướng vỏ thận.

Bệnh nhân có cảm giác nặng nề khi ấn nhẹ vào vùng này.

Tiểu máu

Là triệu chứng thường gặp. Tiểu máu có thể là đại thể, nghĩa là mắt thường trông thấy được, đôi lúc có máu cục hoặc vi thể dưới kính hiển vi. Nhưng có đến 10% - 15% trường hợp không có tiểu máu vi thể trên lâm sàng. Tiểu máu đôi khi kèm theo con đau bão thân.

Nhiễm khuẩn

Sỏi struvite kèm theo nhiễm khuẩn thường gây nên thận to do ứ mủ hay ứ nước đưa đến tiểu đục. Có thể phát hiện thận to với dấu hiệu rung thận, chạm thận và bập bềnh thận dương tính.

Sốt

Là dấu hiệu gợi ý biến chứng nhiễm khuẩn trong sởi thận. Nếu điều trị không kịp thời có thể đưa đến biến chứng choáng nhiễm khuẩn. Đây là một cấp cứu nội - ngoại khoa, cần theo dõi và điều trị tích cực.

Vô niêu

Là tình trạng có nước tiểu ít hơn 200ml/24 giờ. Đây là triệu chứng hiếm gặp (có thể gặp khi có sỏi thận gây bế tắc hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn, trên bệnh nhân có thận độc nhất về giải phẫu hoặc chức năng).

Triệu chứng thực thể

- Thăm khám vùng hông lưng: Khi thận chướng nước nặng, lâu ngày làm thận lớn có thể nhìn, sờ hoặc cảm nhận được bằng nghiệm pháp chạm thận dương tính. Đặc biệt khi có tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính kèm theo, nghiệm pháp làm rung thận sẽ dương tính. Mức độ nặng hơn sẽ có phản ứng gồng cứng hoặc phản ứng dội.
- Chướng bụng và liệt ruột trong trường hợp có con đau bão Thận.

- Sốt cao, lạnh run có thể hạ huyết áp, tim đập nhanh ở những bệnh nhân có nhiễm khuẩn huyết hoặc sốc nhiễm khuẩn huyết.
- Nói chung, qua khám lâm sàng không thể kết luận chính xác bệnh nhân có sỏi hay không mà phải dựa vào cận lâm sàng để xác định.

CÂN LÂM SÀNG

Máu

- Bạch cầu tăng khi có đau hoặc nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Thiếu máu nếu chức năng thận giảm.

Nước tiểu

Tổng phân tích nước tiểu

Có thể có các tình huống như sau:

- Nước tiểu có máu, đạm, tế bào mủ hay vi trùng.
- Nếu pH > 7,6: nhiễm khuẩn loại phân hủy uré (như Protéus), sỏi struvite loại Magnésium Ammonium Phosphate.
- Nếu pH luôn luôn là 6,5: nguyên nhân là toan hoá máu do bệnh ống thận (Renal tubular acidosis).
- pH luôn luôn thấp dễ tạo sỏi Urate.
- Sự hiện diện nếu có của các tinh thể nói lên thành phần hoá học của sỏi.

Cấy nước tiểu làm kháng sinh đồ

Đôi khi phải cấy nước tiểu để xác định vi khuẩn trong nước tiểu.

Sinh hoá máu

- Xét nghiệm sinh hóa về chức năng thận qua Uré (bình thường < 40mg/dL) và Créatinine (bình thường <1 mg/dL). Ion đồ cũng quan trọng không kém để đánh gía sự quân bình của điện giải.
- Trong các trường hợp đặc biệt như sỏi thận 2 bên, sỏi tái phát, sỏi trên trẻ em...cần đo nồng độ trong máu của các

chất có trong thành phần hoá học của sỏi, để có thể tìm ra nguyên nhân nội khoa sinh sỏi và điều trị tận gốc bệnh sỏi. Chẳng hạn Calci máu thường tăng trong các bệnh cường tuyến cận giáp, bệnh huỷ xương, các loại ung thư lan toả như K vú, K phổi, bệnh bạch cầu. Song song, nếu Clor >102mEq/l sẽ nghĩ tới nguyên nhân cường tuyến cận giáp và dưới 102mEq/l là do các bệnh khác.

Siêu âm

Là phương tiện được áp dụng rộng rãi để đánh giá hình dáng của thận và vị trí sỏi. Chỉ giúp thăm dò và hướng chẩn đoán, không thể xác định.

- Siêu âm biết được tình trạng và phân độ chướng nước của thận và niệu quản. Có thể phát hiện tình trạng ứ nước nhiễm khuẩn hay ứ mủ.
- Xác định có sỏi và vị trí sỏi đường tiết niệu với độ nhạy khá cao. Tuy nhiên độ chính xác về kích thước sỏi thì thấp.
- Không đánh giá chính xác được chức năng của thận, nhưng góp phần gợi ý và tiên lượng. Nếu phân biệt tuỷ vỏ thận rõ, cho tiên lượng tốt, chức năng thận sẽ phục hồi sau khi giải phóng bế tắc (nếu nước tiểu không bị nhiễm khuẩn). Nếu thận chướng nước nặng độ III hoặc kích thước thận nhỏ hơn bình thường thì chức năng thận sẽ không hồi phục hoặc hồi phục rất ít sau giải phóng bế tắc.
- Siêu âm còn cho biết tình trạng quanh thận: tụ dịch, ổ áp xe... hoặc các thương tổn của các cơ quan khác thận, góp phần giúp chẳn đoán phân biệt.

X-quang

Đóng vai trò chủ yếu trong chẩn đoán.

KUB

• Chụp phim hệ niệu không chuẩn bị cho

- thấy hình ảnh cản quang của sỏi và vị trí sỏi.
- Ít nhất 90% sỏi đường tiết niệu là sỏi cản quang, nên KUB có vai trò rất quan trọng. Mức độ cản quang giảm dần theo thứ tự: sỏi phosphate calci, oxalate calci, sỏi struvite, cystine. Riêng sỏi acid uric và xanthine không cản quang. Cần phân biệt với hình ảnh hóa vôi hạch mạc treo, hoá vôi các tĩnh mạch vùng chậu, sỏi đường mật, thuốc chưa tan trong hệ tiêu hoá hoặc hình ảnh xương răng trong bướu quái buồng trứng.
- Với phim đúng kỹ thuật, thông qua độ cản quang và các hình ảnh đặc trưng của sỏi mà có thể đoán được thành phần hoá học của chúng. Ngoài ra, ta cũng có thể thấy được những hình ảnh bệnh lý của hệ xương là nguyên nhân sinh sỏi.

UIV (IVP)

- Chụp niệu đồ đường tĩnh mạch bằng cách tiêm liều cản quang (Hypaque) vào đường tĩnh mạch để cho biết hình dạng và chức năng thận.
- IVP cho hình ảnh rõ nét đài bể thận, mức độ ứ nước của thận và chức năng bài tiết của thận chậm hay không bài tiết sau một thời gian nhất định. Vì thế cần chụp IVP vào thời điểm 3 giờ, 6 giờ, 12 giờ để đánh giá chức năng thận bị sỏi. Trong trường hợp khó xác định, khi uré huyết lên cao > 40mg/dL, cần chụp IVP theo đường truyền tĩnh mạch với liều cản quang gấp 2 3 lần liều thông thường.
- Chống chỉ định của IVP:
 - Dị ứng với thuốc cản quang.
 - Suy thận nặng (creatinin huyết thanh
 > 150microM/L.

- Đái tháo đường đang dùng Metformin.
- Cường giáp chưa điều trị ổn định.
- Bệnh nhân bị bệnh myelomatosis.

UPR

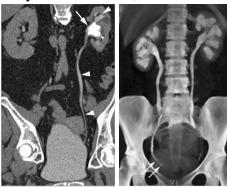
Chụp niệu quản – bể thận ngược chiều khi hình ảnh IVP không phân tiết trên thận có sỏi. URP cũng xác định rõ ràng vị trí của sỏi kém cản quang và hình dạng của đường tiểu trên.



KUB UIV Hình 3: Sỏi san hô thân P

CTscans

Ngày nay CTscans nhiều lát cắt, dựng hình hệ Tiết niệu (MSCTscans – Multislices CTscans) cho hình ảnh rất rõ nét về hệ Tiết niệu cũng như kích thước, vị trí và số lượng sởi. Chức năng thận và các bất thường của đường Tiết niệu cũng được xác định khá rõ trên phim chụp MSCTscans. Phương tiện này đã thay thế cho him UIV ở các trung tâm chuyên khoa Tiết niệu.



Hình 4: Hình ảnh MSCT scans sỏi thận

– niêu quản

Nội soi bàng quang

Giúp phát hiện sỏi trong bàng quang và các bệnh kết hợp ở bàng quang, cổ bàng quang, niêu đao.

Bệnh nhân

Bệnh nhân có tiền sử tiểu sỏi, nếu có sỏi cần được phân chất để từ đó có thể tìm ra nguyên nhân sinh sỏi và phân biệt giữa sỏi nguyên phát (sỏi cơ thể) và sỏi thứ phát (sỏi cơ quan).

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cơn đau bão thận có thể gây ra do nhiều nguyên nhân

- Soi.
- Bướu thận với tiểu máu.
- Viêm thận ngược chiều cấp.
- Lao thận: có thể gây đau và gây biến chứng sỏi trong 10% các trường hợp.
- Hoại tử nhú thận: các mảnh nhú thận hoại tử có thể bị Calci hoá ở ngoại vi và tạo hình ảnh giống sỏi Urate được bọc vỏ bởi Calci, có thể được nhìn thấy trên X quang.
- Nhồi máu thận ...

Cần phân biệt cơn đau bão thận với

- Viêm ruột thừa cấp.
- Cơn đau do loét dạ dày tá tràng.
- Cơn đau bão gan.
- Viêm tuy cấp.
- Thai ngoài tử cung.
- Tắc ruột, bán tắc ruột.
- Đau lưng do cột sống hay phần mềm ở lưng.
- Bệnh đại tràng co thắt.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị sỏi thận khá phức tạp, phải kết hợp điều tri nôi khoa với điều tri ngoại khoa.

ĐIỀU TRI NÔI KHOA

- Điều trị nội khoa thất bại khi có ít nhất một trong các tình huống sau:
 - Điều trị nội khoa 2 tháng mà sỏi không có dấu hiệu di chuyển (qua 2 lần chụp KUB).
 - Bệnh nhân cảm thấy khó chịu, đau đón không lao động được.
- Theo kinh điển, không có chỉ định phẫu thuật hay thủ thuật trong các trường hợp:
 - Sỏi nhỏ, không tiến triển, không gây biến chứng như đau, tiểu máu, nhiễm khuẩn hay bế tắc.
 - Mảng Randall: nếu mảng này còn nằm dưới niêm mạc, chưa phải là sỏi đường tiết niệu.
 - Sỏi san hô ở người lớn tuổi có ít hoặc không có triệu chứng.
 - Toan hoá máu do bệnh ống thận.
- Điều trị tích cực nhiễm khuẩn nhất là trong trường hợp do vi khuẩn phân hủy urée.
- Đối với sởi Urate, phương pháp làm tan sởi bằng các được chất có tác dụng thay đổi pH nước tiểu hoặc làm tan sởi trực tiếp. Đối với các loại sởi khác thì vai trò làm tan sởi chưa được chứng minh bằng cơ sở khoa học.
- Đối với sỏi niệu quản chưa có biến chứng, tuy chưa có chỉ định rõ ràng, nhưng có thể xét điều trị nội khoa trong 6 đến 8 tuần:
 - Sỏi niệu quản có kích thước nhỏ hơn 4mm, bề mặt tron láng khả năng sỏi tư ra là 90%.
 - Sỏi niệu quản có kích thước lớn hơn 6mm, bất kể tình trạng bề mặt, khả năng sỏi tự ra là 20%.
- Điều trị nội khoa sỏi niệu quản bao gồm: thuốc kháng viêm (không steroid), thuốc

giảm co thắt – giãn niệu quản (thuốc ức chế thụ cảm thể giao cảm alpha).

CAN THIỆP NGOẠI KHOA

Bất cứ phẫu thuật nào dù lớn hay nhỏ khi giải quyết sỏi thận cũng có những khó khăn, có thể gây ra biến chứng của phẫu thuật. Đôi khi giải quyết phẫu thuật lấy sỏi còn đi đôi với sửa chữa các dị tật bẩm sinh của đường tiết niệu như thận hình móng ngựa, hẹp khúc nối bể thận – niệu quản...

Chỉ định

- Sỏi niệu quản có kích thước ≥ 7mm vì khả năng sỏi tự ra rất thấp.
- Triệu chứng đau không khống chế được bằng thuốc.
- Sỏi gây bế tắc và có nhiễm khuẩn đường tiết niêu kèm theo.
- Sỏi đường tiết niệu có nguy cơ gây thận ứ mủ (pyonephrosis) hoặc nhiễm khuẩn huyết (urosepsis)
- Sỏi đường tiết niệu gây bế tắc ở bệnh nhân có thận độc nhất.
- Sỏi đường tiết niệu gây bế tắc 2 bên.

Các phương pháp can thiệp ngoại khoa

Trước đây, mổ mở lấy sỏi là phương pháp can thiệp ngoại khoa trong hầu hết các trường hợp sỏi đường tiết niệu. Vào thập niên cuối thế kỷ XX, các phương pháp điều trị ít xâm hại ra đời, đã đem lại hiệu quả và nhiều lợi ích rất lớn cho bệnh nhân. Các phương pháp này bao gồm: tán sỏi ngoài cơ thể, tán sỏi thận qua da, nội soi tán sỏi niệu quản – thận ngược chiều, phẫu thuật nội soi lấy sỏi thận – niệu quản. Do đó, ngày nay phương pháp mổ mở lấy sỏi chiếm tỉ lệ rất nhỏ trên bệnh nhân bị sỏi đường tiết niệu.

Tán sởi ngoài cơ thể (ESWL-Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy)

• Là một thủ thuật ít xâm hại, nhằm làm

- tan sởi mà không phải can thiệp phẫu thuật, được nghiên cứu thực hiện đầu tiên tai Đức năm 1974.
- Tại Việt Nam, tán sỏi ngoài cơ thể được thực hiện từ năm 1991. Vị trí thường được lựa chọn là sỏi thận và niệu quản đoạn trên, tỉ lệ sạch sỏi khoảng 80%, thất bại khoảng 15.5%.
- Nguyên tắc thực hiện: Tạo ra những loạt sóng xung động xuất phát từ một nguồn năng lượng (thủy điện lực, điện từ trường hay áp sứ điện) tập trung vào một tụ điểm ngay sỏi, qua định vị sỏi bằng siêu âm hay X-quang. Những loạt sóng chấn động động liên tục làm vở sỏi. Sỏi vụn từ từ theo dòng nước tiểu đi ra ngoài.
- Đối với những viên sởi kích thước dưới 2 cm, thời gian tán sởi khoảng 30 – 45 phút. Sau điều trị bệnh nhân có thể tiểu máu và/hoặc có cơn đau quặn thận do sởi di chuyển xuống niệu quản gây bế tắc. Nên truyền dịch và bệnh nhân uống nhiều nước. Có thể tán sởi ngoài cơ thể nhiều lần và sau khi tán sởi xong bệnh nhân xuất viện được trong ngày.



Hình 5: Máy tán sỏi ngoài cơ thể

Chỉ đinh

 Sỏi đài bể thận, niệu quản lưng kích thước sỏi dưới 2 cm (cũng có thể chỉ

- định với sởi niệu quản đoạn chậu nhưng kết quả thành công thấp hơn nội soi tán sởi ngược chiều).
- Đường tiểu dưới thận phải thông suốt (để có thể tống xuất sởi vụn sau khi tán ra ngoài).
- Không có nhiễm khuẩn đường tiết niệu (nếu có phải được điều trị ổn định trước khi tiến hành thủ thuật).
- Không có các chống chỉ định toàn thân như béo phì, rối loạn đông máu...

Chống chỉ định

- Phụ nữ đang mang thai.
- Bệnh nhân có suy gan, suy thận.

Hiệu quả

Tỉ lệ thành công của sởi thận thường cao hơn sởi niệu quản, với sởi niệu quản đoạn trên khoảng tỉ lệ sạch sởi khoảng 62-90 %. Đối với sởi khảm niệu quản có thể khó khăn cho ESWL, tỉ lệ thành công có thể tăng lên khi đẩy sởi lên bể thận rồi ESWL. Sởi niệu quản đoạn giữa có tỉ lệ thành công khoảng 54 %.

Tai biến - biến chứng

- Máu tụ quanh thận.
- Tiểu máu
- Sỏi kẹt niệu quản gây cơn đau bão thận hoặc nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Với những trường hợp các mảnh vở tạo thành chuỗi (steinstrasse), nếu không gây bế tắc, điều trị nội khoa bằng thuốc ức chế thụ thể alpha adrenergic, tán sỏi ngoài cơ thể hoặc nội soi niệu quản ngược chiều. Nếu có bế tắc hoặc có triệu chứng, tùy trường hợp có thể mở thận ra da chuyển lưu nước tiểu, nội soi đặt thông niệu quản, nội soi niệu quản ngược chiều hoặc tán sỏi ngoài cơ thể.

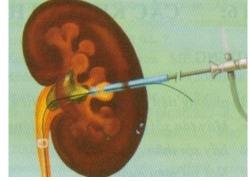
Tán sởi qua da (PCNL - Percutaneous

Nephrolithotomy)

- Năm 1976, lần đầu tiên trên thế giới, Fernstrom và Johanson mô tả tán sỏi thận qua da thông qua một đường hầm dẫn lưu thân trước đó.
- Tại Việt nam, PCNL đã được thực hiện và phát triển ở nhiều bệnh viện chuyên khoa và có tỉ lệ thành công (sạch sỏi) khoảng 74-77%.

Cách thực hiện

- Bệnh nhân được đặt một thông niệu quản thận và cố định để bơm thuốc cản quang vào đài bể thận.
- Bệnh nhân nằm sấp. Dưới sự hướng dẫn của máy C-arm, dùng kim chuyên biệt chọc đúng vào đài thận (thường là đài thận dưới) nong rộng đường chọc kim vào thận đến ống 30Fr để đặt được ống soi thân.
- Qua ống soi thận sẽ gắp lấy sỏi hoặc tán sỏi với nguồn năng lượng siêu âm, cơ học hay LASER tán sỏi thành mảnh vụn rồi gắp sỏi ra ngoài.
- Có thể đặt thông mở thận ra da.



Hình 6: Tán sỏi thận – niệu quản qua da Chỉ định

- Sỏi thận và sỏi niệu quản đoạn lưng thất bại hoặc quá chỉ định tán sỏi ngoài cơ thể.
- Sỏi niệu quản đoạn lưng, cứng, khảm, kích thước lớn, sỏi niệu quản gây thận ứ

nước hoặc bế tắc hoàn toàn. Lúc này tán sỏi niệu quản qua da là bước tiếp theo sau khi dẫn lưu thận và điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

 Phối hợp tán sỏi ngoài cơ thể và tán sỏi qua da.

Chống chỉ định

- Nhiễm khuẩn đường tiết niệu chưa điều trị.
- Rối loạn đông máu. Nên ngừng sử dụng Salicylate trước khi can thiệp lấy sỏi tối thiểu 10 ngày.
- Phụ nữ có thai.

Hiệu quả

Sỏi kích thước 3 – 4 cm là 90%.

Tai biến – biến chứng

- Chảy máu (1% 2%).
- Thủng đại tràng (1%).

Tán sởi niệu quản nội soi ngược chiều (URS – Ureteroscopic Lithotripsy)

Cách thực hiện

- Sử dụng máy nội soi niệu quản cứng hay mềm từ 6,2 – 9,3Fr đưa qua niệu đạo vào bàng quang rồi lên niệu quản theo guidewire.
- Khi tiếp xúc được với sỏi, sử dụng một đầu dò để tán sỏi thành nhữnh mảnh vụn rồi kéo sỏi ra ngoài bằng rọ gắp sỏi Dormia.
- Nguồn tán sỏi có thể là thủy điện lực, cơ học, siêu âm hay LASER.
- Sau khi lấy hết sỏi, có thể đặt thông niệu quản lưu hoặc thông JJ niệu quản.



Hình 7: Máy soi niệu quản cứng

Chỉ định

- Sỏi niệu quản đơn độc hoặc 2 viên sát nhau, đường kính 7-15mm.
- Mảnh sỏi còn sót lại sau tán sỏi thận ngoài cơ thể đọng lại thành chuỗi (steinstrasse) trong niệu quản, mà điều tri nôi khoa thất bai.
- Sỏi kết hợp với bế tắc niệu quản: hẹp, nghi ngò có bướu niệu mạc kết hợp

Chống chỉ định

- Chống chỉ định tuyệt đối
 - Nhiễm khuẩn đường tiết niệu chưa được điều trị ổn định.
 - Rối loạn đông máu hay đang điều trị thuốc chống đông.
 - Phụ nữ đang mang thai.
 - Bệnh nhân có dị tật đường niệu không thể đặt được máy soi.
- Chống chỉ định tương đối
 - Hẹp niệu đạo.
 - Bướu lành tuyến tiền liệt
 - Hẹp xơ miệng niệu quản.
 - Các phẫu thuật cũ đường tiết niệu.
 - Bướu đường tiết niệu dưới: bướu bàng quang, bướu niệu đạo...

Hiệu quả

Tỉ lệ thành công URS phụ thuộc vào kích thước, vị trí sởi, khả năng tiếp cận sởi của dụng cụ nội sơi, năng lượng tán sởi và kinh nghiệm của phẫu thuật viên. Tỉ lệ thành công chung (đối vơi tất cả các vị trí của niệu

quản) là từ 57-99%. Sỏi đoạn 1/3 dưới niệu quản cho kết quả tốt nhất, thành công đến trên 95%, càng lên cao kết quả càng giảm.

- Sỏi niêu quản đoan châu: 98 99%
- Sỏi niệu quản đoạn lưng giữa: 70 80%
- Sỏi niệu quản đoạn lưng trên: 57 70 %.

Tai biến – biến chứng

- Tai biến
 - Không đặt được máy soi.
 - Thung niệu quản, đứt niệu quản.
 - Chảy máu.
 - Sỏi di chuyển lên thận là một thất bại của URS. Do đó sỏi niệu quản đoạn cao, niệu quản giãn to cần thận trọng, thao tác nhẹ nhàng, đặt dây dẫn qua sỏi lên bể thận để giữ sỏi, tư thế bệnh nhân nằm đầu cao, bơm áp lực thấp. Nếu sỏi chạy lên thận thì đặt thông JJ lưu niệu quản và chuyển tán sỏi ngoài cơ thể.
- Biến chứng hâu phẫu
 - Chảy máu.
 - Nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
 - Cơn đau quặn thận
- Biến chứng muộn
 - Ngược dòng bàng quang niệu quản: xảy ra khi nong miệng niệu quản làm thương tổn đoạn niệu quản nội thành bàng quang.
 - Hẹp niệu quản.

Phẫu thuật nội soi lấy sởi (Retroperitoneal Laparoscopic Ureterolithotomy)

Ở một số nước trên thế giới như Ấn Độ, Việt Nam, phẫu thuật nội soi (PTNS) sau phúc mạc lấy sởi niệu quản được thực hiện khá thường qui, cho kết quả rất tốt.

Cách thực hiện

Phẫu thuật nội soi lấy sởi niệu quản – thận có thể thực hiện qua ngả xuyên phúc mạc hay qua ngả sau phúc mạc. Qua 3 hay 4 lỗ

trocar đường kính 10mm và 5mm vào ổ bụng hoặc sau phúc mạc, bơm hơi CO2, dưới sự hướng dẫn của nội soi, phẫu tích tìm và mở niệu quản để lấy sởi. Sau khi lấy sởi nên đặt thông niệu quản và khâu đóng niệu quản bằng chỉ vicryl 4/0.



Hình 8: phẫu thuật nội soi lấy sởi niệu quản Chỉ định

- Các sỏi niệu quản có kích thước lớn, khảm hoặc gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu không có chỉ định hoặc thất bại qua các phương pháp ESWL, PCNL hay URS.
- Sỏi bể thận đơn giản với bể thận ngoại xoang.
- Không có các phương tiện điều trị ít xâm hai.

Chống chỉ định

Sỏi thận, sỏi niệu quản tái phát là chống chỉ định tương đối.

Hiệu quả

PTNS lấy sởi niệu quản cho kết quả thành công cao > 95%, thất bại thường là trong số chuyển mổ mở lấy sởi.

Tai biến – biến chứng

Biến chứng thường gặp là rò nước tiểu và hẹp niệu quản.

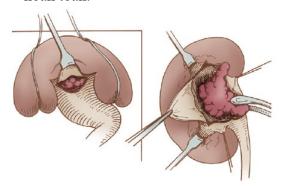
Mổ mở (Open Surgegy)

Mổ mở ngày càng chiếm vị trí khiêm tốn trong điều trị sỏi đường tiết niệu ở các nước tiên tiến. Phần lớn sỏi được điều trị bằng các

phương pháp ít xâm hai như trên. Tuy nhiên, ở Việt Nam do phương tiên kỹ thuật còn giới han nên mổ mở vẫn còn chiếm vi trí khá quan trọng trong điều trị sỏi.

Cách thực hiện

- Mở bể thân thông thường để lấy sỏi ở bể thân, hay mở bể thân nôi xoang (GilVernet) để lấy sỏi lớn trong thận.
- Mở bể thân và rach mở nhu mô thân đài dưới lấy sởi lớn hơn hay sởi dạng san hô.
- Cắt bỏ một phần thân có sỏi thường gặp sỏi ở đài dưới thân.
- Cắt bỏ thận khi thận đã mất chức năng hoàn toàn.



Hình 9: Phẫu thuật lấy sỏi thân

Chỉ đinh

- Sỏi đường tiết niệu cần can thiệp, nhưng không có chỉ định hoặc thất bại điều trị với các phương pháp ít xâm hại
- Sỏi tái phát hoặc có kèm theo bất thường đường tiết niệu như hẹp, bướu...

Chống chỉ định

Chống chỉ định chung của phẫu thuật.

Hiệu quả

Nhìn chung mổ mở lấy sỏi đường tiết niêu có tỉ lê thành công cao > 95%.

Tai biến – biến chứng

- Đau vết mổ nhiều
- Chảy máu đặc biệt phẫu thuật lấy sỏi thân.
- Nhiễm khuẩn vết mổ, nhiễm khuẩn

- đường tiết niêu.
- Rò nước tiểu vết mổ

TIÊN LƯƠNG

Tỷ lệ tái phát khá cao nên bệnh nhân có sỏi đường tiết niêu cần được theo dõi cẩn thân, nguy hiển thật sư của sỏi đường tiết niêu không phải là tình trạng đau mà chính là sự hủy hoai thân do bế tắc và nhiễm khuẩn.

PHÒNG NGÙA

- Sỏi đường tiết niệu là một bệnh rất phổ biến tai nước ta và có khuynh hướng càng lúc càng gia tăng. Bệnh cảnh đa dang tùy thuộc vi trí, hình dang, giai đoạn của sỏi cũng như tổng trạng của từng bệnh nhân. Nên hiểu rõ nguyên nhân và diễn biến bệnh để có phương pháp điều trị hợp lý và tránh sỏi tái phát.
- Điều tri nôi khoa và ngoại khoa cần kết hợp chặt chẽ để tránh những biến chứng cho bệnh nhân.
- Việc phòng ngừa cần chú ý đến các chi tiết sau:
- Quan trọng nhất là uống nhiều nước, đảm bảo bài tiết 1,5 lít nước tiểu trong 24 giờ.
- Han chế (không phải kiêng hoàn toàn) dùng những thức ăn măn, thức ăn chứa nhiều protein và oxalate. Các thuốc lơi tiểu hydrocholorothiazide có tác dung hạn chế bài tiết Calci trong bệnh lý nhiều calci niệu, nhưng không được kiếng quá mức các thức ăn chứa calci, vì có nguy cơ gây loãng xương.
- Tránh bất động lâu ngày.
- Điều trị hết sỏi mỗi khi đã can thiệp.
- Điều trị đúng mức và tận căn các nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Điều trị các bế tắc, ứ đọng hay bất thường đường tiểu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1. European Association of Urology Guidelines, 2013 edition.
- 2. Joseph A. Smith, Stuart S. Howards, Glenn M. Preminger (2012). *Hinman's Atlas Of Urologic Surgery*, 3rd ed. Elsevier Saunders, Philadelphia.
- 3. Richard K. Babayan (1999). "Urinary Calculi and Endourology", *Manual of Urology*. Lippincott Williams và Wilkins, pp. 125-135.
- 4. Tanago E.A, McAninch J.W (2008). Smith's Urology, 17th ed. McGraw Hill, NewYork.
- 5. Wein A.J (2016). "Urinary Lithiasis: Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis" in *Campbell Walsh Urology*, 11th edi. Elsevier Saunders, Philadelphia.

NHIỄM TRÙNG NIỆU

ĐỊNH NGHĨA

- Nhiễm trùng niệu: là đáp ứng viêm của niệu mạc đối với sự xâm nhập của vi khuẩn, thường đi kèm với khuẩn niệu và mủ niêu.
- Khuẩn niệu: là sự hiện diện của vi khuẩn trong nước tiểu, thường là vô trùng, thường bao hàm vi khuẩn là từ đường tiểu chứ không phải do vấy khuẩn ở da, âm đạo, da qui đầu.
- Mủ niệu: là sự hiện diện của bạch cầu trong nước tiểu, thường nói lên đáp ứng viêm của niệu mạc đối với sự xâm nhập của vi khuẩn.
- Viêm thận bể thận cấp: là một hội chứng lâm sàng gồm lạnh run, sốt, đau hông lưng đi kèm với khuẩn niệu và mủ niêu.
- Viêm thận bể thận mạn: mô tả tình trạng thận hóa sẹo, co lại, được chẩn đoán bằng xét nghiệm chức năng, X quang, hay hình thể, thường xảy ra sau nhiễm trùng nhưng thường không đi kèm với nhiễm trùng niệu. Nhiễm khuẩn thận có thể tạo sẹo khu trú ở vỏ thận trên một đàithận gây biến dạng đài thận.
- Viêm bàng quang: là tình trạng viêm của bàng quang có thể biểu hiện qua nội soi, vi khuẩn học hay mô học. Là một hội chứng lâm sàng thường đi kèm với tiểu gắt đột ngột, tiều nhiều lần, tiểu gấp và đau trên xương mu. Cần phân biệt viêm bàng quang do vi khuẩn và viêm bàng quang không do vi khuẩn.
- Viêm niệu đạo: là tình trạng viêm của niệu đạo. Triệu chứng của viêm niệu đạo rất khó phân biệt với viêm bàng quang ở

- nữ tuy rằng ở nữ viêm niệu đạo đơn thuần là rất hiểm.
- Nhiễm trùng niệu không biến chứng: dùng để chỉ tình trạng nhiễm trùng ở một bệnh nhân khỏe mạnh với đường niệu bình thường về chức năng và cấu trúc.
- Nhiễm trùng niệu có biến chứng: chỉ tình trạng nhiễm trùng ở bệnh nhân có suy giảm sức đề kháng và/hoặc có bất thường về cấu trúc hoặc chức năng đường niệu có thể dẫn đến tăng nguy cơ nhiễm trùng hay làm giảm hiệu quả điều trị. Vi khuẩn gây bệnh thường có độc tính cao và đề kháng kháng sinh.
- Nhiễm trùng niệu tái phát: do tái nhiễm hay do vi khuẩn tồn tại.
- Tái nhiễm: là nhiễm trùng tái phát do nhiều loại vi khuẩn khác nhau từ ngoài đường niệu trong đó nước tiểu phải vô trùng giữa hai lần nhiễm trùng.
- Vi khuẩn tồn tại: là nhiễm trùng tái phát gây ra bởi cùng một loại vi khuẩn từ một ổ nhiễm trong đường niệu.

PHÂN LOẠI

- Nhiễm trùng niệu đơn độc: nhiễm trùng niệu lần đầu hay nhiễm trùng niệu cách lần trước ít nhất 6 tháng.
- Nhiễm trùng niệu không được điều trị ổn định: cần điều trị đến khi nước tiểu vô trùng
- Nhiễm trùng niệu tái phát do tái nhiễm: 95% nữ bị nhiễm trùng niệu tái phát là do tái nhiễm
- Nhiễm trùng niệu tái phát do vi khuẩn tồn tại: vi khuẩn tồn tại ở một nơi trong hệ niệu mà kháng sinh không đến được ở nồng độ cao.

DỊCH TỄ HỌC Bảng 1. Dịch tễ học nhiễm trùng niệu theo nhóm tuổi và giới

Tần suất (%)					
Tuổi	Nữ	Nam	Yếu tố nguy cơ		
(năm)					
<1	0,7	2,7	Da quy đầu, bất		
			thường giải phẫu		
			đường niệu		
1-5	4,5	0,5	Bất thường giải phẫu		
			đường niệu		
6-15	4,5	0,5	Bất thường chức năng		
			đường niệu		
16-35	20	0,5	Giao hợp, ngừa thai		
			bằng dụng cụ		
36-65	35	20	Phẫu thuật, bướu tiền		
			liệt tuyến, đặt ống		
			thông		
>65	40	35	Tiểu không kiểm soát,		
			đặt ống thông, bướu		
			tiền liệt tuyến		

- Ở trẻ sơ sinh đến 1 tuổi, khuẩn niêu chiếm 2,7% bé trai và 0,7% bé gái. Tần suất nhiễm trùng niệu ở bé trai không cắt da quy đầu cao hơn ở bé trai cắt da quy đầu (1,12% so với 0,11%) trong 6 tháng đầu. Ở trẻ từ 1- 5 tuổi, tần suất khuẩn niêu ở bé gái tăng đến 4,5% còn ở bé trai giảm còn 0,5%. Hầu hết nhiễm trùng ở trẻ dưới 5 tuổi liên quan đến bất thường bẩm sinh đường niệu (ngược dòng bàng quang-niệu quản, bế tắc đường tiểu). Từ 6-15 tuổi nhiễm trùng thường liên quan đến bất thường chức năng đường niệu (rối loạn đi tiểu). Ở trẻ lớn, tần suất nhiễm trùng niệu tăng rõ rệt (đến 20%) ở phu nữ trẻ.
- Khoảng 7 triệu trường hợp viêm bàng quang cấp được chẩn đoán mỗi năm và con số này ít hơn nhiều so với tấn suất

nhiễm trùng thật sư vì có ít nhất 50% trường hợp nhiễm trùng niêukhông đến khám bênh. Yếu tố nguy cơ chính ở phu nữ 16-35 tuổi là do giao hợp. Sau tuổi này, tần suất nhiễm trùng gia tăng rõ rệt ở cả hai giới. Ở phụ nữ từ 36-65 tuổi, phẫu thuật phu khoa và sa bàng quang là các yếu tố nguy cơ. Ở tuổi này, ở nam giới thì bế tắc đường tiểu do bướu tiền liệt tuyến, đặt ống thông và phẫu thuật là các yếu tố nguy cơ. Ở bệnh nhân trên 65 tuổi, tần suất nhiễm trùng niệu tiếp tuc tăng ở cả hai giới. Tiểu không kiểm và đặt ống thông tiểu là các yếu tố nguy co. Bệnh nhân nhỏ hơn 1 tuổi và lớn hơn 65 tuổi có tỉ lệ thương tật và tử vong cao

 Theo dữ liệu của Dự án về bệnh lý tiết niệu Bắc Mỹ, tỉ lệ mắc bệnh trong cả đời người là 14.000 trong 100.000 nam và 53.000 trong 100.000 nữ.

BÊNH SINH

SỰ XÂM NHẬP CỦA VI KHUẨN

- Có 4 cách vi khuẩn xâm nhập đường tiểu. Các vi khuẩn quanh niệu đạo di chuyển lên đường niệu gây nhiễm trùng niệu trong hầu hết các trường hợp. Hầu hết các trường hợp viêm thận bể thận là do vi khuẩn di chuyển từ bàng quang, qua niệu quản và vào chủ mô thận. Niệu đạo nữ ngắn cùng với vị trí gần âm đạo và trực tràng làm cho phụ nữ dễ bị nhiễm trùng niệu hơn nam giới.
- Các đường xâm nhập khác hiếm khi gây nhiễm trùng niệu. Vi khuẩn lây lan qua đường máu có thể gây nhiễm trùng niệu ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch và ở trẻ sơ sinh. Staphylococcusaureus, Candida, Mycobacterium tuberculosis là các bệnh nguyên qua đường máu thường gặp. Vi

khuẩn cũng có thể lây lan qua bạch huyết qua trực tràng, đại tràng và bạch huyết quanh tử cung. Sự xâm nhập trực tiếp của vi khuẩn từ các cơ quan kế cận có thể xảy ra ở bệnh nhân bị áp xe trong phúc mạc, dò bàng quang-ruột, hay dò bàng quang-âm đạo. Nhiễm trùng tái phát từ một ổ nhiễm không được điều trị đầy đủ ở thận hay tiền liệt tuyến có thể gieo rắc đến những nơi khác trong đường niêu.

SƯ ĐỀ KHÁNG CỦA CƠ THỂ KÝ CHỦ

- Dòng chảy nước tiểu liên tục có tác dụng rửa trôi các vi khuẩn đi ngược lên đường tiểu nên có tác dụng ngăn ngừa nhiễm trùng. Nước tiểu có những đặc điểm riêng về độ thẩm thấu, nồng độ urê, nồng độ các acid hữu cơ, pH, chất THG (Tamm-Horsfall glycoprotein) có tác dung ức chế sư sinh sôi và khả năng bám vào niêm mac đường tiểu của vi khuẩn. Bí tiểu, ứ đong nước tiểu, hay ngược dòng nước tiểu vào đường tiểu trên có thể thúc đẩy vi khuẩn sinh sôi gây ra nhiễm trùng. Do đó, các bất thường chức năng hay giải phẫu của đường niêu gây cản trở dòng nước tiểucó thể làm cơ thể ký chủ dễ bị nhiễm trùng. Dị vật trong đường niệu (sạn, ống thông, stent) có thể làm vi khuẩn thoát khỏi cơ chế bảo vê tư nhiên của cơ thể ký chủ.
- Lớp biểu mô đường niệu còn có khả năng nhận biết vi khuẩn và kích hoạt cơ chế bảo vệ của cơ thể ký chủ. Tế bào niệu mạc có các thụ thể TLRs khi tiếp xúc với vi khuẩn có thể tạo ra các chất trung gian hoạt hóa phản ứng viêm như interleukin 8 huy động bạch cầu đa nhân trung tính đến tại chỗ. Các kháng thể đặc hiệu trong huyết thanh và trong nước

- tiểu được thận tiết ra sẽ thúcđẩy quá trình opsonin hóa và thực bào.
- Có sự chọn lọc về độ bám dính của vi khuẩn vào tế bào niệu mạc, và độ bám dính liên quan đến nhiễm trùng. Phụ nữ bị nhiễm trùng niệu tái phát có độ bám dính của vi khuẩn vào niệu mạc cao hơn so với phụ nữ chưa bị nhiễm trùng niệu. Sự tăng độ bám dính có thể do gia tăng các điểm bám dính trên tế bào niệu mạc. Các kháng nguyên nhóm máu có thể tạo thầnh một nhóm các hợp chất hòa tan có thể ức chế sự bám dính của vi khuẩn.
- Các yếu tố khác gồm khuẩn lạc của vùng quanh niêu đạo, tiền liệt tuyến, ngược dòng bàng quang niệu quản. Ở nữ, khuẩn lạc bình thường ở vùng quanh niêu đao gồm lactobacillus tao nên cơ chế chống lai sư lưu trú của vi khuẩn gây bênh. Sư thay đổi môi trường quanh niêu đạo (pH, nồng độ estrogen, dùng kháng sinh) có thể phá hủy khuẩn lạc làm cho vi khuẩn gây bênh có thể lưu trú và gây nhiễm. Ở nam, tiền liệt tuyến tiết ra dịch chứa kẽm có khả năng kháng khuẩn. Ôtrẻ em, ngược dòng bàng quang niệu quản giúp cấy khuẩn vào đường niệu. Người già thường dễ mắc nhiễm trùng niệu một phần là do bệnh niệu tắc nghẽn ở nam và sư thay đổi khuẩn lac âmđao và vùng quanh niêu đao do mãn kinh ở nữ. Các nguyên nhân khác bao gồm nhiễm phân do đi cầu không kiểm soát, bệnh thần kinh cơ, thủ thuật tiết niệu, ống thông bàng quang.

YẾU TỐ GÂY BỆNH CỦA VI KHUẨN Không phải vi khuẩn nào cũng có khả năng bám dính vào đường tiểu và gây bệnh. Trongnhiều dòng Escherichia coli, yếu tố gây bệnh thuộc về một số nhóm huyết thanh

O, K, H. Chúngcó đặc tính bám dính vào tế bào niệu mạc cao, đề kháng với yếu tố kháng khuẩn của huyết thanh, sản xuất ra hemolysin và tăng sự biểu hiện kháng nguyên vỏ bọc K. E.coli có khả năng bám dính vào tế bào niệu mạc bằng "ligand" nằm ở đầu của vi mao (fmbriae, pili) của vi khuẩn. "Ligand" bám vào thụ thể glycolipids hay glycoprotein nằm trên màng tế bào niệu mạc. Có 2 loại vi mao: vi mao P và vi mao type1. Hầu hết E.coli gây bệnh có cả 2 loại vi mao. Khi đã bám được vào tế bào niệu mạc thì hemolysin của vi khuẩn kích hoạt sự thâm nhập mô và kháng nguyên K chống lại sự thực bào của tế bào đa nhân trung tính.

BỆNH NGUYÊN

- Hầu hết nhiễm trùng niệu là do một loài vi khuẩn duy nhất. Khoảng 80% viêm bàng quang và viêm thận bể thận không biến chứng là do E.coli, hầu hết là chủng thuộc nhóm huyết thanh O. Các vi khuẩn gây bệnh khác gồm Klebsiella, Proteus, Enterobacter spp., enterococci. Trong nhiễm trùng trong bệnh viện, vi khuẩn gây bệnh gồm Pseudomonas và Staphylococcus spp.
- Nhiễm trùng do S.aureus thường do phát tán qua đường máu. Beta-hemolytic streptococci nhómB có thể gây nhiễm trùng niêu ở nữ có thai. S. saprophyticus có thể gây nhiễm trùng không biến chứng ở nữ trẻ. Ở trẻ em vi khuẩn gây Klebsiella bênh thường 1à và Enterobacter spp. Vi khuẩn yếm khí, lactobacilli, corynebacteria, streptococci (không kể enterococci) và S.epidermidis thường là khuẩn lac bình thường ở vùng quanh niêu đạo nên ít khi gây nhiễm trùng niêu mà thường chỉ là vấy trùng.

CHẨN ĐOÁN

- Chủ yếu dựa vào tổng phân tích nước tiểu và cấy nước tiểu.
- Có 3 cách lấy nước tiểu: (1) Chọc hút trên xương mu (2) Đặt thông tiểu BN nữ (3) Hứng mộtmẫu nước tiểu khi đi tiểu. Nếu bệnh nhân đang được đặt thông tiểu lưu thì nên lấy nước tiểu ở đầu ống thông.

TỔNG PHÂN TÍCH NƯỚC TIỂU

Khám nghiệm vi thể nước tiểu tìm bạch cầu và vi khuẩn sau khi ly tâm. Khi số lượng vi khuẩn> 100.000 khúm/ mL (CFU, colonyforming units) thì có thể thấy vi khuẩn. Trên 3 bạch cầu trong một quang trường lớn gợi ý có nhiễm trùng. Có thể tìm esterase bạch cầu và nitrite. Esterase bạch cầu là hợp chất từ sự phân hủy của bạch cầu trong nước tiểu. Nitrite tạo nên từ sự biến đổi nitrates bởi các vi khuẩn Gram âm. Có thể phát hiện esterase bạch cầu và nitrite bằng thử nghiệm dùng que nhúng.

Bảng 2. Độ nhạy và độ đặc hiệu của Tổng phân tích nước tiểu

Thử	Độ nhạy (%)	Độ đặc hiệu	
nghiệm		(%)	
Esterase	83 (67-94)	78(64-92)	
Nitrite	53 (15-82)	98 (90-10(0)	
E hay N	93 (90-100)	72 (58-91)	
Bạch cầu	73 (32-100)	81 (45-98)	
Vi khuẩn	81(16-99)	83(11-100)	

Cấy nước tiểu

Tiểu chuẩn vàng trong chẳn đoán nhiễm trùng niệu là cấy nước tiểu định lượng vi khuẩn. Nước tiểu phải được đựng trong túi chứa vô trùng và cấy ngay sau khi lấy mẫu. Khi điều kiện không cho phép thì có thể để mẫu nước tiểu trong tủ lạnh tối đa 24 giờ. Mẫu nước tiểu được pha loãng và phết lên

lam cấy. Mỗi vi khuẩn sẽ tạo nên một khúm trên lam. Đếm số lượng khúm và tính số lượng khúm trên 1 mililít (CFU/mL). Thường >100.000 CFU/mL được cho là nhiễm trùng, nhưng cần biết rằng 20-40%

phụ nữ bị nhiễm trùng niệu có triệu chứng chỉ có 10^2 - 10^4 CFU/mL. Do đó với bệnh nhân nữ có triệu chứng tiểu gắt thì phải dùng ngưỡng 10^2 CFU/mL.

Bảng 3. Xác suất nhiễm trùng niệu dựa vào cấy nước tiểu

Hứng nước tiểu	CFU	Xác suất nhiễm trùng (%)	
Chọc hút trên xương mu	Gram (-) bất kỳ	>99	
	Gram $(+) > 1000$		
Thông tiểu	>10 ⁵	95	
	10 ⁴⁻⁵	Có thể	
	10^{3-4}	Nhắc lại	
	<10 ³	Ít khả năng	
Hứng nước tiểu sạch			
Nam	>104	Có thể	
Nữ	$3 \text{ m}\tilde{a}u: > 10^5$	95	
	$2 \text{ m}\tilde{a}u: > 10^5$	90	
	1 mẫu: >10 ⁵	80	
	$5 \times 10^4 - 10^5$	Nhắc lại	
	1-5 x 10 ⁴ có triệu chứng	Nhắc lại	
	1-5 x 10 ⁴ không triệu chứng	Ít khả năng	
	<10 ⁴	Ít khả năng	

XÉT NGHIỆM ĐỊNH VỊ NHIỄM TRÙNG THÂN

Soi bàng quang đặt thông niệu quản

Rút nước tiểu từ bể thận đem cấy để phân định nhiễm trùng đường tiểu trên với dưới, thân này với thân kia.

Nghiệm pháp rửa bàng quang của Fairley

Rửa sạch bàng quang hết rồi lấy nhiều mẫu nước tiểu từ đường tiểu trên đem cấy. Nên áp dụng cho nhiễm trùng niệu tái phát ở bệnh nhân không có bất thường đường tiểu

Các phản ứng miễn dịch

Phản ứng tìm vi khuẩn có kháng thể bao bọc (Antibody-Coated Bacteria -ACB): thông dụng nhất.

CÁC THỂ LÂM SÀNG

VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP Chẩn đoán thường là lâm sàng

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Bênh nhân thường có lanh run, sốt, và đau góc sườn sống. Các triệu chứng đường tiểu dưới đi kèm như tiểu gắt, tiểu nhiều lần, tiểu gấp. Có thể có nhiễm trùng huyết. Tổng phân tích nước tiểu thường có nhiều bach cầu, hồng cầu. Thường có tăng bạch cầu máu, tốc độ lắng máu tăng, tăng C-reactive protein. Cấy nước tiểu thường dương tính nếu lấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. E.coli là vi khuẩn gây bệnh thường gặp nhất, trường Klebsiella. khoảng 80% hop. Enterobacter, Pseudomonas, Proteus. Serratia, Citrobacter spp. được tìm thấy trong các trường hợp còn lại. Trong các vi khuẩn gram dương, Streptococcus faecalis và S. aureus là các tác nhân thường gặp. Ở phụ nữ tuổi sinh đẻ, hoạt động tình dục, tiền căn nhiễm trùng niệu của bản thân và gia đình có thể làm tăng tỉ lệ viêm thận bể thận. Tiểu đường, tiểu không kiểm soát cũng làm tăng nguy cơ.

Hình ảnh X quang

Chụp CT có tiêm thuốc cản quang cho các dấu hiệu chẩn đoán chính xác. Dấu hiệu các hình khuyết tưới máu ở thùy thận, đa ổ, lan tỏa thể hiện bằng những vùng giảm mật đô thuốc cản quang. Thân lớn, chủ mô thân mờ, và dấu chèn ép hệ thống thu thập là các dấu hiệu đặc trưng khác. Tuy vậy, CT scan không thật cần thiết trừ phi chẳn đoán không rõ ràng hay bệnh nhân không đáp ứng với điều trị. Xét nghiệm đồng vị phóng xạ với 99mTc-dimercaptosuccinicacid cũng nhạy tương đương CT trong phát hiện các hình khuyết tưới máu trong viêm thận bể thận. Siêu âm có vai trò quan trọng trong phát hiện bế tắc đường tiểu đi kèm nhưng không phát hiện được việm nhiễm ở thân.

VIÊM THÂN BỂ THÂN MAN

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Nhiều bệnh nhân không có triệu chứng nhưng thường có tiền căn nhiễm trùng niệu tái phát. Ở trẻ em, có sự liên hệ mật thiết giữa viêm tạo sẹo ở thận với nhiễm trùng niệu tái phát, có thể vì thận còn đang phát triển. Bệnh nhân thường không có triệu chứng nên thường được chẳn đoán tình cờ khi được chụp X quang để đánh giá các biến chứng của suy thận như cao huyết áp, giảm thị lực, nhức đầu, mệt, tiểu nhiều. Nước tiểu thường bình thường. Creatinin huyết thanh phản ánh mức độ suy thận. Cấy nước tiểu chỉ dương tính khi có nhiễm trùng.

Hình ảnh X quang

Chụp đường niệu có thuốc cản quang (UIV, IVP) hay CT có thể thấy thận teo nhỏ. Thận xơ hóa tạo sẹo khu trú với các đài thận tù đầu là các dấu hiệu đặc trưng. Siêu âm cũng có thể thấy các dấu hiệu này. Xạ hình thận với DMSA là phương pháp tốt nhất để thấy tạo sẹo ở thận. Vùng tạo sẹo là những vùng nhạt màu.

APXE THÂN

Apxe thận phát sinh từ nhiễm trùng nặng dẫn đến sự hóa lỏng mô thận tạo thành ổ apxe.

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Thường gặp nhất là sốt, đau lưng hay đau bụng, lạnh run, tiểu gắt. Có thể sở thấy một khối ở vùng hông lưng. Tổng phân tích nước tiểu cho thấy mủ niệu, nhưng nước tiểu bình thường trong 25% trường hợp. Cấy nước tiểu chỉ dương tính trong một phần ba trường hợp và cấy máu dương tính trong một nửa trường hợp.

Hình ảnh X quang

- Chẩn đoán chính xác bằng siêu âm hay CT scan. Trên siêu âm có nhiều hình ảnh: khối khôngcó hồi âm trong chủ mô thận hay ngoài chủ mô đẩy lệch thận hoặc vùng tụ dịch tăng hồi âm. CTscan nhạy hơn, có thể thấy thận lớn với những vùng giảm đậm độ ở giai đoạn sớm. Khi vách ổviêm hình thành, ổ apxe có hình một khối với một rìa tăng đậm độ cản quang ("ring" sign) (Hình3). Có thể thấy cân Gerota dày lên, hình mỡ quanh thận có vân hay xóa mờ mô mềm quanh thận.
- Chụp UIV hay chụp hệ niệu không sửa soạn (KUB) thì ít nhạy hơn và có thể bình thườngtrong 20% trường hợp.

VIÊM BÀNG QUANG CẤP

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Bệnh nhân thường có triệu chứng kích thích đi tiểu như tiểu gắt, tiểu nhiều lần, tiểu gấp. Cáctriệu chứng cũng thường gặp khác là: đau trên xương mu, tiểu máu, nước tiểu đuc/hôi. Hiểm khi có sốt hay triệu chứng toàn thân. Nước tiểu thường có nhiều bach cầu và có thể có hồng cầu. Cần cấy nước tiểu để xác định chẩn đoán và phân lập tác nhân gây bệnh. Tuy vậy, khi lâm sàng và tổng phân tích nước tiểu gợi ý chẩn đoán nhiều thì có thể không cần cấy nước tiểu. E. coli thường gặp nhất, các tác nhân ít gặp là Klebsiella và Proteus spp. (gram âm), S. saprophyticus và enterococci (gram duong). Tiểu đường và tiền căn nhiễm trùng niêu nhiều lần là yếu tố nguy cơ. Liệu pháp estrogen thay thế không có tác dụng bảo vệ ở người nữ mãn kinh bi viêm bàng quang tái phát.

Trong viêm bàng quang không biến chứng thường không cần xét nghiệm X quang.

VIÊM BÀNG QUANG TÁI PHÁT

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Viêm bàng quang tái phát gây ra do vi khuẩn tồn tại hoặc tái nhiễm do vi khuẩn khác. Cần nhận biết nguyên nhân nhiễm trùng tái phát vì điều trị vi khuẩn tồn tại và tái nhiễm khác nhau.

Hình ảnh X quang

Chỉ định khi nghi vi khuẩn tồn tại. Siêu âm khảo sát sơ bộ đường niệu. Có thể cần làm UIV, soi bàng quang, CT scan. Khi nghi ngờ nguyên nhân tái nhiễm, cần tìm xem có rò bàng quang âm đạo hay bàng quang ruột không.

VIÊM TUYÉN TIỀN LIỆT CẤP DO VI KHUẨN

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Thường xảy ra ở người lớn nam giới. Thường khởi phát đột ngột bằng các triệu chứng toàn thân (sốt, lạnh run, mệt, đau cơ, đau khớp, đau vùng tầng sinh môn-trưc tràng) và triệu chứng đường tiểu (tiểu nhiều lần, tiểu gấp, tiểu gắt, có thể bí tiểu). Khám trực tràng thấy tiền liệt tuyến lớn, nhạy đau, không đều. Tổng phân tích nước tiểu thấy bạch cầu và đôi khi có hồng cầu. Công thức máu có tăng bach cầu máu. Tăng nồng đô kháng nguyên đặc hiệu của tiền liệt tuyến (PSA) huyết thanh. Chẩn đoán bằng khám nghiệm vi thể và cấy dịch sau khi matxa tiền liệt tuyến và cấy nước tiểu trước và sau khi matxa tiền liệt tuyến. E. coli là vi khuẩn gây bệnh thường gặp nhất, các vi khuẩn gram âm khác (Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Serratiaspp.) và enterococci ít gặp hơn. Vi khuẩn yếm khí và vi khuẩn gram dương hiếm gặp.

Hình ảnh X quang

Siêu âm bàng quang để xác định lượng nước tiểu tồn lưu. Siêu âm qua trực tràng chỉ định ở bệnh nhân không đáp ứng với điều trị cổ điển.

VIÊM TIỀN LIỆT TUYẾN MẠN TÍNH DO VI KHUẨN

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Tiểu gắt, tiểu gấp, tiểu nhiều lần, tiểu đêm, đau lưng dưới/tầng sinh môn. Bệnh nhân thường không sốt và có tiền căn nhiễm trùng niệu tái phát, viêm niệu đạo, hay viêm mào tinh do cùng một tác nhân. Một số bệnh nhân không có triệu chứng. Khám trực tràng thường bình thường, đôi khi tiền liệt tuyến nhạy đau, chắc, hay số thấy sạn tiền liệt tuyến. Tổng phân tích nước tiểu mủ niệu và

khuẩn niệu. Công thức máu thường không có tăng bạch cầu. Nồng độ PSA huyết thanh có thể tăng. Chẩn đoán bằng khám nghiệm dịch sau khi matxa tiền liệt tuyến và cấy nước tiểu sau khi matxa tiền liệt tuyến. Vi khuẩn gây bệnh giống trong viêm cấp tiền liệt tuyến.

Hình ảnh X quang

Siêu âm qua trực tràng chỉ chỉ định khi nghi ngờ apxe tiền liệt tuyến.

VIÊM NIÊU ĐAO

Gồm 2 loại: viêm do Neisseria gonorrhoeae và viêm do vi khuẩn khác (Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Trichomonas vaginalis, virus herpes simplex). Thường lây lan sau giao hợp.

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Thường có tiết dịch niệu đạo và tiểu gắt. Triệu chứng tắc nghẽn đường tiểu có thể gặp ở bệnh nhân nhiễm trùng tái phát gây hẹp niệu đạo. Khoảng 40% bệnh nhân viêm niệu đạo do lậu không có triệu chứng. Chẩn đoán bằng khám và cấy niệu đạo. Cần cấy mẫu dịch tiết nằm bên trong niệu đạo. Khoảng 30% nam giới nhiễm N. gonorrhoeae có nhiễm C. trachomatis kết hợp.

Hình ảnh X quang

Chụp niệu đạo ngược dòng chỉ định ở bệnh nhân nhiễm trùng tái phát và có triệu chứng tắc nghẽn đường tiểu.

VIÊM MÀO TINH

Triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng

Đau bìu dữ dội lan đến háng hay hông lưng. Bìu to do viêm mào tinh/tinh hoàn hay tràn dịch tinh mạc phản ứng. Các triệu chứng như viêm niệu đạo, viêm bàng quang, viêm tiền liệt tuyến có thể xảy ra trước hay đồng thời với triệu chứng đau bìu. Khám thực thề thấy bìu to và đỏ, khó phân biệt mào tinh với

tinh hoàn khi viêm cấp. Có thể sờ thấy thừng tinh dày lên. Tổng phân tích nước tiểu thấy có nhiều bạch cầu và vi khuẩn. Thường có tăng bạch cầu máu.

Hình ảnh X quang

Siêu âm Doppler bìu hay xạ hình tinh hoàn xác định chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt với xoắn dây tinh. Ở trẻ em chưa đến tuổi dậy thì bị viêm mào tinh cần tìm các bất thường đường tiểu như ngược dòng bàng quang niệu quản hay niệu quản lạc chỗ.

KEY POINTS: CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

- Chẩn đoán hình ảnh không cần thiết ở hấu hết bệnh nhân nữ bị nhiễm trùng niêu.
- Bệnh nhân nam và bệnh nhân suy giảm miễn dịch hay không đáp ứng diều trị cần làm
- Chẩn đoán hình ảnh để tìm các bất thường đường tiểu.
- CT và MRI mang lại dữ kiện tốt nhất về vị trí, nguyên nhân, mức độ nhiễm trùng niêu.

NGUYÊN LÝ CỦA KHÁNG SINH TRỊ LIỆU

LOẠI TRÙ KHUẨN NIỆU SỚM

Cần làm cho nước tiểu sạch trùng càng sớm càng tốt, thường chỉ vài giờ sau khi điều trị kháng sinh nếu vi khuẩn nhạy cảm. Nếu chỉ làm giảm số lượng vi khuẩn thì vi khuẩn sẽ sinh sôi trở lại và trở thành nhiễm trùng niệu không được điều trị ổn định.

DÙNG KHÁNG SINH CÓ NỒNG ĐỘ TRONG NƯỚC TIỀU CAO

Cần dùng kháng sinh có nồng độ cao trong nước tiểu (nồng độ trong nước tiểu cao hơn trong huyết tương hàng trăm lần)

KEY POINTS: CÁC NGUYÊN LÝ CỦA KHÁNG SINH TRỊ LIỆU

- Kháng sinh trị liệu hiệu quả phải loại trừ sự phát triển của vi khuẩn trong đường niệu.
- Sự đề kháng kháng sinh gia tăng khi sử dụng bừa bãi kháng sinh.
- Chọn lựa kháng sinh phải dựa vào hiệu

quả, an toàn, giá thành, và sự dung nạp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1. Campbell-Walsh Urology, 9th ed. 2007
- 2. Smith's General Urology, 17th ed. 2008

BƯỚU NHU MÔ THẬN

ĐẠI CƯƠNG

- Bướu thận: bướu nhu mô, bướu niệu mạc. Bướu ác là đa số => bướu thận: cần nghĩ bướu ác
- Bướu ác thận: bướu ác nhu mô thận, có
 2 loại thường gặp:
 - Bướu ác nhu mô thận ở người lớn (renal cells carcinoma: RCC)
 - Bướu ác nhu mô thận ở trẻ em (renal blastoma – bướu Wilms)
- Bướu lành: AML...(ít gặp)

DỊCH TỄ HỌC VÀ PHÂN LOẠI

BƯỚU ÁC

Ung thư tế bào sáng: (adenocarcinom thận)

- Tuổi: 50 70, hiếm dưới 30
- Nam/nữ: 2–3 (Kernion và Belldgrun).
- Van Cangh:
 - Chiếm thứ 3/K niệu—SD
 - Chiếm 2% 3%,
 - Thứ 13/các loại K.
 - Ngày càng nhiều do phương tiện chẩn đoán

Ung thư nguyên bào thận (bướu Wilms)

- Rất ác tính, thường gặp ở trẻ em,
- 80%/K đường tiểu ở trẻ <15 tuổi,
- 90% xuất hiện dưới 7 tuổi
- Cao nhất sơ sinh đến 4 tuổi.
- **Việt Nam**: chiếm 10,07%/K trẻ em > 10 lần bướu nguyên bào thần kinh (0,72%).
- Âu Mỹ: 8%/các loại bướu đặc, < bướu nguyên bào TK (9,6% trẻ da trắng và 7% ở trẻ da đen: Hoa Kỳ).
- Bướu 2 thận: 7,2% (Van Cangh)

BƯỚU LÀNH: 2% – 3%

NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH

BƯỚU THẬN Ở NGƯỜI LỚN (ADENOCARCINOM)

- Từ ống lượn gần, không rõ tác nhân, oestrogen sinh bướu thận trên chuột nhưng chưa được chứng minh trên người.
 - Có sự liên hệ giữa người hút thuốc lá.
 - Thay đổi nhánh ngắn NST số 3 (Cohen, 1979).
 - Yếu tố tăng trưởng (TGFs) alpha và beta
 - Bệnh Von Hipel Lindeau có nguy cơ cao
 - Mối liên hệ giữa rối loạn gen và K thân
- => Cơ sở của phương pháp điều trị mới.

BƯỚU NGUYÊN BÀO THẬN (BƯỚU WILMS)

- Có tính bẩm sinh: xuất hiện giai đoạn bào thai.
- Yếu tố bệnh sinh: bất thường NST.
- NN từ nguyên bào mầm sinh dục: ngbào ống Wolff di chuyển vào thận.
- Vài bất thường di truyền liên quan:
 - Hội chứng Beckwith Wiedemann.
 - Hội chứng Klippel Trenauay.

GIẢI PHẪU BỆNH

BƯỚU ÁC

Bướu tế bào sáng của thận

Phân loại Robson

- Giai đoạn I: Bướu còn khu trú trong bao thận, chưa có triệu chứng lâm sàng.
- Giai đoạn II : Bướu đã phá vỡ bao xơ

thận và lan đến mở quanh thận, nhưng vẫn còn nằm trong lớp mỡ Gerota.

- Giai đoan III : Gồm có:
 - Giai đoạn IIIa: bướu xâm lấn đến tĩnh mạch thận, và có thể lan đến tĩnh mạch chủ dưới thành những chồi bướu trong tĩnh mạch.
 - Giai đoạn IIIb: tế bào ung thư đã lan đến các hạch bạch huyết.
 - Giai đoạn IIIc : chồi bướu làm lấp mạch trên cơ hoành.
- Giai đoạn IV hay giai đoạn muộn:
 - Giai đoạn IVa: bướu lan đến các cơ quan kế cận như tĩnh mạch chủ bụng, tá tràng, gan, góc đại tràng, tĩnh mạch tinh phải hay trái gây dãn tĩnh mạch tinh, động mạch chủ bụng, lách, dạ dày.
 - Giai đoạn IVb : bướu di căn xa.

Phân chia theo TNM

Bướu nguyên phát (T)

- TX: bướu nguyên phát không thể phát hiện.
- T0: bướu chưa biển hiện.
- T1: bướu ≤ 7cm, khu trú trong thận.

- T2: bướu > 7cm, khu trú trong thận.
- T3: bướu ăn lan vào TM lớn, bướu xâm lấn tuyến thượng thận, mỡ quanh thận, không vượt quá cân Gerota.
 - T3a: bướu xâm lấn tuyến thượng thận, mỡ quanh thận, không vượt quá cân Gerota.
 - T3b: xâm lấn TM thận hoặc TMC dưới hoành.
 - T3c: xâm lấn TMC trên cơ hoành.
- T4: bướu vươt quá cân Gerota.

Hạch tại chỗ (N)

- NX: hạch tại chỗ không thể phát hiện.
- N0: không hạch di căn tại chỗ.
- N1: 1 hach \leq 2cm.
- N2: 1 hạch 2 5cm hoặc nhiều hạch < 5 cm.
- N3: 1 hoặc nhiều hạch > 5cm.

Di căn xa (M)

- MX: không thể xách định sự hiện diện của bướu.
- M0: không di căn xa.
- M1: di căn xa.

Tương quan giữa 2 hệ thống phân chia giai đoạn phát triển của ung thư thận

Phân chia giai đoan	Phân chia giai đoạn TNM			
Robson	T	N	M	
Giai đoạn I	T1	N0	M0	
Giai đoạn II	T2	N0	M0	
	T1	N0, N1	M0	
Giai đoạn III	T2	N0, N1	M0	
	T3a, T3b, T3c	N0, N1	M0	
Giai đoan IV	T4	N1-3	M0	
Giai doạii IV	T1-4	N1-3	M1	

Ung thư nguyên bào thận (bướu Wilms)

Đặc điểm

• Thường gặp ở trẻ em

- Phát triển rất nhanh: phá võ vỏ bao thận, xâm lấnco quan lân cận, TM thận, TMC.
- Di căn đường bạch huyết: hạch rốn thận

và hạchquanh ĐMC.

• Di căn sớm: xương phổi, não, gan ...

Van Cangh: chia 4 giai đoạn phát triển:

- Giai đoạn I: bướu còn giới hạn trong thận, có thể cắt bỏ hoàn toàn.
- Giai đoạn II: bướu có xâm lấn ngoài thận, nhưng có thể cắt bỏ hoàn toàn.
- Giai đoạn III: cắt không hết được, hay có sự hiện diện của hạch di căn, 18% các trường hợp.
- Giai đoan IV: bướu 2 bên thân.

BUÓU LÀNH TÍNH

- Bướu cơ quan cạnh cầu thận: THA: aldosteron/nước tiểu tăng, kali/máu thấp, hết tăng huyết áp/khi cắt thận.
- Bướu mạch máu cơ trơn mỡ (AML):
 - Nhiều tổ chức mỡ, phản âm cao => dấu hiệu gợi ý đáng tin cậy qua SA.
 - Phát triển chậm, bên trong bướu => đau, chảy máu: bướu to lên đột ngột

CÁC DANG BƯỚU LÀNH ÍT GĂP KHÁC

- Bướu lành ống thận (adenoma).
- Bướu lành vỏ bọc thận (fibroma).
- Bướu lành mô mỡ cạnh thận (lipoma).
- Bướu cơ tron (leyomyoma).
- Nang thận đơn độc hay thận đa nang được kể như 1 loại bướu lành tính.

LÂM SÀNG

UNG THƯ TẾ BÀO THẬN (ADENOCAR-CINOM)

Triệu chứng bướu

Tam chứng cổ điển

- Tiểu máu
- Khối u vùng thắt lưng
- Đau lưng

Chỉ 10% đủ tam chứng, khi đó

• Chẩn đoán xác định dễ

- Quá muôn
- Chỉ cần 1-2 trong 3: nghĩ bướu thận.

Tiểu máu: 50-60% (Van Cangh, 1994)

- Toàn dòng, máu tươi hay cục, tiểu không đau buốt
- Không có dấu hiệu báo trước.
- Có thể kèm theo cơn đau bão thận.
- Thường khỏi tự nhiên.
- Không can thiệp ngoại khoa cấp cứu vì tiểu máu.

Đau hông lưng: 15% - 30% (Glenn), xuất hiện tuỳ giai đoạn tiến triển của bướu:

- Đau lưng và đau bung.
- Cơn đau bão thân.
- Đau tại chỗ do di căn xương.

Khối bướu: 24 - 86% (J. Glenn)

- Nhìn: có thể nhìn thấy + bất cân xứng 2 vùng thắt lưng/to.
- Sờ:
 - Chạm thận: dương tính, quá đường trắng giữa bụng, không còn khả năng pthuât.
 - Bập bềnh thận: dương tính chưa di căn, âm tính - quá chỉ định phẫu thuật.
 - Rung thận: không đau hoặc đau nhẹ.
- Gõ: xác định giới hạn bướu, phân biệt tràn dịch màng bụng, bụng chướng hơi do ruôt.
- Nghe: tiếng thổi do tăng sinh mạch máu, cần phân biệt với phình ĐMC bụng.

Triệu chứng toàn thân

- Sụt cân: 36% các trường hợp.
- Sốt: 40-50%, sốt do: tắc đài thận và tế bào ung thư.
- Rối loạn tiêu hoá: do bướu chèn ép.
- Rối loạn thể dịch: tăng: erythropoietin;
 renin; 1,25 –Dihidroxycholecalciferol;
 calci huyết, glucagon, HCG và insulin.

 Sarcoidose hoá: 1 – 2%, nếu có: protein trong nước tiểu, thận suy, gan to nên nghĩ đến biến chứng sarcoidose hoá.

Triệu chứng di căn

- Di căn hệ TM: đặc biệt di căn TM thận trái - dãn TM tinh trái, di căn TMC bụng - dãn TM tinh phải và tuần hoàn bàng hệ bụng.
- Di căn gan với nhân cứng, bụng báng, vàng da, suy gan,phù 2 chân.
- Di căn xương gây các triệu chứng tại chỗ, di căn não cho các triệu chứng thần kinh.

Ung thư thận ở trẻ em (bướu wilms)

- **Lâm sàng**: nghèo nàn:40–50% phát hiện tình cờ.
- Khám: bướu to, chắc, không đau, chạm và bập bềnh thận rõ, đặc biệt to nhanh. Muộn: hông lưng to ra 1 bên, gắn chặt vào thành bụng, chèn ép, dãn TM tinh.
- Tiểu máu:15–25%: rỉ rả liên tục, là dấu hiệu nặng.
- Toàn thân: như bướu ở người lớn: sốt, CHA do renin cũng thường thấy, suy kiệt, thiếu máu là dấu hiệu muộn.

CẬN LÂM SÀNG (CHUNG CẢ 2 LOẠI):

NƯỚC TIỂU

- Xác định tiểu máu đại thể, vi thể.
- Hồng cầu âm tính không loại trừ chẩn đoán.

HUYÉT HỌC VÀ SINH HOÁ:

- Chức năng gan rối loạn: khó phân biệt với bướu di căn gan trong hội chứng cận ung.
- Tốc độ máu lắng: tăng hay giảm.
- Có thể đa hồng cầu hoặc thiếu máu.

SIÊU ÂM

• Phân biệt bướu đặc, bướu hỗn hợp, nang

- thận, thận nước do sỏi, thận nước do bế tắc, tổn thương ngoài thận.
- Tìm hạch di căn rốn thận, cạnh ĐM, TM
- Khối u di căn.

SIÊU ÂM DOPPLER

 Tìm chồi bướu trong TM thận và trong TMC bụng.

XQ BỘ NIỆU KHÔNG CHUẨN BỊ (KUB)

- Ít ý nghĩa
- Bướu hiện lên bằng bóng thận to.
- Hình ảnh vôi hoá của bướu,
- Phân biệt với thận nước do sỏi,
- Đối chiếu trước khi chỉ đinh làm UIV

XQ BÔ NIÊU CÓ CẢN QUANG (UIV)

- Quan sát chức năng thận đối diện.
- Xác định giới hạn của bướu
- Các đài thận và bể thận biến dạng.

CỘNG HƯỞNG TỪ (MRI: NUCLEAR MAGNETIC RESONANCE IMAGING)

- Cho hình ảnh trung thực hơn.
- Các lớp mô và hạch rõ hơn.
- Cho các mạch máu và chồi trong lòng mach rõ hơn.
- Nhược điểm của MRI là giá thành cao
- Chỉ định khi cần thiết.

ĐỘNG MẠCH THẬN ĐỒ

 Cho thấy hình ảnh tăng sinh mạch máu vùng Bướu.

NỘI SOI BÀNG QUANG

 Chỉ đinh tiểu máu do bướu thân: máu phụt ra từ miệng niệu quản, chẩn đoán phân biệt với bướu bàng quang.

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

UNG THƯ TẾ BÀO THÂN

- Lâm sàng
 - Tam chứng: tiểu máu khối u đau.

- Sự hiện diện của 1 trong tam chứng có chẩn đoán.
- Cận lâm sàng:
 - Các xét nghiệm huyết học và sinh hoá.
 - Các xét nghiệm hình ảnh theo thứ tự và yêu cầu chẩn đoán từng trường hợp.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

BƯỚU ĐÀI BỂ THÂN

Lâm sàng

- Triệu chứng đái máu giống nhau.
- Con đau quặn thận: có thể xảy ra vì bướu làm tắc nghẽn đài bể thận, máu cuc.
- Thận to, thường ứ nước do đài bể thận bị bế tắc. Nếu bướu lớn xâm lấn vào nhu mô thận khó phân biệt với bướu nhu mô thận

Cận lâm sàng

- Hình ảnh bướu đài bể thận: siêu âm, UIV, UPR.
- Tìm tế bào K biểu mô chuyển tiếp trong nước tiểu.

BƯỚU TUYẾN THƯỢNG THẬN

Lâm sàng

- Bướu lành: bướu vỏ TTT với hội chứng Cushing, hội chứng aldosteron (bệnh Conn), nam hoá do bướu tiết adrogen, tăng HA trong bướu tuỷ TTT.
- Đối với ung thư, triệu chứng nghèo nàn: đau vùng thắt lưng âm i, rõ vào giai đoạn muộn.

Cận lâm sàng

- Sinh hoá: tăng tiết hormon tuyến thượng thân.
- Hình ảnh, vị trí bướu : SA, CT scan, MRI.

BƯỚU SAU PHÚC MAC

- Bướu thần kinh: bướu nguyên bào thần kinh.
- Bướu mỡ: bướu mỡ lành, bướu sarcom mỡ.
- Bướu mô cơ, mô sợi: bướu cơ tron lành, bướu sợi lành, sarcom cơ vân, cơ tron, sơi.

Hạch bạch huyết: hạch di căn,lymphom.

UNG THƯ THẬN Ở TRỂ EM (BƯỚU WILMS)

- Lâm sàng: sờ thấy bướu ở vùng lưng, nên mổ sớm khi sờ thấy khối u.
- SA: nhanh chóng và không xâm hại.
- UIV: giống hình ảnh bướu thận người lớn: đài bể thận bị kéo dài, cắt cụt, chèn ép ứ nước, xác định thận đối diện còn tốt.
- Chụp phổi, CT scan, MRI: đánh giá giai đoan.

ĐIỀU TRỊ (CHUNG)

PHẪU THUẬT LÀ PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRI CHÍNH.

- Cắt thận rộng: cắt thận toàn phần, mỡ quanh thận, nạo hạch, lấy chồi TM, cắt NQ.
- Chỉ định cắt thận rộng: bướu adenocarcinom thận, bướu Wilms.
- Cắt thận bán phần: bướu lành, bướu/thận độc nhất.
- Cắt bỏ 2 thận: bướu thận 2 bên.
- Cắt bướu di căn phổi, di căn gan (khối bướu di căn duy nhất), có thể có kết quả tốt.

HOÁ TRI

- Adenocarcinom kháng với hoá trị và xạ tri.
- Bướu Wilms là loại bướu nhạy với hoá

trị, từ giai đoạn III trở đi có thể kết hợp với xạ trị.

XA TRI

- Bướu Wilms là loại bướu nhạy với xạ trị: không cần xạ trị ở giai đoạn I và II.
- Hormon liệu pháp: estrogens và androgens có ít tác dụng (Schomburg et al, 1993)

MIỄN DỊCH LIỆU PHÁP VÀ ĐIỀU TRỊ GEN:

- Interleulkin-2 (IL-2) là 1 cytokin sản sinh bởi lympho bào T hoạt hoá làm tăng khả năng miễn dịch và có tính chống tế bào ung thư.
- Nghiên cứu của McCabe, Stabler và Hawkin vào 1992 cho kết quả có đáp ứng khi dùng IL-2 liều cao là 8% và 13% nếu kết hợp với lympho bào gây độc được hoạt hoá bởi lymphokin (LAK)

THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ

MÕI 3 THÁNG SAU MÔ

- Khám bụng, hạch ngoại vi
- SA gan
- XQ phổi, cột sống
- CT scans.

TIÊN LƯỢNG

BUÓU ADENOCARCINOM

- 60-80% sống quá 5 năm-10 năm/GĐ I.
- 50% GĐ II.
- 35%/GĐ III và 5%/GĐ IV.

BƯỚU WILMS: SỐNG QUÁ 2 NĂM

- GĐ I: 88 95%.
- GĐ II: 78 90%
- GĐ III: 70 84%
- GĐ IV: 49 54%
- GĐ V: 26%

TRẮC NGHIỆM CUỐI BÀI

Câu 1: Bệnh nhân nữ 30 tuổi, nhập viện kiểm tra định kì phát hiện khối u thận trái đường kính 3 cm trên siêu âm. Tiếp theo cần thực hiên:

- A. Siêu âm màu để xác định khối chồi tĩnh mạch thân.
- B. Sinh thiết bướu qua hướng dấn siêu âm.
- C. Chụp cắt lớp có cản quang.
- **D.** Phẫu thuật nội soi thám sát và sinh thiết bướu.
- **E.** Theo dõi thêm và siêu âm lại sau 6 tháng.

Câu 2: Bệnh nhân nữ 30 tuổi, nhập viện vì kiểm tra định kì phát hiện khối u thận trái đường kính 9 cm trên CT Scan. Chưa ghi nhận hình ảnh xâm lấn TM hay di căn. Chẩn đoán giai đoạn T của bướu thận trên CT Scan theo phân đô TMN của AJCC 8th là:

- **A.** cT2a
- **B.** cT2b
- **C.** cT3b
- **D.** cT3a
- E. cT1b

Đáp án

1C, 2A

TỔN THƯƠNG BÀNG QUANG

TỔNG QUAN

- Nguyên nhân
 - 67-86% do chấn thương trong đó: 90% do tai nạn xe cộ; 70-97% vỡ bàng quang do CT có gãy xương chậu kèm theo. Gồm: vỡ trong phúc mạc và ngòai phúc mạc. Các TH chấn thương toác khóp mu, toác khóp cùng chậu, gãy ngành chậu, ngành mu hay gãy xương cùng thường kết hợp vỡ bàng quang.
 - 14-33% do vết thương.
 - do y thuật từ những phẩu thuật vùng chậu.
- 2% trường hợp tổn thương ổ bụng cần can thiệp ngọai khoa có tổn thương bàng quang kèm theo.
- 50% các TH vỡ bàng quang có kết hợp tổn thương xương chậu là gãy ngành châu.
- 30% gãy xương chậu có kèm theo tổn thương bàng quang ở một mức độ nào nào đó. Tuy nhiên, tổn thương trầm trọng chỉ 5-10%.
- Có > 85% TH gãy xương chậu có kèm tổn thương nhiều cơ quan khác, tỷ lệ tử vong cao 22-44%.
- 25% võ bàng quang trong phúc mạc không kèm võ xương chậu.
- Lực chấn thương được truyền tới bọng đái qua dây thắt an tòan hay CT trực tiếp vào lúc bàng quang căng đầy.
- 2-20%: võ bàng quang phối hợp trong và ngòai phúc mạc
- 10-29% võ bàng quang do CT, có võ niêu đao sau kèm theo
- Vỡ bàng quang là cấp cứu niệu khoa,

- cần được chẩn đoán, chính xác để điều trị kịp thời.
- Triệu chứng LS ít nổi bật nên thường được chẩn đoán muộn dưới dạng võ tạng rỗng.
- Bàng quang là tạng rỗng nhưng không phải giống ống tiêu hóa.
- Võ bàng quang có những đặc điểm GPB và LS riêng biệt =>cần phải tôn trọng nguyên tắc niệu khoa.
- Tổn thương bàng quang thường nhất do lực từ bên ngoài vào, có thể kết hợp gãy xương chậu.
- 10% CT/cấp cứu có tổn thương đường tiết niệu (Mc Aninch, 2004).
- Theo Jong M Choe, võ bàng quang thay đổi theo cơ chế:
 - Do lực từ bên ngoài: 80%
 - Do y thuật (Iatrogenic): 14%
 - Tự phát (Spontaneous)
 - 60-85% do CT và 15-40% do VT.

NGUYÊN NHÂN

Có 4 dạng tổn thương bàng quang

CHẨN THƯƠNG LÚC BÀNG QUANG CĂNG ĐẦY

Thường gặp nhất, uống nhiều bia rượu rồi bị té ngã. Khi bàng quang căng đầy, thành rất mỏng và sức ép bên trong tăng cao đột ngột khi có CT, lúc này mặt sau là điểm yếu nhất, các thương tổn thường tập trung ở đây.

BN PHẢI CHỊU 1 SỨC CĂNG QUÁ ĐỘ DO MẤT CẢM GIÁC

- Do tê/ mê.
- Thương tổn TK như đứt tủy sống, hôn mê.

BÀNG QUANG BỊ XÉ RÁCH HAY ĐÂM

THŮNG:

Gãy xương chậu hay tóac rộng khớp mu
 mảnh xương nhọn đâm thủng hoặc sự di lệch của vách bàng quang qua dây chàng chậu mu.

BÀNG QUANG CÓ ĐIỂM YẾU TỪ TRƯỚC

Túi ngách hay các cột hõm, vết loét do viêm nhiễm hay ung thư. CT nhẹ cũng có thể gây vỡ bàng quang mà không tìm thấy được nguyên nhân nên thường gọi là vỡ tự nhiên.

GIẢI PHẪU BỆNH

TỔN THƯƠNG ĐUNG DẬP

- Thương tổn chủ yếu (67%) (Cass, 1984).
- Được nghĩ đến sau chấn thương có tiểu máu mà hình ảnh Xquang bình thường.
- Dập lớp thanh cơ và chưa thủng niêm mạc nên chưa thoát nước tiểu ra ngoài.
- Thành bàng quang phù nề, xuất huyết nội thành, nhất là lớp dưới niêm.
- Nếu thương tổn nặng => thành bàng quang bị hoại tử sau 3-5 ngày => thủng, rò bàng quang- ÂĐ/sau sanh, vỡ bàng quang vào ổ bụng/4-7 ngày sau mổ.

VÕ TRONG PHÚC MAC

- CT vùng hạ vị khi bàng quang căng đầy.
- Bàng quang căng đột ngột sẽ vỡ ở nơi yếu nhất là mặt trên và nước tiểu sẽ chảy vào phúc mạc. Sau 12h sẽ có hiện tượng phản ứng phúc mạc. Nếu có NK niệu từ trước thì dấu hiệu viêm phúc mạc sẽ sóm hơn.
- Carrollvà Mc Anich, 1984: Võ bàng quang trong phúc mạc đơn thuần: 25%; võ trong+ ngòai phúc mạc: 12%

VÕ NGOÀI PHÚC MAC

 Vết rách thường ở thành dưới bên và gần cổ bàng quang => là 1 vị trí rất sâu =>

- rất khó khâu kín lúc mổ.
- Ngoaì ra ở gần cổ bàng quang có đám rối TM Santorini.
- Nước tiểu sẽ lan tràn vào khoang Retzius
 theo các khe hở tự nhiên lan đến hạ vị và lan sang 2 bên hố thận, theo ống bẹn xuống bìu và lan ngang qua lỗ bịt của xương chậu đến mông.
- Nước tiểu ưu trương => nếu ko được dẫn lưu sớm => gây hoại tử tế bào lỏng lẻo dưới phúc mạc.

THƯƠNG TỔN PHỐI HỢP

- Gãy khung chậu nặng
 - Gãy xương chậu có nhiều di lệch.
 - Võ bàng quang dưới phúc mạc và thường vết rách khá lớn.
- Võ mặt trước của trực tràng phần dưới phúc mạc.
- Rách HM và cơ thắt HM.
- Rất dễ bỏ sót thương tổn nếu không để ý khám HM.

CHẨN ĐOÁN

- Tiểu máu đại thể: 82% và phản ứng thành bụng (62%)/ tổn thương bàng quang nặng.
- Dấu hiệu khác: khó tiểu, bầm tím vùng trên xương mu, bụng căng chướng, dò thoát nước tiểu. => sưng phù vùng hội âm, bìu và đùi cũng như dọc theo thành bụng trước bên trong khoang ảo giữa mạc ngang và phúc mạc thành.
- Tiểu máu đại thể sau CT=> tổn thương hệ niệu.
- Theo y văn, võ bàng quang do Ct liên quan chặt chẽ với sự kết hợp của gãy xương chậu và tiểu máu đại thể. Morey et al: tiểu máu đại thể gặp trong hầu hết các TH võ bàng quang và ở 85% TH gãy xương chậu => gãy xương chậu + tiểu

- máu đại thể => CĐ tuyệt đối chụp cystography cấp cứu.
- Sự hiện diện của vệt máu tại lỗ niệu đạo được xem như chẩn đoán tổn thương niệu đạo.
- Việc đặt thông NĐ-bàng quang nên thựchiện sau khi đã đánh giá sự toàn vẹn của NĐ = UCR.
- Sau tai nạn, nếu NT trong + không gãy xương chậu => loại trừ khả năng vỡ bq.
- 2-10% võ bàng quang chỉ có tiểu máu vi thể hoặc thậm chí không có tiểu máu.

LÂM SÀNG CÓ 2 NHÓM TRIỆU CHỨNG

TRIỆU CHÚNG CHUNG CỦA VÕ BÀNG QUANG.

- Choáng: xuất hiện đầu tiên, nhất là trong vòng 30p đầu sau CT.
- Đau vùng hạ vị: đau nhói vùng hạ vị và lan đến hai hố chậu. có thể có dấu hiệu phản ứng thành bụng.
- Buồn tiểu nhưng không tiểu được, có thể tiểu được 20-40 ml có lẫn máu.
- Đặt thông NĐ-bàng quang: chỉ ra khoảng 20-40ml NT lẫn máu. Bơm rửa bàng quang sẽ thấy nước thoát ra ít hơn nước bơm vào, trừ khi ống thông chui qua lỗ thủng vào ổ máu tụ hoặc vào phúc mạc.

TRIỆU CHÚNG ĐẶC HIỆU

Võ bàng quang trong phúc mạc

- Tiếng kêu Douglas.
- Gõ đục 2 bên hông.
- Đặt thông NĐ-bàng quang: chỉ ra ít NT lẫn máu.
- Bơm nước vào bàng quang: thấy nước thoát ra ít.
- Sau 24h: dấu hiệu chướng bụng + phản ứng thành bụng lan khắp bụng.

Vỡ bàng quang dưới phúc mạc:

- Dấu hiệu của gãy cung trước xương châu.
- Phản ứng thành bụng ở vùng hạ vị nhưng không lan đến thượng vị.
- Thông NĐ-bàng quang: NT lẫn máu đỏ hoặc toàn máu đỏ nếu đầu thông vào ổ máu tu.
- Sốt cao sau 24h.
- Sau 72h sẽ có dấu hiệu NT nhiễm độc toàn thân (sốt cao, mạch nhanh, lơ mơ. BC tăng cao), phù nề lan đến lớp tế bào dưới da/vùng hạ vị, lan xuống bìu.
- Tiểu máu bất kì mức độ nào/ vết thương
 phải đánh giá cẩn thân: thận, NQ,
 bàng quang. NĐ.
- Tổn thương bàng quang được gợi ý bởi quỹ đạo của dao hoặc đạn.
- Tiểu máu nghi từ bàng quang => phải chụp cystography hoặc thám sát trong mổ.
- Đau lan bụng vùng hạ vị, phản ứng thành bụng, bầm tím/ sau một chấn thương => nghĩ đến tổn thương bàng quang. Tuy nhiên khó phân biệt với triệu chứng gãy xương chậu.

CẬN LÂM SÀNG

TPTNT

- Tiểu máu vi thể/ vỡ khung chậu: được xem như dấu chứng của tổn thương bàng quang.
- Tuy nhiên, trong y văn còn đang bàn cãi sự tương quan giữa số lượng HC/NT và khả năng có tổn thương bàng quang.
- Morgan: tiểu máu vi thể<25 HC/HPF => không vỡ bàng quang
- Werkman: chỉ nên chụp cystography khi tiểu máu 35-50 HC/HPF và không bỏ sót tổn thương bàng quang.

- Fuhrman: chụp Cystography chỉ nên tiến hành khi có tiểu máu đại thể mà thôi (> 200 HC/HPF) và nên chụp UCR trước.
- Những dữ kiện LS hiện nay không ủng hộ việc chụp Xquang đường tiểu dưới nếu chỉ có dấu hiệu vỡ khung chậu hoặc tiểu máu vi thể đơn thuần.

ECHO

- Dịch ổ bụng.
- Lòng bàng quang ít NT.

X-QUANG

X-quang bụng không sửa soạn

- Gãy xương chậu
- Nước giữa các quai ruột

UCR

Vỡ trong phúc mạc

- Thuốc cản quang lan tỏa vào giữa các quai ruột.
- Tháo hết thuốc cản quang chụp sẽ thấy:
 - Thuốc ứ đọng ở 2 hốc chậu.
 - Thuốc đọng ở túi cùng Douglas.

Võ dưới phúc mạc:

- Bàng quang có hình giọt nước.
- Thuốc cản quang ứ đọng ở 2 hốc chậu ngoài bàng quang.
- Thuốc đọng ở khớp mu sau khi tháo hết thuốc ra.
 - Bơm hơi vào bàng quang: sẽ thấy liềm hơi dưới hoành ở những TH vỡ trong phúc mạc.
 - UCR và phim bụng không sửa soạn (kể cả phim sau khi tháo nước) chẩn đoán được 100% TH vỡ bàng quang (Carroll và Mc Anich 1984).

CYSTOGRAPHY

CT SCAN

Khảo sát những thương tổn kèm theo trong ổ bụng.

ĐIỀU TRỊ

HỔI SỰC CHỐNG CHOÁNG

KHÁNG SINH

PHẪU THUẬT

Tổn thương đụng dập

Không đòi hỏi điều trị đặc hiệu (Hochberry vàStone 1993).

Võ bàng quang phối hợp phức tạp

- Khẩn trương hồi sức và chẩn đoán đầy đủ các thương tổn.
- Mổ sớm khi tình trạng cho phép.
- Chỉ thực hiện các PT cần thiết nhưng hữu hiệu với mục tiêu là cứu sống BN và tạo điều kiện thuận lợi cho các PT tạo hình về sau (nhằm tránh NT chậu hông bé).
- Dẫn lưu máu tụ ở vị trí thấp nhất.
- Làm HMNT chuyển lưu phân khi có VT trực tràng.
- Khâu vết rách bàng quang và mở bàng quang ra da.
- Cố định xương chậu gãy +giải quyết các
 VT phần mềm.
- Giải quyết thương tổn NĐ khi tình trạng NT đã khỏi sau 36 tháng.
- Phục hồi lưu thông ruột khi thương tổn các cơ quan vùng chậu xử trí xong.

TIÊN LƯỢNG

- Phụ thuộc: tổn thương phối hợp, chẩn đoán và điều trị kịp thời, chính xác.
- Những biến chứng của vỡ bàng quang.
- Rò bàng quang ra da.
- Không lành VT.
- Chảy máu.
- NT vùng chậu.
- Thể tích bàng quang nhỏ lại
- Tiểu không kiểm soát.

VÉT THƯƠNG BÀNG QUANG

NGUYÊN NHÂN

- Thương tổn các tạng ổ bụng do CT hay VT: cấp cứu ngoại khoa rất thường gặp.
- Vết thương bàng quang có thể xảy ra do tai nạn, ẩu đả hoặc do y thuật.
- Trong chiến tranh TG II, chiến tranh VN: vết thương bàng quang gặp 15-20% (Selikowitz, 1977).
- Võ bàng quang chiếm 60-85%, vết thương bàng quang chiếm 15-40% (JongM Choe, 2004)
- Tử vong vì mất máu, NT ổ bụng và suy đa cơ quan sẽ rất cao nếu không được CĐ sớm và xử trí hợp lý.
- CĐ sớm có thể khó khăn do các TC vùng bụng bị che lấp hay chưa biểu hiên rõ/ bênh cảnh đa thương.

DO HOẢ KHÍ

Thường gặp trong thời chiến, VT bàng quang do hoả khí là một trong những VT nặng nhất tại vùng bụng (Ngô Gia Hy) vì:

- Ngay lúc xảy ra thương tích, VT sớm muộn gì cũng gây nhiễm trùng quanh bàng quang (nếu VT ngoài phúc mạc) hoặc viêm phúc mạc (nếu VT trong phúc mạc).
- Sau thương tích một thời gian ngắn:
 Môi trường đặc biệt vùng hốc chậu,
 vùng hội âm, cộng với máu và NT,
 phân, chất dơ bẩn từ ngoài vào, dễ
 gây ngộ độc cho cơ thể và nhiễm
 trùng huyết.

DO BACH KHÍ

 Có thể xảy ra ở thời bình hoặc thời chiến do dao, lưỡi lê, coc nhon...

GIẢI PHẪU BỆNH

Vết thương bàng quang do bạch khí có thể đơn độc, do hỏa khí thường có tổn thương phối hợp.

Sang thương bàng quang

Có thể thay đổi từ một lỗ đơn độc đến nhiều lỗ thủng, từ vết rách ngắn đến vết rách dài. VT ở vùng đáy bàng quang có thể làm hư hại cả miệng NQ, tam giác và cổ bàng quang.

Sang thương mô mềm quanh bàng quang

- Hoả khí có thể xuyên bàng quang nên gây ra tổn thương mô mềm xung quanh.
- Ngoài ra máu và NT có thể gây viêm mô hốc châu.
- Vùng hội âm, vùng mông, vùng bẹn và cả bìu cũng có thể bị hư hại tuỳ theo sức tàn phá của mảnh hoả khí.

Sang thương các cơ quan vùng hốc châu

- Các xương vùng chậu có thể bị gãy dập.
- Ruột non, manh tràng, đại tràng Sigma, trực tràng, HM đều có thể bị thủng.
- Mạch máu, TK: Các MM lớn vùng chậu có thể bị rách, đứt. Ây là chưa kể riêng những MM nhỏ vùng chậu bị thương tổn cũng đủ gây bệnh cảnh xuất huyết nôi khó cầm.

Sang thương các cơ quan niệu dục khác

- NQ, NĐ, TTL, tinh hoàn, DV, TC, AĐ, buồng trứng cũng có thể bị thương tích.
- Tất cả những VT kể trên còn có thể rất do, đầy đất, cát, bùn... tạo thành

- một môi trường NT đáng sợ.
- Giống vỡ bàng quang, VT bàng quang thường kết hợp với tổn thương vùng bụng và BN thường nhập viện trong tình trạng sốc (22% theo Duncanvà cs, 1989).

CHẨN ĐOÁN

LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

- Đau: đau vùng chậu, hạ vị, hội âm nhất là khi kèm gãy xương.
- Triệu chứng của VPM nếu VT trong phúc mạc.
- Sốc chấn thương: Mạch chậm, thở chậm, HA thấp do phản xạ dây TK X.
- Sốc mất máu: Mạch nhanh, thở nhanh, HA thấp
- Bí tiểu nếu có tổn thương niệu đạo.

3.1.2 Triệu chứng thực thể:

- Ngoài phúc mạc: hạ vị co cứng, ấn đau.
- Trong phúc mạc: co cứng khắp bụng, gõ đục vùng thấp.
- Nếu có tổn thương ruột: liệt ruột, ói mửa.
- Nếu tổn thương trực tràng: phân lẫn máu và NT.

CẬN LÂM SÀNG

Siêu âm bung

- Thấy dịch trong ổ bụng trong trường hợp vết thương bàng quang trong phúc mạc.
- Dịch ngấm vào khoang tế bào lỏng lẻo quanh bàng quang, đẩy bàng

quang lên cao.

X quang

- Bụng không sửa soạn: Dấu hiệu gãy xương, liềm hơi dưới hoành
- UCR
 - VT bàng quang trong phúc mạc giống như vỡ bàng quang trong phúc mạc.
 - VT bàng quang ngoài phúc mạc giống vỡ bàng quang ngoài phúc mạc.
 - VT nhỏ: Triệu chứng XQ rất kín đáo.

ĐIỀU TRỊ GỒM 5 MỤC TIỀU

- Chống sốc và hồi sức
- Chống đau và nhiễm trùng
- Khâu các VT-bàng quang như trong vỡ bàng quang
- Điều trị VT các cơ quan khác: Khâu NĐ đứt, cắt lọc VT bìu, khâu hay cắt bỏ TH, điều trị các tổn thương khác.
- Dự phòng biến chứng: Cắt lọc sạch các VT ngoài da cũng như các vùng mô hoại tử, dập nát, đặt ODL vùng châu.

TIÊN LƯỢNG

- Tỉ lệ tử vong khoảng 12% (Duncan và cs,1989), thường do mất máu cấp do tổn thương MM lớn vùng chậu.
- Những biến chứng của VTbàng quang cũng tương tự như vỡ bàng quang