

ĐẶNG HANH ĐỆ, VŨ TỰ HUỲNH, TRẦN THỊ PHƯƠNG MAI
NGUYỄN ĐỨC PHÚC, LÊ NGỌC TỪ, ĐỖ ĐỨC VÂN

T RIỆU CHỨNG HỌC NGOẠI KHOA



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TRIỆU CHỨNG HỌC
NGOẠI KHOA

THAM GIA BIÊN SOẠN

Chủ biên: Đặng Hanh Đức	GS. Phó chủ nhiệm Bộ môn ngoại Trường Đại học Y Hà Nội Chủ nhiệm Khoa phẫu thuật tim mạch và lồng ngực Bệnh viện Việt Đức Chủ nhiệm Khoa ngoại Bệnh viện Hữu Nghị.
Vũ Tự Huỳnh	PGS. Phó chủ nhiệm Khoa phẫu thuật thần kinh Bệnh viện Việt Đức
Trần Thị Phương Mai	GS.TS Cán bộ giảng dạy Bộ môn sản trường Đại học Y Hà Nội. Phó vụ trưởng BVBMTE - KHHGD - Bộ Y tế
Nguyễn Đức Phúc	PGS Bộ môn ngoại Trường Đại học Y Hà Nội.
Lê Ngọc Từ	PGS, cán bộ Bộ môn ngoại Trường đại học Y Hà Nội
Đỗ Đức Văn	GS. TS Phó chủ nhiệm Bộ môn ngoại Trường đại học Y Hà Nội. Chủ nhiệm khoa tiêu hoá Bệnh viện Việt Đức.

**ĐẶNG HANH ĐỆ, VŨ TỰ HUỲNH, TRẦN THỊ PHƯƠNG MAI
NGUYỄN ĐỨC PHÚC, LÊ NGỌC TỪ, ĐỖ ĐỨC VÂN**

TRIỆU CHỨNG HỌC NGOẠI KHOA

(Tái bản lần thứ ba có sửa chữa và bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

HÀ NỘI – 2006

LỜI NÓI ĐẦU

Để đáp ứng nhu cầu học tập và giảng dạy trong các trường Đại học Y khoa, chúng tôi biên soạn quyển " Triệu chứng học Ngoại khoa".

Nội dung quyển sách này mô tả tương đối tỷ mỉ những triệu chứng dựa trên cơ sở sinh lý và giải phẫu, đồng thời đưa ra những áp dụng trong chẩn đoán và điều trị.

Chúng tôi hy vọng quyển sách này sẽ đem lại những kiến thức bổ ích cho bạn đọc.

CÁC TÁC GIẢ

MỤC LỤC

	Tác giả	Trang
Phần I: Triệu chứng học thần kinh trung ương	Vũ Tự Huỳnh	7
1. Triệu chứng học chân thương sọ não		7
2. Tăng áp lực nội sọ		24
Phần II: Triệu chứng học lồng ngực - mạch máu	Đặng Hanh Đệ	28
3. Bệnh mạch máu		28
4. Khám lồng ngực chấn thương		42
5. Khám vùng cổ		52
6. Khám dị dạng lồng ngực		57
7. Khám tuyến vú		59
Phần III: Triệu chứng học tiêu hoá	Đỗ Đức Văn	63
8. Triệu chứng học các bệnh của thực quản		63
9. Triệu chứng học các bệnh của cơ hoành		107
10. Triệu chứng học các bệnh của dạ dày và tá tràng		113
11. Triệu chứng học các bệnh của ruột non		136
12. Triệu chứng học các bệnh của đại tràng		162
13. Triệu chứng học các bệnh của trực tràng hậu môn		195
14. Triệu chứng học các bệnh của gan		212
15. Triệu chứng học các bệnh của lách		237
16. Triệu chứng học các bệnh của tụy		264
Phần IV: Triệu chứng học chấn thương	Nguyễn Đức Phúc	319
17. Đại cương về chấn thương cơ quan vận động		319
18. Triệu chứng học chấn thương chi trên		327
19. Triệu chứng học chấn thương chi dưới		343
20. Triệu chứng học cột sống		365
21. Cột tuỷ viêm		369
22. Thương tổn thần kinh mạch máu do chấn thương		372
23. Lao xương khớp		375
Phần V: Triệu chứng học tiết niệu	Lê Ngọc Từ	378
24. Đại cương triệu chứng học tiết niệu		378
25. Hội chứng tắc nghẽn đường tiết niệu		407
26. Hội chứng khúc nối bể thận niệu quản		411
27. Vô niệu do sỏi tiết niệu		412
Phần VI: Triệu chứng học phụ khoa	Trần Thị Phương Mai	413
28. Đại cương triệu chứng học phụ khoa		413
29. Triệu chứng học các bệnh hệ sinh dục nữ		426
Phần VII: Triệu chứng học nhiễm khuẩn trong bệnh lý ngoại khoa	Nguyễn Đức Phúc	437

1.

TRIỆU CHỨNG HỌC THẦN KINH TRUNG ƯƠNG TRIỆU CHỨNG HỌC CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

Chấn thương sọ não (CTSN) nói chung thường nhẹ, bên cạnh những trường hợp nặng ngay từ đầu. Tuy nhiên diễn biến nặng (do thương tổn thứ phát) vẫn thường xảy ra, do đó bệnh nhân (b/n) cần được khám lâm sàng đầy đủ và hệ thống

1. DẤU HIỆU LÂM SÀNG

Chủ yếu là dấu hiệu thần kinh để đánh giá mức độ tri giác, tìm các dấu hiệu thần kinh khu trú (đồng tử không đều, giảm cảm giác, vận động) hoặc suy não (các phản xạ thân não). Khám các dấu hiệu lâm sàng khác liên quan đến CTSN. Dấu hiệu lâm sàng ngày càng phát triển và rất quan trọng trong xác định thương tổn cũng cần được tiến hành đúng lúc kịp thời

1.1. Thăm khám tri giác

1.1.1 Bảng hôn mê Glasgow

- Thăm khám tri giác để đánh giá mức độ hôn mê dựa trên thang điểm hôn mê Glasgow gọi tắt là bảng Glasgow hai tác giả Anh G. Teasdale và B. Jennett đề xuất từ 1974.

Bảng Glasgow xem xét b/n mở mắt ra sao và trả lời bằng lời nói và vận động như thế nào.

Sau đây là bảng hôn mê Glasgow

Mở mắt (E):		
	Tự nhiên	E4
	Gọi mở	3
	Cấu mở	2
	Không	1
Đáp ứng bằng vận động (M):		
Với kích thích đau → (cấu)	Làm đúng lệnh	M6
	Gạt đúng	5
	Quờ quạng	4
	Gấp cứng hai chi trên	3
	Duỗi cứng tứ chi	2
	Không	1
Đáp ứng bằng lời (V):		
	Định hướng (đúng)	V5
	Lên lộn	4
	Không chính xác	3
	Không hiểu	2
	Không	1

Lấy tổng số E+M+V ta có điểm số từ 3 (thấp nhất) đến 15 (cao nhất) và biết được mức độ tri giác của bệnh nhân tốt nếu tổng số cao và xấu nếu tổng số thấp.

Từ "hôn mê" được dành cho bệnh nhân có số điểm dưới 8, tức là bệnh nhân không mở mắt, không trả lời và không làm theo lệnh đơn giản.

1.1.2. Cách khám tri giác theo bảng Glasgow

Một số điểm cần thống nhất khi thực hiện thăm khám đánh giá tri giác theo bảng Glasgow:

- Phải đánh thức (thức tỉnh) bệnh nhân rồi mới khám, thức tỉnh bằng lay gọi, vỗ vào người hoặc cầu.

- Kích thích đau thường sử dụng là cầu ở vùng nhạy cảm: cổ, ngực trên, núm vú, hoặc dùng đầu ngón tay ấn vào 1/3 trên xương ức- Kích thích đau tối đa về cường độ và kéo dài tối lúc trả lời ở mức độ tối đa. Kích thích phải lặp lại 2-3 lần và cả hai bên nửa thân người.

- Ghi nhận điểm số ở mức trả lời tối đa, nếu hai chỉ trả lời kích thích không giống nhau, ghi điểm theo bên trả lời tốt hơn.

- Gọi bệnh nhân bằng tiếng động nói to, hay gọi bằng cách gọi chung chung (ông ơi, bà ơi, bác ơi....) không kèm theo một kích thích nào khác. Dù bệnh nhân chỉ hé mở khe mi một hoặc hai bên cũng gọi là mở.

- Cầu gạt đúng là tay bệnh nhân phải đẩy tay người cầu.

- Cầu quờ quạng: Tay bệnh nhân quờ quạng đưa về hướng kích thích cầu nhưng không đẩy tay người cầu.

Gấp cứng : Vai khép vào và chi trên gấp lại hoặc tay rút lại nhanh kèm theo vai dạng ra.

- Duỗi cứng: vai khép và xoay vào trong đồng thời với xấp cứng tay.

- Trả lời định hướng: bệnh nhân phải biết mình là ai (trả lời đúng tên) biết mình ở đâu (trả lời đúng nơi mình đang ở) biết tại sao lại đến đây (nghĩa là biết bị tai nạn, ngã, bị đánh...) biết ngày, tháng, năm, mùa. Riêng với bệnh nhân không ở thành thị và hạn chế về văn hoá thì ba điều biết đầu tiên là cơ bản. Nếu bệnh nhân chỉ biết tên mình, biết nơi mình đang ở nhưng không biết tại sao đến đây cũng không cho điểm 5, điểm trả lời định hướng.

- Trả lời lẫn lộn: còn trả lời đối thoại được, lúc đúng lúc sai.

- Trả lời không thích hợp (xác đáng): không đối thoại được tuy bệnh nhân vẫn phát ra lời hay từ.

- Trả lời không hiểu: Chỉ phát ra âm, lừ lừ hay kêu rên.

Bảng Glasgow có ưu điểm là đơn giản và cho phép theo dõi tiến triển của CTSN vì có thể khám lại nhiều lần. Mặt khác cũng cho phép tiên lượng bệnh tình của bệnh nhân, theo Richard A.David và Paul S. Cunningham trong một hợp tác nghiên cứu của

a nước về CTSN với 1000 bệnh nhân cho thấy: trong 24 giờ đầu sau chấn thương sọ não tỷ lệ tử vong và sống thực vật là 87% với điểm Glasgow 3 hay 4; 53% nếu điểm Glasgow 5 hay 6; 27% nếu điểm Glasgow 8 hay 9 hay 10 và 12% với điểm ≥ 11 . Các nghiên cứu khác cho thấy tỷ lệ tử vong thấp hơn thống kê trên nhưng vẫn có liên quan chặt chẽ giữa điểm số Glasgow và tỷ lệ tử vong.

Nhưng trong trường hợp có gãy xương đòn, gãy chi hay cột sống; trong trường hợp có nề mắt, mặt do vết thương và bệnh nhân mở khí quản, bệnh nhân đặt nội khí quản kèm theo có dùng thuốc ngủ, thuốc liệt thần kinh, việc khám phát hiện các dấu hiệu về mắt, về trả lời và đáp ứng vận động gặp khó khăn, có khi không thực hiện được. Đây là mặt hạn chế của bảng hôn mê Glasgow.

Điều cần chú ý là bảng Glasgow là loại câu hỏi trả lời có hoặc không (Question yes, no) nên không có điểm trung gian thí dụ Glasgow 3 hay Glasgow 4, không có Glasgow 3-4, vì nếu bệnh nhân không đủ điều kiện cho điểm 5 thì phải cho điểm 4.

Ngoài ra rối loạn huyết động (choáng, mất máu...) hoặc rối loạn hô hấp cũng làm giảm mất tri giác.

1.1.3. Hôn mê

Ngoài định nghĩa nêu ở phần trên, F.Plum và J.B.Posner đã định nghĩa hôn mê là "Sự suy đồi về tri giác với tình trạng không trả lời mà bệnh nhân không thoát ra được". Tri giác là sự nhận biết về bản thân và môi trường xung quanh.

1.1.4. Chấn động não

Là tình trạng mất tri giác tạm thời, bệnh nhân còn đáp ứng kích thích đau, còn phản xạ ánh sáng, không liệt. Thời gian có thể chỉ trong vài phút nhưng cũng có khi kéo dài vài giờ và thường không kéo dài quá 24 giờ. Bệnh nhân quên sự việc vừa xảy ra (không biết tai nạn như thế nào) các dấu hiệu đau đầu, nôn hay buồn nôn xuất hiện khi tri giác hồi phục. Điện não có thay đổi nhỏ và kín đáo và những thay đổi này mà mất đi nhanh chóng.

1.1.5. Khoảng tỉnh

Bệnh nhân có hoặc không mất tri giác sau chấn thương rồi tỉnh lại hoàn toàn trong một thời gian ngắn hay dài (từ vài chục phút, vài giờ hay vài ngày) tùy theo trường hợp, rồi lại mê đi. Thời gian tỉnh giữa hai giai đoạn mất tri giác gọi là khoảng tỉnh.

Hiện nay có tác giả cho rằng không nên chờ đến khi khoảng tỉnh xuất hiện vì thường là muộn, mà cần phát hiện tri giác khi mới thay đổi xấu đi để có đối phó kịp thời. Tri giác giảm khi điểm Glasgow giảm. Sự thay đổi điểm Glasgow có ý nghĩa khi tăng hay giảm từ 2 điểm trở lên.

1.2. Các phản xạ thân não

1.2.1. Các phản xạ thân não cố định và có ý nghĩa

- Có nhiều phản xạ thân não nhưng nhiều tác giả cho rằng có 4 phản xạ cố định và có ý nghĩa nhất để định mức tổn thương của não bộ là: phản xạ trán- cơ vòng mi, phản xạ mắt- đầu dọc, phản xạ ánh sáng, phản xạ mắt - đầu ngang.

- Phản xạ trán - cơ vòng mi: Gõ vào trán trên cung mày hay giữa hai cung mày gây nên co thắt của cơ vòng mi 2 bên. Phản xạ này mất khi mức não suy III não trung gian - não giữa.

- Phản xạ mắt- đầu dọc: Chỉ được tiến hành khi đảm bảo không có thương tổn cột sống cổ. Thực hiện bằng cách làm động tác gấp hoặc ngửa đầu đột ngột. Phản xạ này bình thường nếu nhãn cầu di chuyển theo hướng ngược lại hướng di chuyển của đầu: đây là hiện tượng mắt búp bê. Phản xạ này mất ở giai đoạn suy não ở mức III não giữa - não trung gian.

- Phản xạ ánh sáng: Soi sáng đèn nếu đồng tử còn co dẫn là còn phản xạ này

- Phản xạ này mất khi thương tổn ở não trung gian (IV)

- Phản xạ mắt - đầu ngang: Đầu để nghiêng 30^0 với mặt phẳng ngang phản xạ này còn khi quay đầu đột ngột từ trái sang phải (hoặc từ phải sang trái) tạo nên sự di chuyển nhãn cầu theo chiều ngược lại chiều di chuyển đầu .

Nếu di chuyển thụ động theo đầu là mức não thương tổn ở cầu não (V).

- Sự trầm trọng của tri giác gắn liền với suy thân não. Bệnh nhân hôn mê không có chỉ định can thiệp ngoại khoa, thường mức độ trầm trọng nhất là giờ thứ 48 (giờ áp lực nội tăng cực đại sau chấn thương).

1.2.2. Phân loại mức thương tổn

Căn cứ vào các phản xạ nêu trên và các đáp ứng thức tỉnh cùng đáp ứng với kích thích đau, người ta phân ra 5 mức thương tổn sau:

- Mức thương tổn vỏ - dưới vỏ não biểu thị ở bệnh nhân lơ mơ còn dấu hiệu nhãn mặt khi cầu, cầu kèm theo gạt đúng và các phản xạ thân não tồn tại.

- Mức thương tổn trung gian: bệnh nhân chỉ thức tỉnh khi kích thích đau mạnh mẽ, các đáp ứng vận động lặp lại máy móc (Stereotype) thường là gập cứng nhưng tất cả các phản xạ thân não còn tồn tại.

- Mức thương tổn trung gian - não với triệu chứng: Không thức tỉnh khi kích thích đau, đáp ứng vận động lặp lại máy móc, mất phản xạ trán - cơ vòng mi và mắt- đầu dọc- nhưng phản xạ ánh sáng còn tồn tại.

- Mức thương tổn trung gian: đáp ứng đau duỗi cứng và mất phản xạ ánh sáng.

- Mức thương tổn cầu não: Mất các phản xạ thân não (tương ứng với hôn mê quá mức)

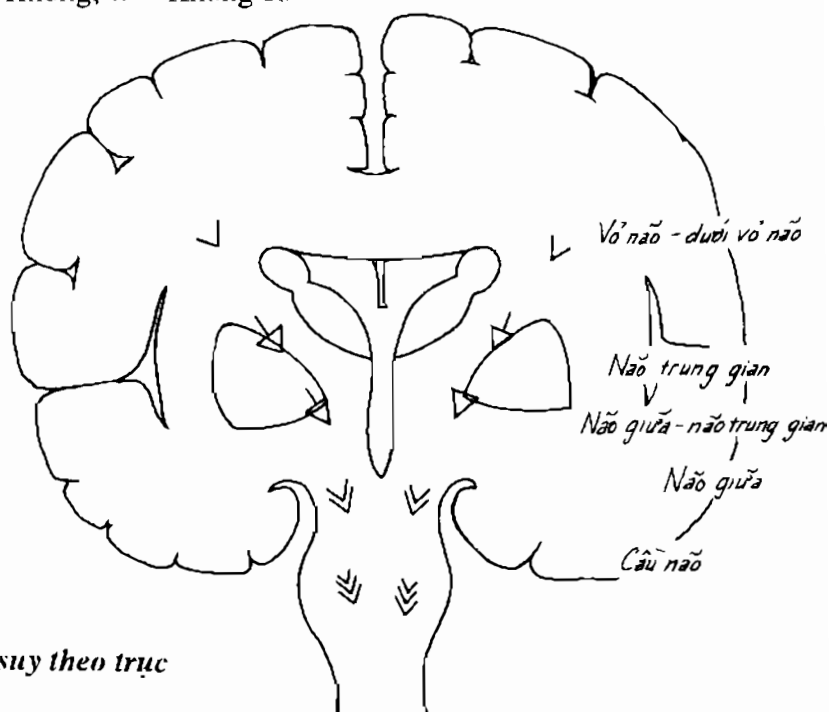
Phân loại này theo mức độ nặng tăng dần và có giá trị tiên lượng. Mức não trung gian não giữa là mức bản lề (ứng với thang điểm Glasgow 7). Ở mức này thông

thường 1/4 bệnh nhân mê không quá 3 tuần, 1/2 gây mê không quá 3 tháng 1/3 tử vong (đôi khi tử vong do nguyên nhân ngoài não). Từ mức này trở lên bệnh nhân hồi phục nhanh, tốt và tử vong thấp. Từ mức này trở xuống sâu, tỉ lệ tử vong cao và hồi phục chậm, không tốt. Nhưng khi có phân ly giữa phản ứng vận động với kích thích đau và các phản xạ thân não là sự suy giảm trí giác ngoài não và do các nguyên nhân suy thò, suy thận, nhiễm khuẩn máu, viêm màng não... Nhưng cũng có khi không xếp loại mức thương tổn được vì bệnh nhân có thương tổn của mắt 2 bên, thương tổn cột sống cổ hoặc sử dụng thuốc trong hồi sức thân kinh (cho bệnh nhân ngủ) điều trị thuốc chống động kinh hay do có chảy máu khoang dưới nhện.

Các mức suy giảm chức năng thân não ở bệnh nhân CTSN hôn mê

Đáp ứng kích thích đau (1)	A	I	II	III	IV	V
Nhãn mạc	+	-	-	-	-	-
Phản xạ trán cơ vòng mi	+	+	-	-	-	-
Phản xạ mắt đầu dọc	+	+	-	-	-	-
Phản xạ ánh sáng	+	+	+	-	-	-
Phản xạ mắt - đầu ngang	+	+	+	+	-	-
Mức độ suy não	I	II	III	IV	V	
	vỏ não dưới vỏ não	não trung gian	não trung gian não giữa	não trung gian		cầu não

(1) A = Đúng, I = Không, O = Không có



Hình 1-1: Các mức suy theo trục

1.2.3. Các phản xạ thân não khó tìm, không cố định và ít ý nghĩa xác định mức tổn thương chính xác

- Phản xạ mắt - tiền đình : Trên bệnh nhân hôn mê bơm 10ml nước lạnh vào ống tai ngoài, đầu nghiêng 30° so với mặt phẳng ngang. Phản xạ dương tính nếu đưa về phía tai tưới nước- Phản ứng âm tính nếu mắt không di chuyển. Cần nhận định kết quả thận trọng khi b/n dùng thuốc ngủ (Barbituric), thuốc chống động kinh hoặc có chảy máu khoang dưới nhện - kết quả sai lệch khi có dáy tai (bít lỗ tai) hay vỡ xương đá và xét nghiệm tìm phản xạ này nguy hiểm nếu có tổn thương màng nhĩ. Phản xạ này mất khi thương tổn ở phần dưới thân não (mức V)

- Phản xạ giác mạc - cằm hay dấu hiệu Guiot: Kích thích giác mạc làm hàm đưa ngang về phía đối diện. Chỉ 50% thương tổn mức não trung gian - não giữa (III) có phản xạ này dương tính- Nhưng phản xạ này thường xuất hiện khi có thương tổn não giữa (IV).

- Vận động tự phát: Vận động tự phát chủ yếu là nhãn cầu đưa đi đưa lại theo chiều ngang thường gặp ở mức não - vỏ dưới (I) và não trung gian (II)

- Phản xạ lông gai: Kích thích da ở vùng cổ bên gây nên dẫn động tứ hai bên. Phản xạ này mất khi thương tổn từ mức II não trung gian trở xuống và không có giá trị định khu thương tổn.

- Phản xạ giác mạc: Kích thích giác mạc, mắt nhắm lại là có phản xạ. Ngược lại không có phản xạ này không định được thương tổn.

- Phản xạ gai tay - cằm hay dấu hiệu Marinesco - Radovici: Kích thích da mô cái gây ra co rút cơ ở cằm - Phản xạ này báo hiệu mất hoạt động (liệt) của vùng vỏ não - dưới vỏ (mức I).

- Phản xạ mắt - tím : nhịp tim đập chậm lại khi ấn vào các nhãn cầu - Nếu nhịp tim không thay đổi là suy não đến hành tủy.

1.3. Khám thần kinh

1.3.1. Khám dấu hiệu thần kinh khu trú (TKKT)

1.3.1.1. Vận động

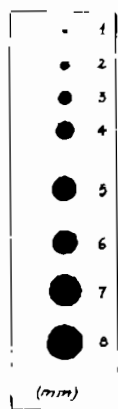
Phát hiện chủ yếu liệt nửa người: bằng kích thích đau khám trí giác ta có thể phát hiện có một bên người phản ứng kém mạnh hơn bên kia hoặc giảm trương lực một bên người (chỉ trên rơi nặng nề, rơi hai thì: bàn tay rơi xuống mặt rồi bị kéo xuống do sức nặng của cánh tay)

1.3.1.2. Khám giám cảm giác:

Chỉ thực hiện được với người tỉnh bằng cách so sánh cảm giác đau, nóng lạnh 2 bên thân người.

1.3.1.3. Đồng tức:

Đồng tử cần xem kích thước, độ đồng đều và phản xạ ánh sáng.



- Đồng tử giãn một bên ngày càng tăng và mất khả năng phản xạ ánh sáng thường phản ánh có khối chiếm chỗ trong sọ: tụt kẹt thái dương.
- Đồng tử co hai bên: Thương tổn não mức II (não trung gian)
- Đồng tử co hết cỡ hai bên : thương tổn mức hành não, tình trạng rất nặng.
- Đồng tử giãn và hai bên: thương tổn não mức IV não trung gian
- Đồng tử giãn hết 2 bên mất phản xạ ánh sáng phản ánh có tụt kẹt hạnh nhân tiểu não
- Đồng tử giãn một bên vừa phải, còn phản xạ ánh sáng thường là phù não còn khả năng hồi phục nếu được điều trị đúng đắn.
- Đồng tử méo: Khi thương tổn sâu và không hồi phục của não.

Hình 1-2

Bảng đo đồng tử (theo mm)

1.3.2. Khám thần kinh sọ

Khó khám nếu bệnh nhân mê

- Liệt dây I: Không ngửi được mùi.
- Liệt dây III đồng tử giãn hết, mất phản xạ ánh sáng sụp mí cùng bên.
- Hai dây này bị thương tổn khi có thương tổn tăng trước nền sọ.
- Liệt dây VIII lệch nhân trung, nhắm mắt không kín khe mí, méo mồm khi nói hay cười. Dây này liệt do có thương tổn xương đá.
- Liệt dây X, XI, XII: Thường phát hiện được khi có triệu chứng nuốt nghẹn, sặc, nói ngọng, nói khó... liệt các dây này gặp khi có thương tổn hố sau.

1.3.3. Khám phản xạ thần kinh

Phản xạ gân xương: So sánh hai bên, phản xạ đều nhau có tăng hay giảm một hoặc hai bên.

- Phản xạ da gan chân thường gọi là dấu hiệu Babinski. Phát hiện phản xạ này có hay không hoặc không đáp ứng ở 1 bên hay 2 bên. Phản xạ dương tính: Có thể có thương tổn nhu mô não, tuy nhiên dấu hiệu này ít có chỉ dẫn trong chẩn đoán và điều trị.

1.3.4. Dấu hiệu tiểu não

Khám khi nghi ngờ có thương tổn ở tiểu não, hố sau, hai dấu hiệu hay thăm khám:

- Rung giật nhãn cầu: Dấu hiệu hay gặp là rung giật nhãn cầu ngang.

- **Tâm hướng:** là dấu hiệu có thể khám nếu bệnh nhân tỉnh, nếu có rối loạn bệnh nhân không chỉ đầu ngón tay vào đúng đỉnh mũi. Hai dấu hiệu này xuất hiện khi CTSN có thương tổn ở tiểu não hổ sau.

1.4. Khám dấu hiệu thần kinh thực vật

1.4.1. Mạch (M)

Ở bệnh nhân CTSN mạch thường đập tốt và bình thường. Mạch chậm dần là dấu hiệu tăng áp lực nội sọ (TALNS). Nhưng với trẻ em khi có khối máu tụ làm tăng áp lực nội sọ mạch lại nhanh và thường kèm theo da tái xanh.

Mạch nhanh thường gặp khi có thương tổn phổi hợp hoặc CTSN ở giai đoạn nặng.

1.4.2. Huyết áp (HA)

Cũng như mạch, huyết áp của b/n ngoài sọ thường là do có chảy máu phổi hợp (vỡ xương chũu, gãy xương đùi hay vỡ tạng đặc...).

1.4.3. Nhịp thở

Rối loạn nhịp thở thường gặp là: Nhịp thở nhanh nông khi chấn thương sọ não có chèn ép thân não, có thể có nhịp thở Cheyne- Stokes hoặc Kussmaul thường gặp ở bệnh nhân quá nặng ở giai đoạn hấp hối.

Thở chậm dần là có chèn ép hành tuỷ vì tụt kẹt hạnh nhân tiểu não.

Tăng tiết dịch khí phế quản: bệnh nhân thở khò khè hay lọc sọc thường đi đôi với rối loạn nhịp thở và cũng có nguyên nhân chèn ép thân não như rối loạn nhịp thở.

1.4.4. Thân nhiệt (T°)

Nhiệt độ bệnh nhân CTSN thường không cao. Nhiệt độ bệnh nhân tăng cao 39° - 40° thậm chí 41° là dấu chèn ép thân não do TALNS sau chấn thương. Trong CTSN nhịp thở rối loạn hay chậm dần, tăng tiết đờm rãi, thân nhiệt tăng cao là những dấu hiệu rất nặng, tỷ lệ tử vong cao.

1.5. Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ

Dấu hiệu hay gặp trong chấn thương sọ não. Các dấu hiệu thường gặp:

- Đau đầu với nhiều mức độ khác nhau từ nhẹ đến dữ dội gây cho bệnh nhân khó chịu nằm không yên.

- Buồn nôn hoặc nôn vọt nhất là khi thay đổi tư thế đầu.

- Thay đổi tính cách: bệnh nhân dễ nổi cáu.

- Trí tuệ giảm sút: mau quên

- Thay đổi huyết áp và mạch: HA tăng, mạch giảm thường xuất hiện khi TALNS tiến triển nặng.

Tăng áp lực nội sọ thường do phù não tức thì (phù vận mạch và phù nhiễm độc tế bào) sau chấn thương hoặc thứ phát khi xuất hiện khối chiếm chỗ.

Đau đầu và nôn ngày càng gia tăng thường là yếu tố chỉ dẫn làm các xét nghiệm cận lâm sàng để phát hiện khối chiếm chỗ (máu tụ, dập não ổ lớn, phù não)

1.6. Một số dấu hiệu khác gặp trong CTSN

1.6.1. Vật vã

Bệnh nhân không nằm yên, luôn luôn trở người, có khi vùng ngồi dậy rồi để tự rơi xuống giường. Đôi khi vật vã kèm theo la hét. Dấu hiệu thường gặp khi có đập não.

1.6.2. Động kinh

Động kinh khu trú hay toàn thể, bệnh nhân có cơn co giật cơ ở mặt rồi đến chi trên và chi dưới, cơn co giật vài ba phút nhưng cũng có khi kéo dài và trong một số ít thường cơn co giật không tự ngưng lại. 25% bệnh nhân có đập não có động kinh. Động kinh có thể cả mặt và các chi, có thể chỉ xảy ra ở mặt hoặc ở một chi.

1.7. Thăm khám lâm sàng toàn thân

1.7.1. Khám da đầu

Da đầu nơi đầu bị va đập có thể có vết bầm tím, tụ máu hoặc rách da.

1.7.1.1. Bầm tím:

Da đầu bầm tím thường có/không kèm theo sưng sứt, cần chú ý bầm tím quanh hai hố mắt (dấu hiệu đeo kính dâm) thường phản ánh thương tổn xương của tầng trước nền sọ và bầm tím xương chũm sau tai khi có thương tổn xương đá.

1.7.1.2. Tụ máu da đầu

Sờ mềm, mềm hoặc căng nhẹ. Sờ từ giữa máu tụ ra đến ranh giới, có cảm giác nổi gờ lên và cho rằng vùng máu tụ xương sọ bị lún, đây là cảm giác sai cần tránh. Máu tụ da đầu có thể cố định, nhưng có khi (tỉ lệ thấp) phát triển ngày càng rộng ra, có khi lan toàn bộ da đầu và gây đau nhức đầu khó chịu.

Ở trẻ em nếu máu tụ da đầu lớn thường kèm theo có dấu hiệu da niêm mạc nhợt, thiếu máu.

1.7.1.3. Rách da đầu

Da đầu rách cần phát hiện nhất là vùng chẩm (dễ bị tóc che khuất) vì có khi đây là nguyên nhân mất máu nặng nếu để sót. Khâu cầm máu da đầu tạm thời là cần thiết và được phép ngay cả khi nghi ngờ có thương tổn xương ở phía dưới.

1.7.2. Chảy máu và nước não tủy (NNT) qua mũi hoặc tai

Hứng máu hoặc nước lẫn máu trên giấy thấm: Nếu là máu, giọt thấm trên giấy mầu đỏ có một vành khăn nhỏ vàng nhạt phía ngoài, nếu là nước lẫn máu, giọt thấm có một chấm đỏ ở giữa và xung quanh là một vùng rộng mầu hồng nhạt. Trừ trường hợp có thương tổn động mạch ở nền sọ, chảy máu mũi và tai thường tự cầm sau vài giờ, hay giảm dần rồi tự cầm trong khoảng 1-2 ngày. Chảy nước não tủy phần lớn cũng tự cầm trong vòng một hoặc hai tuần lễ nếu được săn sóc đúng cách.

Chảy máu hay NNT qua mũi là dấu hiệu vỡ nền sọ tầng trước, nếu chảy máu hoặc NNT qua tai là có vỡ xương đá. Vỡ xương đá có thể gây liệt dây VII ngoại biên tức thì, hoặc thứ phát 3 hoặc 5 ngày sau.

1.7.3. Khám cột sống cổ

Trong thăm khám lâm sàng CTSN cần chú ý khám cột sống cổ bằng tìm điểm sau khi ấn nhẹ vào các gai sau cột sống cổ và phát hiện cứng gáy bằng cách nâng đầu nhẹ nhàng khỏi mặt phẳng ngang và gập nhẹ đầu vào cổ. Dấu hiệu Lhermitte: Nếu gập nhẹ đầu mà bệnh nhân có cảm giác như điện giật đi tới các đầu chi là có chèn ép tuỷ sống ở đầu nguồn tuỷ cổ và có thương tổn đốt sống cổ 1 hoặc 2.

1.7.4. Khám chung

Cần khám lồng ngực vì có sự đan xen giữa các vấn đề về hô hấp và rối loạn tri giác, nghĩa là nếu suy giảm hô hấp cũng làm tri giác suy giảm.

Khám phát hiện gãy xương lớn (chậu, đùi) và vỡ tạng đặc vì gây choáng và mất máu (rối loạn huyết động) cũng làm suy giảm tri giác.

2. DẤU HIỆU CẬN LÂM SÀNG

2.1. Chụp Xquang quai ước

Chụp Xquang quai ước khi hộp sọ cố va đập. Các tư thế thường chụp là thẳng nghiêng và Worms để tìm thương tổn xương và dự kiến khả năng diễn biến có biến chứng máu tụ, dập não chảy máu.

- Đường vỡ xương: Là đường thẳng hoặc đường thẳng gấp khúc cần phân biệt với các nếp hằn của mạch lên xương sọ có hình sin uốn lượn. Cần chú ý các đường vỡ xương vắt ngang qua xoang tĩnh mạch hay qua xoang hơi. Vỡ nền sọ phần lớn là vỡ xương từ vòm sọ lan xuống nền.

- Vỡ xương nhiều mảnh hay gãy ở trán, có thể liên quan đến xoang hơi và kết hợp với vỡ hốc mắt và vùng hàm mặt.

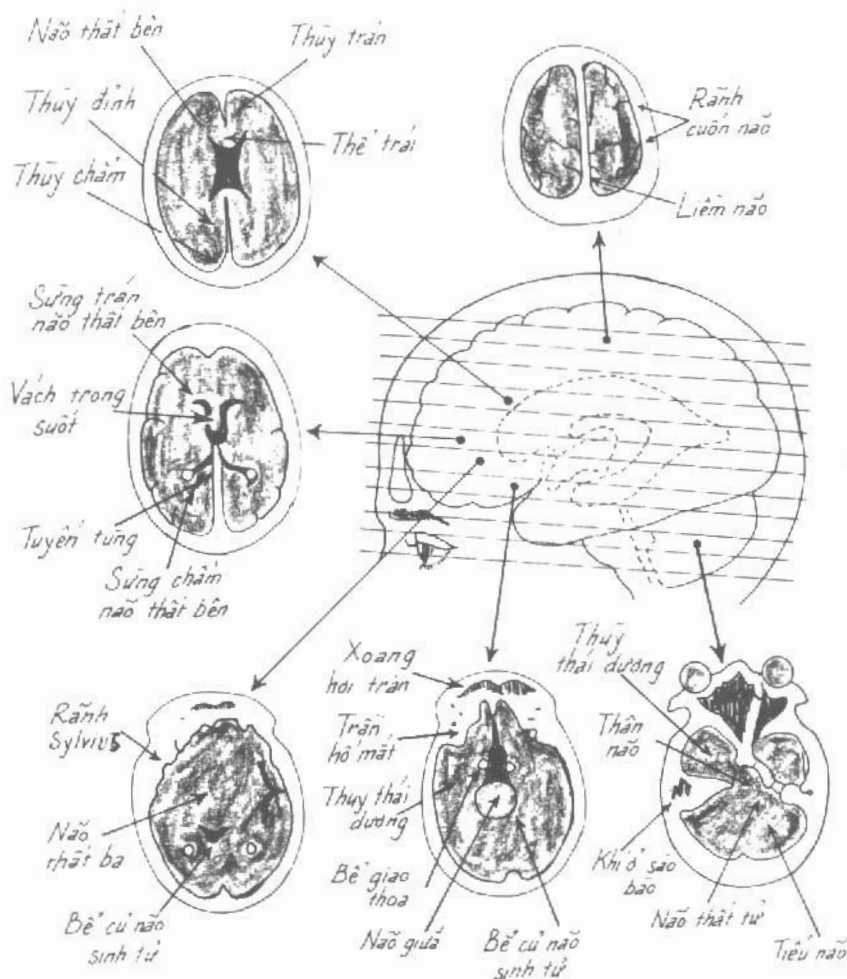
- Lún xương gãy ở vòm sọ. Lún kiểu quả bóng bàn bẹp hay gãy ở trẻ nhỏ dưới 3 tuổi. Người lớn lún kiểu này thường gặp khi bị vật tày đập vào hộp sọ.

- Lún kiểu 2 mép xương vỡ cài vào nhau, nguy cơ của loại này là làm rách màng não và làm thương tổn nhu mô não.

2.2. Chụp cắt lớp não (CCLN)

Chụp cắt lớp não là rất cần thiết, nhất là với CTSN nặng. Chụp cắt lớp não cho phép chẩn đoán thương tổn và theo dõi sự phát triển của thương tổn nhờ có thể chụp nhắc lại nhiều lần. Chụp cắt lớp não có thể phát hiện các chảy máu khoang dưới nhện hay trong não thất, các tụ máu trong hay ngoài não, các dập não, các thương tổn trụ - trục (axonal lesions) toả lan, phồng não (brain swelling) toả lan với mất rãnh vỏ não và giảm thể tích não thất bên và các bể đáy. Chụp cắt lớp não còn cho phép đánh giá hội chứng chiếm chỗ (thứ phát của thương tổn) qua sự đẩy đi lệch đường giữa và nguy cơ tiềm ẩn tụt kẹt.

Chụp cắt lớp não cho thấy hình ảnh:



(Theo Andrew H.Kaye (Essential Newrosurgery)

Hình 1-3: Chụp cắt lớp não vi tính

Các thương tổn chảy máu độ đậm cao (Hyperdense), các thương tổn loại này hoặc ở ngoài nhu mô có thể có hình lưỡi liềm (máu tụ dưới màng cứng) có thể có hình ảnh thấu kính hai mặt lõm (máu tụ ngoài màng cứng) hoặc ở trong nhu mô não.

Đập não thường có hình ảnh đậm độ cao không đồng nhất và có vùng đậm độ thấp (hypodense) bao quanh (tương ứng với phù nề hoặc nhũn não). Đập não khu trú ở cực, phần lớn là ở trán hoặc thái dương trán, đập não hai bên hoặc nhiều ổ cũng rất hay gặp.

Thương tổn cắt của chất trắng: Hình ảnh chụp cắt lớp não là các đám (vùng) tăng đậm ở trung tâm hầu dục, thể trái, bao trong, vùng dưới đối và phần trên của não giữa. Các hình ảnh này thường kết hợp chảy máu não thất. Thương tổn loại này gặp trong CTSN mê ngay từ đầu.

Phồng não toả lan đơn độc: Hình ảnh nhu mô não đậm độ bình thường hoặc tăng đậm kín đáo với các não thất nhỏ hoặc ảo và các bể đáy bị xoá hay không thấy.

Hình ảnh này thường gặp ở trẻ hay người trẻ và bệnh cảnh lâm sàng là hôn mê không phải bao giờ cũng sâu và áp lực nội sọ không nhất thiết phải cao.

Hiệu ứng chiếm chỗ: Hoặc toả lan khi mất hầu như hoàn toàn các não thất về bề đáy (bể quanh thân não, bể giao thoa thị giác, bị xoá hay lấp đầy) hoặc một phía (một bên bán cầu đại não) khi có di lệch cấu trúc giữa, và một khi di lệch quá 5mm là phải cảnh giác nghĩ đến có thể có tụt kẹt thái dương. Chụp cắt lớp não bình thường mặc dù bệnh nhân hôn mê sau và tiên lượng thường khả quan.

Cần biết rằng trong vài giờ cá hình ảnh chụp cắt lớp não có thể thay đổi do vậy nếu diễn biến lâm sàng thay đổi nhất là theo chiều hướng xấu đi, đừng bao giờ do dự làm chụp cắt lớp não mới.

2.3. Chụp động mạch (đ/m) não

Nếu không có chụp cắt lớp não, chụp động mạch não là cần thiết để phát hiện khối chiếm chỗ nội sọ sau chấn thương, chụp động mạch não cho thấy có hình ảnh.

Khoảng vô mạch: Khi giữa xương sọ và nhóm mạch não có một khoảng không có mạch máu (hình thường mạch ra đến sát xương sọ)

Di lệch của mạch não trước và não giữa. Khi có khối choán chỗ, động mạch não trước bị đẩy sáng bên đối diện, đôi khi động mạch não trước bị đẩy về vùng với động mạch hơn thuốc cản quang, khối chiếm chỗ ở bán cầu bên kia. Động mạch não giữa đoạn đầu đi chéo mà không thẳng góc với phương động mạch trước nào là biểu thị có khối choán chỗ ở thái dương.

Động mạch não trước di lệch trên 5 mm là có thể có chỉ định phẫu thuật.

Động mạch não trước không di lệch không có nghĩa là không có tổn thương trong hay ngoài nhu mô não. Điều này xảy ra khi khối chiếm chỗ ở đỉnh sau, ở chằm, thương tổn nhiều ổ nhỏ, thương tổn cả 2 bán cầu.

2.4. Điện não đồ

Tìm các bất thường khu trú kiểu sóng kích thích để quyết định điều trị chống động kinh do CTSN đơn giản.

2.5. Vang nào do

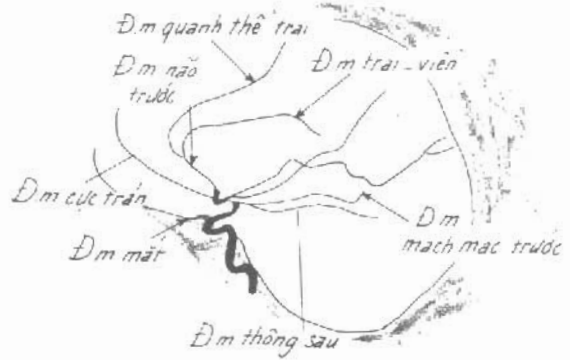
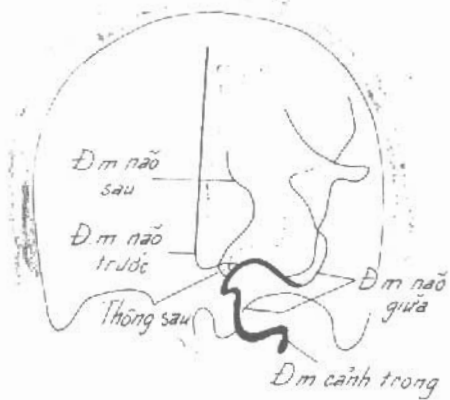
Vang giữa (vang liềm não) di lệch về phía đối diện khi có khối chiếm chỗ, hiện tại rất ít sử dụng.

2.6. Siêu âm

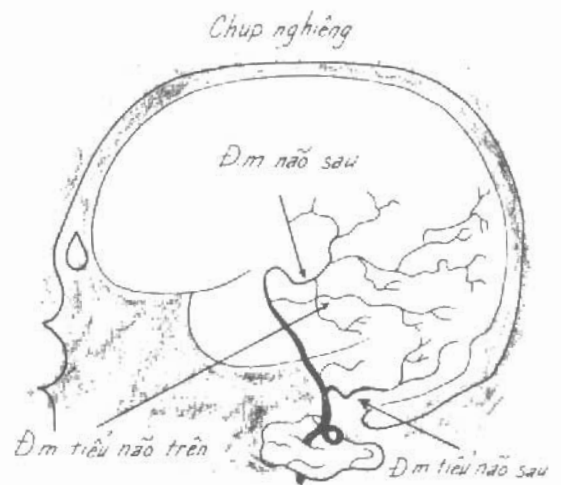
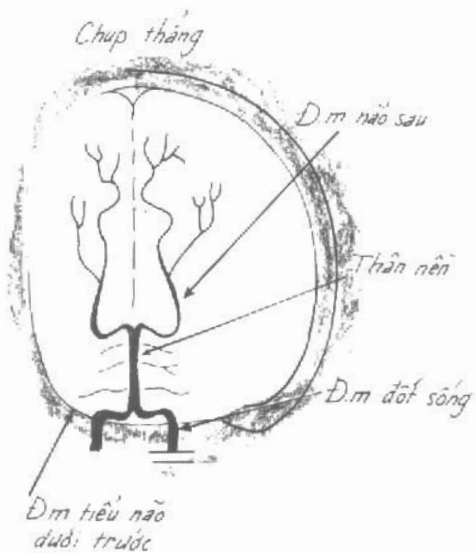
Chẩn đoán sử dụng với nữ nhi khi thóp chưa kín, chủ yếu dùng siêu âm chẩn đoán não úng thủy. Độ tin cậy để chẩn đoán thấp, phạm vi sử dụng hạn chế.

2.7. Dấu hiệu gai thị

Bờ mờ hay xoá có chỗ xuất tiết biểu thị có phù gai thị, dấu hiệu này gặp trong trường hợp có khối chiếm chỗ hố sau (máu tụ) và cũng chỉ sau 3 ngày mới xuất hiện.



Tuần hoàn nội sọ của động mạch cảnh trong



Hình 1-4. Tuần hoàn sống nền
(Theo Andrew H. Kaye - Essential Neurosurgery)

Các CTSN sớm không có dấu hiệu gì khi soi đáy mắt ngay cả khi phù não nặng, do đó không soi đáy mắt trong CTSN.

2.8. Đo áp lực nội sọ

Sau CTSN áp lực nội sọ (ALNS) tăng với tần số cao và nhiều khi rất nghiêm trọng. Do đó đo áp lực nội sọ rất cần thiết những bệnh nhân nặng. Bình thường ở tư thế nằm ALNS vào khoảng 10mm Hg, ALNS bệnh lý (tăng có tính nguy hiểm cao) từ 20mmHg, từ >30mmHg là tình trạng bệnh nhân nặng.

Đo áp lực nội sọ có nhiều phương pháp: ngoài màng cứng, dưới màng cứng, trong nhu mô não và trong não thất. Đo áp lực nội sọ trong não thất có ưu điểm vừa đo được áp lực chính xác nhất vừa có thể rút nước tuỷ từ não thất để làm giảm áp lực nội sọ.

Theo dõi đo ALNS và áp lực tưới máu não (áp lực tưới máu não bằng áp lực động mạch trung bình trừ áp lực nội sọ) là biện pháp duy nhất cho phép đánh giá hiệu lực của các biện pháp điều trị (áp lực tưới máu thấp dẫn đến thiếu máu não).

Sau chấn thương sọ não, áp lực nội sọ tăng khi: có máu tụ nội sọ, tăng thể tích (volume) máu não và phù não (phù vận mạch và phù nhiễm độc tế bào)

ALNS tăng biểu hiện trên lâm sàng có suy giảm tri giác hoặc trên CCTN có dấu hiệu phù não chèn ép não, đe dọa tụt kẹt (não thất xẹp, xoá hoặc bị chuyển dịch, bề đáy bị lấp đầy hoặc không thấy)

2.9. Điện thế kích động (evoked potential)

Được sử dụng để phát hiện bệnh về thần kinh và ngoại khoa thần kinh để đánh giá tiên lượng và kết quả điều trị CTSN với độ chính xác cao.

Điện thế kích động là đáp ứng điện của hệ thống thần kinh với các kích thích lên giác quan (thị giác, thính giác,...., xúc giác).

Hình ảnh của đường biểu diễn điện thế và thời gian xuất hiện các dấu hiệu điện não (sau khi gây ra kích thích) có thay đổi khi có tình trạng bất thường.

Với kích thích thị giác thời gian xuất hiện điện não vùng chẩm ở người bình thường là 100 ms.

Với kích thích thính giác có đáp ứng sớm (trong vòng 10 ms sau kích thích), đáp ứng trung bình (từ 15-35ms) và đáp ứng chậm (<80ms) tương ứng với các trạm (của đường dẫn thính giác) ở cầu não, và não trung gian, ở đôi thị võ não và vỏ não thính giác sơ cấp và ở vùng thính giác vỏ não liên hợp.

3. TRIỆU CHỨNG HỌC MÁU TỤ NỘI SỌ

3.1. Máu tụ ngoài màng cứng (M/TNMC)

Về lâm sàng có dấu hiệu: Nguyên nhân chấn thương nhẹ (thường nhẹ và ở người trẻ hay gặp M/TNMC).

Chấn động não: có thể có hoặc không có.

Khoảng tỉnh ngắn dài tùy trường hợp (6-24h). Ngày nay người ta nhấn mạnh đến sự suy giảm của tri giác và chờ xuất hiện khoảng tỉnh. Đôi khi không có khoảng tỉnh, bệnh nhân mê từ đầu thường là loại máu tụ cấp.

- Đau đầu nhiều, kèm theo nôn, có khi có vật vã, có dần đồng từ một bên
- Có yếu hoặc liệt 1/2 người. Bên đối diện với dần đồng tử và có thể có kèm theo dấu hiệu kích thích tháp (dấu hiệu Babinski)
- Động kinh có thể có do có dập não kết hợp
- Rối loạn thần kinh thực vật: tăng tiết mồ hôi, huyết áp tăng, mạch chậm thường đi kèm theo đuổi cứng tứ chi, xuất hiện khi bệnh nặng.
- Tuỳ vị trí máu tụ còn có thể thấy dấu hiệu: suy giảm các chức năng cao cấp (tính tình, tính cách, thông minh) với vị trí máu tụ ở trán, bán manh cùng bên, với máu tụ chẩm.
- Tăng áp lực nội sọ với máu tụ trán và chẩm, liệt 1/2 người với máu tụ đỉnh.
- Trẻ em nếu có thiếu máu cấp sau khi có CTSN là dấu hiệu phát hiện M/TNMC.
- M/TNMC hồ sau có dấu hiệu rối loạn thần kinh thực vật chủ yếu là thở nhanh nông và tăng tiết mồ hôi dài trong khi tri giác chưa suy đổi, cổ cứng kèm theo dấu hiệu tiểu não. M/TNMC hồ sau phát triển chậm chạp nhưng tiến triển.

Về cận lâm sàng:

- Xquang quai ước: đại bộ phận có đường vỡ xương
- CCLN : có hình ảnh tăng đậm hình thấu kính 2 mặt lõm
- Chụp động mạch: có hình ảnh vỡ mạch và di lệch động mạch não trước.

Máu tụ MMC tuy gặp không nhiều trong CTSN, nhưng phải luôn cảnh giác vì tình trạng nặng thường xảy ra rất nhanh. Cần được theo dõi lâm sàng chặt chẽ hàng giờ và không nên vì tôn trọng giấc ngủ của bệnh nhân mà không đánh thức bệnh nhân để thăm khám nhất là trong 24 giờ- đến 48 giờ đầu.

3.2. Máu tụ dưới màng cứng (M/TDMC)

Thường gặp ở CTSN có tốc độ cao. Thường chỉ có khoảng 15% máu DMC đơn thuần, còn lại là kết hợp dập não chảy máu.

Các biểu hiện lâm sàng thường gặp:

- Hôn mê ngay từ đầu, nhưng cũng có trường hợp có khoảng tỉnh, khoảng tỉnh ở máu tụ dưới màng cứng ngắn (2-3h) nhưng đôi khi kéo dài quá 24h, tri giác suy giảm dẫn đến hôn mê.
- Giảm vận động đối bên, dần đồng tử cùng bên với tổn thương dấu hiệu Babinski (+) hai bên và sau cùng là dấu hiệu đuổi cứng chi khi bệnh đã nặng.
- Rối loạn thần kinh thực vật: Huyết áp cao và không ổn định, tăng cao thân nhiệt (39° - 40°) . Các dấu hiệu này xuất hiện khi bệnh tiến triển nặng.

- M/TDMC có biểu hiện lâm sàng nhẹ, chỉ có áp lực nội sọ với dấu hiệu đau đầu, nôn hay buồn nôn tri giác suy giảm rất ít, bệnh nhân lơ mơ. Bệnh cảnh lâm sàng có thể ổn định hay sau đó nặng lên.

Nói chung chẩn đoán M/TDMC không thể đơn thuần dựa vào lâm sàng được.

Dấu hiệu cận lâm sàng

Xquang quai ước: có đường vỡ xương, có khi không có. Chụp động mạch có khoảng vô mạch hình liềm kèm theo di lệch động mạch não trước.

CCLN: Có máu tụ ngay dưới xương với hình tăng đậm lưới liềm, bờ kém xác định và chiếm 1 bên bán cầu. Có hoặc không kèm theo các ổ tăng đậm (phù nề) xung quanh vùng cố dập não.

3.3. Máu tụ trong não (M/TTN)

- Ít gặp hơn hai loại máu tụ trên.

- Có rất nhiều hình thái lâm sàng: Mê từ đầu, suy giảm về tri giác có khi có khoảng tỉnh.

- Có dấu hiệu thần kinh khu trú: Yếu, giảm vận động ngày càng phát triển, rối loạn phát ngôn.

- Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ

Dấu hiệu cận lâm sàng:

Chụp động mạch: Không có khoảng vô mạch, nhưng có dấu hiệu khối chiếm chỗ vô mạch trong nhu mô não và có di lệch động mạch não trước (giống dấu hiệu u)

CCLN: Có hình ảnh máu tụ tăng đậm trong nhu mô não.

M/TTN có khi không dấu hiệu lâm sàng do khối lượng máu tụ nhỏ và không cần điều trị gì.

3.4. Máu tụ dưới màng cứng mạn tính

Sau chấn thương ban đầu 21 ngày hay nhiều tuần sau, thường gặp ở người lớn tuổi hoặc trẻ nhỏ (hai đầu của đời người).

Đau đầu, có sự giảm thiểu các hoạt động của bệnh nhân: ý thức chậm chạp, suy đồi của các chức năng cao cấp, đôi khi có bệnh cảnh sa sút trí tuệ.

Dấu hiệu thần kinh định khu rất hay gặp.

Dấu hiệu kích thích màng não, cứng gáy đau, dấu hiệu KERNIG (bệnh nhân không thể duỗi thẳng chân khi ngồi, bệnh nhân nằm ngửa duỗi chân, nhắc chân giữ ở tư thế duỗi thẳng không được vì đau).

- Có thể có tiền sử nghiện rượu hoặc dùng thuốc chống đông máu.

- Trẻ sơ sinh có dấu hiệu tăng vòng đầu, thóp căng, trẻ khóc, không đói và không tăng cân.

- Suy giảm tri giác và xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú khi bệnh tiến triển nặng.

Chụp động mạch có khoảng vô mạch hình lưới liềm và có di lệch mạch não.

CCLN có hình ảnh đồng đậm¹ một bên bán cầu lúc đầu, sau giảm đậm với đường viền giới hạn khối máu tụ bất cân quang khi tiêm thuốc. Khi có hình ảnh hỗn hợp tăng đậm trong lòng vùng giảm đậm (máu tụ) là có chảy máu thêm mới xuất hiện.

4. HÔN MÊ QUÁ MỨC

- Còn gọi là hôn mê không hồi phục, thương tổn não rất nặng.
- Không có quan hệ với môi trường xung quanh, bệnh nhân mê sâu. Các chức năng sinh tồn: hô hấp, tuần hoàn và hoạt động tim còn duy trì được một thời gian, rồi đến giai đoạn cố thương tổn hành tủy: bệnh nhân cấu không cử, thờ nhanh nóng hoặc chậm dần rồi đột ngột ngừng thở.

- Tim còn đập, huyết áp tụt dần dần rồi mất huyết áp và dẫn đến ngừng tim
- Đồng tử giãn hết và không phản xạ ánh sáng.
- Thân nhiệt cao
- Đại thao nhát nhưng không cố định

Ngày nay với các biện pháp hồi sức người ta có thể duy trì H.A và hoạt động của tim trong một thời gian mặc dù não đã chết.

5. CHẾT NÃO

Bệnh nhân không tư thứ

- Mất hết các phản xạ, giảm trương lực toàn cơ thể, giãn hết đồng tử
- Mất hoàn toàn dấu hiệu điện não (điện não ghi là đường thẳng)
- Mất tuần hoàn não khi chụp động mạch não nhất là chụp bơm cân quang dưới áp lực.
- Chết não là rất phức tạp khi xác nhận và cần có qui định rất cụ thể, chi tiết mang tính pháp lý.

¹ Đồng đậm (cùng đậm đo) (Isodense)

TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

Tăng áp lực nội sọ (TALNS) khi có tăng áp lực bên trong nội sọ không co giãn được (trừ nhũ nhĩ), do mạch máu (tắc hoặc viêm tắc xoang tĩnh mạch). Nguyên nhân có thể ở trong hoặc ngoài nhu mô não (u não, máu tụ, áp xe).. chèn ép trung thất gây cản trở máu từ não về tim hoặc tích tụ CO_2 tại chỗ), do phù não (thấm huyết thanh qua thành mạch hay phù quanh thương tổn não) hoặc do rối loạn của dịch não tủy (tăng tiết, giảm hấp thu hoặc tắc đường lưu thông dịch não tủy).

1. TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ Ở NGƯỜI LỚN

1.1. Dấu hiệu lâm sàng

1.1.1. Đau đầu

Đau đầu mới xuất hiện, không thường xuyên. Đau tăng lúc nửa đêm về sáng, đau cách hồi, đau tăng khi gắng sức (ho, rặn, nằm đầu ngang, hắt hơi).

Đau ở trán trên hốc mắt, ở chẩm hoặc gáy, đau lan toả hay một bên đầu.

Đau dùng thuốc giảm đau thông thường không khỏi. Nhưng cũng có khi bệnh nhân chỉ đau âm ỉ rồi hết. Nếu ở giai đoạn nặng đau đầu sẽ dữ dội và thường xuyên.

1.1.2. Buồn nôn và nôn

Nôn vọt dễ dàng không có tiền triệu buồn nôn hay lợm giọng, hoặc luôn luôn buồn nôn.

Nôn vào buổi sáng, nôn lúc đau đầu mạnh nhất.

Nôn gặp nhiều ở người trẻ.

Trẻ em buồn nôn hoặc nôn có kèm theo đau bụng rất dễ nhầm với bệnh đường tiêu hoá (thực chất là đau ở cơ thành bụng).

Nôn hay gặp khi thay đổi tư thế.

Những trường hợp có TALNS hoặc nghi ngờ TALNS cần nhắc nhở bệnh nhân và người nhà không để bệnh nhân nhồm dầy để nôn, vì dễ dàng làm tăng đột ngột áp lực nội sọ và là nguyên nhân gây tụt kẹt hạnh nhân tiểu não làm bệnh nhân ngừng thở đột ngột.

1.1.3. Rối loạn thị giác

Thời gian đầu bệnh nhân có nhìn mờ

Sau xuất hiện nhìn đôi vì chèn ép thần kinh sọ VI một hoặc hai bên.

Khuất thị giác (không nhìn thấy gì thoáng qua) hoặc giảm thị lực cách hồi. Dấu hiệu này xuất hiện khi tăng áp lực nội sọ nặng và cần điều trị sớm.

1.1.4. Các dấu hiệu phụ trợ

Không cố định, không thường xuyên xuất hiện.

1.1.4.1. Cảm giác chóng mặt đi kiểu say rượu (loạng choạng), hoặc có cảm giác mất thăng bằng (đứng không vững)

1.1.4.2. Ò tai: Tai ò và nghe kém.

1.1.4.3. Thay đổi tâm lý: Thay đổi tính tình, trạng thái không ổn định hoặc buồn thảm, rối loạn và chú ý về trí nhớ. Trẻ con học hành tiếp thu kém

1.1.4.4. Con động kinh: Động kinh toàn thể nếu giật mặt và các chi, động kinh cục bộ khi chỉ giật mặt hoặc một chi.

1.1.4.5. Thay đổi nội tiết : vô kinh, béo bệu...

1.1.4.6. Rối loạn tri giác: Xuất hiện khi TALNS đã nặng, bệnh nhân có dấu hiệu lơ mơ, chức năng trí thông minh giảm sút, bàng quan, trả lời chậm chạp và không đúng, không chính xác, rồi bệnh nhân buồn ngủ có kèm theo ngáp nhiều. Nặng hơn nữa bệnh nhân hôn mê ngày càng sâu.

1.1.4.7. Rối loạn thần kinh thực vật: Xuất hiện khi TALNS đã làm suy não ở mức sâu: mạch chậm, rối loạn nhịp thở, huyết áp tăng, sốt, nấc.

Hai dấu hiệu đau đầu và nôn xuất hiện sớm hơn các dấu hiệu khác, và nếu điều trị thuốc giảm đau thông thường không khỏi cần phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng để chẩn đoán nguyên nhân TALNS.

1.2. Dấu hiệu cận lâm sàng

1.2.1. Đáy mắt

Xét nghiệm cận lâm trước tiên khi nghi có tăng áp lực nội sọ. Soi đáy mắt cho thấy:

1.2.1.1 Phù gai thị ứ trệ:

Gai thị lồi ra bờ mờ, có xung huyết, mạch máu đội lên khi từ gai thị ra võng mạc. Bình thường mạch máu gai thị và võng mạc cùng trên một mặt phẳng.

1.2.1.2. Chảy máu hình tàn lửa ở gai thị và võng mạc và có xuất tiết. Khi TALNS còn mới, bờ gai thị mới chỉ mờ và khó xác định, do đó cần phải khám lại nhiều lần và tốt nhất là do cùng một người khám.

Cuối cùng TALNS không được điều trị kịp thời dẫn tới teo gai thị bệnh nhân mù với gai thị bạc mầu và có bờ rõ rệt.

1.2.2. Điện não đồ

Xuất hiện sóng điện chậm toả lan khi suy não toả lan do TALNS

Đôi khi có sóng chậm khu trú ở vùng não có thương tổn

Có khi sóng kích thích của vùng gây nên động kinh

1.2.3. Chụp X quang qui ước.

Vòm sọ: không có gì đặc biệt

Nền sọ: Chủ yếu là ở hố yên cho thấy các mòm yên bị mòn (do mất vôi, loãng xương và hố yên rộng ra).

1.2.4. Chụp cắt lớp não (CCLN)

Cho dấu hiệu não thất giãn rộng (não úng thủy) và dấu hiệu khối chiếm chỗ (giảm đậm, đồng đậm⁽¹⁾ tăng đậm, không bắt cản quang, bắt cản quang ít hoặc bắt cản quang mạnh) với hình ảnh đè đẩy não thất.

1.2.5. Chụp động mạch não

Thấy động mạch quanh thể trai vồng lên mà không có di lệch cấu trúc giữa nếu không có u bán cầu. Nhưng trong tăng áp lực nội sọ do bệnh lý u bán cầu, thấy hình ảnh chiếm chỗ với chuyển dịch cấu trúc đường qua.

2. TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ Ở NHŨ NHI

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Đau đầu

Biểu hiện bằng quấy khóc nhiều, chậm chạp trong các hoạt động trò chơi

2.1.2. Nôn

Dấu hiệu thường xuyên có, nhưng thường gán cho các bệnh về tiêu hoá, thường khi đã muộ n trẻ mất nước mới nghĩ đến TALNS. Cần cảnh giác nếu bệnh nhi có bệnh cảnh giả viêm ruột thừa.

2.1.3. Tăng bất thường thể tích đầu

- Đo chu vi vòng đầu: chu vi tăng không phù hợp tuổi. Bình thường mới sinh chu vi vòng đầu khoảng 37cm - 6 tháng tuổi khoảng 43 cm và 12 tháng tuổi khoảng 47 cm, vòng đầu con trai hơi to hơn con gái.

- Sờ thấy các khớp hộp sọ rộng ra.

- Thóp phồng khi trẻ không khóc.

- Mạng lưới tĩnh mạch da đầu nổi rõ (hiện rõ)

Khi mắt mở, nhãn cầu không ở vị trí trung gian mà hạ thấp xuống dưới để lộ phần kết mạc màu trắng trên nhãn cầu rộng.

3. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

3.1. Đáy mắt

Khó khám và có các dấu hiệu như ở người lớn nhưng xuất hiện chậm và có khi không có, do hộp sọ nhũ nhi còn co dãn. Phải hết sức cảnh giác vì để muộn vẫn teo gai thị dẫn đến mù.

3.2. Điện não đồ

Thường gặp: hoặc điện não bất thường lan toả; hoặc dấu hiệu điện não là sóng chậm hay sóng nhọn kích thích.

3.3. X quang qui ước

3.1.1. Gia tăng các dấu ấn ngón tay ở vòm sọ (bình thường có ít) và đoãng rộng khớp sọ.

3.1.2. Mòn mất xương các mỏm yên

Hố yên rộng

4. TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ Ở NGƯỜI LỚN TUỔI

Các dấu hiệu rối loạn nêu trên xuất hiện âm thầm và không có phù gai thị.

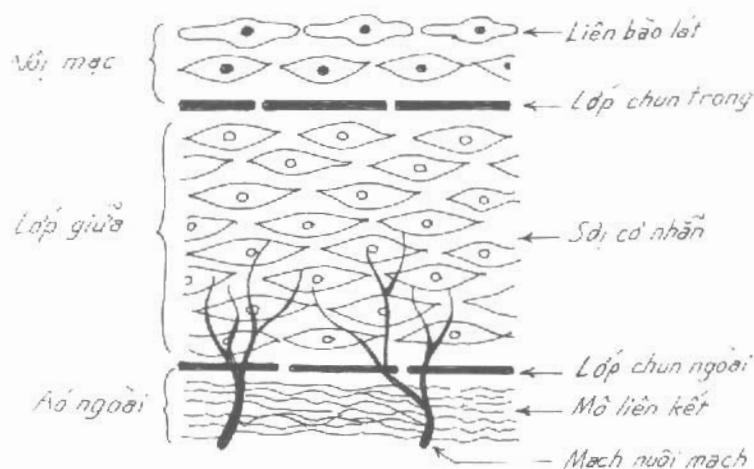
TRIỆU CHỨNG HỌC LỒNG NGỰC-MẠCH MÁU

BỆNH MẠCH MÁU

1. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

Hệ thống mạch máu bao gồm động mạch, mao mạch và tĩnh mạch. Thành động mạch bao gồm 3 lớp:

Lớp nội mạc (intima) bao gồm các liên bào lát nằm trên màng đáy, lớp giữa gồm các sợi cơ nhẵn, phân cách giữa hai lớp này là lớp chun trong ngoài cùng là lớp vỏ ngoài (adventice) gồm mô liên kết, lớp vỏ ngoài cách lớp giữa bởi lớp chun ngoài. Bản thân thành động mạch được các mạch máu nuôi mạch (vasa vasorum) và có các sợi thần kinh giao cảm chi phối, khi có kích thích sẽ co nhỏ lòng mạch lại



Hình 2-1. Cấu trúc thành mạch máu

Từ động mạch chủ đến mao mạch, có những thay đổi như sau:

- Khẩu kính ngày càng nhỏ nhưng tiết diện toàn bộ mạch máu tăng lên.
- Tính đàn hồi của mạch giảm nhưng cấu trúc cơ tăng.
- Cấu trúc thần kinh chi phối ở mao mạch là nhiều nhất.
- Tốc độ dòng máu chảy giảm dần.
- Áp lực trong lòng mạch cũng giảm dần

Về mặt sinh lý, những tính chất sau đây được áp dụng trong lâm sàng nhất là trong phẫu thuật mạch máu.

1.1. Sức căng thành mạch

Theo định luật Laplace

$$T = P \times r$$

(T: sức căng thành mạch, P: áp lực trong lòng mạch, r: bán kính lòng mạch)

Như vậy động mạch càng to, sức căng càng lớn, khi chỗ nào bị phồng động mạch, do sức căng lớn, đoạn phồng phát triển nhanh, dẫn đến vỡ sớm. Khi một mạch bị rách hai mép vết thương sẽ toác rộng ở động mạch lớn nhiều hơn là ở động mạch nhỏ, máu càng dễ chảy.

1.2. Sự đàn hồi

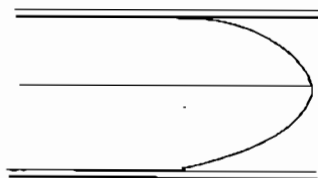
Đàn hồi là đặc tính cơ bản của thành động mạch: Mạch máu phồng lên khi tâm thu và co lại khi tâm trương, như vậy năng lượng được tích lại lúc tâm thu để lại nhà ra lúc tâm trương, giúp cho dòng máu chảy trong lòng mạch là liên tục và giảm bớt sự chênh lệch giữa tâm thu và tâm trương nhất là khi mạch máu đổ ở càng xa trung tâm. Khi một mạch bị xơ cứng, tính đàn hồi giảm hoặc mất làm cho những tính chất trên cũng giảm theo.

Tính đàn hồi tăng theo áp lực trong lòng mạch nhưng đến một điểm nhất định (lúc mạch dẫn tối đa) tính đàn hồi sẽ mất khẩu kính sẽ không trở lại như cũ lúc áp lực đã giảm. Như vậy trong một động mạch bị phồng, lúc đầu còn dẫn nở dễ dàng, nhưng đến một lúc, không còn tính dẫn nở nữa (dấu hiệu dẫn nở không rõ khi khám bệnh nhân có túi phồng động mạch). Dùng một đoạn tĩnh mạch để ghép thay thế, nếu bơm căng quá sẽ mất tính đàn hồi.

1.3. Những loại dòng chảy

Máu chảy trong lòng mạch theo nhiều cách khác nhau nó tùy thuộc theo khoảng cách so với tim, tính chất của thành mạch và đường kính của nó. Trong lòng mạch lớn, dòng chảy theo nhịp đập của tim nhưng sẽ trở thành một dòng liên tục khi ở mạch nhỏ. Trong mạch lớn đôi khi người ta còn ghi được cả dòng chảy ngược lại trong thì tâm trương.

Ở động mạch chủ dòng chảy theo lớp ở giữa tốc độ nhanh nhất, càng sát thành càng rộng hơn.



Hình 2-2 dòng chảy trong lòng mạch lớn

Lưu lượng dòng chảy theo công thức:

$$Q = v \cdot \pi \cdot r^2$$

(Q: Lưu lượng, v: vận tốc dòng)

Với siêu âm Doppler người ta tính được tốc độ dòng chảy đường kính động mạch và tính chất dòng chảy từ đó biết được lưu lượng. Khi bệnh lý những tính chất này thay đổi như dòng chảy rối, tốc độ tăng hơn bình thường khi hẹp lòng mạch. Khi gắng sức sẽ biết được tính chất lưới mạch và tuần hoàn phụ.

1.4. Loại năng lượng

Có hai lực trong lòng mạch: Lực dương giúp cho máu chảy và lực âm ngăn cản. Luật Bernouilli tìm ra liên quan giữa ba lực dương là: áp lực trong lòng mạch (P) năng lượng trọng lực (P_{gh}) trong đó h là chênh lệch chiều cao so với tâm nhĩ phải.

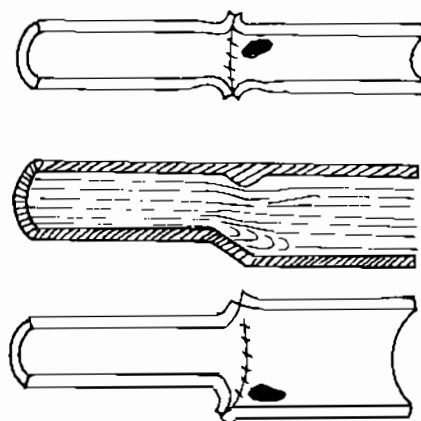
P: tỷ trọng máu, g: là gia tốc trọng lượng, và năng lượng động ($\frac{1}{2} \rho v^2$). Như vậy năng lượng dương là tổng cộng cả 3 lượng trên. Định luật này áp dụng đối với một mạch máu bình thường, đoạn hẹp và đoạn phồng. Khi động mạch phồng áp lực sẽ lớn hơn (dễ vỡ) nhưng tốc độ chảy chậm lại (hình thành máu cục). Khi động mạch hẹp phát hiện trên siêu âm Doppler một tốc độ tăng.

Lực âm: có hai yếu tố chính ngăn cản dòng máu chảy: sự cọ sát giữa các dòng chảy (công thức của Poiseuille) nêu lên mối liên quan giữa chiều dài của mạch (L) tỷ lệ nghịch với đường kính của mạch ($1/r$) và độ nhớt của máu.

$$R \uparrow = \frac{8 L \mu}{\pi . r^4}$$

Nói một cách khác: Sức cản do sự cọ sát của các dòng chảy càng tăng khi độ dài của mạch càng dài, đường kính của mạch càng nhỏ và độ nhớt càng lớn.

Áp dụng trên lâm sàng để cho dòng chảy không bị cản trở, điều quan trọng nhất là đường kính của mạch. Do đó khi chọn một mạch nhân tạo bao giờ cũng phải to hơn mạch của người bệnh 20% vì sau một thời gian một lớp nội mạc mới (dày khoảng 1mm) sẽ lát bên trong. Thuốc dẫn mạch sẽ làm giảm sức cản và pha loãng máu sẽ làm dòng chảy dễ dàng (những bệnh tim có tím) Lực âm thứ hai: là sức ì, phụ thuộc vào sự thay đổi đột ngột hướng dòng chảy và tốc độ dòng ở một điểm. Khi lòng mạch bị hẹp sẽ tạo nên một dòng rối để dẫn đến hình thành máu cục sau hẹp. Khi mạch dẫn cũng gây dòng rối.



Hình 2-3: Dòng rối sau chỗ hẹp hoặc giãn rộng, tạo điều kiện cho hình thành máu cục

1.5. Điểm hẹp tới hạn (critical point)

Một mạch máu khi bị hẹp đến mức nào thì sẽ có dấu hiệu lâm sàng hoặc gây sự chênh lệch áp lực, giảm lưu lượng dòng chảy.

Đây là một điều rất quan trọng trong lâm sàng để phát hiện các triệu chứng và chỉ định phẫu thuật.

Qua thực nghiệm người ta thấy khi tiết diện mạch máu giảm xuống 75% (nghĩa là chỉ còn 25%), như vậy đường kính mạch máu giảm chỉ còn một nửa. Từ đó khi chụp mạch máu sau khi đo kích thước lòng mạch người ta biết được mạch này hẹp còn bao nhiêu.

2. KHÁM LÂM SÀNG

Nguyên nhân chủ yếu khi khám lâm sàng là so sánh giữa hai bên và so sánh giữa chi trên với chi dưới. Về các mặt: nhìn (màu sắc, to nhỏ, các rối loạn dinh dưỡng) sờ (bắt mạch, nhiệt độ ngoài da, trương lực cơ, rung mủi ...) và nghe (tìm tiếng thổi).

2.1. Hỏi bệnh

Những dấu hiệu sau đây cần khai thác và rất có giá trị cho chẩn đoán.

- Đau đột ngột: đang tự nhiên đau dữ dội thường là tắc lòng mạch cấp tính.
- Đau cách hồi: điển hình như khi đi nhanh chân đau, nhất là bắp chân, có khi chuột rút, làm cho bệnh phải nghỉ một lúc mới đi tiếp được.
- Đau liên tục nhất là ban đêm làm cho bệnh nhân không thể ngủ được. Mạch máu bị hẹp mãn tính.
- Giảm cơ năng chi: chi giảm cơ năng có khi mất hoàn toàn do lúc lao động, các cơ bị thiếu máu, đau.
- Cảm giác: lạnh cóng, tê bì hay mất hoàn toàn. Đây là những mức độ của thiếu máu.

2.2. Dấu hiệu thực thể

2.2.1. Nhìn

- Màu sắc thay đổi: Nhợt do thiếu máu động mạch, tím do ứ máu tĩnh mạch. Có khi thấy một vùng bị tím xẫm (thường ở đầu chi xuất hiện trước rồi mới lan lên trên), có khi khô quắt lại hoặc nặng hơn là đã rụng mất.
- Nốt phồng nổi trên da mặt: Như kiểu bị bong
- Những rối loạn dinh dưỡng như: da không bong vẩy, các móng dày, sần sùi dễ gãy, phù, những vết loét chột lâu lành.
- Chi teo nhỏ hoặc to lên như phù nhưng khi ấn tay không để lại dấu tay.
- Nổi u ở một nơi thường là trên đường đi của động mạch. Cần chú ý tới một sẹo do vết thương trước đây ở gần chỗ nổi u.

Hệ thống tĩnh mạch nông giãn to, ngoằn ngoèo.

2.2.2. Sờ

- Bắt mạch: cần bắt mạch ở nhiều nơi trên một chi để xác định nơi thương tổn: mạch nảy rõ hay giảm hoặc không mạch, có khi mạch nảy hơn bình thường.
- Sờ: để xem có lạnh không (so với bên lành) cảm giác còn giảm hay mất.
- Có khi thấy được rung mủi...

- Khám khối u: Một khối u nổi lên nhất là ở trên đường đi của động mạch, ngoài những tính chất thông thường của u như: Kích thước, bề mặt, mật độ, cần khám hai dấu hiệu chính:

U đập theo nhịp tim: U này nảy lên trong thì tâm thu (cùng với mạch) khi để bàn tay ở trên.

U dẫn nờ theo nhịp tim: dùng hai ngón tay bóp hai bên u sẽ thấy trong thì tâm thu hai ngón tay dẫn ra và khi tâm trương hai ngón tay trở lại như trước nghĩa là u to lên và nhỏ lại theo nhịp tim). Đây là dấu hiệu đặc hiệu của phồng động mạch. Cần nhớ là khi khám thấy dấu hiệu này thì có thể khẳng định là phồng động mạch nhưng khi không thấy dấu hiệu dẫn nờ thì không thể loại không phải là phồng động mạch.

- Đo chu vi: Đánh giá độ teo cơ hay mức độ ứ tuần hoàn.

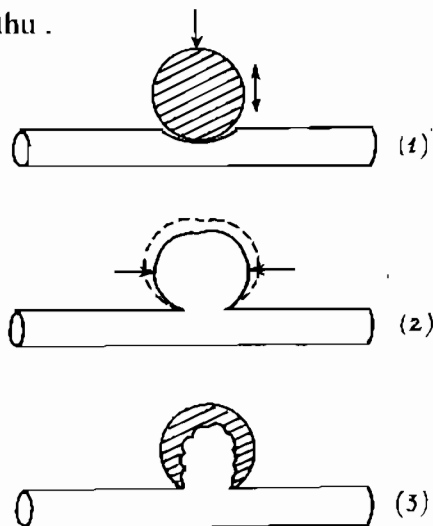
- Rung mưu: để tay lên da mặt thấy rung mưu dưới tay (như để tay lên lưng con mèo). Có hai loại rung mưu: rung mưu tâm thu và rung mưu liên tục.

Lấy tay đè chặt động mạch phía trên khối u thì những dấu hiệu trên sẽ mất: rung mưu, u nhỏ lại, không đập, không dẫn nờ.

2.2.3. Nghe

Nghe được theo đường đi của động mạch sẽ thấy có 2 loại tiếng thổi. Thổi liên tục tăng lên thì tâm thu và thổi tâm thu. Có thể thấy một tiếng thổi liên tục đều do dòng chảy của tĩnh mạch.

Cần chú ý khi đặt ống nghe lên động mạch phải nhẹ nhàng, không đè mạnh sẽ tự mình gây ra tiếng thổi tâm thu.



Hình 2-4: Khám khối u

(1) U cạnh động mạch để tay trên mặt u sẽ thấy tay nảy lên khi tâm thu.

(2) Phồng động mạch: Dùng hai ngón tay bóp hai bên trong thì tâm thu sẽ thấy hai ngón daoãng rộng.(3) Trong túi phồng động mạch nhiều máu cục, làm cho thành túi phồng cứng lại không dẫn ra được nữa.

3. KHÁM CẬN LÂM SÀNG

Các phương tiện cận lâm sàng đã đưa lại những kết quả hết sức có giá trị, nhiều khi là những đòi hỏi bắt buộc. Người ta gọi là "tiêu chuẩn vàng" nếu không có thì không thể biết cần phải làm gì chữa cho người bệnh.

3.1. Siêu âm Doppler

Nguyên lý của hiệu ứng Doppler (Johann Christian Doppler 1843) là: Khi một chùm siêu âm được phát ra gặp một vật sẽ có hiện tượng phản hồi, tần số chùm siêu âm phản hồi thay đổi. So với tần số chùm phát đi nếu khoảng cách giữa nguồn phát và vật đó thay đổi. Từ nguyên lý trên người ta làm ra những máy siêu âm liên tục, siêu âm xung và siêu âm mẫu. Với siêu âm Doppler liên tục người ta dễ dàng tính được tốc độ vật di chuyển (các hồng cầu trong lòng mạch) nhưng không ghi chọn lọc ở một vùng được. Siêu âm Doppler xung cho phép ghi lại tín hiệu ở một vùng xác định. Còn lại đối với siêu âm Doppler mẫu do áp dụng nguyên lý siêu âm Doppler xung nhiều cửa để thu tín hiệu ở một vùng trong mặt cắt của các tín hiệu này được mã hoá dưới dạng màu thể hiện trong hình ảnh siêu âm hai chiều:

Khi dòng chảy về phía đầu dò sẽ có màu đỏ khi dòng chảy xa đầu dò sẽ có màu xanh. Tốc độ càng lớn màu càng sáng, có khi thành màu đối lập nhưng nhạt; khi có dòng rối thì có khám mẫu (nghĩa là có rất nhiều màu lẫn lộn).

Khi người ta cho phép siêu âm 2 chiều, siêu âm Doppler xung liên tục và siêu âm Doppler, màu với nhau, gọi là Duplex hay Triplex.

Với phương tiện đó, việc thăm dò mạch máu đã hình ảnh hoá cùng với những thông số về tốc độ dòng chảy, kích thước mạch máu... mà không hề gây đau đớn cũng như chảy máu cho người bệnh.

Đây là ưu điểm nổi bật của siêu âm, có thể làm đi làm lại nhiều lần mà không nguy hại. Nó rất thuận tiện khi thăm hàng loạt để sàng lọc bệnh nhân.

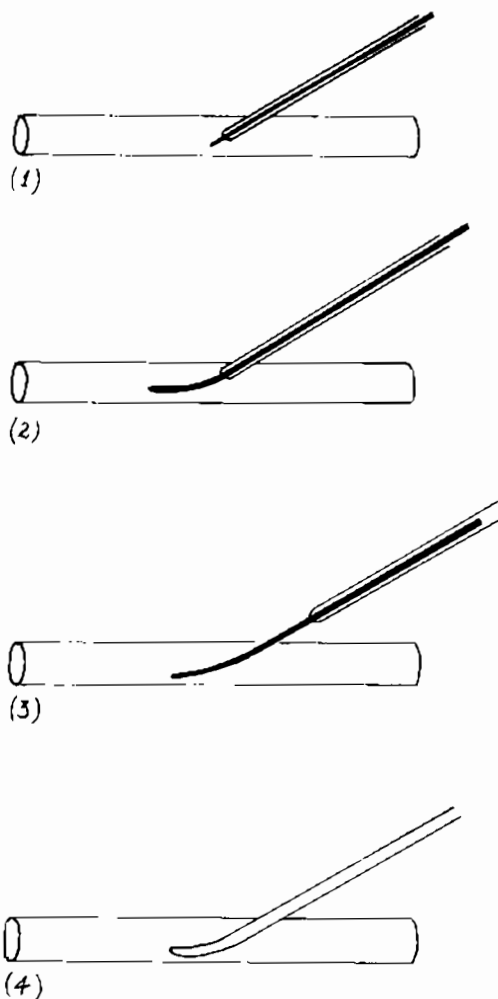
3.2. Chụp mạch máu

Có nhiều cách:

- Chụp mạch máu bằng cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) không cần tiêm thuốc cản quang, không nguy hại nhưng hình ảnh đem lại chưa thật rõ ràng và chính xác, giá tiền lại đắt.

- Chụp mạch số hoá xóa nền: tiêm thuốc vào tĩnh mạch một lượng cản quang với độ 20-25ml trong một giây, số lượng 50-60ml.

- Chụp động mạch theo phương pháp Seldinger: luồn một ống thông vào lòng động mạch, đưa đầu ống đến nơi cần chụp, bơm thuốc cản quang. Đây là cách thăm dò đưa lại những hình ảnh đáng tin cậy nhất: rõ ràng, chính xác, được coi là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán.



Hình 2-5: Phương pháp Seldinger

1. Dùng kim có nòng chọc vào động mạch.
2. Rút nòng ra rồi luồn 1 dây dẫn dài vào động mạch.
3. Rút kim ra và luồn vào một ống thông qua nòng để vào động mạch.
4. Rút nòng ra còn lại ống thông.

Cần nhớ, ngoài vết thương mạch máu, các bệnh về mạch máu là một bệnh hệ thống nên bắt buộc phải thăm khám toàn thân để tìm các thương tổn khác. Ví dụ: khi thấy một nơi động mạch phồng do sơ vữa thì không chỉ khám tại chỗ phồng đó mà nhiều khi chỗ khác cũng bị phồng hoặc hẹp do mảng xơ vữa. Những nơi cần khám như: não, tim, thân.

4. CÁC THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU

4.1. Vết thương mạch máu

Mạch máu bị thương tổn do chấn thương. Có thể do hai nguyên nhân: loại do vết thương từ ngoài qua da vào (dao, vật nhọn, hoá khí) đây là vết thương mạch máu hở. Còn loại thứ hai là chấn thương kín không có vết thương ngoài da (đụng đập, đầu xương gãy chọc vào mạch máu). Ngoài ra do những can thiệp ngày càng rộng rãi nên có loại vết thương mạch máu do thầy thuốc gây nên (trong các thủ thuật chẩn đoán hình ảnh...)

Tuỳ theo thương tổn mà biểu hiện khác nhau:

- Vết thương đang chảy máu: Máu chảy thành tia hoặc do các mô bên ngoài bao bọc mà máu thấm ướt đầm quần áo, băng.

- Vết thương không còn chảy máu: Do vết thương mạch máu nhỏ, do mô bao bọc bên ngoài do sơ cứu mà máu đã ngừng chảy. Nhìn bên ngoài chỉ thấy là một vết thương phần mềm.

- Máu tụ dưới da: khối máu tụ này căng, đau có thể thấy to lên khi theo dõi.

Khi máu chảy thành tia hay ướt đầm thì việc chẩn đoán không cần đặt ra mà chỉ tìm cách sơ cứu: cầm máu lại.

Để chẩn đoán các thương tổn động mạch, cần phải tìm các dấu hiệu của hội chứng thiếu máu phía hạ lưu, tóm tắt bằng 5 chữ P trong tiếng Anh.

- Đau (Pain): chỉ bị thương tổn đau

- Mất mạch (Pulselessness) không bắt được mạch phía ngoài hoặc thấy mạch này yếu hơn với bên lành.

- Nhợt (Pallor): chỉ có màu da nhợt vì thiếu máu động mạch.

- Giảm vận động (Paralysis): cử động chi đó hạn chế hoặc không cử động được.

- Tê bì (Paresthesia): Cảm giác ngoài da tê bì hoặc mất.

Chi bên thương tổn lạnh hơn bên đối diện.

4.2. Tắc động mạch cấp tính

Dòng máu động mạch bị tắc đột ngột có thể do 2 nguyên nhân: nghẽn mạch embolie khi có một vật tắc từ nơi khác trôi đến và huyết khối (thrombosis) khi máu cục hình thành ngay tại chỗ bít lòng mạch. Cả hai đều gây hội chứng thiếu máu phía hạ lưu. Hội chứng này từ trên cổ chân trở xuống là tắc ở khoco, trên đầu gối là tắc ở chỗ phân

chia động mạch đùi nông và sâu, quá nửa đùi là tắc ở động mạch chậu, nếu cả hai đùi là tắc ở chạc ba động mạch chủ - chậu.

Đây là một cấp cứu tính hàng giờ, nếu để chậm quá 6 giờ từ khi tắc (con đau dữ dội) thì rất dễ có nguy cơ cắt cụt chi.

4.3. Hẹp động mạch

Lòng động mạch bị hẹp phần lớn là do xơ vữa động mạch, những mảnh xơ vữa lồi vào trong lòng mạch. Điển hình là động mạch chi dưới bị hẹp gây nên dấu hiệu thiếu máu khi gắng sức (đi bộ nhanh) làm người bệnh sau một đoạn phải dừng lại nghỉ rồi mới đi tiếp. Đây là dấu hiệu đau cách hồi. Lòng mạch ngày càng hẹp, có thể dẫn đến tắc hoàn toàn, đầu ngón chân hoại tử, có thể lan lên cẳng chân tùy vị trí tắc động mạch. Cần phát hiện sớm (từ những dấu hiệu ban đầu như chân lạnh, mạch yếu hơn, đau cách hồi) để điều trị mới tránh cắt cụt.

4.4. Phồng động mạch

Có hai nguyên nhân chính gây phồng: Phồng do chấn thương và phồng do (xơ vữa).

Người bệnh tự nhiên (hoặc sau chấn thương, đôi khi chấn thương này đã lâu nên không còn nhớ nữa) có nổi u, u này có tính chất sau: Đập theo nhịp tim đặc biệt là dãn nở khi tim bóp - U thường tròn nhẵn. Nghe có thể thấy tiếng thổi tâm thu. Nếu lấy tay chịt động mạch phía trên u (ví dụ: vùng khoeo, lấy tay đè chặt động mạch đùi vùng bẹn) thì những dấu hiệu trên sẽ mất và u có thể nhỏ lại. Đôi khi do máu cục trong lòng túi phồng bong ra trôi xuống gây tắc động mạch. Túi phồng để lâu sẽ to ra có thể vỡ dưới da gây đau dữ dội và u mất danh giới rõ ràng, chỉ có một mảng cứng và đau, có khi ngoài da đỏ lên rất giống một áp xe, tương nhảm lấy dao trích! Có khi ngoài da thâm mầu có màu tím, một vài ngày sau có màu xanh rồi vàng (chuyển hoá hémoglobin).

Túi phồng động mạch có thể gặp ở bất cứ động mạch nào (kể cả các tạng trong bụng, não...) tùy theo vị trí mà dấu hiệu lâm sàng sẽ thay đổi. Chụp động mạch sẽ nhìn thấy rõ vị trí túi phồng.

4.5. Thông động - tĩnh mạch

Nguyên nhân cũng như phồng động mạch

Người bệnh thường đi khám vì chỉ có những rối loạn dinh dưỡng. Chân phù, tĩnh mạch giãn, vết loét lâu lành.... ở đây không thấy nổi u như phồng động mạch.

Khi khám sẽ thấy rung mưu liên tục và nghe thấy tiếng thổi liên tục tăng lên thì tâm thu. Dùng ngón tay chịt động mạch phía trên sẽ mất rung mưu và tiếng thổi.

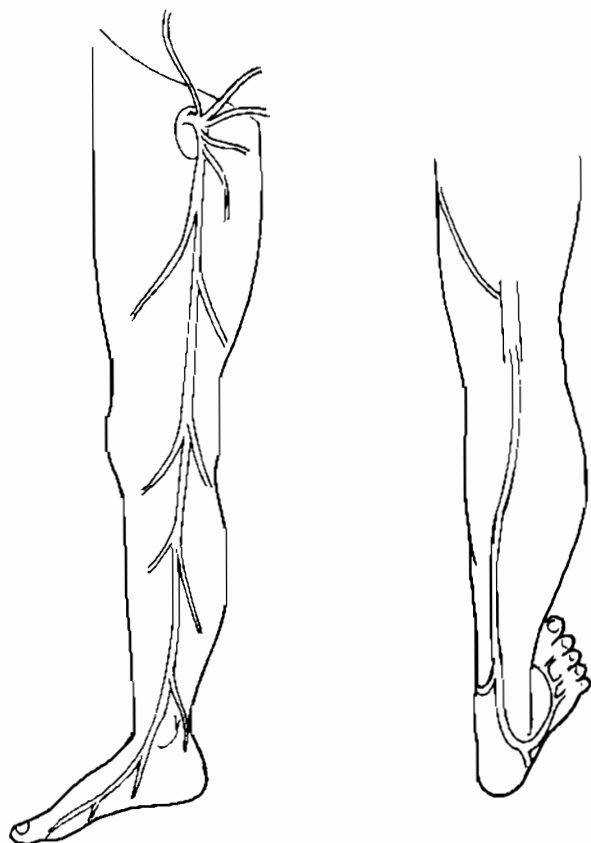
Để xác định vị trí lỗ thông có thể chịt động mạch dẫn ra ngoại biên, đến một chỗ sẽ xuất hiện lại rung mưu và tiếng thổi, như vậy ngay trên chỗ đang bịt là lỗ thông.

Bệnh tiến triển ngoài những rối loạn dinh dưỡng phía ngoại vì còn gây suy tim phải rồi cả suy tim trái. Lỗ thông càng to, vị trí càng gần tim, mạch càng lớn thì những rối loạn càng nặng và nhanh chóng xuất hiện.

Chụp động mạch sẽ thấy thuốc chảy tắt sang tĩnh mạch.

4.6. Khám hệ tĩnh mạch chân

Chi dưới có hai hệ tĩnh mạch: hệ tĩnh mạch nông gồm tĩnh mạch hiển trong chạy dọc theo mặt trong đùi rồi đổ vào tĩnh mạch đùi ở tam giác Scapa, tĩnh mạch hiển ngoài đi sau mắt cá ngoài và vòng lên trên ra mặt sau bắp chân, đổ vào tĩnh mạch khoeo.

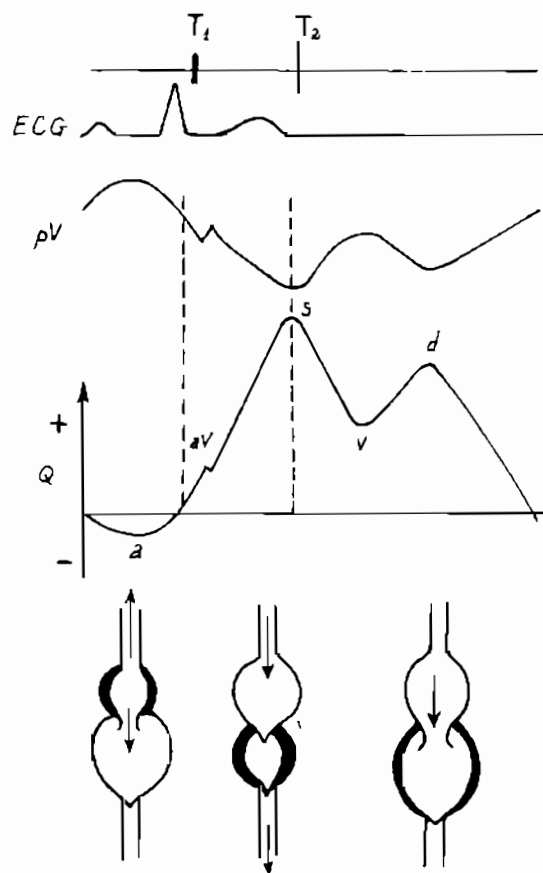


Hình 2.6 : Hệ tĩnh mạch nông

Hệ tĩnh mạch sâu đi cùng với động mạch, thành mỏng và lớp cơ ít hơn so với hệ tĩnh mạch nông, khẩu kính của tĩnh mạch sâu lớn gấp 3 lần khẩu kính của động mạch đi kèm- Giữa hai hệ tĩnh mạch có các nhánh nối: tĩnh mạch xiên.

Trong tĩnh mạch có các van làm cho máu chỉ chảy theo một chiều.

Khi các cơ co, ép vào tĩnh mạch, đẩy máu về trung tâm, khi cơ giãn, hệ nông hút máu. Một khi các van bị hỏng, máu trào ngược lại nhất là khi đứng.



Hình 2-7 A.

Tác dụng của co bóp quả tim đối với áp lực tĩnh mạch (PV) và lưu lượng tĩnh mạch (Q)

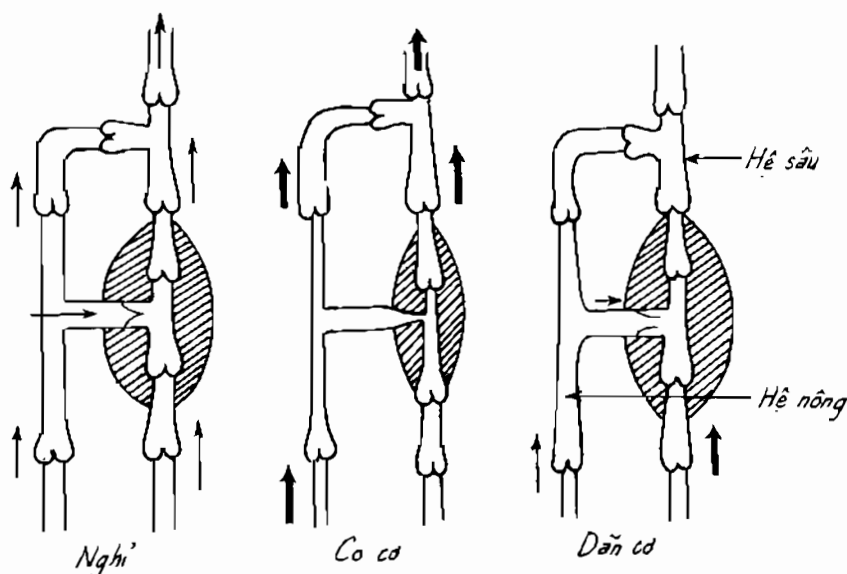
a: nhĩ co

av: van ba lá đóng lại

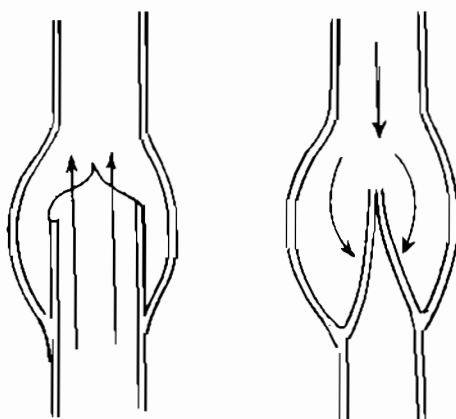
s: van động mạch phổi đóng

v: van ba lá mở

d: dòng máu tâm trương đạt tới đỉnh



Hình 2-7 B



Hình 2-7C: Đoạn có van tĩnh mạch phồng lên tạo điều kiện để dễ dàng cho van mở và đóng

4.6.1. Dẫn tĩnh mạch chân

Thường bệnh nhân đến khám vì thấy có cảm giác nặng chân nhất là về chiều.

- Cần cời quần người bệnh, người bệnh đứng để nhìn rõ những bất thường: các mạch dưới da nổi ngoằn ngoèo.

Nghiệm pháp Trendelenburg: để bệnh nhân nằm gờ chân cao vượt từ cổ chân lên đùi rồi đặt ga rô ở gốc đùi, bảo người bệnh đứng rồi thả ga rô. Quan sát thấy tĩnh mạch dưới da căng phồng. Nếu thời gian dưới 30 giây tức là các van bị hở. Ở người bình

thường, khi thả ga rõ lại tĩnh mạch đầy từ cổ chân lên trên, nhưng ở những người mà họ van tĩnh mạch hiển trong bị hở, ta thấy rõ các tĩnh mạch đầy từ trên xuống.

Dùng siêu âm Doppler dò theo đường đi của tĩnh mạch để phát hiện những mạch xiên bị hở. Chụp Xquang có bơm thuốc cản quang để nhìn rõ những chỗ dẫn và nhất là xem hệ thống tĩnh mạch sâu còn thông hay không (nếu còn thông thì chỉ định cắt bỏ hệ thống mạch nông)

4.6.2. Viêm tĩnh mạch

Nguyên nhân thường thấy là sau khi đẻ, sảy thai hoặc sau khi mổ lớn vùng tiêu khung, chấn thương, các bệnh tim, nhiễm trùng máu. Ít vận động là nguyên nhân thuận lợi.

Người bệnh thấy nặng chân, đau, sốt nhẹ, nhịp tim nhanh.

Nấn bấp chân thấy đau hoặc khi gấp bàn chân lên phía cẳng chân sẽ đau vùng bắp chân, nếu không xử trí gì, chân sưng to, nề, trắng nhợt móng. Đôi khi gây biến chứng tắc mạch do máu tụ bên trong rồi trôi lên phổi, có thể gây tử vong, còn bản thân đoạn tĩnh mạch viêm sẽ bị tắc gây ứ trệ tuần hoàn trở về, ảnh hưởng đến vận động của chi.

KHÁM LỒNG NGỰC CHẨN THƯƠNG

I. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ HÔ HẤP

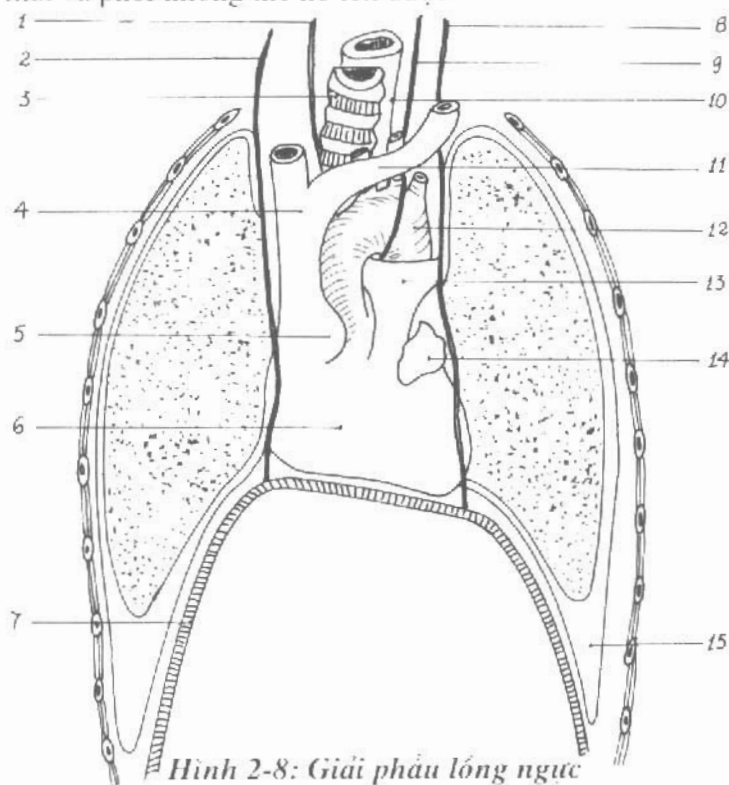
Lồng ngực bao gồm thành ngực và các tạng bên trong, phía dưới có cơ hoành ngăn cách với ổ bụng. Thành ngực ngoài khung xương (xương sườn, xương ức và cột sống) còn có các cơ quan tham gia vào hô hấp. Các tạng bên trong chủ yếu gồm phổi (khí phế quản và nhu mô phổi) tim và các mạch máu lớn, thực quản. Khoảng màng phổi là khoang giữa hai màng phổi là thành và lá tạng, khoang này là một khoang ảo nghĩa là hai lá sát nhau. Màng tim bọc lấy quả tim, bên trong có chứa ít dịch.

Về mặt sinh lý thăng bằng hô hấp được duy trì nhờ 3 yếu tố:

- Thành ngực: Phai vững chắc và di động trong khi thở, cơ hoành đóng vai trò rất quan trọng khi hô hấp, nhất là ở trẻ em.

- Đường hô hấp: Từ mũi mồm vào tới các phế nang phải thông suốt. Trong chấn thương lồng ngực đường hô hấp rất dễ bị tắc hay cản trở do tiết đờm rãi tăng, máu, dị vật, nhất là do phản xạ ho giảm.

- Khoảng màng phổi: khoang có áp lực âm (từ -5 đến -10 cm H₂O) khi thở vào âm hơn khi thở ra, khoang hoàn toàn kín. Nếu hở (như khi thủng thành ngực do đâm) thì tính chất trên sẽ mất và phổi không thể nở lên được.



Hình 2-8: Giải phẫu lồng ngực

1. Dây thần kinh X phải. 2. Dây thần kinh hoành phải. 3. Khí quản. 4. Tĩnh mạch chủ trên. 5. Tiền nhĩ phải. 6. Tật thất phải. 7. Cơ hoành. 8. Dây thần kinh hoành trái.

9. Dây thần kinh X trái. 10. Thực quản. 11. Tĩnh mạch vô danh. 12. Quĩ động mạch chủ. 13. Động mạch phổi. 14. Tiền nhĩ trái. 15. Túi cùng màng phổi trái.

Hàng số sinh lý bình thường trong máu như sau:

PH: $7,40 \pm 0,02$

SaO₂: $97 \pm 2\%$

P_aO₂: $95 \pm 5\text{mmHg}$

Bicarbonát (SB): $24 \pm \text{mEq/l}$

P_i CO₂: $40 \pm 2\text{mmHg}$

BE: $0 \pm 2\text{mEq/l}$

2. NHỮNG THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU VÀ CÁC DẤU HIỆU

Trong chấn thương lồng ngực (kể cả chấn thương kín lẫn vết thương lồng ngực hở) nhiều khi bệnh cảnh lâm sàng rất nguy cấp, người bệnh có thể chết ngay trước mắt mình, do tình trạng choáng hay suy hô hấp nặng.

Điều đó đòi hỏi phải khám nhanh chóng để xử lý cho kịp thời, có khi không thể khám lâm sàng mà chỉ chụp Xquang lồng ngực, thậm chí phải xử lý ngay tức khắc không kịp thăm khám cũng như chụp ngực. Khi chụp Xquang ngực nhiều khi bệnh nhân không thể đứng được mà phải chụp nằm do đó phải biết cách đọc mới tránh nhầm lẫn.

2.1. Dấu hiệu toàn thân

Chủ yếu là dấu hiệu khó thở thể hiện bằng nhịp thở tăng nhanh, cánh mũi phập phồng, co kéo hõm ức hay khoang liên sườn. Khi khó thở dữ dội như trong tràn khí màng phổi dưới áp lực, bệnh nhân rướn cổ lên, không thể nằm ngang được, há mồm cố sức mà thở, hai tay nắm lấy thành giường, không còn sức mà đẩy dũa. Nếu không kịp xử trí thì ít phút sau bệnh nhân thở ngáp, bất tỉnh, nhịp chậm hẳn rồi ngừng, môi và các đầu chi tím lại.

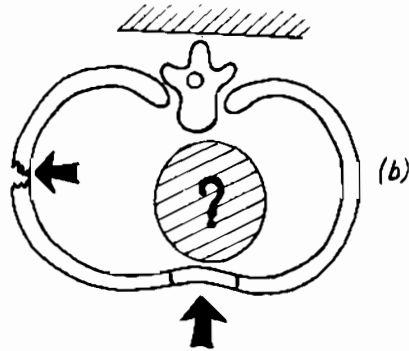
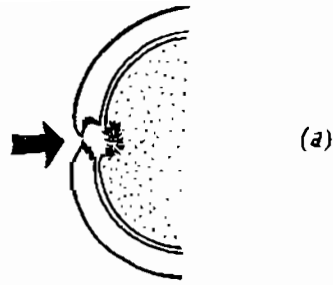
Dấu hiệu choáng: Do mất máu nhiều (máu chảy vào khoang màng phổi hoặc chảy qua vết thương ngực ra ngoài) hoặc trong các trường hợp đa chấn thương. Huyết áp động mạch hạ thấp, mạch nhanh, nhỏ, tĩnh mạch cổ có khi không nổi căng do mất máu, môi và các đầu chi không tím. Người bệnh thường nằm im chỉ khi có khó thở mới vật vã.

2. 2. Dấu hiệu tại chỗ

2.2.1. Gãy xương sườn: có 2 cách gãy xương sườn:

- Gãy trực tiếp: Chấn thương ở đầu gãy đấy hay còn gọi là gãy vào trong. Phổi là tạng nằm sát phía dưới nên rất dễ bị thương tổn.

- Gãy, gián tiếp: Chấn thương một nơi gãy một nơi, hay còn gọi là gãy ra ngoài. Trung thất (tim, mạch máu lớn) tạng bị đe dọa



Hình 2-9: cơ chế gãy xương sườn

(a) Gãy trực tiếp

(b) Gãy gián tiếp

Dấu hiệu

- Tìm điểm gãy xương :

- Dùng một ngón tay miết dọc theo xương sườn sẽ thấy điểm đau chói và tiếng lục cục gãy xương. Thông thường hay gãy nhiều nơi.

- Xquang dễ nhìn thấy nơi gãy ở cung sau khi hai bờ xương bị gián đoạn. Đối với gãy ở bên và cung trước thường khó phát hiện trên phim.

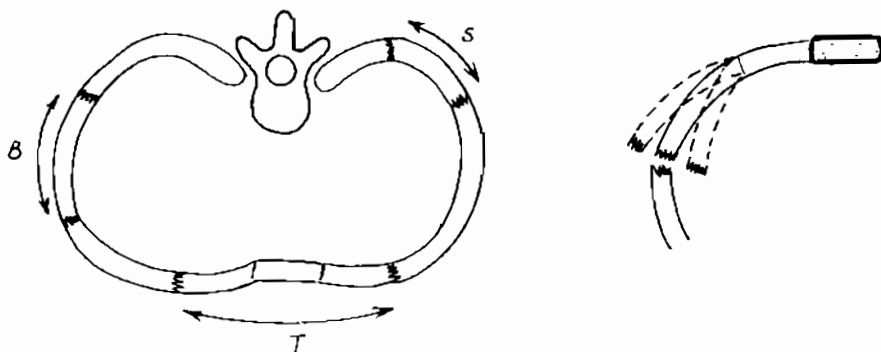
Cần đặc biệt lưu ý tìm những thương tổn kèm theo gãy xương sườn vì bản thân gãy xương sườn là nhẹ gần như không để lại di chứng gì dù không điều trị, nhưng thương tổn kèm theo thường là nặng như tràn máu hoặc tràn khí màng phổi do rách nhu mô phổi, trung thất bị tổn thương trong gãy khi gián tiếp (vỡ tim) bó mật thần kinh cánh tay bị tổn thương trong gãy xương sườn 1,2, gan hoặc lách bị vỡ trong gãy xương sườn 8,9,10 (thương tổn kèm theo nằm ở trong bụng).

2.2. 2. Màng sườn

Muốn có một màng sườn, cần phải gãy hai nơi trên một cung xương và ít nhất phải 3 xương trở lên mới gây rối loạn sinh lý. Khi có màng sườn vùng này có thể cố định do các đầu gãy cài vào nhau, nếu không thì màng sườn sẽ di động nghĩa là vùng màng sườn không cùng phồng lên xẹp xuống với thành ngực khi thở, trái lại nó di động ngược chiều, nghĩa là khi thở vào trong lúc thành ngực phồng lên thì màng sườn lại lõm

vào trong. Khi thở ra thì ngược lại. Do di động ngược chiều nên gây ra hai hội chứng: Hô hấp đảo ngược và trung thất lồi lư (sẽ mô tả ở phần vết thương ngực hở).

Cần nhớ một màng sườn ban đầu cố định, rất có thể sẽ di động thứ phát trong khoảng vài ngày. Mặt khác có khi chỉ gãy một nơi trên cung xương cũng vẫn có màng sườn di động: nơi thứ hai là sụn sườn, màng sườn lúc này di động theo kiểu cánh cửa, bản lề là sụn. Người ta gọi là nửa màng sườn



Hình 2-10 Các loại màng sườn

Các loại màng sườn

B: Màng sườn bên

S: Màng sườn sau

T: Màng sườn trước

Nửa màng sườn

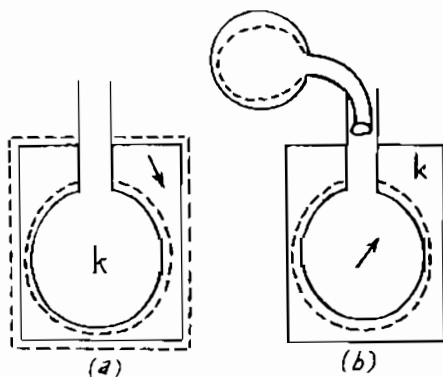
Màng sườn di động theo kiểu cánh cửa.

Bản lề là sụn sườn

Màng sườn bên hay gấp nhất

Màng sườn trước hay màng ức sườn. Tiên lượng nặng nhất do cơ hoành co kéo thêm vào.

Màng sườn sau: Nhẹ nhất vì nằm giữa đã đủ cố định màng sườn.



Hình 2-11

(a) Khi thở bình thường lồng ngực nâng lên hạ xuống dẫn đến thế tích khoang màng phổi lớn hơn do đó áp lực trong khoang hạ xuống làm cho phổi nở lên. Khi thở ra thì ngược lại. Như vậy áp lực khoang màng phổi an hơn khi thở vào và thở ra thì đỡ âm

Còn áp lực trong đường hô hấp thì không đổi.

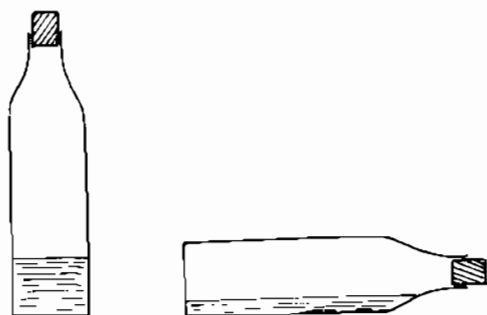
(b) Khi đặt ống nội khí quản phổi nở được là do bóp bóng áp lực trong đường hô hấp tăng lên trong khi áp lực khoang màng phổi không đổi

Bên cạnh những rối loạn sinh lý hô hấp do màng sườn gây nên cần chú ý đến những thương tổn kèm theo, trong đó có máu từ các ổ gãy xương.

2.3. Trần máu màng phổi

Máu chảy vào khoang màng phổi từ nhu mô phổi bị rách, mạch máu thành ngực bị đứt, hoặc từ trung thất (tim và các mạch máu lớn)

Khi có tràn máu màng phổi dấu hiệu sẽ là tràn dịch màng phổi cộng với mất máu. Vì rất khó khám lâm sàng đối với một bệnh nhân chấn thương, nên phần lớn là chụp Xquang ngực - trên phim Xquang chụp đứng hiếm khi thấy đường tràn máu có đường cong mà là một đường nằm ngang do có tràn khí kèm theo. Nếu là chụp nằm thì máu sẽ lắng đều phía sau lưng, rất dễ bỏ sót.



Hình 2-12

Chụp Xquang trong tràn máu màng phổi

Khi chụp đứng, nước ở đáy chai, khi chụp nằm nước trải đều từ đáy đến cổ chai.

Máu tràn vào khoang màng phổi nếu ít có thể tự tiêu mà không để lại di chứng gì. Nếu máu đó không được lấy đi, Fibrin sẽ lắng đọng gây dính dính màng phổi dù có chọc hút hết nước máu ở giữa vùng tràn máu cũ vẫn có dấu hiệu 3 giảm và phổi vẫn không nở lên được. Nếu có bội nhiễm, tràn máu sẽ thành tràn mủ màng phổi, tiên lượng sẽ nặng. Đôi khi máu trong khoang phổi đông lại thành cục không thể chọc hút cũng không dẫn lưu ra ngoài.



Hình 2-13: Tràn máu màng phổi

để máu mới hút chỉ dẫn lưu được nước máu vỏ Fibrin lắng đọng ngăn cản phổi nở lên.

2.4. Tràn khí màng phổi

Không khí tràn vào khoang màng phổi là từ trong ra (phổi rách, thực quản thủng) hay từ ngoài vào (vết thương ngực hở) có khi là từ bụng lên (vết thương ngực bụng có hoặc không thủng đường tiêu hoá).

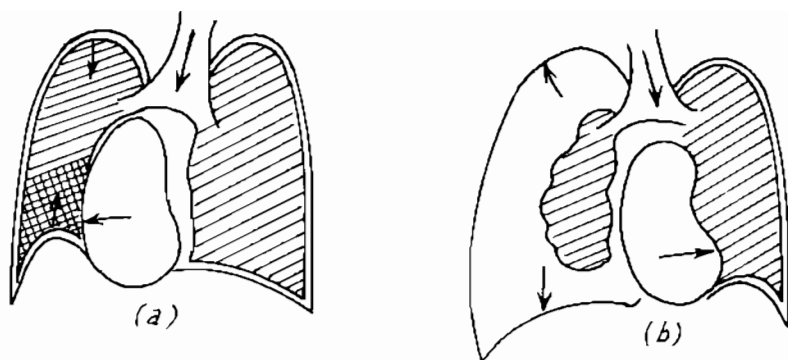
Khoang màng phổi không còn áp lực âm nữa, phổi không nở lên được mà còn co lại cách thành ngực một khoảng (đường phổi phổi trên, phim Xquang).

Dấu hiệu Xquang: dấu hiệu đầy: ngoài dấu hiệu nhìn thấy đường vân phổi còn có: lồng ngực phồng lên, trung thất bị đẩy sang bên đối diện, cơ hoành hạ thấp.

Không khí tràn vào khoang màng phổi đôi khi ngày một tăng qua mỗi lần thở (nguyên nhân là do vùng tổn thương ở thành ngực hai nhu mô phổi chỉ để không khí đi một chiều gọi là van) áp lực khoang màng phổi tăng dần đẩy trung thất sang bên đối diện, làm cho phổi bên đó cũng bị hạn chế khi thở. Bệnh nhân trong tình trạng khó thở dữ dội, nếu không xử trí kịp thời thì dẫn đến tử vong. Đây là tràn khí màng phổi dưới áp lực.

2.5. Xẹp phổi

Đường hô hấp bị tắc làm cho nhu mô phổi vùng tương ứng sẽ bị xẹp. Ngoài những dấu hiệu lâm sàng kinh điển, trên Xquang sẽ thấy dấu hiệu co ngĩa là : phế trường có một vùng mờ nhưng trung thất bị kéo sang bên thương tổn, lồng ngực xẹp hơn, cơ hoành bị kéo lên. Cần phân biệt rõ hai hội chứng đầy và co trên Xquang có thể chẩn đoán đúng và xử trí hợp lý.



Hình 2-14.

*Dấu hiệu X-quang của xẹp phổi (a) và tràn khí phổi (b) ÷ () Dấu hiệu co (trung thất kéo sang phải, cơ hoành lên cao thành ngực xẹp xuống, khí quản lệch sang bên phải
- (b): dấu hiệu đẩy : ngược lại với xẹp phổi.*

2.6. Tràn khí dưới da

Không khí thấm vào vùng tổ chức lỏng lẻo dưới da thường là từ nhu mô phổi bị rách, gây tràn khí màng phổi, từ đó thấm ra thành ngực. Đôi khi không thấy có tràn khí màng phổi và đã dính. Tràn khí dưới da thường lan nhanh, có khi khắp cả người, làm biến dạng mặt mũi, không mở mắt được, cổ rút lại. Trông rất sợ nhưng không gây nguy hiểm gì trừ khi vì khó thở quá mà phải can thiệp.

Gõ vào da thấy bồm bộp, nắn thấy tiếng lép bép và vùng nắn lõm xuống.

Trên phim X-quang thấy rõ từng giải cơ ngực lớn bị tách ra do không khí.

2.7 Tràn khí trung thất

Không khí tràn vào trung thất là từ khí phế quản bị rách hay vỡ. Lúc đầu không khí chỉ ở trung thất, sau sẽ lan lên cổ gây tràn khí dưới da cổ. Vì nằm trong trung thất nên tĩnh mạch chủ trên bị chèn ép gây ứ lại, tĩnh mạch cổ nổi căng, khó thở.

Trên phim X-quang thấy màng phổi trung thất bị tách ra.

2.8. Vết thương ngực hở

Còn gọi là vết thương phổi - màng phổi.

Vết thương ngực hở là vết thương gây thủng màng phổi lá thành, khoang màng phổi thông với không khí bên ngoài (cần nhớ trong định nghĩa này không nói vị trí vết thương ở trên thành ngực vì nhiều khi lỗ vào là ở cổ hay ở bụng như vậy sẽ không bỏ sót, mặt khác vết thương này phải làm thủng màng phổi lá thành nếu không thì chỉ là vết thương thành ngực)

Sau khi bị vết thương ngực hở, rối loạn sinh lý hô hấp rất nghiêm trọng thể hiện bằng hai hội chứng: hô hấp đảo ngược và trung thất lắc lư. Khi thở vào do áp lực âm tính khoang màng phổi bên lành âm tính hơn nên trung thất bị hút sang làm phổi này không

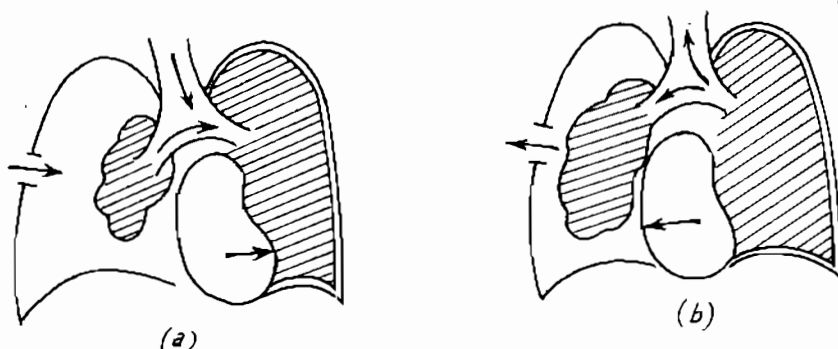
nở hết được. Không khí vào phổi lành là từ ngoài vào và từ bên phổi thương tổn bị hút sang (không khí này là không khí của lần thở ra trước). Do không khí bên thương tổn bị hút sang nên phổi này nhỏ lại, không khí từ ngoài chui qua lỗ vết thương ngực vào khoang màng phổi- Khi thở ra, những hiện tượng trên diễn biến ngược lại, dẫn đến những hậu quả sau.

Trước hết khi khám thấy vết thương thở phì phò do không khí ra vào qua lỗ vết thương trong khi thở, ngoài không khí cố cả máu.

Bệnh nhân trong tình trạng khó thở nặng do thiếu Oxy: Nhu mô phổi bên lành không nở hết lại còn hít không khí của lần thở trước, nhu mô phổi bên thương tổn thì không nở được nên tham gia rất ít vào trao đổi khí.

Mỗi lần thở, trung thất (trong đó có tim) bị lắc lư làm cho máu từ hai tĩnh mạch chủ chảy về tim khó khăn, máu lên phổi hạn chế nên trao đổi khí cũng giảm.

Từ hai hậu quả trên bệnh nhân phải thở nhanh lên. Hội chứng hô hấp đảo ngược và trung thất lắc lư cũng tăng theo, bệnh nhân lại càng thiếu Oxy, dẫn đến vòng luẩn quẩn ngày một nặng



Hình 2-15: Hội chứng hô hấp đảo ngược và trung thất lắc lư trong vết thương ngực hở và màng sườn di động.

a) Trung thất bị hút sang bên lành, phổi lành nở nên hút không khí từ ngoài và từ bên thương tổn làm cho phổi đó nhỏ lại, không khí từ ngoài lọt qua vết thương vào khoang màng phổi.

b) các hiện tượng trên ngược lại.

Nếu không kịp thời chặn đứng lại (bịt kín ngay qua lỗ vết thương) thì rất dễ dẫn đến tử vong. Một khi vết thương đã được bịt kín (hoặc do thành ngực dầy mà tự kín) khoang màng phổi không còn hở nữa chỉ còn là tràn máu vào tràn khí màng phổi như đã mô tả ở trên.

2.9. Vết thương tim

Tim bị tổn thương theo hai cách:

- Vết thương tim do vật nhọn đâm qua thành ngực hoặc do đạn bắn.

- Tim bị vỡ khi ngực bị ép mạnh, một buồng tim bị vỡ mà bên ngoài thành ngực không có vết thương.

Sau khi tim bị thương tổn, máu từ buồng tim chảy vào khoang màng tim, nếu màng tim bị thủng máu sẽ chảy vào khoang màng phổi, biểu hiện lâm sàng là tràn máu màng phổi. Nếu thành ngực cũng có lỗ thủng thì máu sẽ ra ngoài như trong vết thương ngực hở, trên lâm sàng là tình trạng choáng mất máu. Nếu màng tim kín (do không thủng hoặc do bị thủng được bịt kín bằng máu cục) máu ứ lại trong khoang màng tim, áp lực ngày một tăng cao chèn ép không cho tim giãn ra. Đây là hội chứng chèn ép tim cấp tính.

Choáng mất máu		Chèn ép tim cấp tính
Toàn thân	Nhợt	Tím
	Nằm yên	Dây dụa
Mạch	Nhanh, nhỏ	Nhanh, nhỏ
HA động mạch	Tối đa hạ	Tối đa hạ
	Tối thiểu hạ	Tối thiểu tăng
HA tĩnh mạch	Thấp	Cao

2.10 Vết thương ngực - bụng

Vết thương ngực bụng là một vết thương có lỗ vào ở ngực xuyên qua cơ hoành xuống ổ phúc mạc. Có thể đi theo chiều ngược lại là vết thương bụng - ngực.

Dấu hiệu lâm sàng là dấu hiệu ở hai khoang: ngực và bụng. Nếu có lỗ vào ở ngực thì sẽ thấy vết thương phì phò, sùi bọt máu, đôi khi thấy cả thức ăn xì ra (nếu là đâm vào đường tiêu hoá)

Ở ngực là dấu hiệu tràn khí và tràn máu. Ở bụng là dấu hiệu chảy máu trong bụng (đâm vào tạng đặc) hoặc dấu hiệu viêm phúc mạc (đâm thủng tạng rỗng).

Vì có sự thông thương giữa 2 ổ do cơ hoành bị thủng, áp lực âm tính trong khoang màng phổi hút từ bụng lên do đó dấu hiệu ở bụng nhiều khi không rõ ràng.

Chụp Xquang: thấy tràn khí, tràn máu màng phổi cùng liềm hơi (trong thủng đường tiêu hoá) có thể thấy trên phổi hình bóng hơi có mức nước ngang do dạ dày hoặc ruột chui qua lỗ cơ hoành lên trên.

Một vài cấp cứu thông thường

Cần phải biết một vài cấp cứu thông thường vì chính những động tác này sẽ góp phần cứu sống bệnh nhân trước khi vận chuyển đến nơi điều trị thực thụ.

Băng kín vết thương ngực hở

Đứng trước một vết thương ngực hở, sau khi đã xác định cần phải băng kín ngay vết thương lại.

Đặt một vài lớp gạc ra ngoài vết thương băng lại, nếu có Pommade thì tốt hơn, nếu không 1 lúc sau, gạc thấm máu cũng kín miệng vết thương lại.

Băng độn trong mảnh sườn di động.

Dùng một cuộn băng hay một gói vải đặt vào vùng mảnh sườn, sau đó cuốn băng quanh ngực qua vùng có độn. Mục đích nhằm ấn tụt vùng mảnh sườn vào trong mà không cho vùng này phồng lên.

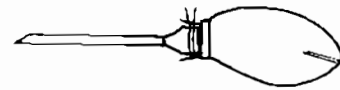
Van bảo hiểm trong tràn khí màng phổi dưới áp lực.

Vì áp lực trong khoang màng phổi ngày một tăng do đó phải dùng một van một chiều để trung hoà .

Có hai cách: chính thức là van Heimlich, nếu không có thể tự làm lấy: dùng một kim tiêm to buộc ở phía đốc kim một đầu găng cao su đã cắt một khe nhỏ.



Hình 2-16 : Van Heimlich
Mũi tên chỉ hướng khí thoát một chiều

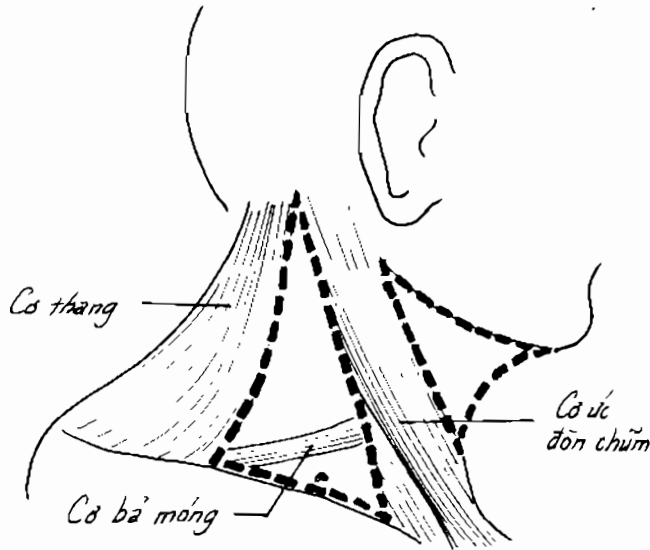


Kim buộc đầu găng
cao su đã cắt một khe.

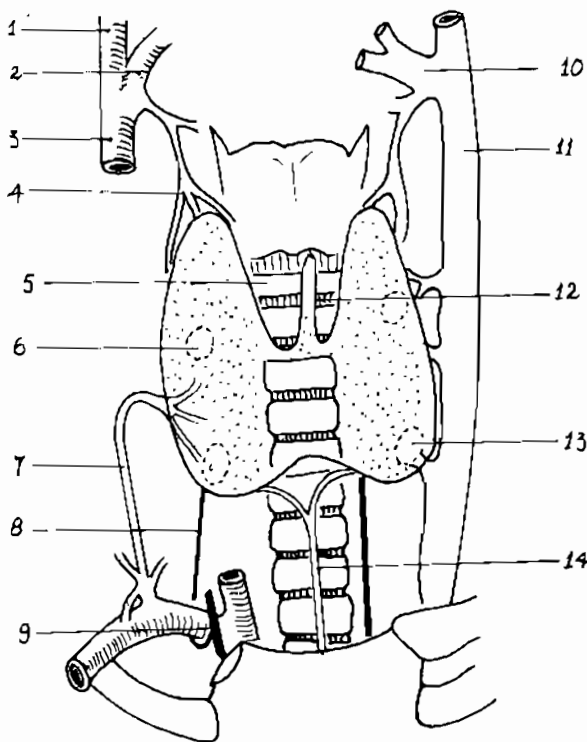
KHÁM VÙNG CỔ

1. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU

Từ đường giữa cổ mỗi bên được chia thành 2 hình tam giác bởi cơ ức đòn chũm. Cơ bả móng đi ngang qua phía dưới tam giác sau, khi khám dễ nhầm với u hay hạch



Hình 2-17: Phân chia vùng cổ

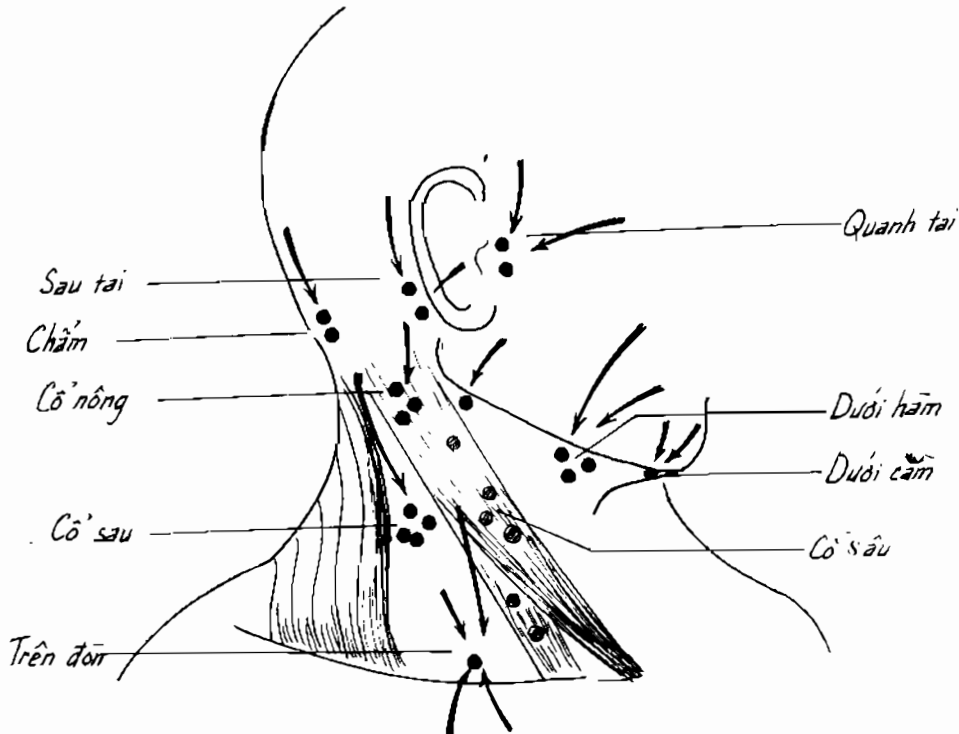


Hình 2-18: Giải phẫu vùng cổ

1. Động mạch cảnh trong, 2. Động mạch cảnh ngoài, 3. Động mạch cảnh gốc, 4. Động mạch giáp trạng trên, 5. Sụn nhẫn, 6. Tuyến cận giáp, 7. Động mạch giáp trạng dưới, 8. Giày thần kinh quặt ngược, 9. Giày thần kinh X, 10. Thân tĩnh mạch giáp lưỡi mặt, 11. Tĩnh mạch cảnh trong, 12. Tháp Lalouette, 13. Tuyến cận giáp, 14. Động mạch giáp trạng giữa.

Giữa cổ từ trên xuống dưới cần xác định: xương móng, sụn giáp, nhân và các vòng sụn khí quản, eo tuyến giáp. Phía trong cơ ức đòn chũm có bó mạch cảnh, còn tĩnh mạch cổ nông nằm ngay dưới da

Các hạch vùng cổ với các đường bạch mạch tương ứng cho mỗi vùng. Hạch nhỏ hơn tuyến nước bọt và không có mùi. Dựa vào các đường dẫn và hạch để khám vùng tương ứng



Hình 2-19: Hạch và các đường dẫn bạch mạch.

2. CÁCH KHÁM CỔ

2.1. Hỏi bệnh

Nguyên nhân đi khám: thông thường là nổi u ở cổ, ngoài ra là do đau, những dấu hiệu chèn ép như: Khó nuốt, khó thở hoặc dấu hiệu toàn thân: gầy sút, mạch nhanh, mất lời...

2.2. Nhìn

Quan sát vùng cổ để phát hiện dấu hiệu bất thường: u nổi ở chỗ nào (thường là ở một bên cổ, đôi khi u nổi ở đường giữa cổ). Đây là dấu hiệu có giá trị: Những u nào dính

vào khí quản sẽ di động khi nuốt (u tuyến giáp, nang tuyến móng) còn những u không dính với khí quản sẽ không di động (hạch, phồng động mạch...)

Da: có viêm tấy đỏ hay phù nề không

Lỗ rò: chảy ra chất gì: mủ, nhớt trong

2.3. Sờ

Xác định vị trí u: có thể chia làm hai vùng

-Vùng bên: Phần lớn là u thuộc tuyến giáp ngoài ra là hạch hoặc các loại u khác như u bạch mạch, u máu, phồng động mạch.

-Vùng cổ giữa:

Thường là nang giáp móng: một u tròn nhẵn di động theo nhịp nuốt, không đau, đã có từ lâu.

Mật độ u: u mềm hay căng (có nước bên trong) u rắn, u co giãn nở không.

Bề mặt: tròn đều hay lồi nhô

Liên quan với da: Có dính vào da không (véo da lên có được dễ dàng không)

Khi quan sát thì đứng phía trước bệnh nhân nhưng khi sờ nắn thì nên đứng phía sau lưng nắn bằng cả hai tay, mỗi tay một bên, hoặc nắn bằng một tay.

Quay đầu bệnh nhân sang bên để cơ ức đòn chũm trùng lại, để khám vùng sâu (sau cơ này) như khi khám xem có hạch dọc theo bó mạch cảnh hay không.

2.4. Nghe

Nghe tại u phát hiện tiếng thổi: thổi tâm thu (do động mạch) hay thổi liên tục (do tĩnh mạch hoặc thông động tĩnh mạch)

2.5. Cận lâm sàng

Chụp Xquang vùng cổ không chuẩn bị thẳng và nghiêng để biết khí quản có bị đẩy hay bẹp lại không.

Chụp nhấp nháy sau khi tiêm chất đồng vị phóng xạ (I^{131}) để xem nhân bướu cổ có bắt phóng xạ hay không: nhân lạnh là nhân mà đồng vị phóng xạ không có. Siêu âm để biết bên trong của nhân là đồng nhất hay không nang chứa nước thường là đồng nhất.

2.6. Chọc sinh thiết

Nhằm xét nghiệm tế bào sau khi chọc.

Cần chú ý: Không nên chọc vào u khi nghi đó là phồng động mạch. Mật khác sau khi chọc có thể gây tai biến chảy máu rò trong u, nước dịch và máu ra ngoài u gây dính nếu phải mổ sẽ khó khăn.

3. CÁC THƯƠNG TỔN THƯỜNG GẶP

3.1. Bướu cổ

Thể hiện dưới những hình thức sau: bướu một nhân, bướu nhiều nhân, bướu lan toả.

Bướu một nhân: Chỉ có một nhân, tròn, không đau, ranh giới rõ, di động theo nhịp nuốt. Thường là một bên cổ, nhưng đôi khi bướu to làm cho ta có cảm giác bướu nằm giữa cổ. Tình trạng toàn thân không thay đổi dù bướu đã có nhiều năm và kích thước đã to. Mật độ bướu thay đổi theo nội dung bên trong bướu: Nếu là dịch thường mật độ căng, nếu là đặc (nhu mô) thường cứng hơn.

Trong quá trình tiến triển, bướu có thể có đợt viêm gây đau, da bên ngoài đỏ sau đợt viêm có khi da dính vào bướu làm cho không kéo lớp da lên được.

Bướu nhiều nhân:

Những nhân này có thể rời nhau rải rác cả hai thùy tuyến giáp hoặc tập trung lại một thùy. Khi khám bề mặt bướu không còn nhẵn tròn mà gồ ghề từng khối một thường không có dấu hiệu chèn ép khí quản hay thực quản dù bướu đã to. Nếu bệnh nhân nói khó thở hay khó nuốt thì đó là cảm giác chủ quan. Trừ hai trường hợp sau: bướu có biến chứng chảy máu bên trong làm kích thước to nhanh đột xuất gây chèn và đẩy lệch khí quản, và trường hợp thứ hai là bướu phát triển bên trong lồng ngực, phải chụp ngực mới phát hiện được vì khám ở cổ không thấy có u gì.

Bướu lan toả:

Toàn bộ tuyến giáp to lên, nhiều khi nhìn rõ cả hai thùy tuyến giáp. Mật độ thường mềm. Điển hình nhất là bệnh Basedow (bướu nhu mô lan toả có cường giáp trạng).

3.2. Bệnh Basedow

Hay còn gọi là bệnh Graves. Bản chất là loại bướu nhu mô lan toả, kèm với những dấu hiệu của cường năng tuyến giáp, thể hiện bằng những triệu chứng sau: nhịp tim nhanh, gầy sút, chóng đói, ăn nhiều, lúc nào cũng thấy nóng (toát mồ hôi) mắt lồi, tay run. Nghe ở bướu có thể thấy tiếng thổi tâm thu. Xét nghiệm máu thấy T_3 hay T_4 tăng (bình thường 70-190ng% và 5-12 μ g%) TSH cũng tăng (bình thường dưới 5 μ U%)

Nằm giữa hai loại trên (bướu một nhân và Basedow) là bướu độc: bướu một nhân nhưng có dấu hiệu cường giáp trạng.

3.3. Ung thư tuyến giáp

Rất khó xác định một bướu nhân đã ung thư hay chưa trừ khi có xét nghiệm tế bào học. Thông thường trên cơ sở của một bướu nhân mà ung thư hoá. Có những dấu hiệu gợi ý sau đây:

Tự nhiên thấy to lên (làm cho bệnh nhân đi khám tuy có bướu đã nhiều năm)

Mật độ cứng

Bề mặt gồ ghề, có hạch dọc theo bó mạch cảnh.

Khản giọng

3.4. Bướu trong ngực

Tình cờ phát hiện hoặc do khó thở mà đi khám. Bướu nằm trong ngực nên khám vùng cò không thấy gì, có khi cho bệnh nhân nằm đầu thấp rồi ho hay dạn mạnh mới thấy u nổi ở hố trên xương đòn.

Chụp ngực thẳng và nghiêng sẽ thấy hình u, u này nằm ở trung thất trước trên lệch sang một bên. Để khẳng định là bướu trong ngực phải chụp nhấp nháy bằng đồng vị phóng xạ I^{131} và mổ lấy u ra xét nghiệm giải phẫu bệnh lý.

3.5. Nang giáp móng

Một u tròn, căng nổi ngay giữa cổ, thường ở trên cao, gần với xương móng. Di động theo nhịp nuốt. U có từ lâu nhưng không gây một rối loạn gì ngoài mỹ quan. Trong quá trình phát triển nang giáp móng có thể nhiễm trùng và vỡ ra ngoài. Khi vỡ mủ chảy ra để lại lỗ rò, sau một thời gian lỗ rò này có thể ù tịt, không chảy nước nữa nhưng u lại hình thành. Biến chứng này có thể tái phát nhiều lần.

3.6. Phồng động mạch cảnh

Một khối phồng bên cạnh cổ, có dấu hiệu của phồng động mạch và không di động theo nhịp nuốt. Thường thấy ở người già, còn ở những người trẻ thì thường có tiền sử chấn thương.

3.7. U bạch mạch, u máu u hỗn hợp: U to mềm, danh giới không được rõ, màu sắc da bên ngoài không đổi, nắn có thể nhỏ lại nhưng thả tay ra lại to lên- thường thấy ở trẻ em.

KHÁM DỊ DẠNG LỒNG NGỰC

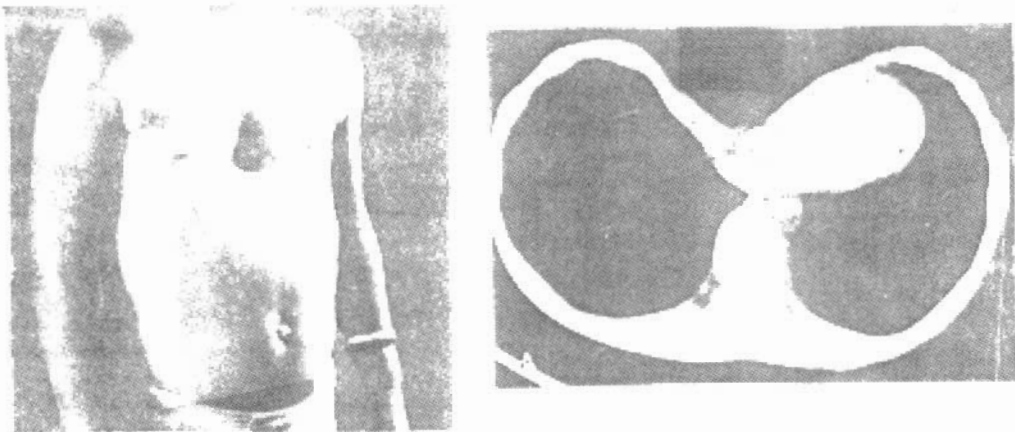
Có nhiều dị dạng lồng ngực như : xương ức lõm (pectus excavatum) xương ức lồi hay còn gọi là ngực chim (pectus carinatum) xương ức xẻ rãnh một phần hay toàn bộ biến dạng xương sườn...

1. XƯƠNG ỨC LÕM

Là một dị tật hay gặp nhất của xương ức, đoạn giữa của xương ức lõm vào trong, nhất là đoạn gần mũi ức, các sụn sườn 2 bên cùng lõm theo. Thông thường xương ức lõm ngay từ khi mới đẻ, khi lớn càng lõm hơn, nhưng cũng có khi sau khoảng vài tuần đến vài tháng mới lõm. Dị tật có tính gia đình, nhất là ở trẻ sinh đôi. Về mặt sinh lý, xương ức này gây những hậu quả sau: do xương ức vào trong có khi sát gần cột sống nên tim bị đẩy sang trái, thể tích hô hấp cũng giảm. Mặt khác về mặt tinh thần trẻ luôn có ấn tượng tự ty không dám cởi trần.

Vì dị dạng rất dễ phát hiện, thường để bệnh nhân nằm ngửa, đổ nước vào vùng lõm cho đến khi tràn ra ngoài rồi đo thể tích nước đọng lại. Chụp Xquang để biết xương ức lõm ra sao, tốt nhất là chụp cắt lớp.

Phẫu thuật nhằm mục đích thẩm mỹ, tránh cho trẻ có những ấn tượng và nhất là để tránh suy hô hấp cũng như giảm cơ bóp tim.



Hình 2-20

Xương ức lõm. Hình chụp cắt lớp vi tính, Xương ức gần sát cột sống, Tim bị đẩy sang trái.

2. XƯƠNG ỨC LỖI

Là một dị dạng hiếm hơn. Có hai loại:

Loại có cảm giác xương ức lồi do các sụn nằm hai bên lõm xuống.

Loại xương ức lồi thực sự, nhô hẳn ra trước, sau khi lõm, đoạn gần mũi ức bị vênh ra trước làm cho xương ức có hình chữ Z.

3. XƯƠNG ỨC BỊ XÉ RÃNH

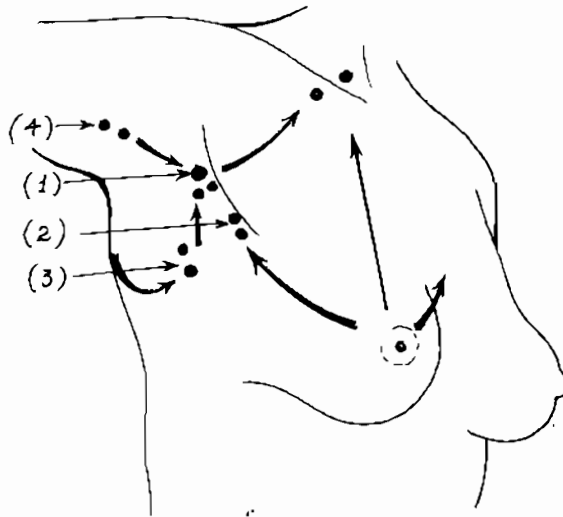
Xương ức khi trưởng thành là do hai nửa từ hai bên phát triển và liền lại với nhau. Do khuyết tật mà xương này bị xé rãnh một phần hay toàn bộ. Kèm theo xé rãnh có khi còn những dị tật khác cơ hoành, thành bụng, tim.

KHÁM TUYẾN VÚ

1. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

Tuyến vú có 3 thành phần chính: mô tuyến vú gồm khoảng 15 đến 20 thùy, mỗi thùy đều được dẫn đến núm vú bằng một đường ống, mô tuyến vú có mô xơ bao bọc và dây chằng để giữ cho tuyến vú dính với da và cơ ngực, xung quanh vú là mỡ. Tuyến vú hình tròn nhưng có đoạn kéo dài sang phía gần nách gọi là đôi tuyến vú. Thông thường người ta chia tuyến vú thành 4 vùng bằng hai đường thẳng góc qua núm vú.

Bạch mạch tuyến vú phần lớn dẫn ra nách, có hạch trung tâm ở hõm nách là hạch dễ sờ thấy. Dẫn đến hạch này có 3 chuỗi: nhóm ngực, nhóm dưới bả vai và nhóm bên



Hình 2-21 Hạch và đường bạch mạch

1. Hạch trung tâm ở đỉnh hõm nách, 2. Nhóm ngực, 3. Nhóm dưới bả vai, 4 nhóm bên.

Về mặt sinh lý, tuyến vú thay đổi thể tích và mật độ theo nhu cầu chu kỳ kinh nguyệt: khi có kinh tuyến to hơn và hơi đau khi nắn rắn hơn. Do đó tốt nhất là đợi 1-2 tuần sau khám lại.

2. KHÁM TUYẾN VÚ

Tuyến vú nằm ngay dưới da nên dễ dàng khám. Chính vì vậy để phát hiện sớm các tuyến u vú nhất là ung thư vú, cần hướng dẫn cho tất cả phụ nữ biết cách tự khám. Với chủ trương này nó đã góp phần đáng kể vào kết quả mổ ung thư vú để đạt tỷ lệ sống lâu dài sau mổ.

Về nguyên tắc phải luôn luôn nhớ:

- Tất cả các u vú đều có thể là ung thư.
- Trên lâm sàng không có một triệu chứng nào có thể loại trừ ung thư.

- Chỉ có xét nghiệm giải phẫu bệnh lý mới có thể khẳng định

2.1. Hỏi bệnh

Quá trình phát triển như: Đã lấy chồng chưa, số lần đẻ, cho bú, có bị viêm bạch mạch hay áp xe vú không, hoạt động sinh dục, mãn kinh, u xơ tử cung...

Những dấu hiệu cơ năng như: Núm vú có chảy ra dịch gì không, lý do khám bệnh.

2.2. Khám thực thể

Cần cởi trần để khám cả hai tuyến vú trong các tư thế đứng, nằm ngửa, hơi cúi ra trước.

Nhìn: Sự cân đối của hai vú, hình thể tuyến vú xem có chỗ nào hơi lồi lên không hoặc ngược lại lõm xuống, màu sắc ngoài da, núm vú có tụt vào bên trong không. Các tĩnh mạch có nổi rõ không, mặt da nhẵn hay răn reo một chỗ, kiểu da cam (do ứ bạch mạch).

Nắn: Đầu tiên nằm ngửa sau đó đứng rồi hơi cúi ra trước. Đặt cả lòng bàn tay lên vú để áp với lồng ngực. Nếu phát hiện thấy u dưới lòng bàn tay cần xác định ngay tính chất : vị trí (ở phần tư nào) ở sau tuyến vú hay phần đuôi tuyến vú, mật độ, danh giới (tròn hay không đều) độ di động, số lượng đau hay không. Ngoài ra cần xác định: liên quan giữa u với da (hoàn toàn di động đã dính vào da) liên quan đến thành ngực (cơ ngực to: hai tay chống vào mạng sườn để làm căng cơ ngực to, nắn u xem còn di động nữa không) liên quan đến khung xương sườn (hai tay thông mà u vẫn cố định tức là đã dính vào xương)

Nắn vào núm vú xem có chảy chất dịch gì không

Khám các hạch: hõm nách, hố trên xương đòn.

2. CHỤP TUYẾN VÚ

Dùng máy Xquang tia mềm, khu trú vào tuyến vú, chụp hai tư thế. Những dấu hiệu bệnh lý sau:

Hình sao: ở giữa là một vũng đặc rồi tỏa ra mọi phía những đường sơ

Hình u có bờ không đều.

Hình vôi hoá với các hạt bằng hạt cát.

Hình phù lan toả

Những u lành thường có bờ tròn đều, thuần nhất và không thấy xâm nhiễm xung quanh.

3. CHỌC HÚT TẾ BÀO

Vì tuyến vú là tuyến nằm ngay dưới da nên chọc hút tế bào dễ dàng tiến hành. Dùng một kim chọc qua da, hút để lấy tế bào xét nghiệm tìm dấu hiệu ác tính.

4. NHỮNG THƯƠNG TỔN CHÍNH

4.1 Áp xe vú

Có hai loại:

Loại áp xe tuyến vú thường gặp ở phụ nữ đang nuôi con khoảng 1-2 tháng đầu: do tuyến vú bị tắc ống dẫn sữa gây áp xe. Vùng tuyến sữa đó sưng đỏ và đau. Nếu kịp thời hút thông đường dẫn sữa thì sẽ khỏi, nhưng nếu để muộn sẽ thành áp xe vú: cả vùng đó căng, mềm, đỏ, rất đau, làm cho sản phụ không ngủ được. Nếu sau khi trích dẫn lưu mủ được tốt thì lập tức sản phụ sẽ ngủ ngon còn nếu vẫn không ngủ được tức là trích mà không dẫn lưu mủ được tốt (vì phá hết các khoang trong ổ ngực)

Loại hai là áp xe sau tuyến vú, không liên quan gì tới tuyến vú và nuôi con thường là ở phụ nữ trẻ, chưa chồng. Chính vì áp xe này không liên quan tới tuyến vú, lại ở phụ nữ trẻ nên không bao giờ trích áp xe theo đường nan hoa (lấy núm vú làm tâm điểm) mà phải trích theo nếp bờ dưới vú.

4.2. U nang

Vú có nhiều nang, cả hai bên vú. Không có hạch. Các u rời nhau di động với da. Chụp vú sẽ thấy có các nang dựa vào đó định vị mà chọc hút. Cần theo dõi vì có thể trở thành ung thư.

4.3. U xơ.

U có vỏ bọc rõ, danh giới không đều, cứng hơi căng, rất di động. Chụp vú thấy một vùng đồng nhất.

4.4. Ung thư vú

Là bệnh chính, hay gặp nhất, nếu phát hiện sớm, kết quả lâu dài sẽ tốt. Tốt nhất là huấn luyện cho phụ nữ tự khám vú mình để phát hiện thật sớm khi đã 40 tuổi trở lên. Lúc đầu chỉ khám (sờ nắn) mới thấy u: Một u nhỏ bằng hạt nhãn, thường nằm ở 1/4 trên ngoài, rắn, không đau, u liên quan chặt chẽ với tuyến vú. Khi muộn hơn có xâm nhiễm da (khi di động u sẽ thấy có nếp nhăn ở da) muộn hơn u dính với cơ ngực lớn với xương sườn.

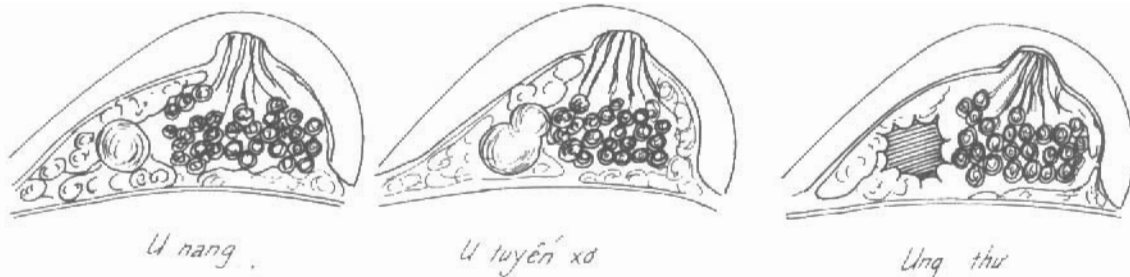
Chụp vú sẽ thấy các hình ảnh: hình sao, hình u bờ không đều, hình vôi hoá nhỏ.

Ở giai đoạn muộn nhìn cũng thấy tuyến vú biến dạng (vùng u lồi lên) da bị co rút vào trong thành chỗ lõm, có hiện tượng phù kiểu da cam, núm vú thụt vào trong hoặc kéo lệch. Khám thấy u to thì khó xác định danh giới.

Cần khám xem đã có hạch nách chưa: số lượng, di động hay cố định, hạch hố thượng đòn và hạch nách bên đối diện.

Cần tìm di căn xa: Chụp phổi, xương sọ, xương chậu.

Cuối cùng là xếp loại theo : T (khối u) N (hạch), M (di căn)



Hình 2-22

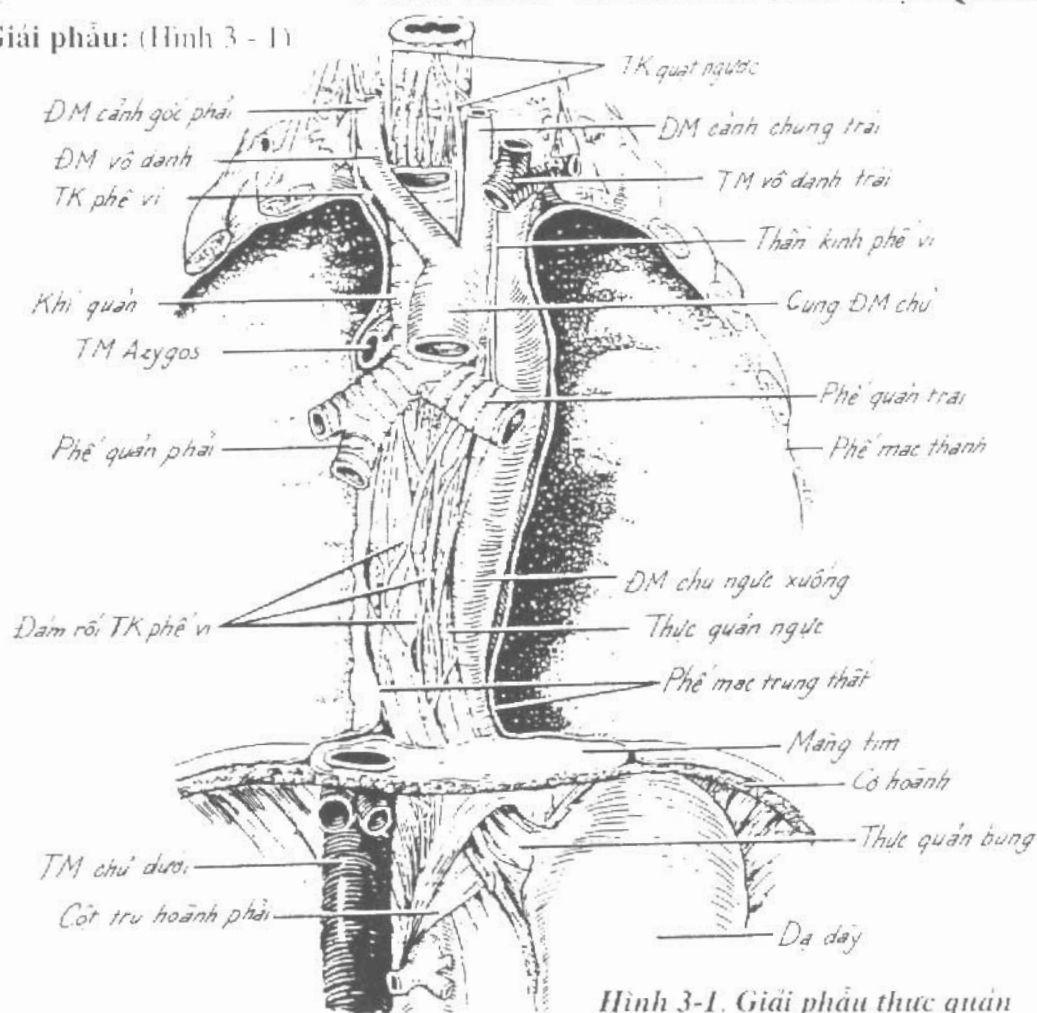
	U nang	U tuyến xơ	Ung thư
Tuổi	30-60, khi mãn kinh	Dạy thì cho tới 55	30-90, thường quăng
Số lượng	u xẹp		50
Hình thể	1, có khi nhiều	1, có khi nhiều	Chỉ có 1
Mật độ	tròn	Tròn, nhiều khối	Không đều, hình sao
Ranh giới	mềm, căng	Mềm nhưng thường chắc	Cứng
Di động	rõ	Rõ	Không rõ
Dấu hiệu	đi động	Di động	Dính
co kéo	Không	Không	Thường có

TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HOÁ

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA THỰC QUẢN

1. MỘT SỐ ĐIỂM CƠ BẢN VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ CỦA THỰC QUẢN

1.1. Giải phẫu: (Hình 3 - 1)



Hình 3-1. Giải phẫu thực quản

Thực quản là một ống cơ làm đường dẫn thức ăn và nước uống từ hầu xuống dạ dày. Ống này xuất phát từ ngang đốt sống cổ 6 sau sụn nhón. Trong lồng ngực, thực quản đi sau quai động mạch chủ và phế quản phía bên trái, chui qua lỗ cơ hoành vào ổ bụng và tận cùng ở phần đáy dạ dày. Các sợi cơ của thực quản xuất phát từ sụn nhón và hầu ở

phía trên, còn ở phía dưới thì các sợi cơ này đan kẽ với các sợi cơ của dạ dày. Đoạn thực quản nằm dưới cơ hoành dài độ 2-4cm. Chỗ tiếp nối giữa thực quản và dạ dày được giữ cố định một phần do lá phúc mạc thành quạt gấp xuống bám vào dạ dày, phần khác do dây chằng hoành- thực quản. Dây chằng hoành- thực quản là một màng sợi chun nằm ngay dưới lớp phúc mạc và bám mật dưới lớp cơ hoành. Khi tới lỗ hoành- thực quản, dây chằng này quạt ngược lên trên và ôm quanh lấy thực quản. Tại đây các sợi của dây chằng đan giữ vào lớp cơ vòng phía trên cơ thất dạ dày - thực quản, cách phía trên cơ hoành độ 2-4cm.

Toàn bộ thực quản có 3 chỗ hẹp: (1) chỗ sụn nhẫn (cơ thất hầu - thực quản); (2) giữa lồng ngực, từ chỗ ấn lõm do quai động mạch chủ đến phế quản gốc bên trái; và (3) chỗ lỗ hoành - thực quản (cơ thất thực quản - dạ dày).

Ở người lớn, chiều dài thực quản đo từ cung răng trên đến cơ hầu nhẫn là 15-20cm; đến quai động mạch chủ là 20-25cm; đến tĩnh mạch phổi dưới là 30-35cm; và đến tâm vị là quãng 40-45cm.

Cơ của hầu và phần ba trên thực quản thuộc loại cơ vân, phần còn lại là cơ trơn. Về mặt sinh lý, toàn bộ phần thực quản hoạt động như một đơn vị chức năng riêng lẻ đến nỗi không thể phân biệt được giữa đoạn trên và dưới thực quản khi diễn ra các hoạt động nhu động, co bóp. Cũng như ở ống tiêu hoá nói chung, các sợi cơ thực quản được sắp xếp thành lớp: cơ vòng ở trong lớp cơ dọc ở ngoài.

Hệ thống cấp máu động mạch cho thực quản ít thay đổi và phong phú. Đoạn trên do các nhánh động mạch giáp trạng dưới. Đoạn ngực do các nhánh động mạch phế quản và một số nhánh đến trực tiếp từ động mạch chủ. Các động mạch liên sườn cũng có thể cấp máu cho thực quản. Đoạn thực quản hoành và ổ bụng được cấp máu bởi động mạch hoành dưới bên trái và các nhánh thực quản của động mạch vị trái.

Hệ thống tĩnh mạch phức tạp hơn và có nhiều thay đổi. Những tĩnh mạch quan trọng nhất là ở phần dưới thực quản. Máu từ vùng này đổ về các nhánh thực quản của tĩnh mạch vành, một nhánh phụ hợp lưu của tĩnh mạch cửa và các tĩnh mạch của phần dưới thực quản và phần trên dạ dày. Khi hệ thống cửa bị tắc, ví dụ như trong xơ gan, máu sẽ mở đường đi tắt ở phía trên qua đường tĩnh mạch vành và đám rối tĩnh mạch thực quản, theo đường tĩnh mạch đơn (Azygos) rồi đổ về tĩnh mạch chủ trên. Các tĩnh mạch thực quản cũng có thể giãn phình do áp lực trong hệ thống này quá căng.

Lớp niêm mạc thực quản gồm các biểu mô lát dẹt chứa các tuyến tiết nhầy. Thực quản không có lớp áo thanh mạc do vậy khi bị một thương tích hay bức miệng nổi thì khả năng liền kín khó khăn hơn là các phân khúc của ống tiêu hoá.

1.2. Sinh lý

Trong những năm gần đây đã có nhiều tiến bộ trong lĩnh vực hiểu biết sinh lý và sinh lý

bệnh của thực quản nhờ áp dụng kỹ thuật chụp X quang -quay phim ghi hình (cineradiography) và đo áp lực trong lòng thực quản. Kỹ thuật đo áp lực đã dẫn đến nhiều áp dụng có giá trị trong việc nghiên cứu một loạt những bệnh khác nhau của thực quản. Nguyên lý đo áp lực là đưa vào thực quản một bó ống gồm từ 2-3 ống nhỏ chất dẻo, ở đầu mỗi ống có một lỗ nhỏ. Cho nhỏ giọt qua các ống này một lượng nhỏ dung dịch muối để đảm bảo chắc chắn là các ống thông tốt và tạo ra một áp lực nhẹ. Các đầu ống mở ra ở mức cách quãng 5 cm để có thể cùng một lúc đo áp lực ở các đoạn khác nhau của chiều dài toàn bộ thực quản.

Trong quá trình đo, nhẹ nhàng rút ống từ dạ dày về phía hầu và ghi áp lực đo được ở tình trạng tĩnh (khi mức dao động bằng 0). Đo áp lực ở các đoạn dạ dày, cơ thắt thực quản - dạ dày, thân thực quản và cơ thắt hầu - thực quản. Những dữ liệu thêm vào ghi nhận được khi bệnh nhân nuốt hoặc do các vận động khác gây nên sẽ giúp ta hiểu được tính chất bệnh lý của thực quản.

Kết hợp các kết quả ghi nhận được về thăm dò vận động và chụp X quang ghi hình sẽ giúp chẩn đoán được nguyên nhân của hiện tượng nuốt khó và nuốt đau. Đo pH trong lòng thực quản cũng có thể có giá trị trong một số trường hợp. Chức năng của thực quản là dẫn truyền thức ăn và dịch từ mồm xuống dạ dày, đôi khi theo chiều ngược lại. Thực quản có một hệ thống cơ thắt ở chỗ nối giữa hầu - thực quản (cơ thắt hầu - thực quản) và ở đoạn giữa thực quản - dạ dày (cơ thắt thực quản dạ dày). Áp lực tĩnh đo được ở các đoạn này cao hơn ở các đoạn khác. Áp lực ở mồm và hầu là áp lực khí quyển, áp lực ở đoạn thân thực quản lại hơi thấp hơn hoặc hơi cao hơn áp lực khí quyển, phản ánh áp lực bình thường trong lồng ngực. Áp lực ở dạ dày cao hơn áp lực khí quyển một chút. Các cấu trúc của đoạn nối thực quản - dạ dày khi hoạt động bình thường và có hiệu quả sẽ có tác dụng ngăn ngừa hiện tượng trào ngược dịch acid và thức ăn từ dạ dày lên thực quản. Cơ chế chống trào ngược này rất phức tạp và mặc dù đã có nhiều nghiên cứu nhưng cho đến nay vẫn chưa hiểu hết một cách đầy đủ.

Cơ thắt thực quản - dạ dày nằm ở đoạn 4cm dưới cửa thực quản, tại đây áp lực tĩnh đo được trong lòng thực quản cao hơn áp lực trong dạ dày từ 10-25cm do có sự co bóp mạnh của lớp cơ thành thực quản. Khả năng chống trào ngược ở đây còn được hỗ trợ thêm bởi độ chênh của đoạn cuối thực quản trong ổ bụng. Sự thay đổi vị trí của cơ thắt trong bệnh thoát vị lỗ hoành là nguyên nhân quan trọng làm cho cơ thắt không đóng được kín và gây nên hiện tượng viêm thực quản do trào ngược. Trong khi mổ nếu phá huỷ các cấu trúc quanh thực quản sẽ dẫn đến sự thay đổi về áp lực trong lòng thực quản. Điều này chứng tỏ khả năng chống trào ngược là phụ thuộc vào chính cơ thắt hơn là phụ thuộc vào đai hoành hoặc dây chằng hoành - thực quản. Phẫu tích đoạn cuối thực quản cho thấy có một lớp cơ vòng rất dày trùng hợp với đoạn thực quản có áp lực cao - (đoạn

cơ thắt).

Trên thực nghiệm, gastrin làm tăng cơ thắt thực quản dạ dày, cholecystokinin, secretin và glucagon lại làm yếu đi. Sau bữa ăn có chất đạm, co bóp của cơ thắt tăng lên và sau bữa ăn có mỡ lại yếu đi. Những hiệu quả này phải chăng phản ánh tác dụng của gastrin, cholecystokinin hoặc các hormon khác? điều này chưa rõ. Gastrin không còn được coi là một tác nhân quan trọng làm tăng co bóp cơ thắt nữa.

Các kích thích thuộc dạng cholinergic và alpha - adrenergic làm tăng, và kích thích dạng β - adrenergic làm giảm (ức chế) co bóp của cơ thắt. Một hệ thống thần kinh ức chế không phải adrenergic gồm các peptid vận mạch thành ruột (VIP) đóng vai trò như một dẫn truyền thần kinh có thể có liên quan đến sự trùng dẫn của cơ thắt.

Nhiều hoạt động bình thường hàng ngày làm tăng nhất thời áp lực trong ổ bụng. Trong hoàn cảnh đó vẫn không xảy ra hiện tượng trào ngược có lẽ là nhờ sự hiện diện của đoạn thực quản bụng, áp lực trong đoạn này cũng tăng lên do đó làm ngang bằng áp lực tăng trong dạ dày.

Khi bắt đầu nuốt, lưỡi đẩy miếng thức ăn xuống hầu, tiểu thiệt và lỗ thông giữa mũi và hầu được đóng lại (do một hoạt động phối hợp tự nhiên của cấu trúc vùng hầu). Trong động tác này (nuốt) tiểu thiệt và hầu dâng lên cao làm cho áp lực ở đây giảm xuống, cho phép thức ăn tụt xuống thực quản. Sau khi thức ăn đã đi qua hầu và cơ thắt hầu - thực quản, cơ vùng hầu trùng dẫn ra và áp lực tăng trở lại ở vùng cơ thắt hầu - thực quản. Khi thức ăn đã nằm trong lòng thực quản, một làn sóng nhu động bắt đầu, đẩy thức ăn xuống phía dạ dày với tốc độ 4-6cm /giây, thức ăn được nhào trộn trước khi vào tới dạ dày. Động tác nuốt có cung phản xạ điều khiển mà trung tâm ở cầu não (medulla oblongata). Các cơ chế có nguyên uỷ thần kinh hoặc cơ với tư cách là động lực khởi phát và chỉ huy trương lực, tần số và sự phối hợp điều hoà các nhu động là vấn đề còn đang được bàn cãi. Ở tư thế đứng, thức ăn lỏng và nửa lỏng thường tự rơi vào đầu trên thực quản do trọng lượng, sóng nhu động lúc đầu còn chậm sau tăng dần. Cơ thắt hầu - thực quản - dạ dày trùng dẫn ra khi sóng nhu động và thức ăn tới gần, cho phép thức ăn chuyển xuống dạ dày. Sau khi thức ăn đi qua, cơ thắt lấy lại trương lực cho đến khi một sóng nhu động mới lại từ phía trên xuống.

Thuật ngữ *nhu động khởi phát* là đề chỉ làn sóng co bóp ban đầu tạo ra bởi động tác nuốt, nó bắt đầu từ phần trên của ống thực quản và di chuyển theo toàn bộ chiều dài của thực quản kích thích tại chỗ do dẫn căng ở bất kỳ điểm nào của thực quản sẽ tạo nên một sóng nhu động xuất phát từ điểm đó. Gọi là sóng nhu động thứ phát, có tác dụng đẩy thức ăn xuống dạ dày, cũng có tác dụng đẩy ngược dạ dày khi có hiện tượng trào ngược từ dạ dày lên thực quản. Một loại sóng thứ ba nữa, thực chất là những đợt co thắt bất thường ở bất kỳ điểm nào của thực quản. Nó co thắt và đứng im tại chỗ chứ không

lan truyền, loại cơ thắt này được coi là bất thường, hay gặp ở người già mà không hề có triệu chứng gì thuộc bệnh của thực quản.

Hiện tượng mất khả năng khép kín của cơ thắt hầu - thực quản thường xảy ra trong khi nôn mửa. Lúc đó đoạn nối dạ dày thực quản dâng cao trên mức lỗ hoành. Sau đó nó hạ xuống được là nhờ cơ bóp của lớp cơ dọc thực quản. Khi dâng lên cao như vậy thì chũm niêm mạc cũng mở ra. Bình thường chũm này góp phần khép kín lỗ thông giữa thực quản và dạ dày. Những cơ thắt mạnh của hang vị và thành bụng cũng có thể tống vọt các chất chứa trong dạ dày ra ngoài. Sau khi hết nôn, các cấu trúc lại trở lại vị trí bình thường, chỗ nối thực quản - dạ dày lại về vị trí dưới cơ hoành.

Các cấu trúc miệng - hầu và thực quản tham gia vào động tác nuốt có dây thần kinh chi phối là các sợi vận động bắt nguồn từ các đôi dây thần kinh sọ não thứ 5,7,9,10,11 và 12. Các xung cảm giác hướng tâm đóng vai trò quan trọng trong việc duy trì sự phối hợp các hoạt động vận động.

2. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI CƯƠNG CÁC BỆNH CỦA THỰC QUẢN

2.1. Triệu chứng cơ năng

2.1.1. Nuốt nghẹn

Là cảm giác khó chịu khi miếng thức ăn đặc hoặc lỏng bị dừng lại ở nửa chừng thực quản. Nếu cố nuốt nước bọt hoặc chiêu ngậm nước nhiều lần thì miếng thức ăn có thể qua được. Cũng có thể thức ăn bị đẩy ngược trở lên miệng. Bệnh nhân thường mô tả cảm giác khó chịu đó theo nhiều cách khác nhau. "khi uống hoặc ăn, tôi có cảm giác như nó tắc nghẽn lại ở đây" (bệnh nhân lấy ngón tay chỉ vào một điểm trên xương ức); tôi có cảm tưởng như không thể nuốt được nữa, hoặc cảm giác như tắc nghẽn; mỗi khi nuốt miếng to thì bị tắc nghẽn, phải chiêu nước mới xuống được".

Nuốt nghẹn là triệu chứng quan trọng của các bệnh thuộc thực quản, nó phản ánh tình trạng rối loạn vận động cơ bóp thực quản hoặc cản trở lưu thông thực quản. Hỏi bệnh cận kề tỉ mỉ là cách khai thác tốt nhất để định hướng chẩn đoán. Nuốt nghẹn mới xuất hiện, với chất đặc, ngày càng tăng và kèm theo sút cân (ung thư thực quản, ung thư tâm vị). Nghẹn có từ lâu, lúc tăng lúc giảm, tình trạng toàn thân ít thay đổi, đặc biệt có khi nghẹn với chất lỏng còn chất đặc lại ít nghẹn, hoặc không nghẹn (cơ thắt tâm vị). Trước các triệu chứng này cần cho chụp thực quản có uống barit và soi thực quản ống mềm để xác định chẩn đoán vì ngoài mấy nguyên nhân thường gặp nêu trên, có nhiều nguyên nhân khác có thể gặp.

2.1.2. Trào ngược thực quản

Đó chính là hiện tượng trào ngược dịch trong dạ dày lên thực quản. Bệnh nhân thường khai nhầm là mình bị "nôn" và chỉ khi hỏi cận kề mới phân định được đó là trào ngược "chứ không phải "nôn". Bệnh nhân không có cảm giác buồn nôn. Hiện tượng trào

ngược dễ xảy ra trong những tư thế thuận lợi: cúi dốc đầu, ngồi gập bụng sau khi ăn no hoặc nằm ngủ. Chất dịch trào ngược lên thực quản thường là dịch chua cũng có khi không mùi vị hoặc có khi lại đắng nếu như dịch đó từ tá tràng trào ngược lên. Cần nên biết rằng triệu chứng trào ngược thực quản có khi là tai biến hoặc hậu quả của hiện tượng dịch tiêu hoá tràn vào đường hô hấp. Khi đó, về mặt triệu chứng học, thường xuất hiện những đợt ho về đêm, có khi đến nghẹt thở. Cũng có thể những biểu hiện nhiễm trùng đường hô hấp, viêm phổi, viêm phế quản hoặc thậm chí apxe phổi do dịch tiêu hoá tràn vào đường hô hấp.

2.1.3. Triệu chứng ợ chua

Triệu chứng này phản ánh tổn thương của niêm mạc thực quản khi tiếp xúc với acid hoặc mật từ dạ dày lên. Bệnh nhân thường mô tả là có cảm giác "chua khé" ở mồm hoặc "mọt chất dịch chua từ dưới ngược lên cổ". Đó chính là cảm giác "nóng bỏng" xuất phát từ thương vị, sau xương ức rồi từ đó lan lên cổ. Cảm giác này có thể lan truyền lên cao tới tận hầu và đôi khi thậm chí tới mang tai. Cũng có khi ngược lại, cảm giác này dừng lại một điểm nào đó sau xương ức. Triệu chứng "ợ" là dấu hiệu phản ánh tình trạng bệnh lý của một số bệnh thuộc thực quản, nhưng cũng có thể là do tư thế trong phần triệu chứng "trào ngược" vừa nêu trên.

2.2. Dấu hiệu X quang

Ba phương pháp thăm dò thực quản bằng X quang: chụp lồng ngực không chuẩn bị thẳng và nghiêng tới tia đâm xuyên mạnh, chụp thực quản có uống barit và chụp cắt lớp vi tính (Ct Scan).

Chụp không chuẩn bị cho phép phát hiện các dị vật trong thực quản, các mức hơi - nước trong thung thực quản, apxe trung thất do thực quản.

Chụp thực quản có uống barit là cách thường dùng nhất với một số dấu hiệu hay gặp sẽ trình bày dưới đây.

Chụp cắt lớp vi tính thực quản được chỉ định trong trường hợp khối u thực quản (ung thư) để xem tình trạng lan tràn tại chỗ khối u (xâm lấn các tạng lân cận, hạch...)

Dưới đây là một số dấu hiệu X quang thường gặp khi chụp thực quản có kèm uống barit:

2.2.1. Hình khuyết

Hình ảnh thuốc cản quang không ngấm (không hiện hình) một phần hay toàn bộ một đoạn thực quản, gọi là "hình khuyết" đó có thể là phản ánh của một khối u trong lòng thực quản (hình chiếm chỗ) hay từ ngoài đè vào (hình đè đẩy) như u hạch, phồng động mạch.... Các hình khuyết do u t trong lòng thực quản có hình ảnh đường tiếp nối với thành thực quản xung quanh (chỗ không có u) không đều, ngoằn ngoèo hoặc gập khúc; tại chỗ không còn thấy nếp niêm mạc. Trái lại hình khuyết do u từ ngoài đè vào thì

đường tiếp nối mềm mại, nếp niêm mạc vẫn còn thấy. Các u nằm ngay trong thành thực quản (leiomyome) sẽ cho hình ảnh từ ngoài đề vào hay hình ảnh lấp chèn lòng thực quản là tùy theo u đó ăn nhiều vào trong hay phát triển mạnh ra ngoài.

Các hình khuyết " lành tính" có đường viền mềm mại, đều đặn, nhu động vẫn còn; các hình khuyết " ác tính" trái lại có đường viền nhám nhờ khúc khuỷu, mất nhu động.

2.2.2. Hình ổ loét

Loét ác tính: hình thấu kính. Đó là ổ đọng thuốc hình bầu dục bao quanh có đường viền sáng. Ổ loét thường vẫn nằm trong phạm vi thành thực quản.

Loét lành tính: thường là nhiều ổ loét. Loét đơn độc mà lành tính thì thường là loét " ăn mòn thực quản" (loét peptique), gặp trong các bệnh viêm loét thực quản do trào ngược. Đặc điểm: hình đọng thuốc lồi ra ngoài đường viền thành thực quản. kích cỡ to nhỏ tùy theo, thường kèm theo đường viền rõ (bờ phù nề của ổ loét). Loét có khi đi kèm với dẫn thực quản phía trên ổ đọng thuốc, phía dưới thì chít hẹp. Đoạn hẹp có thể dài hay ngắn.

2.2.3. Hình túi thừa

Thuật ngữ " túi thừa" là để chỉ chỗ phình khu trú ở thành thực quản và tạo thành một túi hình tròn, khác với hiện tượng dẫn thực quản nằm giữa hai đoạn chít hẹp. Có ba loại túi thừa: *túi thừa Zenker*, thực chất đó là túi thừa của hầu, nằm phía mặt sau hầu và cổ túi tương ứng với đốt sống cổ 6 (C₆). Kích cỡ của túi có to hay nhỏ, dễ chẩn đoán nếu có ngấm thuốc cản quang, còn nếu không thì khó biết, phải dựa vào dấu hiệu hầu bị đẩy lệch để đoán biết. Loại túi thừa thứ 2 là *túi thừa thực quản ở đoạn trên chỗ chia nhánh khí - phế quản*, nằm ngay phía sau khí quản. Loại thứ 3 là *túi thừa trên cơ hoành*, thường có kích cỡ to hơn cả và đôi khi có cuống khá rộng. Loại này thường đi kèm với thoát vị lỗ hoành và rối loạn vận động cơ thành thực quản.

2.2.4. Hình rò thực quản

Đường rò được nhận biết qua hình ảnh của hơi hay thuốc cản quang thoát ra từ lòng thực quản. Đường rò bất thường này có thể hướng về trung thất (thực quản thủng, hơi thoát ra tạo thành đường viền sáng bao quanh trung thất)cũng có khi đường rò hướng về hệ thống khí - phế quản (hình ảnh thông thương giữa thực quản và khí phế quản). Đường rò này có thể là nguyên phát (bẩm sinh) hoặc thứ phát (loét, u ăn mòn, xâm lấn tạo nên).

2.2.5. Hình dẫn thực quản

Hình dẫn thực quản được nhận biết trên các phim chụp ngực thẳng phía mặt, với hình ảnh đường diềm sáng giữa thực quản và tĩnh mạch azygos bị đẩy lệch sang bên phải. Đôi khi thấy rõ hình mức hơi - nước trong lòng thực quản. Trên phim chụp

nghiêng, thấy đường này nằm sau trung thất. Thực quản dẫn kèm theo không thấy túi hơi dạ dày là dấu hiệu khiến phải nghĩ nhiều đến co thắt tâm vị.

Cho uống thuốc cản quang để xác định rõ hơn nguyên nhân của dẫn thực quản. Hai loại nguyên nhân thường gặp: rối loạn vận động nhu động thực quản và tắc nghẽn thực quản. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến rối loạn vận động: achalasia (co thắt tâm vị), sau cắt thần kinh X, bệnh xơ - bì (sclérodémie) lupus ban đỏ lan toả ... trong bệnh achalasia, thực quản giãn đều từ trên xuống, tới phần cuối thì thu nhỏ lại dần và dẫn tới một đoạn hẹp có đường viền đều đặn dài độ 1-4cm. Hình ảnh đó trông giống như hình đuôi củ cải.

Nguyên nhân chính của dẫn thực quản do bất tắc là ung thư thực quản một 1/3 dưới, cũng có khi là một tổn thương lành tính (loét xâm thực thực quản)

2.2.6. Hình chít hẹp thực quản

Hình chít hẹp ác tính: đường viền quanh thực quản nhám nhờ không đều, làm lệch trục của thực quản cả phía mặt và nghiêng.

Hình chít hẹp lành tính: bờ đều, không làm lệch trục, thường nằm ở đoạn cuối thực quản, cũng có khi đoạn hẹp dài chiếm lên tới 2/3 dưới thực quản. Hẹp thực quản do sẹo bỏng có thể gặp ở bất kỳ đoạn nào, đoạn hẹp thường dài. Sẹo bỏng và loét xâm thực thực quản là 2 nguyên nhân thường gặp của hẹp lành tính.

2.3. Dấu hiệu nội soi

Do những tiến bộ về nhiều mặt (ống soi, kỹ thuật soi, kỹ thuật ghi hình, phương pháp gây tê, mê), soi thực quản ngày càng được chỉ định rộng rãi. Khi có bất kỳ một dấu hiệu, triệu chứng nhỏ nào làm nghĩ tới tổn thương hay bệnh ở thực quản, đều có chỉ định soi thực quản, dù kết quả X quang có thấy hay không thấy tổn thương. Ống soi mềm ngày nay hầu như đã thay thế hoàn toàn ống soi cứng. Dưới đây là một số hình ảnh tổn thương thực quản qua nội soi.

2.3.1. Dẫn tĩnh mạch thực quản

Đặc điểm chính là các hình ảnh "nổi cục" màu xanh phớt của các tĩnh mạch dẫn. Thường chỉ thấy rõ khi tĩnh mạch dẫn nằm nông ngay dưới niêm mạc. Các dẫn kiểu này thường thấy ở đoạn cùng của thực quản, nơi tiếp nối giữa thực quản và dạ dày (tâm vị). Các dẫn tĩnh mạch nằm sâu biểu hiện bằng hình ảnh các " cục" đứng riêng rẽ hay tập trung thành đám vài ba cục nằm nối tiếp nhau như một chuỗi hạt dọc từ trên xuống.

Trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, dẫn tĩnh mạch thường nằm ở khoảng 2/3 dưới thực quản ngực, nơi tiếp nối giữa thực quản - dạ dày (tâm - phình vị). Trong chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên, các dẫn này nằm chủ yếu ở đoạn 1/3 trên thực quản. Các dẫn tĩnh mạch thực quản thường đi kèm với tổn thương bệnh lý niêm mạc, " viêm thực quản do ứ trệ" mà nguyên nhân có thể là do vi khuẩn, do nấm hay do trào ngược.

2.3.2. Viêm thực quản do trào ngược

Nội soi là một phương tiện tối để thăm dò chức năng vận động của thực quản, nhưng lại rất tốt để phát hiện tình trạng mất khả năng co bóp của cơ thắt dưới thực quản. Khi soi nếu thấy hiện tượng trào ngược dạ dày- thực quản thì không nhất thiết đây là tình trạng bệnh lý. Chẩn đoán thoát vị lỗ hoành thuận tuy nội soi (chỉ thấy khi nội soi, lâm sàng không có biểu hiện gì) thì chẳng có ý nghĩa gì đối với người bệnh, cũng chẳng cần đến thầy thuốc để điều trị.

Mục đích của nội soi trong trường hợp có hội chứng trào ngược dạ dày - thực quản là: loại bỏ nguyên nhân bệnh lý khác (đặc biệt là ung thư thực quản, dạ dày), đồng thời xác định xem có tình trạng viêm thực quản trào ngược hay không, xác định giai đoạn và các biến chứng nếu có.

Ở giai đoạn khởi đầu, chẩn đoán viêm thực quản trào ngược không dễ đối với người làm nội soi và ngay cả đối với người làm giải phẫu bệnh. Tổn thương đầu tiên nhìn thấy được qua lăng kính nội soi là một mảng đỏ, phẳng, hình bầu dục nằm trong vùng trên lỗ tâm vị. Nếu làm sinh thiết sẽ thấy hiện tượng bong tróc của lớp biểu mô nông, kèm theo có các tế bào hạt thâm nhiễm đầy ở lớp dưới niêm mạc (lamina propria). Tuy nhiên, cùng với một mảng đỏ như vậy, sinh thiết có thể thấy những hình ảnh rất khác nhau: một niêm mạc với các tế bào trụ không đồng nhất, một vùng nhú kéo dài của tổ chức liên kết đội cao lớp liên bào phủ, một vùng niêm mạc loạn sản hoặc có khi đó chính là một ung thư tại chỗ (insitu). Một vết đỏ như vậy cũng rất dễ bị bỏ qua nếu máy soi không tốt) soi thiếu kinh nghiệm. Tóm lại, chẩn đoán viêm thực quản do trào ngược giai đoạn đầu đòi hỏi một sự hiểu biết đầy đủ về bệnh lý thực quản, kỹ thuật soi hoàn hảo và làm sinh thiết một cách hệ thống.

Ở giai đoạn II và III, việc chẩn đoán không mấy khó khăn. Đặc điểm của giai đoạn II là có các vết loét xuất tiết tụm lại với nhau nhưng không thành hình vòng tròn.

Khi soi mà phát hiện thấy chít hẹp, người làm nội soi phải xác định vị trí hẹp, độ hẹp nhiều ít, mức độ có thể nong ra được, có hay không có hiện tượng viêm và nhất là có loét kèm theo hay không. Cần ghi nhận có hiện tượng "lòng thực quản bị rút ngắn" (endobrachyoesophage) hay không?

2.3.3. Thực quản ngắn (Endobrachyoesophage)

Thuật ngữ này để chỉ hình ảnh phần cuối thực quản sát tâm vị có màu hồng xẫm (giống màu của niêm mạc dạ dày), đối lập với màu hồng nhạt của niêm mạc thực quản ngay liền đó. Đoạn niêm mạc màu hồng xẫm này tạo thành một ống mà bờ trên không đối xứng. Sinh thiết đoạn niêm mạc này thấy không phải là liên bào lát phủ (squamous cells) mà là liên bào trụ như của niêm mạc dạ dày. Người ta cho rằng sở dĩ có hiện tượng bất thường đó là do kết quả của hiện tượng trào ngược. Dịch trào ngược từ dạ dày lên

thực quản tạo ra các kích thích viêm nhẹ, kéo dài khiến cho các tế bào lát phủ biến dị (metaplasia) và trở thành liên bào trụ. Có nhiều tên gọi khác nhau để chỉ hiện tượng bất thường này: thực quản ngắn (endobrachyoesophage), thực quản có niêm mạc phủ là liên bào trụ (column - lined oesophagus), thực quản Barrett (Barrett's oesophagus). Khi nội soi thấy hình ảnh này phải nghĩ đến khả năng có thể có tổn thương ác tính của thực quản. Do đó phải làm sinh thiết bắt buộc.

2.3.4. Ung thư thực quản

Các tổn thương ác tính của thực quản có thể thấy khi nội soi dưới 2 dạng:

- Tổn thương nông, chưa xâm lấn sâu: loét phẳng, màu trắng ngà hay màu đỏ, viêm xung quanh rõ, đứng riêng lẻ đơn độc hay có nhiều loét tụm gần nhau. Chỉ có sinh thiết mới cho biết chắc chắn đó là tổn thương ác tính hay lành tính.

- Tổn thương muộn, đã xâm lấn rộng: u sùi có loét ở trung tâm, làm hẹp lòng thực quản, đọng vào dễ chảy máu. Tính chất ác tính là chắc chắn, tuy nhiên vẫn phải làm sinh thiết để xác định loại ung thư.

2.3.5. Bỏng thực quản

- Đánh giá tổn thương sớm bằng nội soi: sau khi hồi sức (tối đa là 24 giờ), tiến hành nội soi từ gần ra xa (từ miệng đi dần về phía hầu, thực quản, tâm vị....), gây mê toàn thân để soi, bắt đầu bằng ống soi cứng, trước hết quan sát miệng, sàn lưỡi, tiểu thiệt, viền quanh thanh đối, hạ hầu và miệng thực quản. Sau đó soi tiếp bằng ống mềm cho đến tận dạ dày - tá tràng. Tổn thương thường gặp ở quanh niêm thanh đối, hạ hầu và miệng thực quản. Xa hơn chút nữa, tổn thương có thể thấy ở chỗ hẹp do quai động mạch chủ ngực đè vào, ở 1/3 dưới thực quản hoặc vùng hang môn vị. Tùy theo mức độ tổn thương, chia ra 3 độ: độ 1, niêm mạc đỏ xung huyết và phù, độ 2 niêm mạc phồng rộp xuất tiết và loét trợt, độ 3 xuất tiết mạnh trên một niêm mạc chảy máu và loét hoặc "hoại tử đen".

- Đánh giá tổn thương bằng nội soi ở ngày thứ 15: không còn các tổn thương độ 1 và độ 2, nhưng các tổn thương độ 3 thì vẫn tồn tại. Nếu các tổn thương độ 3 này là tổn thương vòng tròn ở thực quản (ôm hết chu vi thực quản) thì phải tiến hành nong sớm để tránh hẹp.

3. MỘT SỐ BỆNH THƯỜNG GẶP CỦA THỰC QUẢN

3.1. Bệnh do rối loạn chức năng vận động của thực quản

3.1.1. Rối loạn chức năng cơ thắt trên thực quản (cricopharyngeal Achalasia):

a) Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Nuốt vướng vùng cổ
- Thấy một vòng hẹp trên phim X quang thực quản ở đoạn đầu nhĩ - hầu.
- Có túi thừa Zenker ở một số người bệnh

b) Những vấn đề chung:

Rối loạn chức năng cơ thắt trên thực quản- chính xác hơn phải dùng thuật ngữ Achalasia vùng nhắt hầu - có thể gây nên nuốt nghẹn trong một số tình huống khác nhau, đa số xảy ra ở người trên 60 tuổi. Nó có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc phối hợp với túi thừa Zenker.

Người ta đã mô tả hội chứng mang tính di truyền xảy ra ở những người có tổ tiên là Anh - Pháp, được gọi là loạn dưỡng cơ nhắt hầu, gồm các dấu hiệu xẹp mi và nuốt nghẹn. Hiện tượng nuốt nghẹn là kết quả của sự nhẽo yếu cơ hầu vùng mặt trên người có chức năng cơ thắt trên thực quản bình thường. Điều này đã được chứng minh rõ ràng bằng phẫu thuật cắt mở cơ thắt trên thực quản sẽ khỏi nuốt nghẹn.

c) Lâm sàng

Triệu chứng và dấu hiệu: nuốt nghẹn ở vùng cổ, thức ăn đặc nghẹn rõ hơn thức ăn lỏng, là triệu chứng chính của rối loạn chức năng cơ thắt trên thực quản. Ở một số người, mỗi khi nuốt nước bọt hoặc thức ăn lại bị ho, trở thành ho mãn tính.

- X quang: uống barit chụp bao giờ cũng thấy một vòng hẹp rõ ở ngang mức hầu - nhắt, nhiều khi rõ đến mức tưởng là hẹp do nguyên nhân cơ học.

- Nội soi: khi nội soi thấy một chỗ thắt hẹp trong lòng thực quản, nhưng nếu đẩy nhẹ ống soi sâu xuống vẫn qua được chỗ hẹp.

- Đo áp lực: Đo áp lực ở các vị trí cơ thắt trên thực quản, hạ hầu và phân trên thực quản cho thấy: hoặc là hiện tượng chùng giãn không hoàn toàn của cơ thắt khi nuốt, hoặc là sự phối hợp không hoàn hảo của cơ thắt khi nuốt, hoặc là sự phối hợp không hoàn hảo của hiện tượng chùng giãn. Có khi là cả hai.

d) Chẩn đoán phân biệt

Qua nội soi phải loại trừ được ung thư thực quản. Nuốt nghẹn vùng cổ thường là triệu chứng nổi bật trong bệnh trào ngược do mất khả năng co thắt của cơ thắt dưới thực quản. Trong những trường hợp như vậy, điều trị phẫu thuật sẽ làm mất hiện tượng nghẹn vùng cổ.

e) Điều trị

- Rạch mở cơ vùng nhắt - hầu và 3-4 cm đoạn trên của lớp cơ thực quản. Đường rạch vào thực quản song song với bờ trước cơ ức chũm. Đường cắt mở cơ được rạch ở giữa mặt sau, tách dọc tất cả các sợi của lớp áo cơ cho đến tận lớp dưới niêm mạc.

f) Tiên lượng

Ít khi có biến chứng, hết nghẹn hoàn toàn và sau mổ không bị nghẹn lại. Không nên tiến hành thủ thuật này ở những bệnh nhân có hiện tượng trào ngược dạ dày - thực quản thì có thể làm tăng nguy cơ hít vào phổi .

3.1.2. Co thắt thực quản lan toả

a) Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Nuốt nghẹn, đau vùng ức
- Căng thẳng thần kinh, lúc có lúc không

Soi X quang, chụp X quang ghi hình và đo áp lực thấy có hiện tượng co bóp mạnh.

b) Những vấn đề chung:

Chức năng vận động thực quản bất thường là đặc trưng của những rối loạn vận động nguyên phát của thực quản, thường phối hợp với đau ngực từng lúc. Chẩn đoán nhờ vào những dấu hiệu đặc trưng thấy khi đo áp lực và các nghiệm pháp thử làm đẩy lên các triệu chứng.

Mặc dầu có cả loạt bệnh khác nhau, có thể xếp loại như sau:

Achalasia, sẽ được mô tả ở phần sau:

Thực quản hình kẹp (*nutcracker esophagus*), một hội chứng có sóng nhu động biên độ cao, rất thường gặp trong số bệnh nhân bị rối loạn vận động;

Co thắt thực quản lan toả: đặc trưng bởi những co thắt không có sóng nhu động và co thắt quá mức cơ thắt dưới thực quản, một loạt rối loạn ít gặp hơn. Quãng 35% số bệnh nhân bị rối loạn vận động nguyên phát có dấu hiệu đo áp lực thay đổi và được gọi là (*rối loạn vận động thực quản*) không đặc hiệu. Nguyên nhân bệnh chưa rõ, tuy nhiên stress có thể gây ra các dấu hiệu đo áp lực tương tự ở người bình thường. Như vậy stress và rối loạn tinh thần có thể có một vai trò nào đó. Hiện tượng thiếu máu thực quản cũng có thể là nguyên nhân. Có tới 1/3 số bệnh nhân bị chứng thực quản hình kẹp có hiện tượng trào ngược bất thường từ dạ dày lên thực quản và dễ dàng được điều trị khỏi bằng nội khoa.

c) Lâm sàng

- Triệu chứng và dấu hiệu: triệu chứng thường gặp nhất là đau ngực từng lúc, có thể là cảm giác tức ngực khó chịu hoặc đau như co thắt giống như đau trong bệnh mạch vành. Hầu hết bệnh nhân kêu khó nuốt, nhưng ít khi bị sệt cân.

- X quang: 60% chụp X quang thực quản có dấu hiệu bất thường. Khi chụp, theo dõi trên màn huỳnh quang thấy co thắt từng đoạn, có những vùng hẹp và những sóng nhu động không đều, không phối hợp, thường được mô tả như một thực quản bị "xoắn vò ốc" hoặc thực quản hình "cái mớ chai rượu vang". Thường thấy hình ảnh một thoát vị lỗ hoành nhẹ, đôi khi có một túi thừa ở ngay trên cơ hoành.

Đo áp lực là chìa khóa để chẩn đoán những rối loạn kiểu này. Ở bệnh nhân bị co thắt thực quản lan toả, khi nuốt sẽ đẩy lên những co thắt không có tính nhu động (co thắt cùng một lúc). Hầu hết ở những bệnh nhân này thấy sóng có biên độ cao (180-200mmHg), các sóng đó tồn tại lâu hơn bình thường, ở quãng 30% bệnh nhân, cơ thắt dưới thực quản không mở ra tương ứng phù hợp với động tác nuốt thừa. Trong bệnh *thực*

quán hình kẹp, dấu hiệu bất thường khởi phát là các sóng nhu động biên độ cao với áp lực trong khoảng 200mmHg. Tại sao các cơ thắt này lại gây cảm giác giống cơn đau cơ thắt mạch vành thì chưa rõ. Co bóp quá mức của cơ thắt dưới thực quản có thể là một hình thái của bệnh achalasia và người ta đã thấy có một số bệnh nhân loại này tiến triển thành achalasia và người ta đã thấy có một số bệnh nhân loại này tiến triển thành achalasia điển hình.

Dùng các nghiệm pháp kích thích trong khi đo áp lực là điểm cơ bản để xác định chẩn đoán. Thuốc hay được dùng nhiều nhất là edrophonium (Tesilon) vì với tác dụng chống cholinesterase thuốc này có khả năng đẩy lên các cơ bóp có biên độ cao và gây cảm giác đau giống hệt như lúc tự nhiên đau không dùng thuốc. 1/3 số bệnh nhân đau mà không có thay đổi về đo áp lực, đó cũng được coi như một nghiệm pháp dương tính. Cũng có thể dùng bethanechol và ergonovine thay cho edrophonium.

Phải phân biệt các triệu chứng gây nên bởi các rối loạn vận động thực quản với những triệu chứng gây nên bởi bệnh tim. Các u trung thất, u lành và ác của thực quản và bệnh cứng bì (sclérodema). Mặc dù chụp X quang và đo áp lực có thể biết chính xác, vẫn phải tiến hành soi thực quản để chắc chắn không có tổn thương bên trong như viêm thực quản, thường gây co thắt thực quản.

d) Biến chứng

Thoát vị trượt lỗ hoành và túi thừa trên cơ hoành có thể là những biến chứng thứ phát của hiện tượng co bóp quá mức và mất phối hợp của thực quản. Hiện tượng ợ do trào ngược và hít sặc có thể dẫn tới nhiễm trùng phổi bị đi bị lại. Tuy nhiên tình trạng này thường nhẹ và không gây nên các biến chứng nghiêm trọng.

e) Điều trị:

Đối với đa số bệnh nhân, chỉ cần giải thích chẩn an và điều trị triệu chứng là đủ. Hydrallazin, nizat có tác dụng dài hoặc các chất chống cholinergic có thể làm giảm đau. Cần ăn nhẹ, 5- 6 bữa một ngày, đặc biệt trong trường hợp nuốt nghẹn là triệu chứng nổi trội nhất. Nong thực quản bằng thủy ngân không có tác dụng trong cơ thắt lan toả hoặc thực quản hình kẹp. Nong bằng hơi có thể dùng với đa số bệnh nhân chọn lựa khi họ bị nuốt nghẹn và rối loạn chức năng cơ thắt dưới thực quản. Trường hợp đau nhiều và nuốt nghẹn kéo dài dai dẳng, có thể điều trị bằng phẫu thuật cắt mở một đoạn dài lớp cơ thực quản, mở dọc suốt từ cơ thắt thực quản dạ dày đến ngang quai động mạch chủ. Đường rạch có thể kéo dài lên cao phía trên hơn nữa nếu kết quả đo áp lực trước mổ cho thấy đoạn 1/3 trên thực quản cũng bị, nhưng thường thì không cần thiết. Sau mổ, khỏi đau và thường đi kèm với giảm áp lực đáng kể trong lòng thực quản. Viêm thực quản do trào ngược, biến chứng chính, có thể tránh được bằng cách bảo tồn cơ thắt dưới thực quản. Nếu bắt buộc phải cắt cơ thắt, nên phối hợp làm thủ thuật Nissen (làm ngắn, độ 0,5cm).

90% các trường hợp mổ cho kết quả tốt. Nếu đau và nuốt nghẹn vẫn còn sau phẫu thuật loại này, có thể phải cắt toàn bộ thực quản ngực, sau đó nối thực quản cổ với dạ dày.

3.1.3. *Achalasia* (co thắt tâm vị):

a) Hoàn cảnh phát hiện bệnh.

- Nuốt nghẹn
- Ứ đọng thức ăn trong thực quản.
- Xquang thấy rõ mất nhu động khởi phát. Hình dẫn thực quản và đoạn nối giữa thực quản - dạ dày có hình hẹp chóp nón.
- Đo áp lực và chụp Xquang ghi hình không thấy nhu động khởi phát.

b) Những vấn đề chung:

Achalasia thực quản là một rối loạn thần kinh cơ trong đó dẫn thực quản và phì đại không do nguyên nhân chít hẹp cơ học. Mất nhu động khởi phát và co thắt thực quản - tâm vị không dẫn mở tương ứng với động tác nuốt. Lớp cơ vòng phì đại trong khi lớp cơ dọc vẫn giữ nguyên độ dày bình thường. Các tế bào hạch Auerback của đám rối thần kinh cơ không có, teo quắt hoặc nằm không đúng chỗ và giảm các sợi thần kinh trong ngành thực quản, gặp ở hầu hết các bệnh nhân. Nghiên cứu được lý học cho biết có khả năng các thần kinh dạng cholinergic của cơ thắt là nguyên vẹn nhưng lại mất các thần kinh ức chế "không cholinergic" và "không adrenergic", là những trung gian gây chùng dẫn cơ thắt thông qua VIP cùng một số các peptid khác. Nguyên nhân không rõ nhưng có hai giả thiết: (1) Là một bệnh thoái hóa của các neuron và (2) viêm nhiễm các neuron do một loại siêu vi khuẩn (herpes) hoặc yếu tố nhiễm khuẩn khác. Khả năng sau cùng này là có thể vì ở những bệnh nhân bị bệnh Chagas (bệnh do trypanosomia ở châu Mỹ) cũng thấy xuất hiện các triệu chứng tương tự ... trong bệnh Chagas vật thể gây nhiễm khuẩn phá huỷ các tế bào hạch phó giao cảm trên toàn cơ thể, kể cả tim và đường ruột, đường tiết niệu và đường hô hấp. Bệnh achalasia gặp ở nam nhiều hơn nữ, có thể phát triển ở nhiều lứa tuổi. Lứa tuổi gặp nhiều nhất là từ 30-60 tuổi.

c) Lâm sàng

- Triệu chứng và dấu hiệu:

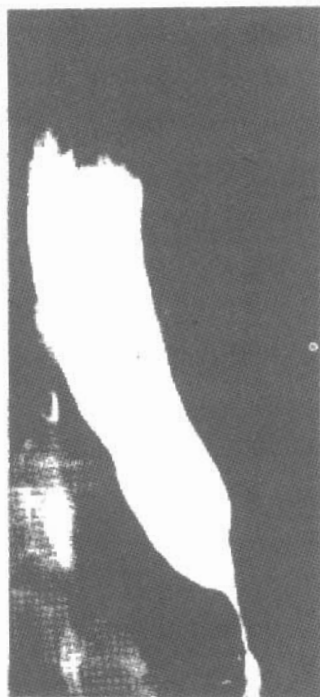
Nuốt nghẹn là triệu chứng hàng đầu nhưng sụt cân thường không rõ mặc dầu có tác động cơ năng. Thực quản giãn có thể chứa một lượng lớn thức ăn và thức ăn này chỉ trôi xuống dạ dày từ từ do trọng lượng. Đau không thường xuyên mặc dầu có những vết loét niêm mạc do ứ đọng và thức ăn bị phân huỷ. Oẹ ra các chất đọng trong thực quản là thường gặp, đặc biệt về ban đêm khi bệnh nhân ngủ nằm nghiêng co quắp. Ho sặc do hít phải dịch trào ngược có thể dẫn tới viêm phổi nhiều lần.

Một hình thái được gọi là "achlasia mãnh liệt" (vigorous achalasia) có đặc điểm đau ngực và co thắt thực quản gây ra các sóng không nhu động có áp lực cao vùng thân

thực quản. Rối loạn chức năng cơ thắt giống như trong achalasia thường gặp. Đã thấy có những cơ thắt thực quản lan toả tiến triển thành achalasia và "achalasia mãn tính" có thể là bước trung gian của diễn biến này.

Khi nội soi thực quản, có thể đẩy ống soi qua chỗ cơ thắt hẹp mà không cần dùng sức, đó là hình ảnh để phân biệt achalasia với một ung thư hay loét lành tính gây hẹp.

- X quang: Phim chụp X quang cho thấy những hình ảnh kinh điển ngay từ bệnh achalasia mới phát. Chỗ hẹp ở tâm vị có một đường viền với tính cách rất khác biệt. Thực quản dần ở trên, đầu dưới thon nhỏ lại thành một ống hình nón dài độ 3 - 4cm (Hình 3-2)



Hình 3-2. Hình ảnh Xquang cơ thắt tâm vị

Khi chụp X quang, theo dõi trên màn huỳnh quang thấy các sóng nhu động rất yếu. Khi bệnh tiến triển, thực quản dần tăng lên và trở thành quần queo. Một số trường hợp đến quá muộn, thực quản trông như đoạn đại tràng xích-ma. Đoạn thực quản thấp nhất vẫn giữ nguyên hình hẹp nút nhọn ngay cả khi bệnh đã ở giai đoạn muộn. Cột barit vẫn giữ nguyên tại vùng hẹp cơ thắt không mở.

- Đo áp lực: có giá trị khẳng định chẩn đoán. Trong thể achalasia kinh điển, hình ảnh vận động sẽ như sau: cơ thắt hầu - thực quản hoạt động bình thường; ởhân thực quản không thấy có các sóng nhu động khởi phát nhưng có thể thấy co bóp cơ hỗn loạn xảy ra cùng lúc. Cũng có khi chẳng thấy bất kỳ một nhu động nào cả. áp lực ở cơ thắt thực quản dạ dày - bàng hai lần bình thường (40mmHg) và sau khi nuốt thì cơ thắt mở không hoàn toàn hoặc không mở tí nào.

Vì achalasia là một trong số nhiều rối loạn vận động thực quản, giữa chúng có nhiều cái trùng lặp nhau như co thắt thực quản lan toả, sóng nhu động biên độ cao... nên thường phải căn cứ vào các kết quả đo áp lực để phân biệt. Sự chuyển dịch qua thời gian từ co thắt lan toả hoặc những rối loạn vận động không đặc hiệu khác thành achalasi điển hình đã được ghi nhận, củng cố thêm quan niệm cho rằng những bệnh này tạo thành một nhóm có các hội chứng trùng lặp nhau, có thể có cùng một cơ chế sinh bệnh học chung. Những nghiệm pháp kích thích có thể sẽ hữu ích đối với những bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng không rõ rệt. Chẳng hạn, tiêm bethanechol dưới da, nếu là achalasia, sẽ gây nên một co thắt mạnh kéo dài ở 2/3 dưới thực quản, kèm theo cảm giác đau trong chốc lát. Những người bình thường không có đáp ứng này. Đáp ứng dương tính cũng có thể thấy trong co thắt lan toả.

Sau khi nong thành công hoặc sau phẫu thuật cắt mở cơ thắt theo phương pháp Heller, sẽ thấy rõ nhu động trở lại qua đo áp lực ở một số bệnh nhân.

d) Chẩn đoán phân biệt:

Trên lâm sàng và X quang, bệnh cứng bì (scleroderma) là tổn thương thực quản rất giống achlasia. Để phân biệt cần chụp X quang có quay phim ghi hình, đo áp lực và soi thực quản.

Những chít hẹp lành tính của đoạn dưới thực quản và ung thư ở gần hay ở ngay chỗ nối thực quản tâm vị là những tổn thương rất cần được chẩn đoán phân biệt với achalasia. Bao giờ cũng phải soi thực quản để khẳng định chẩn đoán và loại trừ các tổn thương khác trong lòng thực quản.

Rất hiếm khi một ung thư thâm nhiễm thành thực quản ở chỗ sát tâm vị lại có thể gây ra những rối loạn sinh bệnh lý, X quang và lâm sàng giống như achlasia. Trong ung thư, dấu hiệu sụt cân rất quan trọng.

e) Biến chứng:

Có thể là các loét niêm mạc nhỏ, nông do thức ăn ứ đọng nhưng rất hiếm khi là loét ăn mòn thực sự gây chảy máu. Ho sặc do hít phải các chất ứ đọng trong thực quản có thể dẫn tới viêm phổi, viêm khí - phế quản từng đợt. Rất ít khi bị ngạt thở. Suy dinh dưỡng thường ở mức nhẹ hoặc trung bình, cũng có khi nặng nếu để lâu không điều trị. Ung thư thực quản có thể phát triển 3-5% số bệnh nhân bị achalasia. Tổn thương phát triển chủ yếu ở đoạn dân thực quản, nhiều năm sau khi bệnh achlasia bắt đầu. Nguyên nhân: tiếp xúc thường xuyên, kéo dài với các chất gây ung thư chứa trong thức ăn đọng trong lòng thực quản. Niêm mạc thực quản mới đầu bị viêm và loạn sản, sau phát triển thành ung thư. Các phương pháp điều trị như cắt mở cơ theo thủ thuật Heller, nong bằng hơi hoặc bất kỳ một điều trị nào khác cũng không làm giảm nguy cơ ung thư.

j) Điều trị:

Mục đích làm mất tắc nghẽn cơ năng ở tâm vị. Có thể là phương pháp nong hoặc mổ cắt mở cơ thực quản dưới. Dùng calcium cũng có thể làm giảm áp lực ở cơ thắt thực quản và đỡ nuốt nghẹn, nhưng do thuốc có tác dụng phụ nên không được áp dụng.

Nong có thể là bằng hơi: dùng một quả bóng đặt đúng vào vị trí nối tiếp giữa thực quản - dạ dày rồi bơm căng lên từ từ. Thường gây đau vì làm rách đứt một số cơ của cơ thắt. Thường phải nong 3-4 lần với bóng có độ dài 3-4,2cm mới có kết quả (lâm sàng và đo áp lực). Khi nong có kết quả thì áp lực ở cơ thắt thực quản dưới giảm tốc độ 60%. Biến chứng thủng có thể gặp độ 7%. Sau khi nong thành công, bệnh nhân cảm thấy dễ nuốt ngay nhưng kết quả tốt lâu dài chỉ độ 50-65%. Số còn lại, lại bị nuốt nghẹn trở lại, cần điều trị thêm hoặc bị viêm thực quản do trào ngược.

Những bệnh nhân mới mắc bệnh thường dùng nong để điều trị. Những trường hợp bệnh đã lâu ngày, thực quản giãn to hoặc quăn queo vì điều trị bằng nong thất bại, hoặc vì thực quản giãn và biến dạng hóa, nong sẽ nguy hiểm.

Hay dùng nhất là phẫu thuật Heller: cắt mở cơ vùng tâm vị ngoài niêm mạc. Đường cắt mở cơ trải dài từ chỗ dưới tĩnh mạch phổi xuống đến phần trên dạ dày. Đường rạch dài độ 10-12cm, phía dạ dày không quá 1cm. Gần đây có nhiều người chủ trương chỉ rạch không dài quá 5cm để tránh di chứng trào ngược thực quản sau mổ. Phải chú ý cắt cho hết tất cả các thớ cơ vì nếu chỉ để sót lại một vài sợi cơ vòng thì nuốt nghẹn sẽ vẫn còn. Kết quả tốt và rất tốt là quăng 90%. Một số ít bệnh nhân vẫn còn nuốt nghẹn là do hoặc chưa cắt hết các thớ cơ hoặc tình trạng liệt lan toả của thân thực quản. Sau phẫu thuật mở cơ tâm vị có thể thấy hiện tượng trào ngược thực quản do đó thường phải kết hợp làm phẫu thuật Nissen ngay sau phẫu thuật Heller. Trường hợp nong mà bị thủng thì phải mổ ngay khâu lỗ thủng và cắt mở cơ thực quản ở phía mặt đối diện.

Đánh giá kết quả điều trị bằng nghiệm pháp xác định khả năng lưu thông qua thực quản (dùng Technetium). Độ giảm lưu thông sau mổ tỷ lệ với độ giảm áp lực cơ thắt thực quản dưới.

m) Tiên lượng.

Dù điều trị bằng phương pháp nong hay phẫu thuật thì khả năng khỏi bệnh đều có thể đạt từ 85%-90% các trường hợp. Riêng phẫu thuật Heller sau khi làm mất triệu chứng nuốt nghẹn lại có thể dẫn đến trào ngược thực quản. Không cần thiết phải cắt thần kinh X và dẫn lưu dạ dày. Sau mổ cơ thắt tâm vị, theo dõi thường xuyên bằng soi thực quản cho thấy tỷ lệ ung thư xuất hiện không nhiều hơn nhóm người bình thường.

4. TÚI THỪA THỰC QUẢN

Túi thừa thực quản là thoát vị dạng túi hướng ra ngoài lòng thực quản và có cổ thông với lòng thực quản. Bao giờ cũng là dạng mắc phải, rất hiếm khi là bẩm sinh. Phân

loại: (a) theo vị trí, có 3 loại: túi thừa ở vùng cổ (túi thừa hầu - thực quản), túi thừa ở đoạn giữa ngực (ít gặp) và túi thừa trên cơ hoành. (b) theo cơ chế, có 2 loại: túi thừa do lực đẩy từ trong ra (pulsion) và túi thừa do lực kéo từ ngoài. Những nghiên cứu gần đây về đo áp lực thực quản cho phép hiểu rõ hơn cơ chế hình thành túi thừa, nhất là vai trò của rối loạn vận động cơ thành thực quản. Các túi thừa ở vùng giữa ngực do lực kéo từ bên ngoài. Tuy nhiên 2 cơ chế này có khi cùng phối hợp để tạo ra túi thừa.

4. 1. Túi thừa vùng hầu - thực quản (túi thừa Zenker)

4.1.1. Giải phẫu

Tại mặt sau chỗ nối hầu - thực quản, trên cơ hầu - móng, có một điểm yếu nằm giữa chỗ chẻ đôi nhánh của cơ nâng hầu (tam giác Laimer). Chính tam giác này là nơi mà niêm mạc thực quản phình ra. Như vậy cổ túi thừa sẽ nằm ở trên đoạn nối hầu - thực quản, tương ứng với đốt sống cổ thứ 6 (C_6). Múi đầu túi thừa phát triển xuống phía dưới và ra sau, tiếp đó sang trái và có thể phình tới tận trung thất dọc theo khoang thực quản - khí quản. Thành túi thừa mỏng, cấu tạo bởi niêm mạc, lớp niêm mạc và một vài sợi cơ. Hiện tượng viêm quanh túi thừa có thể làm cho việc phẫu tích trong khi mổ trở nên khó khăn.

4.1.2. Sinh bệnh học

Hiện tượng thoát vị niêm mạc qua điểm yếu ở thành thực quản có nguồn gốc làm rối loạn vận động cơ thắt trên thực quản hay nói chính xác hơn là do mất sự điều tiết nhịp nhàng của đoạn hầu - thực quản. Điều này được chứng minh rõ qua đo áp lực. Khi nuốt, có hiện tượng mất điều tiết nhịp nhàng giữa động tác bóp đẩy của hầu và động tác chùng giãn đáng phải có của thực quản. Cộng thêm vào đó là tình trạng nhẽo, yếu của mạc treo hầu, tuổi càng lớn nhẽo yếu càng tăng. Tất cả các yếu tố trên hình thành 3 điều kiện cần thiết để tạo ra túi thừa: rối loạn vận động, lực phình đẩy từ trong ra và điểm yếu ở thành thực quản. Trào ngược dạ dày - thực quản, co thắt miệng thực quản, là những điều kiện thuận lợi cho việc hình thành túi thừa.

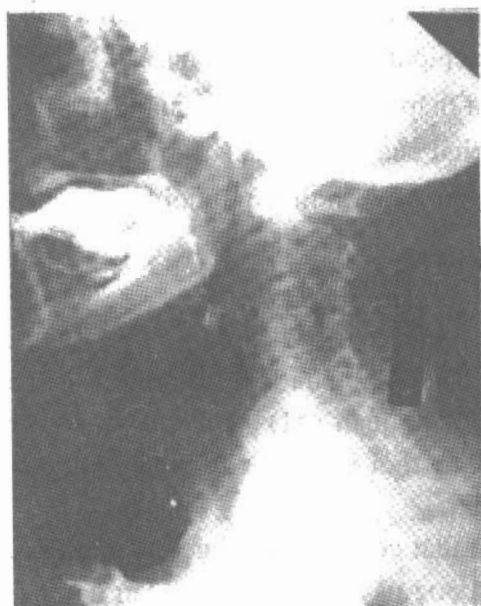
4.1.3. Lâm sàng

Bệnh tiềm ẩn kéo dài, phát hiện vô tình nhân dịp chụp lưu thông thực quản - dạ dày. Bệnh gặp ở nam nhiều hơn nữ gấp 4 lần, thường vào lứa tuổi từ 50 - 70 tuổi. Các dấu hiệu chính là : (a) nuốt nghẹn, xuất hiện từng đợt, kéo dài hàng tháng, có khi hàng năm; không đau, vị trí nghẹn ở cổ, phía trên cao. (b) hiện tượng trào ợ lên miệng, không chua, có kèm thức ăn chưa tiêu và ợ lên được thì dễ chịu. Vì thế bệnh nhân thường làm một số động tác thích hợp để tạo ra hiện tượng trào ợ này khi cảm thấy khó chịu ở cổ (quay đầu, ấn vào cổ). Hiện tượng trào ngược này có thể xảy ra một cách thâm lặng vào khí - phế quản, gây ra tình trạng viêm khí - phế quản do hít phải các mảnh thức ăn, do vậy tiền lượng có thể trở nên nghiêm trọng. Có thể thấy thêm các triệu chứng tăng tiết nước bọt, hơi thở hôi. Rất hiếm khi sờ nắn thấy một khối căng căng ở vùng cổ trái, ấn

mạnh vào đó sẽ gây ra trào ngược.

4.1.4. X quang

Chụp lưu thông thực quản có uống barit sẽ rất dễ phát hiện túi thừa. Túi thừa được thể hiện trên phim chụp là một hình tròn khi nhìn thẳng hoặc hình 2 túi khi nhìn nghiêng. Túi thừa có đường viền đều đặn, kích thước to nhỏ tùy trường hợp, có khi to xuống tận trung thất. Nhìn nghiêng dễ thấy cổ túi hơn. Đối với một túi thừa nhỏ, muốn thấy rõ phải chụp chính nghiêng hoặc chụp muộn sau khi thuốc cản quang trong thực quản đã trôi xuống hết, đám thuốc cản quang còn đọng lại chính là túi thừa. Túi thừa to có thể gây chèn ép thực quản (H.3-3)



Hình 3-3. Túi thừa vùng hầu thực quản

4.1.5. Nội soi

Phải hết sức cẩn trọng vì có thể làm thủng túi thừa do đầu ống soi thúc vào. Nội soi cho phép phát hiện tổn thương phối hợp: ung thư, viêm thực quản

4.1.6. Diễn biến

Có thể trong thời gian dài không có triệu chứng gì. Cũng có thể dẫn tới các rối loạn quan trọng hoặc biến chứng: (1) suy dinh dưỡng, sụt cân rất nhiều do ăn uống bị cản trở, buộc phải can thiệp phẫu thuật. (2) viêm khí - phế quản do nhiều lần hít phải mảnh thức ăn, nhất là khi nằm ngủ. (3) nhiễm trùng túi thừa hiếm gặp. Ung thư hoá lại càng hiếm hơn. Chảy máu do nhiễm trùng tại chỗ cũng rất hiếm thấy.

4.1.7. Điều trị

Phẫu thuật: mổ cắt túi thừa sau khi đã phẫu tích và buộc cổ túi. Kết hợp cắt mở cơ nhân - hầu có tác dụng cải thiện kết quả phẫu thuật vì làm giảm áp lực (thấy rõ trên đo áp lực). Phẫu thuật " treo túi thừa" giành cho những bệnh nhân có tình trạng toàn thân già yếu mà túi thừa lại không to lắm. Trong trường hợp này nên phối hợp với cắt mở cơ. Nếu có co thắt tâm vị (achalasia) kèm theo hoặc hiện tượng trào ngược, phải đồng thời chữa các bệnh này. Cũng có thể điều trị các túi thừa bằng nội soi.

4.2. Túi thừa trên cơ hoành (epiphrenic diverticular):

Hiếm gặp, nằm ở phần thấp của thực quản, quãng 10cm trên lỗ tâm vị. Túi thừa thường phát triển từ mé bên phải của bờ sau bên và trên cơ hoành. Nam gặp nhiều hơn nữ gấp 2 lần, thường có kèm theo các tổn thương phối hợp khác của đoạn thực quản bên dưới túi thừa.

4.2.1. Sinh bệnh học

Đa số các túi thừa thực quản trên cơ hoành là thuộc dạng cơ chế do lực phình đẩy từ trong ra (phusion). Cơ chế bệnh sinh của loại túi thừa này được chứng minh bởi các nghiên cứu thăm dò vận động thực quản : (1) áp lực cơ bản tăng cao trong tiền phòng (vùng sát trên lỗ tâm vị). (2) đồng thời xuất hiện do nhu động quá mức ở phần thấp thực quản và các sóng co bóp kéo dài.

Tóm lại: hiện tượng co thắt cơ thắt dưới thực quản tạo ra áp lực tăng trong lòng thực quản trên cơ thắt. Hiện tượng này tái diễn nhiều lần dẫn đến tình trạng niêm mạc thực quản phình qua điểm yếu.

4.2.2. Lâm sàng

Đa số các trường hợp túi thừa thực quản đoạn trên cơ hoành có biểu hiện trên lâm sàng:

- Nuốt nghẹn ở thấp sau xương ức, ngang mũi ức
- Cảm giác đau sau xương ức.
- Ít khi có biểu hiện về hô hấp
- Có thể có ợ hơi, ợ chua.

4.2.3. X quang

Hai kỹ thuật Xquang có thể áp dụng.

- Chụp thực quản kinh điển (uống barit, chụp thẳng, nghiêng): xem hình thể thực

quần và túi thừa. Phải làm sao để thấy rõ túi thừa, cổ và lòng thực quản. Nên dùng kỹ thuật chụp thực quản đầy thuốc (full column technique) để có được độ nhạy chẩn đoán cao nhất. Kết quả đọc phim có thể cho thấy đó là loại 1 túi thừa, 2 túi thừa hoặc nhiều túi thừa. Hay gặp nhất là loại 1 túi thừa với kích cỡ khá to (H.3 - 4)



Hình 3-4 Túi thừa thực quản trên cơ hoành

- Chụp Xquang ghi hình: ngoài việc xem hình thể túi thừa, còn phát hiện các rối loạn thần kinh cơ của thực quản, rối loạn vận động (achlasia)...Trên phim chụp Xquang, đôi khi phải chẩn đoán phân biệt với 1 thoát vị cạnh thực quản, xoắn dạ dày, nang cạnh tâm vị, nang khí phế quản. Một u cơ (leiomyome) hay 1 loét to thực quản có thể làm xoắn vặn thực quản tạo ra 1 dẫn hình túi, rất dễ lầm tưởng là túi thừa thực quản.

4.2.4. Nội soi

Có một số người cho rằng nội soi là không cần thiết, thậm chí có khi còn gây nguy hiểm đối với túi thừa thực quản. Tuy thế vẫn nên dùng vì nó có tác dụng để phát hiện tình trạng viêm nhiễm hoặc loét kèm theo túi thừa. Nó cũng cần để phát hiện các u lành hay ác tính có thể đi kèm.

4.2.5. Thăm dò chức năng vận động

Rất cần trong bệnh túi thừa thực quản để phát hiện các rối loạn sinh lý bất thường về vận động có thể gặp với tỷ lệ cao trong bệnh này.

4.2.6. Diễn biến

Có thể trong thời gian dài, túi thừa to dần lên mà không có biểu hiện gì trên lâm sàng. Cũng có thể có các biến chứng :

- Nhiễm trùng phổi tái diễn
- Suy dinh dưỡng
- Rò thực quản - khí phế quản
- Ung thư
- Thủng đột ngột (ít thấy)

4.2.7. Điều trị

Chỉ định mổ khi túi thừa có biểu hiện lâm sàng. Đường mổ ngực bên trái: cắt túi thừa đơn thuần. Cũng có khi kết hợp cắt túi thừa với mổ cơ thực quản hoặc một phẫu thuật tương ứng để điều trị các tình trạng bệnh lý khác đi kèm: phẫu thuật điều trị bệnh achlasia (phẫu thuật Heller) hay điều trị thoát vị lỗ hoành (phẫu thuật Belsey, Nissen).

5. THOÁT VỊ LỖ HOÀNH VÀO TRÀO NGƯỢC THỰC QUẢN

5.1. Thoát vị lỗ hoành (Hiatal hernia):

5.1.1. Giải phẫu

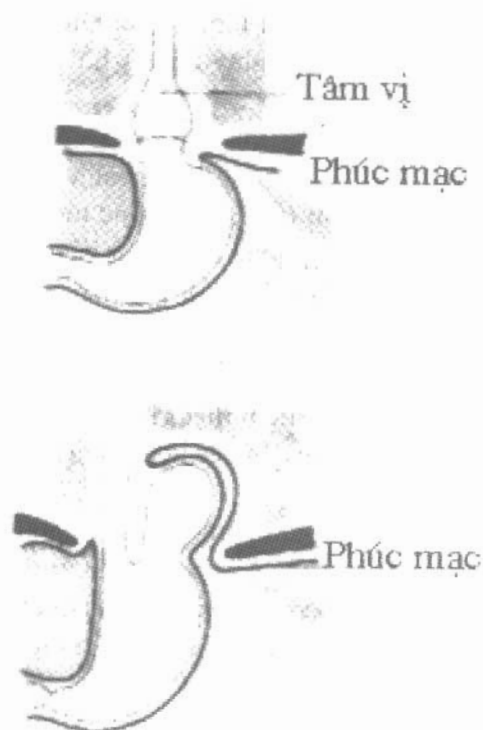
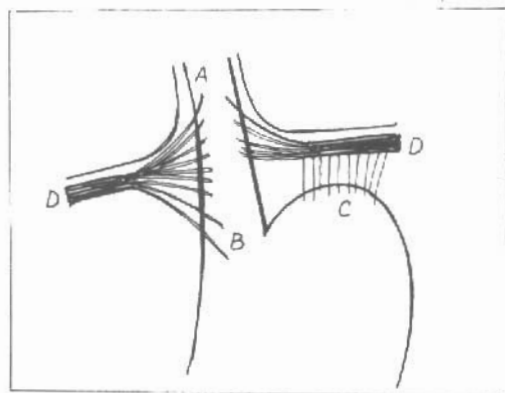
Gọi là thoát vị lỗ hoành khi toàn bộ hay một phần dạ dày chui qua lỗ hoành lên lồng ngực. Lỗ hoành - thực quản là nơi thông thương khá rộng giữa lồng ngực và ổ bụng. Lỗ này được giới hạn bởi 2 bó cơ xuất phát từ cột trụ hoành bên phải. Ở người bình thường, phía sau thực quản, lỗ này có thể để ngón tay đút qua dễ dàng. Lỗ hoành bình thường chỉ được cấu tạo rất đơn sơ để chống lại hiện tượng thoát vị các tạng từ dưới ổ bụng lên lồng ngực. Hệ thống này bao gồm:

(a) Giấy chằng hoành - thực quản với 2 bó sợi xơ bám vào mặt dưới cơ hoành. Một bó đi lên tạo thành hình "cái nơm" bao quanh lỗ thực quản. Bó này giữ cố định thực quản bằng các sợi xơ chun đi lẩn vào thành thực quản, tạo thành các vách ngăn xơ giữa lớp cơ thực quản. Chỗ bám của bó sợi xơ vào thực quản nằm phía trên chỗ nối tiếp giữa niêm mạc dạ dày và niêm mạc thực quản độ 3-5cm. Một bó khác ở dưới hướng xuống phía bờ cong nhỏ, mảnh yếu hơn. Các sợi của bó này xâm nhập vào thành thực quản cũng ở chỗ nối tiếp giữa niêm mạc thực quản và dạ dày, có một số sợi xuống tận thân dạ dày. Nhiệm vụ của dây chằng hoành - thực quản là giữ cố định đoạn thấp thực quản và tâm vị ở vị trí bình thường.

(b) Giấy chằng hoành - dạ dày, đó chính là nếp gấp phúc mạc giữa khoảng phình vị lớn ở dưới và cơ hoành ở trên. Nếp gấp này là một tổ chức xơ, nằm vắt ngang và cố định mặt sau phình vị lớn vào cơ hoành. Có một số nhánh kéo dài ra phía sau thực quản tạo thành mạc treo thực quản. Giấy chằng hoành - dạ dày cố định phình vị lớn trong ổ bụng dưới cơ hoành.

5.1.2. Phân loại

Hai loại thoát vị lỗ hoành (H3 - 6)



Hình 3-5. Các phương tiện cố định vùng thực quản - tâm phình vị

A) dây chằng hoành thực quản bó đi lên
B) Bó dưới, C) Dây chằng hoành dạ dày.
D. Cơ hoành

(Hình 3-6. Hai loại thoát vị lỗ hoành).

a. Do trượt, b. Do cuộn

- Thoát vị lỗ hoành do "trượt": tâm vị trượt và chui lên trung thất sau (H.3-6a). Loại này không có túi thoát vị hình thành từ trước. Khi dạ dày chui lên thì nó cuộn theo phúc mạc, tạo thành 1 túi. Khi mổ kéo dạ dày xuống, túi này mất đi. Sự hình thành thoát vị loại này là do các thành phần chằng giữ bị nhẽo yếu: mạc treo thực quản sau, giây chằng hoành - thực quản. Thoát vị dễ xảy ra khi lực trong ổ bụng tăng, cộng thêm vào đó là hiện tượng thực quản bị kéo rút lên cao. Sở dĩ thực quản bị kéo lên là vì có hiện tượng co thắt (tăng trương lực lớp cơ dọc thực quản), mới đầu còn co thắt từng đợt sau thường xuyên vì có viêm thực quản.

- Thoát vị lỗ hoành do "cuộn": phình vị lớn chui lên lồng ngực trong khi tâm vị vẫn ở nguyên vị trí dưới cơ hoành (H.3-6b). Loại này bao giờ cũng có túi (bao) thoát vị

Cơ chế hình thoát vị loại này là do lỗ hoành vị lớn nữa. Thoát vị lỗ hoành do "cuốn" cổ các đặc điểm lâm sàng, diễn biến và điều trị riêng, khác với loại trượt.

Ngoài 2 loại kể trên, có thể kể loại thứ 3, phối hợp cả 2 cơ chế trượt và cuốn: tâm vị trượt và phình vị lớn cuốn lên lồng ngực. Điều này xảy ra khi tất cả các phương tiện chằng giữ đều bị hỏng, nhẽo yếu: giầy chằng hoành - thực quản, mạc treo thực quản sau, dây chằng hoành - dạ dày.

5.1.3. Lâm sàng

Khi chưa có biến chứng thì thoát vị lỗ hoành rất khó phát hiện trên lâm sàng, các triệu chứng nghèo nàn: ợ hơi, cảm giác tức nén ở phần dưới ngực, đôi khi có cảm giác thốn thức hồi hộp do tim đập loạn nhịp. Tất cả các triệu chứng trên là do túi dạ dày chứa thức ăn căng dần nằm trong lồng ngực. Ít khi thấy cảm giác nóng rát do trào ngược thực quản. Riêng đối với loại thoát vị lỗ hoành do cuốn, có thể thấy các triệu chứng đau tức ngực, thường hay xảy ra sau khi ăn. Có khi đau ngực kết hợp nuốt nghẹn và khó thở. Cũng có khi xuất hiện chảy máu do loét niêm mạc. Biến chứng nghiêm trọng nhất là bị thắt nghẽn. Nếu không phát hiện kịp thời, có thể dẫn đến hoại tử và thủng dạ dày trong lồng ngực.

5.1.4. Xquang

- Chụp ngực không chuẩn bị: thoát vị lỗ hoành thể hiện qua hình ảnh mức hơi nước. Cần chẩn đoán phân biệt với một tổn thương có nguồn gốc từ phổi - màng phổi. Nếu hình ảnh đó nằm ở vị bên cạnh và phía sau tim thì rất nhiều khả năng là thoát vị lỗ hoành.

- Chụp thực quản có uống barit (H.3-7)



(a) *Tư thế đứng*: tìm dấu hiệu ứ đọng thực quản, có thể là rất ít. Các rối loạn vận động hoặc chít hẹp ban đầu có thể là dấu hiệu của thoát vị lỗ hoành. Hình ảnh thoát vị lỗ hoành thường thể hiện rõ dù thuốc barit ngấm không hoàn toàn. Cũng có khi chỉ thấy các dấu hiệu gián tiếp, đoạn dưới thực quản bị đẩy lệch sang phải, các nếp niêm mạc dạ dày bị kéo lên phía lồng ngực.

(b). *Tư thế nằm* là tư thế thuận lợi nhất để phát hiện thoát vị lỗ hoành. Nằm xấp bụng, nghiêng bên phải và dốc ra phía trước. Làm một số động tác để tăng áp lực trong ổ bụng: đè ấn, bảo bệnh nhân hít vào sâu, cho uống nước hoặc 1 ít barit. Hình ảnh thoát vị được thể hiện là một túi (to hay nhỏ), luôn đứng im trong khi sóng nhu động xảy ra sau động tác nuốt. Các nếp niêm mạc thấy rõ, chúng tỏ túi đó là 1 phần của dạ dày. Đôi khi thấy các nếp niêm mạc lên cao tới tận thực quản phần thấp. Tại điểm nối tiếp giữa niêm mạc thực quản và niêm mạc dạ dày có thể thấy một chỗ hẹp, chứng tỏ có hiện tượng viêm huỳnh quang hoặc xem trên băng ghi hình, có thể thấy được những tính chất khác của thoát vị lỗ hoành: thoát vị thường xuyên hay từng lúc, có hiện tượng trào ngược kèm theo hay không.

5.1.5. Nội soi

Lỗ tâm vị bình thường nhìn qua nội soi thấy giống như một bông hồng khép cánh, có màu nhạt của niêm mạc thực quản, tụt thấp xuống khi hít vào và trồi cao lên khi thở ra, trong thoát vị lỗ hoành, lỗ tâm vị không tụt xuống khi hít vào mà lại mở toác ra để nhìn thấy rõ ở phía dưới, niêm mạc dạ dày màu thẫm với các nếp niêm mạc chạy dọc song song.

Đường Z (ranh giới giữa niêm mạc thực quản và dạ dày) là một mốc quan trọng trong khi nội soi để nhận biết có hay không có thoát vị lỗ hoành. Bình thường đường Z này có thể nhìn thấy qua ống soi. Khi bảo bệnh nhân hít nhanh 2-3 cái liên, lỗ thực quản co khép lại, không nhìn thấy đường này nữa. Nếu có thoát vị lỗ hoành: vẫn nhìn thấy đường này, nó nằm trên chỗ thực quản bị khép đóng. Chỗ khép đóng đó không phải là lỗ thực quản - dạ dày mà chính là chỗ cơ hoành ép kẹt vào phần dạ dày bị trồi lên qua lỗ hoành. Căn cứ vào khoảng cách giữa đường Z và chỗ lỗ bị khép kín mà đoán biết kích thước thoát vị.

Nội soi trong trường hợp thoát vị lỗ hoành do cuốn (còn gọi là thoát vị cạnh thực quản) thường không phát hiện được gì nhiều.

5.1.6. Biến chứng

Biến chứng thường xảy ra đối với loại thoát lỗ hoành do cuốn: chảy máu, bít tắc và nghẹt. Đoạn dạ dày bị thoát vị thường xung huyết mạnh và chảy máu từ các vết trợt xước ở niêm mạc. Hiện tượng tắc nghẽn có thể xảy ra nhất là khi một phần lớn hoặc cả dạ dày bị thoát vị chui lên lồng ngực. Có khi có cả ruột non, ruột già, lách cùng chui

theo dạ dày lên lồng ngực.

5.1.7. Điều trị

Vì rất hay xảy ra biến chứng nên khi đã phát hiện có thoát vị lỗ hoành, dù chưa có biểu hiện lâm sàng, vẫn nên chỉ định mổ. Mổ khâu phục hồi lại lỗ hoành. Kỹ thuật kinh điển là đưa dạ dày về vị trí cũ dưới cơ hoành, khâu cố định dạ dày vào mặt sau bao cân thẳng bụng. Khép nhỏ lỗ hoành bằng các mũi khâu giữa 2 cột trụ hoành. Không cần thiết phải cắt bao thoát vị. Tiên lượng: kết quả phẫu thuật nói chung rất tốt.

5.2. Viêm trào ngược thực quản

5.2.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Ợ nóng
- Ợ chua hoặc đắng
- Nhân chụp phim Xquang dạ dày, phát hiện thấy
- Nội soi, sinh thiết thấy viêm thực quản rõ
- Đo áp lực thấy giảm ở đoạn cơ thắt dưới thực quản (đo ở thì nghỉ, lúc không có co bóp)
- Đo pH thấy thấp (pHacid) trong lòng thực quản
- Những vấn đề chung

Bình thường có thể có một chút ít chất chứa trong dạ dày trào ngược lỗ tâm vị lên thực quản, thường xảy ra sau khi ăn, kèm theo ợ. Các chất trào ngược lên thực quản lại kích thích tạo ra các nhu động thứ phát và chính các nhu động thứ phát và chính các nhu động này lại nhanh chóng làm sạch ngay được lòng thực quản bằng cách tổng ngược các chất chứa trong thực quản xuống lại dạ dày. Viêm niêm mạc thực quản sẽ xảy ra tình trạng này tái diễn thường xuyên, nhiều lần hoặc khối dịch trào ngược nhiều quá, các nhu động thứ phát không làm sạch ngay được lòng thực quản. Tình trạng viêm càng dễ xuất hiện khi thời gian tiếp xúc ở thực quản với các chất trào ngược càng dài. Viêm thường xảy ra ở đoạn 7-10cm cuối của thực quản và thường do các chất acid và pepsin. Thực quản đặc biệt nhạy cảm với acid mật.

Cơ thắt thực quản dưới là hàng rào chính ngăn cản hiện tượng trào ngược do áp lực ở đây cao hơn trong dạ dày. Ba điều bất thường của chức năng cơ thắt khiến cho trào ngược có thể xảy ra và dẫn đến viêm thực quản : (1) sự trùng dẫn nhất thời của cơ thắt mặc dù áp lực trong lòng thực quản là bình thường; (2) áp lực trong thực quản tụt thấp tạo ra trào ngược đột ngột từ dạ dày lên; (3) tăng đột ngột nhất thời áp lực ổ bụng trong khi áp lực trong lòng thực quản thấp hơn. Quá nửa số bệnh nhân trào ngược là do cơ thắt thực quản dưới bị trùng dẫn. Đa số bệnh nhân thấy trào ngược xảy ra trong đêm khi đang ngủ. Đó là điều kiện dễ dẫn đến viêm niêm mạc thực quản: chất dịch trào ngược chứa nhiều acid và pepsin hơn (không có thức ăn trong dạ dày), ít nước bọt để trung hoà

acid, nhu động thực quản trong khi ngủ giảm (không đẩy dịch trào ngược xuống dạ dày được). Kết quả là niêm mạc thực quản phải tiếp xúc với dịch acid và pepsin lâu hơn, khả năng bị viêm loét do đó dễ hơn. Đa số bệnh nhân (80%) lâm sàng có biểu hiện trào ngược đều có kèm theo thoát vị lỗ hoành.

5.2.3. Lâm sàng

- Triệu chứng và dấu hiệu: cảm giác đau nóng bỏng sau xương ức và thượng vị - ợ nóng - xảy ra sau khi ăn và trong khi ngủ hoặc nằm cúi gập người xuống. Những cảm giác khó chịu này sẽ giảm đi một phần hoặc mất hẳn khi uống nước hoặc bất kỳ một thứ đồ uống nào khác có tính kháng sinh acid. Cũng có khi chỉ thay đổi tư thế, đứng hoặc ngồi dậy cũng đã thấy dễ chịu hơn. Đau ở đây đôi khi giống như cơn đau cơ thắt ngực. Trường hợp trào ngược nặng, bệnh nhân thường kể là chất nước chua hoặc đắng sặc lên tận mũi hoặc mồm, nhất là khi nằm ngửa. Cảm giác buồn nôn và nôn ít thấy ở người lớn nhưng lại rất hay gặp ở trẻ em. Các em này thường chậm lớn vì hiện tượng trào ngược sau ăn dẫn đến nôn chớ. Thiếu máu cũng là biểu hiện thường gặp ở nhóm trẻ này. Các triệu chứng hô hấp (khò khè, khó thở) cũng có thể thấy do trào ngược hít vào phổi. Nuốt nghẹn có thể gặp do viêm phù nề ở đoạn thấp thực quản. Nuốt nghẹn là dấu hiệu bệnh nhân đã ở giai đoạn tiến triển và có thể coi đó như một biến chứng.

- Triệu chứng hình ảnh: chụp X quang thực quản - dạ dày có thể cho thấy hình ảnh thoát vị lỗ hoành kiểu trượt, một phần dạ dày trượt, chui lên lồng ngực qua lỗ hoành. Xquang cũng giúp phát hiện các tổn thương hẹp và loét thực quản, đó là hai biến chứng của trào ngược.

- Các thăm khám đặc biệt: mục đích là để: (1) chẩn đoán trào ngược bất thường, (2) xác định mức độ và tính chất trào ngược, (3) đánh giá mức độ tổn thương niêm mạc thực quản, (4) phát hiện các tổn thương phổi hợp và loại trừ ung thư. Soi thực quản (và sinh thiết) là rất cần thiết để biết có hay không có viêm niêm mạc thực quản, mức độ viêm; xác định các bệnh phổi hợp khác (ví dụ dị sản tế bào biểu mô thực quản của Barrett, loét tá tràng). Thăm dò vận động thực quản sẽ giúp ích rất nhiều vì nhờ đó có thể biết rõ hơn về chức năng cơ thắt và tình trạng nhu động thực quản. Áp lực nghỉ (lúc không có co bóp) trung bình tại vùng cơ thắt thực quản dưới ở người có trào ngược thấp hơn (15mmHg) so với người bình thường (30mmHg). Tuy nhiên có những giá trị chùng chéo đan xen nhau giữa hai nhóm này nên chỉ khi nào áp lực <6mmHg thì chẩn đoán mới thật chắc. Tình trạng viêm niêm mạc thực quản hình như có liên quan chặt chẽ với mức giảm áp lực trong thực quản, áp lực càng thấp, tình trạng viêm càng nặng.

Tình trạng nhu động thực quản bất thường cũng hay gặp ở người bị trào ngược: nhu động có biên độ thấp và tốc độ dẫn truyền chậm. Tình trạng này thường chỉ khu trú ở 1/3 dưới thực quản. Viêm thực quản càng nặng, tình trạng nhu động kém này càng

rõ... Nếu không thấy nhu động, phải nghĩ đến bệnh khác (ví dụ achalasia) hoặc một tình trạng bệnh lý phối hợp đòi hỏi cách điều trị riêng (ví dụ bệnh cứng bì)

Theo dõi pH liên tục (monitoring) tại đoạn thấp thực quản là phương pháp nhạy cảm nhất để nhận biết sự hiện diện của trào ngược bất thường. Một điện cực do pH đặt ở vị trí 5cm trên cơ thắt thực quản dưới, ghi pH liên tục 24 giờ liền. Bệnh nhân được chỉ dẫn kể lại tỷ mỉ mọi triệu chứng cảm thấy và được động viên cố gắng giữ không bị ảnh hưởng bởi các thiết bị trong suốt quá trình ghi đo. Phân tích các dữ kiện thông qua một chương trình phần mềm chuyên dụng trên máy tính, sẽ cho biết khá chính xác các thông tin cụ thể về mức độ tiếp cận acid của niêm mạc thực quản, tần số xuất hiện các đợt trào ngược và thời điểm xuất hiện trong ngày... Cũng có thể xác định được mối tương quan giữa trào ngược và triệu chứng. Với phương pháp ghi đo này, không cần phải dùng cách thử nghiệm của Bernstein (truyền acid vào thực quản để xem có đau hay không). Qua ghi đo pH liên tục 24 giờ, thấy rằng đa số trào ngược thực quản xảy ra vào ban đêm.

Chụp nhấp nháy đồ là một kỹ thuật chính xác để đánh giá trào ngược. Nó vừa có tác dụng chẩn đoán, vừa có khả năng đánh giá kết quả sau điều trị phẫu thuật (dùng technitium Tc 99m).

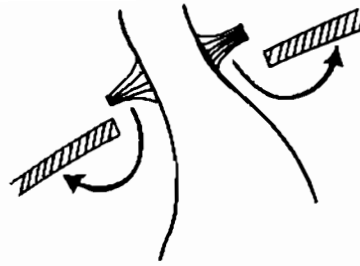
5.2.4. Biến chứng

Viêm thực quản do trào ngược: biến chứng thường gặp. Có thể xuất hiện các loét trợt vùng nhỏ, nông, mất lớp liên bào phủ, đặc biệt vùng ranh giới thực quản - tâm vị. Vùng mất niêm mạc sau khi lành được thay thế bởi các biểu mô hình trụ (gọi là thực quản Barrett). Tại đây, về sau có thể xuất hiện các tổn thương ác tính (adenocarcinoma).

Viêm phổi và viêm phế quản tái diễn nhiều lần là do hít phải các chất trào ngược. Ít khi thấy apxe phổi. Một số trường hợp hen cũng được coi là hậu quả của việc hít phải các mảnh thức ăn trào ngược.

5.2.5. Điều trị

- *Điều trị nội khoa*: Ít nhất có khoảng 50% các thoát vị lỗ hoành là không có biểu hiện triệu chứng, không cần điều trị gì. Số khá đông bệnh nhân có viêm thực quản vẫn điều trị bảo tồn được.

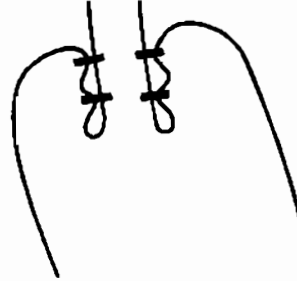


ALLISON

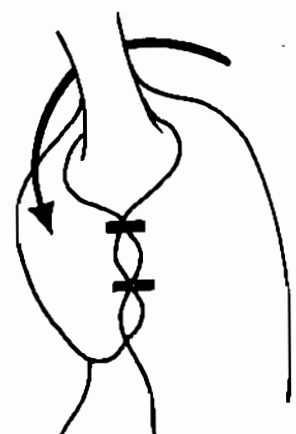
(đặt vòng thực quản - hoành vào lại trong ổ bụng)



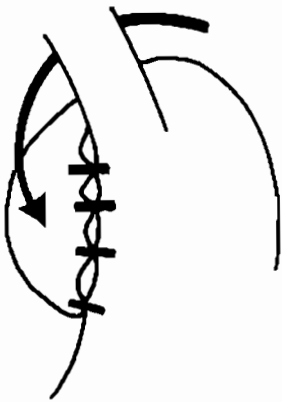
HILL (Đính lại phần dây mạc nối nhỏ)



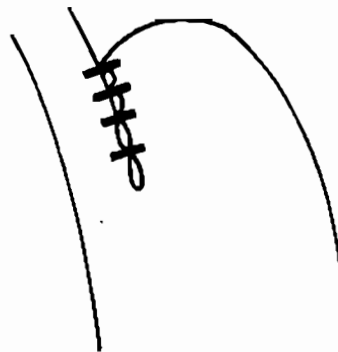
BELSEY (vùi thực quản vào dạ dày)



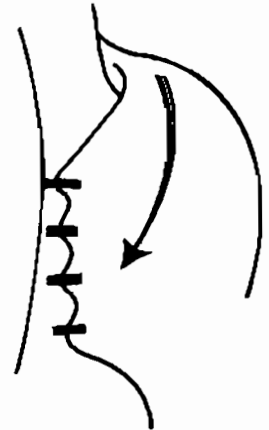
NISSEN (ôm cuốn toàn bộ thực quản bằng phình vị lớn)



TOUPET
(Van phía sau)



LORTAT LACOB
(Đóng lại góc Hiss)



DOR
(Van phía trước)

Hình 3.8. Nguyên tắc của một số phương pháp phẫu thuật điều trị thoát vị lỗ hoành

Mọi cố gắng nhằm ngăn ngừa để hiện tượng trào ngược không xảy ra vào ban đêm. Bệnh nhân không nên đi nằm ngay sau khi ăn, không dùng bữa tối quá muộn, sát giờ đi ngủ. Khi ngủ nên dùng gối cao đầu.

Ăn nhiều bữa, lượng ăn mỗi bữa không nhiều, sẽ dễ trung hoà thức ăn trong dạ dày và làm dạ dày đỡ dần trương. Thức ăn ít mỡ, nhiều protein có tác dụng tăng trương lực cơ thắt thực quản dưới và làm giảm trào ngược. Các thuốc có tác dụng tới vận động như Cisaprid, Metoclopramid được khuyến khích dùng vì có khả năng làm khỏi viêm thực quản nhờ vào tác dụng tăng trương lực cơ thắt và tăng nhu động của thực quản, dạ dày. Các thuốc chống thụ cảm H_2 với thời gian điều trị 8-12 tuần có thể dùng cho những trường hợp trào ngược vừa và nhẹ. Đối với những thể nặng, các thuốc này kém hiệu quả. Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy omeprazol có hiệu quả hơn hẳn với cimetidin và ranitidin. Tỷ lệ chữa khỏi viêm thực quản đạt tới 80-85%. Vấn đề tồn tại đối với các loại thuốc này là tái phát sau khi ngừng thuốc.

- *Điều trị phẫu thuật*: quãng 15% các trường hợp phải chỉ định mổ vì dùng thuốc không kết quả hoặc vì tái phát mặc dù dùng thuốc đúng cách. Cũng chỉ định mổ khi hoàn toàn mất chức năng cơ thắt (áp lực đo < 6mmHg) hoặc vì có dấu hiệu chít hẹp.

Phẫu thuật chống trào ngược có thể thực hiện qua đường ngực hoặc bụng. Mục đích của phẫu thuật là phục hồi đoạn nối thực quản - dạ dày và đoạn 5cm cuối thực quản về đúng vị trí trong ổ bụng. Ngoài ra cần khép bớt lỗ hoành bằng vài mũi khâu ép hai cột trụ hoành lại với nhau. Có nhiều kỹ thuật mổ khác nhau, ví dụ Nissen, Toupet, Bolsey ... (H.3-8). Mỗi phương pháp đều có những ưu điểm và nhược điểm riêng, cần có sự lựa chọn thích đáng cho từng trường hợp cụ thể, dựa trên những hiểu biết kỹ càng về bệnh lý của trào ngược thực quản.

5.2.6. Tiên lượng

Quãng 90% cho kết quả tốt sau phẫu thuật. Số 10% còn lại vẫn bị trào ngược hoặc tái phát.

5.3. Thực quản Barrett

5.3.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Triệu chứng của trào ngược thực quản
- Vô tình khi làm nội soi dạ dày thực quản

5.3.2. Những vấn đề chung

Thuật ngữ " thực quản Barrett: hoặc " thực quản có lớp niêm mạc phủ là biểu mô trụ" (columnar - lined oesophagus) là để chỉ một hiện tượng trong đó lớp biểu mô lát

tăng tại một đoạn nào đó của thực quản được thay thế bởi biểu mô trụ. Hiện tượng đó được coi là một tình trạng dị sản (metaplasia) của niêm mạc thực quản, có thể xảy ra ở bất kỳ đoạn nào của thực quản, thường thấy nhất là ở đoạn cuối thực quản, chỗ nối tiếp với tâm vị - dạ dày.

Sự biến đổi được coi là do trào ngược dạ dày - thực quản kéo dài. Điều đáng quan tâm ở đây là, thường có sự kết hợp của một ung thư thực quản (adenocarcinome). Thật vậy, ở bệnh nhân có "thực quản Barrett", nguy cơ xuất hiện ung thư cao gấp 2 lần hơn người bình thường. Theo dõi những người soi thực quản lần đầu có tình trạng "thực quản Barrett", thấy tỉ lệ xuất hiện adenocarcinome thực quản là 10%, đặc biệt tập trung ở nhóm tuổi từ 50-70 tuổi. 10-15% những người bị trào ngược thực quản có biểu hiện "thực quản Barrett" và số này được coi là 1 hình thái nặng, nguy hiểm của trào ngược dạ dày - thực quản. Áp lực trung bình đo ở đoạn cơ thắt thực quản dưới của nhóm này là 5mmHg, trong khi đó áp lực đo ở mọi bệnh nhân có trào ngược là 10mmHg. Ghi đo pH liên tục 24 giờ cho thấy, tiếp xúc của thực quản với acid cũng nhiều hơn so với nhóm viêm thực quản không biến chứng. Kết quả là nguy cơ tổn thương niêm mạc thực quản lớn hơn.

Ở người bình thường cũng có thể thấy biểu mô trụ vượt lên quá ranh giới thực quản - tâm vị. Để cho chắc chắn, khi chẩn đoán là "thực quản Barrett", phải thấy biểu mô trụ lên cao ít nhất 3cm trên đường nối thực quản - tâm vị.

5.3.3. Lâm sàng

Các triệu chứng thường gặp: ợ nóng, ợ chua hoặc đắng, nuốt nghẹn (dấu hiệu của chít hẹp). Đó chính là những biểu hiện lâm sàng của hiện tượng trào ngược hoặc các biến chứng của trào ngược. Nội soi mới cho những thông tin cụ thể và chắc chắn để xác định chẩn đoán "thực quản Barrett"

5.3.4. Nội soi

Savary và Monnier (1985), Sprechler và cộng sự (1984) đã đưa ra những tiêu chuẩn nội soi sau đây để xác định chẩn đoán một "thực quản có niêm mạc phủ là biểu mô trụ" (thực quản Barrett): (1) phải thấy được vùng cơ thắt thực quản dưới và biểu mô trụ phải thấy ở sát gần vùng cơ thắt này. (2) đoạn có niêm mạc là biểu mô trụ phải chiếm cả chu vi vòng tròn, tạo thành một ống, tiếp giáp với ống niêm mạc có biểu mô lát tầng thành một ranh giới không đối xứng (lệch). (3) sinh thiết phải lấy ở vị trí ít nhất 5cm sát trên cơ thắt dưới. Khi soi thấy một chít hẹp lành tính ở 1/3 trên hay 1/3 giữa thực quản hoặc thấy tình trạng viêm niêm mạc thực quản rõ thì bao giờ cũng phải nghĩ tới khả năng đó là một "thực quản Barrett". Nhiều trường hợp "thực quản Barrett" phát hiện được là do vô tình, nhờ vào kết quả sinh thiết mà thấy. Nói cách khác, khi soi không nghĩ đến, sau khi có kết quả sinh thiết mới thấy.

Phân biệt hai hình thái thực quản Barrett trên nội soi. Type I: ranh giới giữa 2 vùng biểu mô trụ là lát tầng rõ ràng, hình vòng chiếm cả chu vi lòng thực quản. Loại này gặp cả ở trẻ con cũng như người lớn và chiếm độ 24% số bệnh nhân. Type II: ranh giới giữa hai vùng biểu mô không đều, lồi lên lõm xuống, đan xen vào nhau hình da báo (có những đám biểu mô lát tầng nằm ở phần trên vùng biểu mô trụ. Loại này chiếm độ 54% bệnh nhân. Số còn lại là loại hỗn hợp cả 2 hình thái I và II.

5.3.4. Điều trị

Nói chung giống như điều trị trào ngược thực quản: antacids', ranitidin, omeprazol; nằm gối cao đầu, bỏ hút thuốc, bỏ rượu mạnh. Phẫu thuật chống trào ngược (ví dụ phẫu thuật Nissen) được chỉ định khi trào ngược thực quản nghiêm trọng hoặc khi xuất hiện loét, chít hẹp. Tuy nhiên sau điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật, tình trạng loạn sản tế bào vón đã xuất hiện trước đó sẽ không mất đi.

Do nguy cơ xuất hiện ung thư cao, phải thường xuyên kiểm tra nội soi đều đặn 6-12 tháng một lần, nhất là đối với những bệnh nhân có dị sản ruột. Hiện nay đã có những kỹ thuật phân tích ADN rất chính xác để phát hiện sớm các ung thư ở giai đoạn sớm. Nhờ đó việc mổ cắt thực quản đưa lại kết quả rất khả quan.

5.4.. Thủng thực quản

5.4.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Sau khi thăm khám thực quản bằng dụng cụ hoặc nôn mạnh.
- Đau ở cổ, ngực hoặc vùng trên bụng
- Dấu hiệu nhiễm trùng trung thất hay lồng ngực mới xảy ra trong vòng 24 giờ
- Chụp thực quản có uống barit thấy thuốc cản quang ra ngoài lòng thực quản
- Dấu hiệu lép bẹp hoặc tràn khí dưới da vùng cổ

5.4.2. Những vấn đề chung

Thủng thực quản có thể là hậu quả của các động tác thăm khám thực quản bằng dụng cụ do thầy thuốc gây nên (nội soi, nong thực quản). Cũng có thể do nôn mạnh quá, do chấn thương từ ngoài vào, hoặc có thể là những nguyên nhân hiếm gặp khác. Các biểu hiện lâm sàng sẽ khác nhau tùy thuộc vào vị trí thực quản thủng (vùng cổ hay trong lồng ngực). Hậu quả do thủng thực quản gây ra chủ yếu phụ thuộc tình trạng nhiễm khuẩn tại vùng cổ hay trung thất, hay lồng ngực. Ngay sau chấn thương các mô bị thấm ngập bởi chất dịch từ trong lòng thực quản tràn ra, nhưng nhiễm khuẩn chưa xuất hiện ngay phẫu thuật xử trí kịp thời lỗ thủng sẽ có tác dụng ngăn chặn tình trạng nhiễm khuẩn nặng xuất hiện. Nếu để muộn quá 24 giờ mới xử trí, nhiễm khuẩn tất yếu sẽ xảy ra: viêm trung thất, áp - xe trung thất, mủ màng phổi ...lúc này dù có điều trị tích cực thì tiên lượng cũng rất nặng. Có một số trường hợp lỗ thủng nhỏ, có thể điều trị bảo tồn bằng kháng sinh mà không cần phải mổ.

- Thủng do thăm khám bằng dụng cụ: vị trí thủng thường ở vùng cổ. Đầu ống soi thúc thành sau thực quản. Vùng nhấn hầu là nơi dễ xảy ra tai biến nhất là các chỗ hẹp tự nhiên của thực quản, như phần đầu của phế quản gốc bên trái và chỗ lõm hoành.

- Thủng thực quản tự nhiên (hội chứng Boerhaave): nói là thủng tự nhiên bởi vì trước đó không hề có bệnh gì ở thực quản, tuy nhiên có khoảng 10% các trường hợp thủng thực quản tự nhiên, thấy trong tiền sử bệnh có các bệnh như trào ngược dạ dày - thực quản, túi thừa thực quản, ung thư.... Đa số các trường hợp thủng xảy ra sau ănno và uống rượu. Toàn bộ các lớp áo thành thực quản đều bị rách vị trí thủng hay gặp nhất là mặt sau - bên của thành thực quản, chỗ sát ngay trên cơ hoành (3-5 cm trên chỗ nối thực quản dạ dày). Lực xé được tạo nên bởi áp lực tăng đột ngột trong lòng thực quản do nôn oẹ dữ dội. Cũng đã gặp những trường hợp thủng thực quản tự nhiên xảy ra trong khi sinh con, đẻ đẻ, đẻ ỉa, trong lúc lên cơn co giật, nhấc vật quá nặng. Cả màng phổi áp sát vào chỗ thực quản thủng cũng bị rách theo do đó trung thất và khoang ngực cũng bị tràn ngập dịch từ trong thực quản chảy ra. Vị trí thứ hai hay gặp thủng thực quản tự nhiên, đó là đoạn giữa ngực, phía bên phải, chỗ tĩnh mạch azygos.

5.4.3. Lâm sàng

- Dấu hiệu và triệu chứng: biểu hiện chính và sớm nhất là đau. Đau vùng cổ nếu là thủng thực quản đoạn cổ, đau ngực hay vùng bụng trên nếu thủng đoạn trong lồng ngực. Đau lan ra phía lưng. Trường hợp thủng vùng cổ, sờ thấy lép bẹp khí dưới da cổ, nuốt nghẹn và dần dần xuất hiện các dấu hiệu nhiễm khuẩn. Thủng đoạn ngực, 75% có thông với khoang màng phổi, thường kèm theo có khó thở, thở nhanh, tim nhịp nhanh, sau đó mau chóng dẫn đến tụt huyết áp. Trường hợp thủng vào khoang ngực, ngoài tràn khí còn có cả tràn dịch màng phổi, và sau đó là mũ màng phổi nếu không điều trị kịp thời. 70% thủng thực quản vào khoang ngực trái, vào ngực phải chỉ độ 20%, 10% vào cả hai bên. Mức độ tích tụ dịch trong khoang ngực có thể đạt tới 1 lít sau 1 giờ, điều này cắt nghĩa sự xuất hiện nhanh chóng của tụt huyết áp và dấu hiệu trung thất bị đẩy lệch sang phải. Không khí tràn vào trung thất có thể xảy ra hiện tượng gọi là "tiếng lạo xạo trung thất", do tim đập va vào các mô có chứa khí (dấu hiệu hamman). Nếu màng phổi không bị tổn thương (không rách, tràn khí trung thất sẽ xuất hiện nhanh hơn và khoang màng phổi bị chèn ép sẽ xuất hiện muộn hơn.

- Các dấu hiệu hình ảnh: chụp X quang rất quan trọng để chứng minh hiện tượng thủng đã xảy ra và để xác định vị trí thủng. Trường hợp thủng thực quản cổ, trên phim X quang thấy có hơi trong mô mềm, đặc biệt nằm dọc theo các gai sống cổ. Hơi và dịch có thể đẩy khí quản lệch ra trước. Phần trên trung thất nhìn thấy rộng ra. Nếu thủng ở đoạn ngực, các dấu hiệu thường thấy sẽ là: trung thất rộng bè ra, màng phổi bị ép kèm theo có hay không có tràn khí. Tràn khí trung thất gặp khoảng 40% các trường hợp.

thường xuất hiện sau thủng độ 1 giờ. Nên dùng thuốc cản quang loại tan trong nước để chụp thực quản khi nghi ngờ bị thủng. Chụp trong tư thế nằm ngửa hoặc đứng thẳng. Nếu không thấy thuốc cản quang ra ngoài thực quản thì dùng tiếp barit để chụp thêm.

- Các thăm khám đặc biệt : chọc hút màng phổi ra nước đục hoặc mủ, tùy theo thời gian thủng mới hay muộn. Thử amylase trong chất dịch hút thấy tăng cao, đồng thời amylase huyết tương cũng có thể bao do hấp thụ amylase trong khoang màng phổi.

5.4.4. Điều trị

Nên cho kháng sinh ngay. Mổ sớm là nguyên tắc chung, trừ một vài trường hợp đặc biệt. Cố gắng mổ trước 24 giờ sau khi thủng xảy ra. Trong giới hạn thời gian này, có thể khâu kín lỗ thủng và dẫn lưu ra ngoài. Chỉ rạch dẫn lưu đơn thuần là để áp dụng cho những thủng nhỏ ở cổ, rất khó tìm thấy lỗ thủng. Trường hợp bệnh nhân bị co thắt tâm vị (achalasia), nông và bị thủng thì xử trí như sau: mổ khâu lỗ thủng, sau đó tiến hành thủ thuật Heller ở phía đối diện. Cắt bỏ thực quản chỉ đặt ra khi thủng trên một tổn thương ung thư. Khâu kín thực quản thủng ngay thì đầu trên bệnh nhân đến muộn > 24 giờ sẽ có tỷ lệ thất bại cao. Trong tình huống này, cách làm kinh điển và hợp lý là loại trừ lỗ thủng ra ngoài để giảm thiểu nguy cơ nhiễm khuẩn lan tràn (cắt đưa thực quản cổ trên chỗ thủng ra ngoài da, buộc thắt tâm vị và mở thông hồng tràng cho ăn). Có thể có cách làm khác tốt hơn: Cắt đoạn thực quản thủng đưa đầu trên ra ngoài da cổ, đóng kín đầu dưới lại. Dẫn lưu trung thất và mở thông hồng tràng nuôi ăn. Sau này sẽ lập lại lưu thông đường tiêu hoá bằng tạo hình thực quản bằng đại tràng. Trường hợp hẹp thực quản do sẹo bỏng (acid hoặc kiềm), nông thực quản và bị thủng, thì có thể tiến hành mổ cấp cứu cắt thực quản không mở lồng ngực, sau đó tạo hình thực quản thì hai bằng đại tràng.

Đôi khi có gặp thủng thực quản không hoàn toàn tự nhiên. Tổn thương này có thể do áp lực trong lòng thực quản tăng cao hoặc chẳng do nguyên nhân cụ thể nào cả, chỗ bị rách xé thường ở đoạn giữa thực quản. Trong loại rách không hoàn toàn, chỉ có lớp niêm mạc là bị xé, chỗ rách này xoạc xuống tận chỗ nối giữa thực quản và dạ dày. Biểu hiện lâm sàng: đau ngực, khó thở, nuốt đau và đôi khi chảy máu. Chụp thực quản có thuốc cản quang thấy thuốc không ra ngoài thực quản nhưng có hình thực quản hai lòng (lòng kép). Cũng có khi thấy hình ảnh một máu tụ treo dính vào thành thực quản. Điều trị bằng kháng sinh và nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch.

5.4.5. Tiên lượng

Tỷ lệ sống khỏi là 90% nếu điều trị phẫu thuật < 24 giờ. Tỷ lệ này tụt xuống chỉ còn khoảng 50% nếu mổ muộn,

5.5. Dị vật thực quản

Đa số dị vật thực quản xảy ra ở trẻ em do nuốt phải đồng xu hay các vật nhỏ khác. Ở người lớn, đó thường là do nuốt phải miếng thịt to làm tắc nghẽn thực quản, cục

xương hoặc răng giả. Có những trường hợp dị vật thực quản là do cố ý (tù nhân, người mắc bệnh tâm thần).

Khoảng 90% các dị vật nuốt phải sẽ trôi xuống dạ dày, từ đó xuống ruột và cứ thế đi hết ống tiêu hóa rồi được tống ra ngoài theo phân mà không xảy ra biến cố gì hết. 10% bị mắc lại ở thực quản. Nếu có qua được thực quản, những dị vật có kích thước vượt quá 2x5cm thường sẽ bị giữ lại ở dạ dày. 10% các trường hợp dị vật nuốt phải cần nội soi để lấy đi. Chỉ 1% là phải lấy bằng phẫu thuật. Quãng 10% các dị vật rơi vào đường khí - phế quản.

5.5.1. Các dạng dị vật nuốt phải

- Đồng xu: những đồng tiền nhỏ thường trôi dễ dàng xuống dạ dày. Những đồng tiền lớn hơn sẽ mắc lại thực quản hay không. Nếu chỉ dựa vào việc có hay không có biểu hiện lâm sàng thì không đủ độ tin cậy cho việc xác định này. Cách tốt nhất là phải chụp phim X quang (chụp ngực thẳng và nghiêng) để xem đồng xu khỏi thực quản vì nếu để muộn quá 24 giờ, có thể dẫn đến các biến chứng nghiêm trọng (ví dụ rò thực quản vào động mạch chủ). Gắp dị vật qua nội soi. Nếu là trẻ nhỏ, phải gây mê nội khí quản để tránh những biến cố có thể xảy ra với đường hô hấp trong khi lấy dị vật. Nếu dị vật là một cục mềm, kích cỡ to không gắp ra được thì dùng một ống nong có bóng hơi đẩy xuống dưới chỗ có dị vật, bơm căng bóng sau đó rút cả ống nong có bóng hơi đẩy xuống dưới chỗ có dị vật, bơm căng bóng sau đó rút cả ống nong và ống soi ra cùng một lúc. Nếu dị vật nhỏ (< 20 mm), có thể đẩy xuống dạ dày.

Một cách làm thông dụng khác để lấy đồng xu là dùng một ống Fowley đẩy vào thực quản, theo dõi qua màn huỳnh quang tăng sáng, sau đó bơm căng bóng và rút ống để kéo đồng xu ra. Mặc dù cách làm này thường mang lại thành công nhưng không đảm bảo chắc chắn ngăn ngừa được các tai biến đối với đường hô hấp.

Khi đồng xu đã xuống dạ dày tiếp tục theo dõi bằng X quang và sau chừng một tháng nếu không có dấu hiệu chứng tỏ đồng xu có khả năng tự ra được bằng đường tự nhiên thì phải mổ để lấy.

- Miếng thịt gây tắc nghẹn: đó là dị vật thực quản thường gặp nhất ở người lớn tuổi, những người có bệnh ở thực quản. Nơi bị tắc thường là chỗ cơ nhẫn - hầu hoặc thực quản cổ, gây chèn ép mạnh vào khí quản ở phía trước và làm cho khó thở.

Không nên chụp X quang (đặc biệt không cho uống barit) vì sẽ gây khó khăn cho người làm nội soi. Nếu tắc hoàn toàn, không nuốt được nước bọt thì phải soi ngay để lấy dị vật, tránh sự cố hít ngược đường hô hấp. Nếu biểu hiện lâm sàng không nhiều, có thể trì hoãn nội soi độ 12 tiếng (không nên lâu hơn) để xem miếng thịt có tự xuống được không.

Miếng thịt được lấy qua nội soi, nhờ một cái lọng (kiểu lọng cát polype). Cũng

có thể đẩy miếng thịt xuống dạ dày nhưng không nên dùng lực mạnh để đẩy. Sau khi giải quyết được dị vật rồi, kiểm tra xem thực quản có tổn thương nào gây tắc nghẽn này không.

Các vật sắc và nhọn: xương, kim băng, kẹp tóc, lưỡi dao cạo, tăm xỉa răng... có mấy cách sau đây có thể áp dụng để lấy dị vật loại này: (1) gấp qua nội soi; (2) nếu là mảnh thủy tinh hay lưỡi dao cạo thì dùng ống soi cứng, lựa đẩy dị vật vào lòng ống soi rồi gấp ra; (3) nếu các biện pháp trên không được thì phải mổ để lấy dị vật. Dị vật sắc hoặc nhọn nếu đã xuống dạ dày thì nên mổ để lấy vì 25% sẽ gây thủng ruột, nơi gây thủng nhiều nhất là chỗ gần van hồi manh tràng (khi dị vật đã đi qua được môn vị).

- Các "pin" hình cúc áo: trẻ con thường hay nuốt phải các dị vật loại này, giống như đồng xu, nhưng khác ở chỗ là các dị vật này rất dễ gây loét vì thế phải soi lấy ngay, càng sớm càng tốt, trước khi các biến chứng nghiêm trọng có thể xảy ra như rò thực quản vào khí quản hay vào động mạch chủ.

- Gói cocain: những người buôn lậu cocain có thể nuốt những gói nhỏ bọc trong một quả bóng hay bao cao su tránh thai. Chỉ cần một trong những gói nhỏ này bị vỡ thì rất tai hại, vì thế định thử lấy qua đường nội soi là không an toàn. Phải theo dõi cẩn trọng, nếu cần phải mổ để lấy cho an toàn.

- Dị vật ở vùng hầu và nhân - hầu: đa số là xương cá, có thể lấy không khó khăn bằng đèn soi khí quản.

5.5.2. Biến chứng

Hít sặc vào phổi và loét niêm mạc thực quản là các biến chứng thường gặp nhất.... Thủng thực quản hay bất kỳ phần nào của ruột đều phải mổ để xử trí.

5.6. Bỏng thực quản

5.6.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Sau uống chất kiềm hay acid (vô tình hay cố ý)
- Bỏng ở môi, lưỡi và vùng miệng - hầu
- Đau ngực và khó nuốt.

5.6.2. Những vấn đề chung

Uống nhầm hoặc cố ý các dung dịch kiềm hoặc acid mạnh sẽ gây nên bỏng do hóa chất, dẫn đến viêm loét thực quản rộng. Các chất kiềm mạnh thường gây ra tổn thương :hoại tử lòng" làm tan các protein và collagen, xà phòng hóa mỡ, rút nước ở các mô, làm tắc các mạch máu (thrombosis). Tổn thương ở đây thường sâu. Các chất acid tạo ra các hoại tử đông đặc" loét thối ăn sâu xuống các lớp tổ chức dưới thành thực quản. Tùy thuộc vào độ đậm đặc của chất gây bỏng và thời gian tiếp xúc nhiều hay ít, sẽ xuất hiện các tổn thương ở các mức độ khác nhau : bong tróc niêm mạc, phù nề và viêm lớp dưới niêm mạc, thủng và viêm trung thất.

Nếu nuốt các chất kiềm hay acid dạng đặc, các chất này sẽ dính vào niêm mạc hầu và phần trên thực quản, làm cho hoại tử có điều kiện ăn sâu, dễ làm thủng thực quản. Tuy nhiên những tổn thương hoại tử nghiêm trọng cũng ít gặp. Thường gặp là hiện tượng phù nề và các chít hẹp xuất hiện muộn về sau. Nơi hẹp thường thấy là phần đầu của thực quản. Các chất ăn mòn dạng lỏng lại hay gây các tổn thương hoại tử lan rộng trên bề mặt niêm mạc thực quản, có khi tạo ra các rò thực quản vào khí - phế quản hay vào động mạch chủ. Nếu bệnh nhân sống sót qua giai đoạn cấp tính, di chứng tất yếu sẽ là các chít hẹp do sẹo bỏng. Đôi khi uống phải các acid mạnh, trôi nhanh xuống dạ dày, tạo nên các hoại tử nặng nề ở dạ dày mà thực quản không làm sao cả.

Giữa acid và chất kiềm thì chất kiềm, nhất là loại kiềm mạnh, thường gây tổn thương nghiêm trọng hơn (sâu hơn và rộng hơn)

5.6.3. Lâm sàng

- *Triệu chứng và dấu hiệu*: triệu chứng toàn thân tùy thuộc và mức độ nặng của bỏng. Thông thường nhất là hiện tượng phù, rộp xuất hiện ở môi, mồm, lưỡi, và miệng - hầu. Nếu vùng này không thấy tổn thương gì, ít khi thấy tổn thương nặng ở thực quản. Khi thực quản bị bỏng nặng, bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, nuốt khó và ứa ra nhiều nước rãi (nước bọt). Nếu cổ nuốt thử, đau tăng lên. Nếu bỏng nặng, sẽ xuất hiện tình trạng nhiễm độc, sốt cao, mệt lả và sốc. Tuy nhiên, không phải trường hợp bỏng nặng nào cũng kèm theo nhiễm độc. Có thể thấy kèm theo các triệu chứng viêm khí - phế quản như ho, tăng tiết đường hô hấp. Đôi khi có tiếng thở rít, và cũng có khi hiện tượng tắc đường hô hấp tiến triển nhanh chóng buộc phải mở khí quản bệnh nhân mới thở được. Trong vòng mấy ngày đầu, hiện tượng viêm nề, bong tróc niêm mạc có thể làm bí tắc thực quản hoàn toàn.

- *Soi thực quản*: cho biết mức độ rộng của tổn thương để quyết định thái độ xử trí thích hợp. Tiến hành soi sớm trong vòng 12 giờ đầu, sau khi đã hồi sức tạm ổn. Cần đưa ống soi để xa để không bỏ sót tổn thương và nhất là có thể xếp loại độ bỏng theo bảng phân loại dưới đây.

Độ bỏng	Định nghĩa	Dấu hiệu nội soi
Độ I	Tổn thương niêm mạc nông	Niêm mạc xung huyết và phù, bong tróc lớp nông niêm mạc
Độ II	Toàn bộ chiều dày niêm mạc bị tổn thương. Lớp cơ không bị hay chỉ bị 1 phần	Bong tróc niêm mạc, chảy máu, xuất tiết, loét, giả mạc và tổ chức hạt nếu soi muộn.
Độ III	Toàn bộ thành thực quản bị tổn thương, lan tới cả các tổ chức lân cận	Bong tróc niêm mạc, loét sâu. Lòng thực quản bị bí hoàn toàn do phù; mảng hoại tử đến; hoại tử sâu: thủng

Bảng phân loại độ bỏng của thực quản và dạ dày (Theo Etrera A.)

5.6.4. Điều trị

Điều trị kinh điển: kháng sinh toàn thân, corticosteroid và theo dõi chặt chẽ xuất hiện muộn về sau. Đối với các bóng nặng độ II, độ III, nhiều người chủ trương mổ sớm.

Bóng độ I, không cần can thiệp nhiều, chỉ theo dõi ít ngày rồi cho xuất viện. Đối với bệnh nhân bóng độ II, độ III: tốt nhất là mổ bụng sớm để quan sát trực tiếp đoạn thấp thực quản và dạ dày, đồng thời làm sinh thiết toàn bộ chiều dày thành dạ dày để xác định độ bóng cho chính xác. Nếu chỉ nội soi đơn thuần, rất khó phân định giữa bóng độ II nhẹ với độ III hoại tử rộng và hết cả thành dạ dày. Điều này chỉ thực hiện được khi mổ bụng quan sát trực tiếp.

Bóng độ II và lõm đốm độ III, được xử trí bằng cách đặt một nòng (stent) bằng chất dẻo vào lòng thực quản, kèm theo mở thông hồng tràng nuôi ăn. Sau 36 giờ, nếu nghi ngờ thành thực quản bị hoại tử tiếp thì mở lại thăm dò (second look). Cho kháng sinh và corticoid. Ống chất dẻo để 3 tuần, sau đó chụp X quang kiểm tra. Nếu barit qua ống nòng dễ dàng thì rút ống. Nếu không, để ống thêm một tuần nữa, rồi lại chụp kiểm tra lại. Sau khi rút ống nòng, chụp kiểm tra X quang định kỳ thực quản để phát hiện hẹp muộn về sau. Nếu có hẹp, nong sớm để tránh hẹp hoàn toàn.

Bóng độ III gây hoại tử rộng toàn bộ bề mặt thực quản dạ dày, cần mổ cấp cứu cắt thực quản - dạ dày, dẫn lưu thực quản cổ và mở thông hồng tràng nuôi ăn. Tốt nhất là cắt thực quản không mở lồng ngực. Đôi khi phải cắt cả một số tạng lân cận như đại tràng ngang. Sau 6-8 tuần mổ thì hai để làm tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang.

- *Tiền lượng.*

Điều trị sớm và đúng sẽ cho kết quả tốt trong đa số trường hợp. Nếu chất gây bóng là dung dịch acid hay kiềm mạnh, phá huỷ rộng niêm mạc sẽ gây các sẹo hẹp xơ hoá đòi hỏi phải nong hoặc phải tạo hình thực quản.

5.7. U lành thực quản

5.7.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Nuốt nghẹn, mức độ nghẹn thường vừa phải
- Cảm giác đè ép trong lồng ngực hoặc cổ
- Chụp thực quản thấy hình ảnh khối trong hay ngoài thực quản, đường viền của khối mềm mại.

5.7.2. Những vấn đề chung

Các u lành có thể phát sinh từ bất kỳ lớp nào của thành thực quản. Một số polype và u hạt (granuloma) đôi khi kết hợp với viêm niêm mạc thực quản và dễ nhầm tưởng là ung thư. Các u nhú (papillomas) chồi lên từ niêm mạc, có cuống rõ rệt hoặc chân đế rộng (không có cuống). Nói chung các u này thường nhỏ, chỉ hãn hữu mới có u to gây tắc hẹp. U có thể bong tróc tự nhiên và rụng vào lòng thực quản.

U cơ trơn (leiomyoma) là u lành hay gặp nhất của thực quản. Đó là những tổn

thương nằm trong thành thực quản gây hẹp lòng thực quản từ phía ngoài vào. Niêm mạc ngay trên chỗ có khối u vẫn bình thường, cũng có khi niêm mạc này bị loét do u to quá, đẩy căng niêm mạc và tạo ra điểm hoại tử. Các loại u khác như u xơ (fibromas), u mỡ (lipomas), u xơ - cơ (fibromyomas) và u niêm (myxomas) là những loại u hiếm.

Nang bẩm sinh thực quản là loại u lành đứng hàng thứ 2 về xuất độ thường gặp sau u cơ trơn, loại nang này cũng có thể ở bất kỳ đoạn nào của thực quản, nhiều nhất là đoạn thực quản dưới.

5.7.3. Lâm sàng

Nhiều u lành không có triệu chứng, phát hiện được là do vô tình nhân một lần khám chụp X quang đường tiêu hoá trên. Các nang và u cơ với kích thước lớn có thể thấy trên phim chụp ngực - phổi với hình ảnh là một đám mờ trong hoặc bầu dục ở vị trí trung thất. U lành và nang phát triển một cách chậm chạp, chỉ khi nào nó đủ to để ôm kẹt lấy thực quản thì mới có triệu chứng biểu hiện. U cơ trơn, trên phim chụp thực quản có barit, cho hình ảnh một khối cầu tròn mềm mại, đều đặn làm hẹp lòng thực quản từ phía ngoài vào. Niêm mạc ngay trên khối u không có vẻ như bình thường. Nhu động thực quản không bị ảnh hưởng bởi khối u cơ trơn nhưng nếu là u nang thì có thể nhu động bất thường hay gặp. Dẫn thực quản phía trên u ít khi thấy. Những tổn thương nằm trong thành thực quản như u cơ trơn không nên làm sinh thiết vì những lý do sau đây: (1) có thể gây chảy máu; (2) tạo ra dính giữa khối u và niêm mạc, khi mổ bóc khối u sẽ khó khăn, dễ làm thủng niêm mạc.

5.7.4. Chẩn đoán phân biệt

U cơ trơn, u nang và "thực quản đôi" có thể phân biệt với ung thư bởi các hình ảnh Xquang kinh điển. Các u nhú vào trong lòng thực quản, polyp hay u hạt có thể không phân định được trên Xquang với các tổn thương ung thư sớm, chỉ có làm sinh thiết mới khẳng định được.

5.7.5. Biến chứng

Các u nang hay "thực quản đôi" có các mạch máu xuất phát trực tiếp từ động mạch chủ. Chảy máu trong lòng các u này do đó có thể xảy ra, đặc biệt sau khi bị nhiễm trùng. Tuy nhiên biến chứng này không thường gặp. Các dính giữa nang và thực quản kề cận gây ra hiện tượng nuốt khó, xuất hiện từ từ. Các u lồi vào trong lòng thực quản mà có cuống, có thể gây hiện tượng bít tắc thực quản đột ngột, lý do: cuống u bị xoắn, gây phù nề, nhiễm trùng và chảy máu. Ở phần trên thực quản, các polyp có cuống dài có thể bị đẩy ngược lên trên hạ hầu và có khi rơi vào khi tiểu tiện làm tắc nghẽn thanh quản.

Chảy máu có thể gặp do từ các vết loét nằm trên đỉnh u cơ trơn.

5.7.6. Điều trị

Các tổn thương dạng polyp nhỏ lồi vào trong lòng thực quản có thể cắt bỏ qua

ường nội soi. Các tổn thương nằm trong thành thực quản. " thực quản đôi" và các u nang nên cắt bỏ qua đường mở ngực hoặc đường cạnh cổ bên trái (nếu u nằm ở vùng cổ).

5.8. Ung thư thực quản

5.8.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Nuốt nghẹn tăng dần, mới đầu nghẹn với chất đặc, sau với cả chất lỏng.
- Giảm sút cân từ từ, mệt mỏi, ít muốn hoạt động
- Hình ảnh Xquang kinh điển: chít hẹp nham nhở, bờ trên chỗ hẹp trông như cái giá sách hoặc lòng thực quản hẹp hình nhiều vòng trong đồng tâm.
- Chẩn đoán xác định dựa vào sinh thiết hoặc tế bào

5.8.2. Những vấn đề chung

Tỷ lệ mắc ung thư thực quản thay đổi theo vùng trên thế giới. Việt Nam là nước có tỷ lệ mắc ung thư thực quản thấp. Theo thống kê " Ghi nhận ung thư" của bệnh viện K Hà Nội (Trần Thị Hoàng Anh), giai đoạn 1991 - 1995, tỷ lệ mắc thô của ung thư thực quản chung cho cả nam và nữ là 1,0/100.000 người và tỷ lệ mắc chuẩn theo tuổi là 1,3/100.000 người. Gặp ở nam nhiều hơn nữ. Tuổi mắc bệnh tập trung ở độ tuổi từ 50-60 tuổi. Hai loại ung thư thực quản tùy theo cấu tạo mô học: ung thư biểu mô lát tầng (squamous cell carcinoma) và ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma). Ung thư biểu mô lát tầng chiếm đa số.

20% ung thư xuất hiện ở giai đoạn 1/3 trên thực quản, 35% ở 1/3 giữa và 45% ở 1/3 dưới. Ung thư biểu mô lát tầng gặp chủ yếu ở 1/3 trên và 1/3 giữa, ung thư biểu mô tuyến gặp nhiều hơn ở 1/3 dưới.

Ung thư thường biểu hiện dưới dạng một u sùi vào trong lòng thực quản, đường kính trung bình vào quãng 5cm. Chính giữa u sùi thường có loét. Có thể tổn thương là một thâm nhiễm kiểu vòng nhẫn, ôm quanh thực quản, dễ gây hẹp. Tổ chức ung thư thường phát triển và xâm lấn trực tiếp ra các tổ chức xung quanh thực quản, cũng có thể theo đường máu và đường bạch huyết. Tại chỗ, chân khối u phát triển rộng hơn đỉnh. 80% các ung thư khi được xác định chẩn đoán đã có di căn hạch. Vị trí hạch di căn có thể là ở cổ, trung thất hay quanh động mạch thân tạng trong ổ bụng. Tỷ lệ hạch bị xâm lấn phụ thuộc vào kích thước khối u : 50% nếu u có đường kính <5cm, 90% nếu u lớn hơn. Quãng 80% ung thư phát triển ra ngoài thành thực quản, xâm lấn trực tiếp tới các tạng lân cận, chủ yếu là khí quản, phế quản gốc bên trái hoặc động mạch chủ. Độ 10% các trường hợp khi được xác định chẩn đoán thì đã có biến chứng rò thực quản - khí quản. Phổi, gan, xương và tuyến thượng thận cũng là những vị trí di căn xa của ung thư thực quản. 5% các trường hợp có thêm một ung thư nguyên phát thứ hai kèm theo, như dạ dày, khoang miệng, hầu, thanh quản hoặc da. Việc phân tích ADN trên bệnh nhân ung thư thực quản cho phép dự đoán tiên lượng bệnh một cách chính xác hơn trước đây.

Rượu mạnh và thuốc lá bị coi là những nguy cơ gây bệnh cao.

Trên thế giới có những vùng có tỷ lệ mắc bệnh rất cao, ví dụ vùng bờ biển Caspian của Iran, Thổ Nhĩ Kỳ, Nam Phi, và các tỉnh phía bắc Trung Quốc, tỷ lệ mắc ung thư thực quản vượt quá con số 100/100.000 dân. Nguyên nhân còn chưa rõ tại sao. Tại phía Bắc Trung Quốc, người ta tìm thấy các phần tử silicon trong các dụng cụ làm bánh mì và trong thành thực quản của những bệnh nhân bị ung thư thực quản. Sự hiện diện của các nitrosamins trong nước uống, thực phẩm bị nhiễm nấm và tình trạng suy dinh dưỡng cũng rất có thể là nguyên nhân gây bệnh ở một số vùng trên thế giới. Một số yếu tố được coi là yếu tố thuận lợi gây ung thư thực quản: thiếu sắt mạn tính, ứ đọng ở thực quản (achalasia), thực quản Barrett, viêm thực quản do trào ngược....

5.8.3. Lâm sàng

- Triệu chứng và dấu hiệu: nuốt nghẹn là triệu chứng đáng chú ý nhất, tiếp đó là giảm sút cân. Mới đầu ăn đặc nghẹn, về sau chất lỏng cũng gây khó nuốt. Các dấu hiệu sau đây hầu như bao giờ cũng thấy: sút cân, yếu mệt, thiếu máu, chân tay rã rời không muốn cử động. Có khoảng 30% các trường hợp, bệnh nhân kêu nuốt đau. Nếu đau tồn tại liên tục thì đó là dấu hiệu chứng tỏ khối u đã xâm lấn vào các thành phần xung quanh. Trào ngược và hít vào phổi là rất thường gặp, đặc biệt là về đêm khi bệnh nhân nằm ngủ. Ho mỗi khi nuốt là chứng tỏ khối u ở cao hay có lỗ rò thực quản - khí quản. Khàn tiếng là phản ánh của sự xâm lấn khối u vào dây thần kinh thanh quản quặt ngược.

- Dấu hiệu hình ảnh: phim chụp ngực có thể cho thấy viêm phổi, áp xe phổi hay màng phổi bị đè ép. Trên phim chụp không chuẩn bị, có thể thấy một cột hơi hoặc một mức ngang hơi nước trong lòng thực quản, bình thường không thấy.

Trên phim chụp có ống barit, thấy tại chỗ ứng với tổn thương, lòng thực quản bị hẹp, đoạn trên giãn. Mức độ giãn ở đây vừa phải, không nhiều như trong các bệnh lành tính (ví dụ achalasia). Hình ảnh khối u được thể hiện như một khối u tròn to nhỏ tùy trường hợp, có bờ trên gần như nằm ngang, giống như cái giá sách. Những tổn thương dạng vòng nhẫn có hình ảnh một dải băng bóp hẹp lòng thực quản, bờ viền niêm mạc lồi lõm không đều. Trục dọc thực quản đoạn trên và dưới chỗ tổn thương tạo thành một đường gấp góc, độ gấp càng lớn chứng tỏ khối u đã xâm lấn nhiều ra xung quanh (H3-9)



Hình 3-9. Hình ảnh Xquang ung thư thực quản

Chụp cắt lớp vi tính (CT scans) để chẩn đoán di căn gan, mức độ xâm lấn của u tới các thành phần kế cận như khí - phế quản, động mạch chủ ngực, trung thất... Siêu âm nội soi thực quản cũng là biện pháp rất hữu hiệu đánh giá mức độ xâm lấn của khối thực quản, đặc biệt là sự hiện diện của các hạch ở trung thất, vành vị

- Soi thực quản và soi khí - phế quản: soi thực quản kết hợp làm sinh thiết cho kết quả chẩn đoán mô học chính xác 95% các trường hợp. Niêm mạc thực quản ngay trên chỗ hẹp thường bị phù nề, viêm che lấp không cho nhìn thấy trực tiếp khối u khi soi. Trong trường hợp này nên dùng biện pháp "quét" lòng thực quản bằng một dụng cụ đặc biệt gọi là "bàn chải", đẩy qua đẩy lại chỗ nghi có tổn thương để các chất nhầy niêm mạc bám dính vào bàn chải. Rút bàn chải ra, thả vào một dung dịch huyết thanh mặn, quay ly tâm và lấy cận ly tâm nhuộm soi tìm tế bào ung thư.

Các ung thư ở 1/3 trên hay giữa thực quản rất dễ xâm lấn vào khí phế quản, cần soi khí - phế quản để đánh giá cụ thể. Nếu bị xâm lấn, khi soi sẽ thấy lòng ống phế quản xoắn vặn, u ở ngoài đẩy lồi thành khí phế quản hoặc thấy u sùi hẳn vào lòng khí - phế quản.

5.8.4. Chẩn đoán phân biệt

Ung thư thực quản dạng sùi rất khó nhầm trên phim chụp Xquang thực quản: hình khuyết với đường viền lồi lõm không đều, bờ trên cắt ngang như cái "già sách". Chỉ có dạng ung thư hình vòng nhẫn là có thể nhầm với các tổn thương lành tính gây chít hẹp khác: u nhú, polyp, u hạt. Phải sinh thiết để chẩn đoán phân biệt.

5.8.5. Biến chứng

Ung thư thực quản hiếm khi gây chảy máu ồ ạt. Thường thấy là tình trạng thiếu máu do chảy máu rỉ rả kéo dài từ khối u. Biến chứng thường thấy nhất do u xâm lấn vào các cấu trúc quan trọng trong trung thất như tĩnh mạch chủ trên, động mạch chủ, khí quản, phế quản gốc và màng tim. Chảy máu dữ dội, tắc khí quản, và loạn nhịp tim là những biến chứng có thể xảy ra. Có thể xuất hiện một lỗ rò giữa thực quản và khí - phế quản, từ đó dẫn tới viêm phổi, viêm mủ phế quản và apxe phổi.

5.8.6. Điều trị

Điều trị phẫu thuật, tia xạ, hoá chất hoặc phối hợp giữa các phương pháp. Điều quan trọng cần làm trước khi chọn phương pháp điều trị là phải xác định chính xác giai đoạn cụ thể của ung thư thực quản. Phải xem khối u có khả năng cắt bỏ không (dựa trên CT, soi khí phế quản, siêu âm nội soi). Những khối u có kích thước > 10cm rất ít khả năng cắt bỏ. Tỷ lệ cắt bỏ nói chung khoảng độ 50%. Nếu hi vọng sống sau mổ được vài tháng cũng nên cắt bỏ khối u vì nó đem lại "chất lượng cuộc sống" tốt hơn.

Điều trị tia xạ trước mổ có thể làm cho một khối u tưởng như không lấy lại được sẽ có khả năng cắt bỏ. Nhưng hoá chất thì không làm được việc đó. Xạ trị kết hợp với hoá trị liệu đã được đề nghị sử dụng với hi vọng làm cho khối u nhỏ lại, đồng thời phá huỷ các di căn nhỏ trong cơ thể. Cách làm thông thường nhất là phẫu thuật cắt bỏ ung thư, sau đó tiếp tục bằng xạ trị + hoá trị liệu. Thời gian sống trung bình sau mổ là 18- 24 tháng.

Gần đây có xu hướng mổ cắt thực quản ngực qua nội soi (không mở lồng ngực), nhờ đó giảm được các tái biến do suy thở cấp. Thì mổ bụng và cổ vẫn như cũ. Đối với ung thư thực quản 1/3 dưới và giữa, sau khi cắt thực quản bụng và ngực phải, nối thực quản với dạ dày trong lồng ngực (phương pháp Lewis Santy). Riêng đối với ung thư ở 1/3 trên thực quản thì miệng nối ở cổ bên trái (phương pháp Akiyama). Miệng nối có thể thực hiện bằng tay (ở cổ) hay bằng máy (trong lồng ngực).

Ung thư thực quản ở 1/3 trên hay 1/3 dưới có thể cắt thực quản theo phương pháp không mở lồng ngực. Phương pháp này thích hợp cho những bệnh nhân thể trạng chung không được tốt lắm, nhất là những bệnh nhân có nguy cơ suy thở cấp cứu sau mổ.

Khi khối u không có khả năng cắt bỏ, những biện pháp tạm thời sau đây có thể áp dụng, tùy theo tình trạng bệnh nhân và khả năng kỹ thuật. Bắc cầu nối thực quản (By

- pass) bằng đại tràng hay dạ dày (nhiều cách làm khác nhau). Dạ dày được sử dụng làm cầu nối nhiều hơn đại tràng vì đỡ phức tạp hơn. Đặt một ống nòng (stent) bằng chất dẻo vào trong lòng thực quản ngang qua chỗ khối u để làm đường dẫn thức ăn đi qua. Có thể đặt qua đường mổ bụng hoặc qua nội soi. Một số trường hợp có thể đốt khối u bằng tia lases, tạo ra một lỗ đủ rộng cho thức ăn đi qua. Một thông dạ dày cho ăn là cách làm đơn giản nhất đối với những bệnh nhân già yếu hoặc kỹ thuật không cho phép.

5.8.7. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong sau mổ cắt thực quản hoặc làm cầu nối là 5-10%. Xác suất sống sót sau mổ một năm là 70% sau 2 năm là 30%, Xác suất này giảm nhanh sau những năm tiếp theo.

Tóm lại, ngày nay mặc dù đã đạt được nhiều tiến bộ trong chẩn đoán sớm và nhiều biện pháp điều trị phối hợp có hiệu quả, ung thư thực quản vẫn còn là một bệnh có tiên lượng rất nặng.

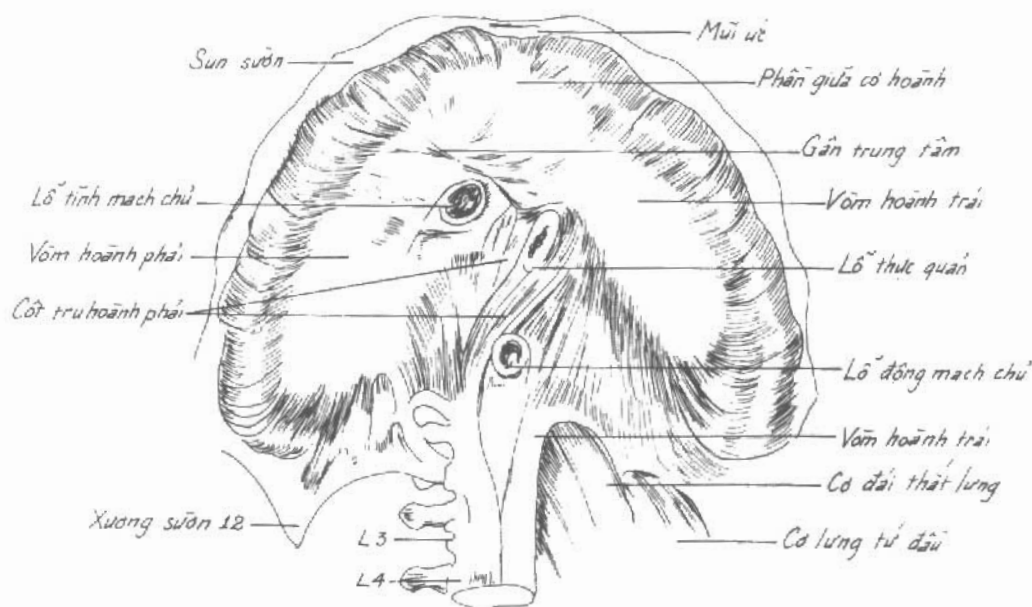
5.9. Màng ngăn thực quản

Đó là những cấu trúc bẩm sinh, dưới dạng một giải băng hoặc một màng ngăn, có thể thấy ở bất kỳ đoạn nào của thực quản, nhưng hay gặp nhất là ở vùng dưới sụn nhẫn. Cũng có khi ở đoạn thấp của thực quản. Các giải băng hay màng này gây ra triệu chứng nuốt nghẹn, có thể điều trị bằng nong qua nội soi. Các màng này rất dễ phá thủng khi soi và ngay sau đó hết nghẹn ngay.

Một loại màng ngăn có tên gọi là màng hay vòng Schatzki xuất hiện ở đoạn cuối thực quản. Đây cũng là một cấu trúc bẩm sinh, có thể tồn tại lâu mà không hề có biểu hiện gì trên lâm sàng, trừ khi vòng này gây chít hẹp lòng thực quản với lỗ hẹp có đường kính <12mm. Đa số trường hợp vòng này xuất hiện ở đoạn ranh giới giữa vùng niêm mạc có biểu mô lát tầng và biểu mô trụ và trên bệnh nhân có hiện tượng trào ngược thực quản - dạ dày. Vòng này chỉ liên quan với niêm mạc, khác với các vòng sơ do viêm nhiễm gần dính với tất cả các lớp của thành thực quản.

Điều trị bằng cách cắt bỏ vòng niêm mạc, thường là qua nội soi. Cũng có thể không cắt mà nong bằng hơi để phá vỡ. Sau đó phải chú ý điều trị trào ngược có thể xảy ra sau khi nong.

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA CƠ HOÀNH



Hình 3-10. Mặt dưới vòm hoành

Cơ hoành (H3-10) là một cấu trúc cân - cơ hình vòm, bám tận ở phía sau vào các đốt sống thắt lưng thứ nhất, thứ hai và thứ ba; bám tận ở phía trước vào phần thấp của xương ức, và bám tận ở 2 bên vào các cung sườn. Nó là vách ngăn giữa khoang bụng và ngực. Cơ hoành có những lỗ giải phẫu qua đó có các thành phần từ trên lồng ngực đi qua xuống ở bụng hoặc ngược lại. Lỗ động mạch chủ nằm ở phía sau, ngang đốt sống lưng thứ 12 (D_{12}); chui qua đây có động mạch chủ, ống ngực và tĩnh mạch azygos. Lỗ thực quản nằm sát ngay trước đó, hơi lệch sang trái, tương ứng chỗ đốt sống lưng 10 (D_{10}) và cách lỗ động mạch chủ bởi dải bất chéo của cột trụ hoành bên phải. Đi qua lỗ này, ngoài tĩnh mạch chủ bụng còn có các nhánh nhỏ của dây thần kinh hoành. Cấp máu cho cơ hoành có động mạch hoành, xuất phát trực tiếp từ động mạch chủ; ngoài ra còn có thêm các động mạch liên sườn (đoạn thấp) và các nhánh cùng của động mạch vú trong.



Hình 3-11

I. THOÁT VỊ LỖ HOÀNH SAU BÊN (LỖ BOCHDALEK)

Thoát vị bẩm sinh qua lỗ hở sau bên của cơ hoành (hình 3-11) là loại thoát vị cơ hoành thường gặp nhất ở trẻ em. Bochdalek là người đầu tiên mô tả năm 1848. Các thoát vị này thường thể hiện như một cặp vú hô hấp ngay sau khi sinh, mức độ tùy thuộc vào số lượng các tạng trong ổ bụng chui qua lỗ thoát vị lên lồng ngực nhiều hay ít. Các thoát vị này thường được phát hiện rất sớm sau khi sinh, ít khi bị bỏ sót tới lúc trẻ lớn, trường thành mới phát hiện.

Nếu để đến khi trẻ lớn hay trưởng thành mới phát hiện thì thường không phải do các triệu chứng về hô hấp mà lại do các triệu chứng về hô hấp mà lại do các triệu chứng

thuộc ống tiêu hoá. Quá nửa số trường hợp có đau bụng. Nôn, khó thở và đau ngực thỉnh thoảng mới thấy. Tắc ruột rất hiếm gặp.

2. THOÁT VỊ QUA LỖ MORGAGNI

Đây là một loại thoát vị hoành ở phía trước cạnh xương ức hay sau xương ức. Ở hai bên mũi ức có hai khe (hiatus) hay đúng hơn đó là do hai vùng tam giác nhỏ của cơ hoành.

2.1. Lâm sàng

Về mặt bào thai học, khe này chính là chỗ tiếp giáp của vách ngang (septum transversus) và các thành phần cấu tạo thành ngực. Bình thường qua khe này chỉ có các mạch máu, trường hợp thoát vị thì các tạng chui qua đây để lên ngực.

Nguyên nhân dẫn đến thoát vị thường do chấn thương và hầu như chỉ xảy ra ở người lớn, 70% là nữ, tuổi từ 3 tháng đến 7-8 tuổi. 90% thoát vị qua lỗ bên phải; 8% thoát vị cả hai bên và chỉ có 2% qua lỗ bên trái. Bao giờ cũng có bao thoát vị. Các tạng ổ bụng gặp trong bao thoát vị thường thấy theo thứ tự giảm dần là mạc nối lớn, đại tràng, dạ dày, gan và ruột non.

Hầu hết bệnh nhân bị thoát vị qua lỗ Morgagni đều không có biểu hiện lâm sàng. Chỉ khoảng 1/3 số trường hợp là có triệu chứng liên quan đến thoát vị. Nổi trội nhất là các chứng dạ dày ruột, cảm giác tức khó chịu ở bụng trên hoặc dưới sườn, đầy chướng, co thắt và đôi khi nôn. Các triệu chứng bán tắc ruột (đại tràng) đôi khi cũng có gặp. Rất ít gặp biến chứng nghiêm trọng và cũng không mấy khi phải xử lý cấp cứu bằng phẫu thuật. Khi những thoát vị loại này xảy ra lúc còn bé có thể thấy các triệu chứng tím và hô hấp giống như trường hợp thoát vị qua lỗ Bochdalek.

Chẩn đoán thoát vị qua lỗ Morgagni thường rõ ràng trên phim X quang chụp ngực, đặc biệt khi thấy ruột chứa hơi và nước trong đám thoát vị. Trên phim chụp ngực không chuẩn bị, phát hiện thấy một bóng tròn to hoặc nhỏ ở bên phải chỗ góc tạo nên bởi bờ tim và cơ hoành. Trên phim chụp ngực nghiêng, thấy tổn thương ở phía trước, sát liền với thành ngực trước. Có thể chứng minh sự hiện diện của đại tràng trong đám thoát vị bằng cách thụt barit vào khung đại tràng. Chụp transit ruột non ít có tác dụng chẩn đoán. Chụp cắt lớp vi tính (CT scans) có thể cho nhiều thông tin hữu ích.

Có khi phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý khác không phải thoát vị hoành: nang màng phổi - màng tim, ung thư phổi màng phổi, u trung thất hay u cơ hoành. Trong những tình huống này nhiều khi phải mổ ra mới xác định được.

2.2. Điều trị

Mổ khâu phục hồi cơ hoành cần được chỉ định cho mọi trường hợp thoát vị qua lỗ Morgagni. Đường mổ bụng có nhiều thuận lợi cho việc thăm dò và xử trí tổn thương với điều kiện chẩn đoán trước mổ phải chắc chắn. Đường rạch giữa trên rốn thuận lợi cho cả thoát vị lỗ bên phải cũng như lỗ bên trái, hoặc thoát vị cùng lúc cả 2 bên. Nếu

chẩn đoán trước mổ không chắc chắn nên chọn đường mổ ngực. Với đường này, việc xử lý lỗ thoát vị khó hơn nhưng lại tạo nhiều thuận lợi để chẩn đoán các tổn thương khác không phải thoát vị.

Bóc tách và đẩy các tạng trong bao thoát vị về vị trí bình thường (ổ bụng). Cắt bỏ bao thoát vị, khâu đóng lỗ thoát vị. Dùng các mũi chỉ không tiêu (perlon) số 0 hay số 1, kim tròn, khâu kéo mép sau khe hở vào cán cơ của thành ngực phía trước. Khâu mũi rời. Tỷ lệ biến chứng và tử vong không đáng kể...

3. SA LỖI CƠ HOÀNH (EVENTRATION)

3.1. Lâm sàng

Thuật ngữ sa lỗi hay yếu lỗi (eventration) là để chỉ hiện tượng một phần hay toàn bộ một bên cơ hoành bị lồi lên cao. Sa lỗi cơ hoành khác với thoát vị (hernia) cơ hoành ở chỗ nó không có một khuyết khuyết khu trú tại cơ hoành với bờ mép rõ ràng, qua đó các tạng dưới ổ bụng có thể chồi lên lồng ngực. Trái lại có một chỗ lồi hẳn lên từ chính các cơ hoành, chỗ lồi có thể rộng hay hẹp. Trong sa lỗi cơ hoành, về nguyên tắc, bao giờ cũng tồn tại một lớp thứ ba (chính là cơ hoành) nằm xen giữa màng phổi và phúc mạc. Lớp giữa này có thể chỉ bao gồm tổ chức xơ mỏng và rải rác có các tế bào cơ teo nhỏ đôi khi khó phân biệt với thoát vị qua lỗ Bochdalek, nếu không có bằng chứng mô học. Sa lỗi cơ hoành có thể là bẩm sinh hay mắc phải. Loại mắc phải có thể do liệt dây thần kinh hoành có thể xảy ra sau một bệnh hay sau chấn thương. Một số điều kiện như nhiễm trùng, ung thư, ngộ độc, phẫu thuật hay chấn thương chính dây thần kinh hoành trong khi sinh có thể gây nên liệt tạm thời hoặc vĩnh viễn dây thần kinh hoành, làm cho cơ hoành phía bên liệt chồi cao. Còn nguyên nhân bẩm sinh là do phát triển cơ hoành không bình thường, cụ thể là sự phát triển của cơ vân. Dây thần kinh hoành vẫn nguyên vẹn, hoạt động đáp ứng bình thường đối với các kích thích. Sa lỗi cơ hoành bẩm sinh thường có kèm theo dị dạng khác: dạ dày ruột quay dờ dang, đảo ngược phủ tạng, phình to đại tràng bẩm sinh và lỗ đài lạc chỗ (hypospadias).

Sa lỗi cơ hoành xuất hiện ở mọi lứa tuổi, cơ hoành trái bị nhiều hơn, nam nhiều hơn nữ (tỷ lệ 2:1). Đa số bệnh nhân bị sa lỗi cơ hoành không có biểu hiện triệu chứng, phát hiện được do tình cờ khi chụp phim ngực - bụng. Ở trẻ sơ sinh thường có các biểu hiện thở khó giống như thoát vị cơ hoành bẩm sinh đã mô tả. Ở người lớn thường gặp các dấu hiệu hô hấp và tiêu hoá. Đôi khi có triệu chứng hỗn hợp, tim đập loạn nhịp.

Chụp phim ngực là cần thiết để chẩn đoán. Trường hợp điển hình thấy cơ hoành một bên bị đẩy lên cao, khác hẳn với hình ảnh của thoát vị cơ hoành, trong đó cơ hoành vẫn ở vị trí bình thường, ruột ở trên cơ hoành.

3.2. Điều trị

Sa lồi cơ hoành ở trẻ sơ sinh có biểu hiện khó thở, tím tái thì phải mổ cấp cứu: Ở trẻ lớn hơn và người lớn nếu các triệu chứng ảnh hưởng nhiều đến đời sống, sinh hoạt thì nên mổ để phục hồi cơ hoành. Mục đích của phẫu thuật là phục hồi cơ hoành về vị trí bình thường. Một phẫu thuật như vậy sẽ giúp trung thất được ổn định và thông khí phổi được cải thiện. Phương pháp mổ phổ cập nhất là khâu gấp (plication) cơ hoành. Đối với trẻ em, đường mổ bụng là thuận lợi nhất, giống như trường hợp thoát vị qua lỗ Bochdalek. Ở người lớn đi đường ngực thì việc thăm dò tổn thương và khâu phục hồi cơ hoành sẽ dễ hơn.

Để tránh những nguy cơ làm tổn thương dây thần kinh hoành, nhất là đối với loại sa lồi bẩm sinh, không nên cắt cơ hoành đối với những trường hợp không thể mổ được, có những biện pháp nhằm giảm nhẹ triệu chứng : hạn chế hoạt động, làm giảm cân nặng cơ thể, tránh tăng áp lực ổ bụng ...

4. THOÁT VỊ CƠ HOÀNH DO SANG CHẤN

Rách vỡ cơ hoành có thể do vết thương xuyên thấu hay do chấn thương kín ổ bụng gây nên. Chỗ rách thường xảy ra ở phần cân của cơ hoành, phía bên trái. Phía bên có gan che chắn, cơ hoành ít bị tổn thương, trừ vết thương xuyên thấu. Các tạng bụng có thể ngay lập tức chui qua chỗ thủng cơ hoành lên khoang ngực, cũng có thể di chuyển dần dần sau vài tháng hoặc vài năm.

4.1. Lâm sàng

Các triệu chứng thể hiện phụ thuộc vào số lượng các tạng thoát vị lên lồng ngực. Có thể có dấu hiệu của tắc ruột. Chụp X quang ngực, thấy hình ảnh một đám mờ đặc nếu tạng chui lên là mạc nối lớn; hình hơi và nước nếu là tạng rỗng (dạ dày, ruột). Đặt một sond qua mũi vào dạ dày. Nếu sond này nằm cuộn trên cơ hoành thì chứng tỏ dạ dày chui qua lỗ rách cơ hoành lên lồng ngực. Chụp dạ dày có ống barit sẽ thấy rõ hình ảnh dạ dày bị thoát vị. Nếu nghi ngờ đại tràng chui lên, bơm thụt barit vào khung đại tràng và chụp sẽ thấy rõ.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với xẹp phổi (atelectasis) khối u phổi và màng phổi.

4.3. Biến chứng

Chảy máu và tắc (môn vị, ruột ...) có thể xảy ra. Nếu thoát vị lớn (nhiều tạng chui lên) suy thở và suy tim xuất hiện từ từ có thể đe dọa tính mạng bệnh nhân. Biến chứng nghiêm trọng nhất là nghẹt tạng bị thoát vị.

4.4. Điều trị

Mổ ngực khâu phục hồi cơ hoành. Đối với những bệnh nhân thoát vị cơ hoành không có triệu chứng biểu hiện, không nhất thiết phải mổ trừ khi xuất hiện các dấu hiệu ảnh hưởng đến đời sống, sinh hoạt của người bệnh. Rách cơ hoành phát hiện ngay sau chấn thương cần được mổ khâu phục hồi cơ hoành ngay.

4.5. Tiên lượng

Khâu phục hồi cơ hoành đưa lại kết quả tốt. Cơ hoành sau khi khâu (chỉ không tiêu) ít khi bị toác lại.

5. KHỐI U CỦA CƠ HOÀNH

U nguyên phát của cơ hoành ít gặp. Đa số là u mỡ lành tính. U nang cạnh tim, nằm giữa tim và cơ hoành, thường chỉ có một nang đơn độc và nằm phía bên phải. U xơ ác tính (fibrosarcome) nguyên phát của cơ hoành rất hiếm gặp.

Các u lành thường không có biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng. Vì chỉ có thể chứng minh nó là lành tính bằng xét nghiệm giải phẫu bệnh, vì thế các u này đều phải cắt bỏ (thường qua đường mở ngực).

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA

DẠ DÀY VÀ Tá TRÀNG

1. MỘT SỐ ĐIỂM CƠ BẢN VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

1.1. Giải phẫu dạ dày

1.1.1. Giải phẫu học mô tả

Dạ dày nằm ở tầng trên ổ bụng, hơi lệch sang trái so với trục giữa bụng, nép dưới vòm sườn, là một túi hình chữ J hay chữ L. lộn ngược. Trên tiếp giáp với thực quản dưới với tá tràng. Dạ dày được phân chia thành 3 vùng chức năng: Tâm vị (cardia) là vùng tiếp giáp với thực quản. Tại đây, biểu mô lát tầng được thay thế bằng biểu mô tuyến hình trụ. Tâm vị giữ vai trò một cơ thắt chống trào ngược từ dạ dày lên thực quản. Nhưng tại đây không có hiện tượng cơ đẩy lên, cơ chế tác dụng của "cơ thắt" này phụ thuộc vào nhiều yếu tố thần kinh và thể dịch cũng như các yếu tố giải phẫu như chiều dài của đoạn thực quản bụng, các dây chằng bám giữ tâm vị thực quản ở vị trí bình thường. Vùng đáy (fundus) hay vùng thân (corpus) chiếm 2/3 bề mặt dạ dày. Đó là vùng có chức năng ngoại tiết, sản sinh ra acid clohydric (HCL) pepsin và chất nhầy (mucus). Phía trên cao của thân vị có hình vòm và gọi là phình vị lớn. Hang vị (antrum) là vùng có nhiều các tế bào nội tiết, thông với tá tràng qua môn vị (cơ thắt môn vị có nhiệm vụ kiểm soát sự lưu thoát của dạ dày).

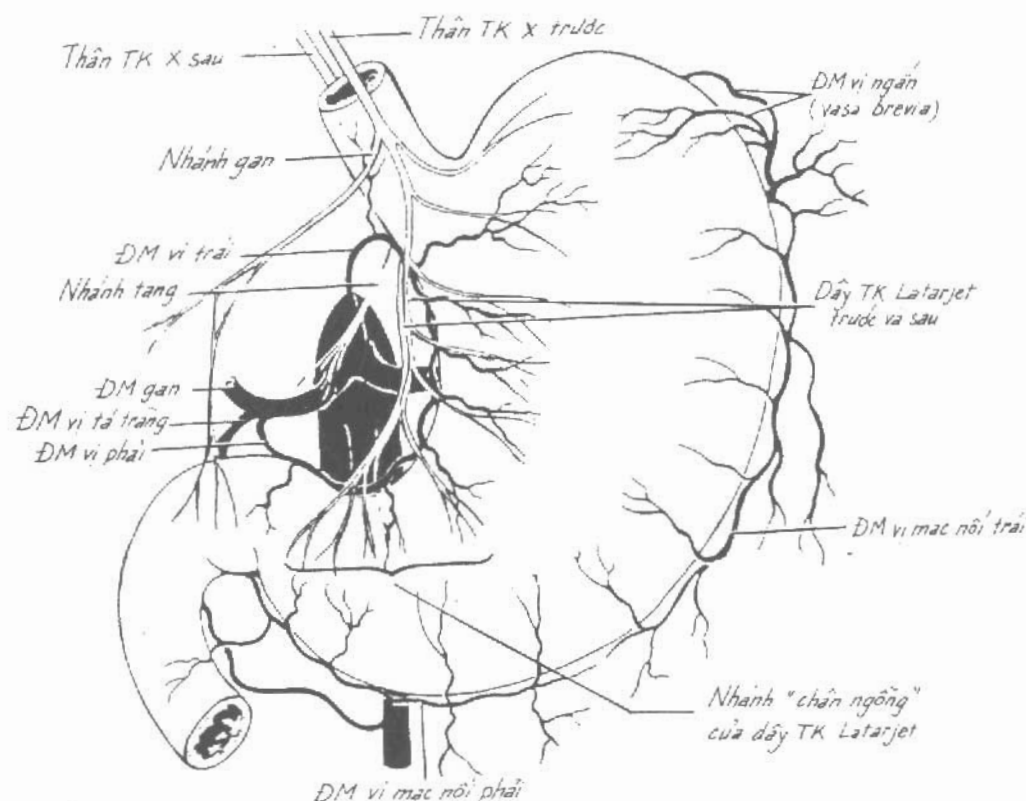
Môn vị có thể nhìn thấy hoặc sờ nắm thấy

- *Liên quan dạ dày với màng bụng:* phía trước dạ dày được che phủ bởi lá phúc mạc tạng và nhìn thẳng vào khoang bụng lớn. Phía mặt sau, dạ dày cũng có phúc mạc tạng che bọc và tạo thành thành trước của "hậu cung mạc nối", một khoang hoàn toàn kín, chỉ có một lỗ thông duy nhất với khoang bụng lớn và khe Winslow (giữa cuống gan ở phía trước và tĩnh mạch chủ dưới ở phía sau). Phía trên phình vị lớn dính với cơ hoành. Phía dưới, phúc mạc dạ dày chuyển thành mạc nối lớn, một cấu tạo hỗn hợp gồm phúc mạc và mỡ, thông xuống từ bờ cong lớn dạ dày và mặt sau thì dính vào bờ của đại tràng ngang (mạc nối vị đại tràng). Mỡ qua đây có thể đi vào hậu cung mạc nối. Phía bên phải, mạc treo dạ dày trước trở thành mạc nối nhỏ dạ dày (vị mạc nối nhỏ) đi về phía cuống gan và chứa cung mạch bờ cong nhỏ dạ dày. Phía bên trái, dạ dày nối với lách bởi "mạc nối vị tỳ", rất ngắn, trong có chứa các nhánh động mạch xuất phát từ động mạch lách đến bờ cong lớn dạ dày.

- *Liên quan với các tạng:* phía trước, có thùy gan trái và thành ngực - bụng. Khi một loét mặt trước dạ dày tá tràng bị thủng thì dịch trong dạ dày chảy thẳng vào ổ phúc mạc gây nên viêm phúc mạc toàn thể. Mặt sau, liên quan với thân và đuôi tụy và xa nữa

là thận trái. Tất cả các liên quan mặt sau này đều thông qua một khoang ảo, đó là "hậu cung mạc nối". Một loét ở mặt sau nếu thủng sẽ gây nên các viêm phúc mạc khu trú nhờ có các nếp phúc mạc ngăn giữ. Xung quanh dạ dày, phía bên phải có cuống gan, phía bên trái có lách nằm áp sát vào mặt sau - bên phình vị lớn, phía trên là cơ hoành và phía dưới là đại tràng ngang và ruột non.

1.1.2. Mạch máu và thần kinh của dạ dày



Hình 3-12

Động mạch: rất phong phú, xuất phát chủ yếu từ 3 nhánh của thân tạng: (1) từ động mạch gan chung cho: động mạch môn vị, nhánh phải của động mạch bờ cong bé, động mạch vị tá tràng khi tới bờ dưới tá tràng sẽ tách ra động mạch vị mạc nối, tạo thành nhánh phải của cung động mạch bờ cong lớn. (2) động mạch vành vị khi tới bờ cong nhỏ dạ dày sẽ quặt xuống dưới, chạy dọc theo bờ cong lớn nhỏ dạ dày và tạo thành nhánh trái của cung động mạch bờ cong bé. (3) động mạch lách cho động mạch vị mạc nối trái) nhánh trái của cung động mạch bờ cong lớn. Ngoài ra còn có các nhánh xuất phát từ động mạch lách đi tới phình vị lớn, từ động mạch hoành dưới tới tâm vị và phình vị lớn. Cuối cùng, cung động mạch tá- tụy, có thể cho các nhánh vào môn vị và hang vị. Các

nhánh này nối kết với nhau thành một mạng dây đặc mạch máu với rất nhiều biến đổi hình thái khác nhau.

Tĩnh mạch: hầu hết các tĩnh mạch của dạ dày đổ về hệ thống cửa qua đường tĩnh mạch lách, tĩnh mạch vành vị và thân tĩnh mạch vị - đại tràng. Tại đây cũng có rất nhiều các biến đổi hình thái khác nhau. Đặc biệt tại vùng tâm vị, có các nhánh nối giữa hệ thống cửa và hệ thống tĩnh mạch đơn (đổ về tĩnh mạch chủ). Bình thường các nhánh nối này không hoạt động. Khi có cản trở lưu thông ở hệ thống mạch cửa, áp lực ở đây sẽ tăng và khi đó các cầu nối giữa hệ cửa và chủ tại vùng tâm vị mới hoạt động. Các tĩnh mạch dưới niêm mạc của vùng này giãn căng, nhìn thấy rõ khi nội soi. Với các tĩnh mạch giãn này là nguyên nhân chảy máu dữ dội trong hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Để cầm máu, dùng sond Linton nếu tĩnh mạch giãn gây chảy máu nằm ở tâm vị, còn nếu là ở phần thấp thực quản thì dùng sond Blakemore.

- *Tuần hoàn vị mạch:* cùng với mạng động mạch với rất nhiều các nhánh nối còn có một mạng mao mạch dưới niêm mạc. Mạng này bao gồm rất nhiều các đám rối động mạch, tĩnh mạch, các nhánh nối thông động - tĩnh mạch. Nó cắt đi khá nhiều các mạch nuôi, phần dạ dày dùng làm tạo hình vẫn sống được chỉ nhờ vào nhánh động mạch đi từ động mạch gan tới (ví dụ sau khi cắt bỏ thực quản, đưa dạ dày qua trung thất sau lên cổ nối với thực quản).

Tại vùng bờ cong nhỏ phần đứng không có mạng mao mạch này. Điều này cắt nghĩa tại sao hay xuất hiện loét do thiếu nuôi dưỡng hoặc hoại tử sau khi cắt dạ dày thần kinh X chọn lọc cao.

Bạch mạch: Bạch mạch của dạ dày tạo thành mạng nối nằm trong lớp dưới niêm mạc, lớp cơ và thanh mạc. Các mạng này nối thông với các mạng của thực quản ở phía trên và với tá tràng ở phía dưới. Bạch huyết được đổ về 3 nhóm chính. Cần biết rõ các nhóm này vì nó quyết định mức độ rộng cần thiết trong khi cắt bỏ ung thư dạ dày. *Nhóm vành vị* chạy dọc theo cuống động mạch vành vị và hướng về động mạch thân tạng. *Nhóm gan* chạy dọc theo bờ trên tụy và động mạch gan chung; nhóm này thông nối rộng rãi với các hạch cuống gan; nhóm dưới môn vị ở bờ dưới dạ dày chỗ động mạch môn vị và vị mạc nối phải đổ vào nhóm gan. Nhóm lách thu gom các bạch mạch chạy theo các mạch ngán và vị mạc nối trái đổ về bờ trên tụy và quanh các mạch lách. Tất cả các hạch bạch huyết này đều đổ về nhóm thân tạng rồi vào ống ngực. Bề mặt dạ dày có thể phân chia khái quát thành ba vùng theo 3 nhóm bạch mạch vừa nêu trên, tuy nhiên vì giữa chúng có rất nhiều mạng nối nên khi mổ ung thư dạ dày mà có chỉ định nạo vét hạch thì phải cắt bỏ rất rộng rãi. Hội nghiên cứu ung thư dạ dày Nhật Bản phân chia các hạch bạch huyết thành ba chặng (R_1 , R_2 , R_3) và bao gồm 16 nhóm hạch, đánh số từ 1 - 16.

Thần kinh

Dây thần kinh phó giao cảm tới dạ dày gồm 2 thân chính của dây thần kinh phế vị (vagus nerve), là dây thần kinh thứ X của các dây thần kinh não. Các dây thần kinh X được phân phối trên một khu vực dài: ở cổ, ở lồng ngực ở bụng. Trong lồng ngực, ở đoạn dưới phế quản, các dây thần kinh được bố trí thành đám rối trước tái hợp thành 2 dây thần kinh X trái và phải để đi tới các nội tạng trong ổ bụng. Càng đi xuống gần lỗ thực quản ở cơ hoành thì dây X trái càng đi dần về phía trước và dây X phải đi về phía sau, do hiện tượng quay của dạ dày. Thực ra việc tách biệt thành dây thần kinh X trước hay bên trái và dây thần kinh X sau hay bên phải chỉ là tương đối bởi vì mỗi thần kinh của từ cả 2 phía. Sau khi đi qua lỗ hoành xuống ổ bụng, thân X sau bao giờ cũng to hơn thân X trước (gấp 2-3 lần).

Dây X trước có từ 1-3 thân, sau khi qua lỗ cơ hoành, nằm ở phía trước bờ trái thực quản, đi chéo xuống dưới và sang phải, tới gần bờ phải của tâm vị, tại đây nó cho các nhánh bên: nhánh gan (đám rối gan), rất mảnh mai, nằm trong phần dây của mạc nối nhỏ, đi hướng về phía cuống gan. Trước khi tới gan, chúng tách ra các nhánh chạy theo động mạch môn vị xuống phía dưới tạo nên "cuống môn vị tá tràng", chi phối cho phần cuối hang vị, môn vị và phần đầu tá tràng.

Từ bờ trái, dây X trước cho các nhánh thực quản - tâm - phình vị trước. Thân chính tiếp tục đi xuống dọc theo bờ cong nhỏ, nằm ngay dưới lá trước của mạc nối nhỏ, cách bờ cong nhỏ từ 1-2 cm. Trên đường đi, từ bờ trái của thân chính này tách ra các nhánh (4-5 nhánh) đi vào mặt trước dạ dày. Các nhánh này xếp theo hình bậc thang, gần như song song từ trên xuống dưới và không tiếp nối với nhau. Nhánh thấp nhất cách môn vị chừng 5-7 cm, tương ứng với các góc bờ cong nhỏ. Đó là giới hạn giữa vùng thân và hang vị. Phần còn lại là dây thần kinh chính phía trước của mạc nối nhỏ, còn được gọi là thân Latarjet trước, tiếp tục hướng đi của thân chính dây thần kinh X trước và cuối cùng phân bố vào mặt trước hang vị. Thân Latarjet này khi đổ vào hang vị thì chẻ ra thành 3 nhánh cùng và được gọi là "nhóm chân ngỗng".

Dây thần kinh X sau: sau khi qua lỗ hoành, dây X sau nằm áp sát vào mặt sau thực quản, đi chéo từ trên xuống dưới tới gần động mạch vành vị. Trên quãng đường đi này, dây X sau cho 3-5 nhánh bên đi về phía mặt sau thực quản - tâm - phình vị. Một trong số các nhánh đó mang tên "nhánh tội phạm" của Grassi. Khi tới gần động mạch vành vị, dây X sau cho nhánh sau đây: (1) nhánh tạng: to, là nhánh tận quan trọng nhất của dây X sau, chạy chéo xuống dưới từ trái sang phải, nằm trước lá sau của mạc nối nhỏ, tận cùng ở đầu trong hạch bán nguyệt, cùng với các sợi thần kinh giao cảm tạo nên "đám rối tạng". (2) nhánh dạ dày: sau khi cho nhánh tạng, dây X sau tiếp nối đường đi xuống phía dưới, dọc theo bờ cong nhỏ, cho các nhánh bên vào dạ dày ở phía mặt sau (5-6 nhánh), và tận cùng ở mặt sau hang vị, cũng toả ra thành hình chân ngỗng như dây X trước. Nhánh cùng này mang tên "thân Latarjet sau".

Ngoài hai thân chính (trước và sau) đã mô tả trên, cổ thể còn có các cấu trúc thần kinh phụ đi kèm theo, các nhánh phụ này là các cầu nối giữa dây X trước với dây X sau.

Dây thần kinh giao cảm tới dạ dày bao gồm các "sợi sau hạch" xuất phát từ đám rối tạng và chạy dọc theo các động mạch.

1.2. Sinh lý

1.2.1. Vận động

Ở người, thức ăn rất nhanh chóng được tiêu tống khỏi dạ dày qua môn vị xuống ruột (2-3). Sự tiêu hoá của dạ dày phụ thuộc vào hàng môn vị, hoạt động như một cái bơm đều đặn đẩy thức ăn qua môn vị xuống phía dưới. Sự tống đẩy này rất thay đổi và chịu sự điều khiển của nhiều yếu tố, nhất là tá tràng.

Bơm hàng môn vị

Khi sờ nắn môn vị, có cảm giác một vòng cơ, đó là phần dày lên của lớp cơ hàng vị. Tại đây, cơ có 3 lớp: lớp cơ dọc ở ngoài cùng, lớp chéo ở giữa và lớp cơ vòng ở trong cùng. Lớp vòng này rất dày và còn được tăng cường thêm bởi hai vòng cơ hình ống mang tên Torgesen: vòng ở dưới vẫn quen gọi là "cơ thắt môn vị" vòng ở trên cắt ngang hàng vị theo chiều tăng đứng và cách vòng dưới độ 3-5cm về phía bên trái. Phần hàng vị nằm giữa 2 vòng cơ kể trên tạo thành "ống hàng vị" có một chức năng hết sức quan trọng.

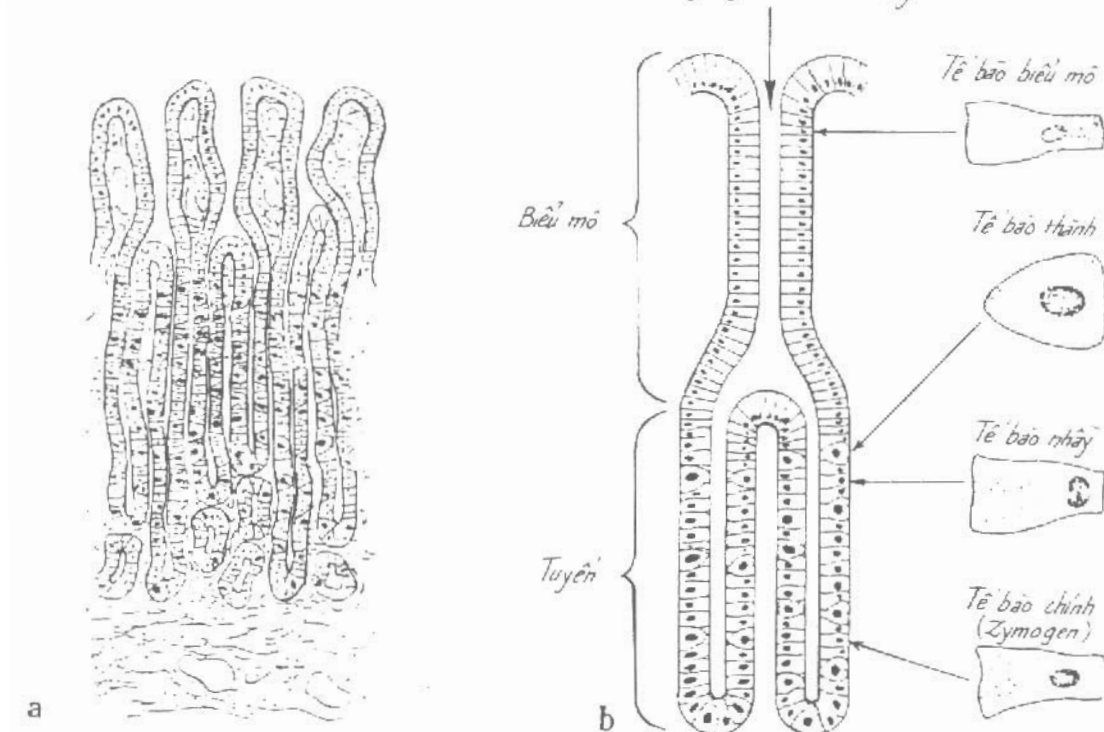
Ống hàng vị có nhánh thần kinh chi phối. Nhánh này đi từ nhánh gan của thân Iatarjet trước. Không có sự nối tiếp giữa các nhánh thần kinh nằm ở thành dạ dày của thân vị và hàng vị.

Hoạt động của môn vị: đa số thời gian môn vị ở trạng thái mở và không thường xuyên làm nhiệm vụ của một cơ thắt. Nên coi đó như một đầu của ống cơ hàng - môn vị. Hàng vị có hoạt động co bóp nhịp nhàng (3 bóp/phút) tùy theo nó ở tình trạng rỗng không hay chứa đầy. Mỗi lần co bóp, hàng vị sẽ tống đẩy một vài mililit dung dịch từ dạ dày xuống tá tràng nếu môn vị lúc đó ở trạng thái mở. Nhưng nếu môn vị đóng thì thức ăn lại bị bật ngược trở lại.

Hành tá tràng có hoạt động co bóp yếu hơn và không đều đặn, không phụ thuộc vào vùng hàng - môn vị. Hiện tượng trào ngược từ tá tràng lên dạ dày là có thể xảy ra.

1.2.2. Cấu tạo mô học của niêm mạc dạ dày

Ống tuyến đổ vào dạ dày



Dịch dạ dày là một phức hợp do nhiều chất trộn lẫn với nhau, tác dụng với nhau tạo nên các chất chính là acid clohydric, các men có tác dụng tiêu protein (pepsin), các chất nhầy và các yếu tố nội tại. Tính phức tạp của cấu trúc này được cắt nghĩa bởi cấu trúc đa dạng về tổ chức học của niêm mạc dạ dày.

- *Các tế bào thành hay tế bào viền* : chức năng chủ yếu là sản sinh ra acid clohydric, nằm ở ngoại vi các ống tuyến. Ước tính có khoảng một tỉ tế bào thành, chiếm 1/3 tổng số các tế bào của vùng thân và đáy dạ dày. Trong những năm của thập kỷ 80, nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh được cơ chế hoạt động bài tiết của tế bào thành. Hoạt động bài tiết này nhờ vào một men đặc biệt có tên là H^+ , K^+ - ATPase, còn gọi là "bơm proton" có nhiệm vụ làm động lực trao đổi các ion qua màng tiết của các ống tuyến trong lòng tế bào thành, tạo điều kiện để H^+ kết hợp với Cl làm thành HCl đổ vào lòng dạ dày.

- *Các tế bào chính*: số lượng nhiều hơn tế bào thành, sản sinh ra các hạt pepsinogen; các hạt này khi ra khỏi tế bào sẽ được acid clohydric hoạt hóa để trở thành men tiêu protein (pepsin).

- *Tế bào nhầy*: các tế bào này nằm ở niêm mạc nên còn được gọi là tế bào phủ. Hai loại tế bào nhầy (số 1) loại tiết chất nhầy quánh trắng lên niêm mạc : (số 2) loại tiết chất nhầy hoà tan trong dịch vị, không phân lập được bằng cách lọc và ly tâm, chỉ có thể phân lập bằng phương pháp kết tủa với các chất hữu cơ.

- *Các tế bào có chức năng nội tiết* : các dưỡng bào (mastocytes) liên quan đến histamin, nhất là các tế bào làm nhiệm vụ bài tiết và lưu giữ gastrin (nằm ở niêm mạc hang vị) có thể thấy được các tế bào này bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang.

- Sự phân bố các tế bào kể trên là rất đặc biệt cho phép xác định rõ một phần giải phẫu mang chức năng bài tiết acid. Vùng hang vị chỉ có các tế bào thành và tế bào chính.

1.2.3. Thành phần cấu tạo dịch vị

Rất khó xác định chính xác lượng bài tiết dịch vị hàng ngày ở người bình thường. Khi đói mỗi giờ bài tiết ra chừng 80ml và 12 giờ ban đêm là 500ml.

Thành phần dịch vị:

- Các chất khoáng

Cl có ở trong acid clohydric (HCl) và trong các muối clorua khác như NaCl, KCl, HCl có ở nồng độ quăng 160mEq/lit dưới dạng acid tự do hay kết hợp. Các clorua có nồng độ thay đổi từ 50-170 mEq/lit.

Các cation: Na^+ = 10 - 120 mEq/lit; K^+ = 5-10mEq/lit ; Ca^{++} = 1-5mEq/lit.

Các chất nhầy của dạ dày là một tổng thể các đại phân tử mà về mặt sinh hoá được xác định là gồm 3 loại : các glucoprotein trung tính, glucoprotein acid và một số rất ít mucopolysaccharides.

Ngoài ra còn có các yếu tố nội tại do các tế bào thành chế tiết ra và yếu tố liên kết vitamin B₁₂ (làm cho vitamin B₁₂ không thấm tách được).

1.2.4. Cơ chế điều hoà bài tiết dịch vị.

Hai cơ chế kích thích và ức chế bài tiết acid dạ dày luôn kết hợp chặt chẽ với nhau để việc bài tiết phù hợp với hoạt động tiêu hoá.

- Kích thích bài tiết acid

Việc sản sinh ra acid thường được mô tả là thành quả của 3 giai đoạn kích thích xảy ra như cùng lúc sau khi ăn. Việc phân chia ra 3 giai đoạn chỉ là để cho dễ mô tả.

+ Giai đoạn thần kinh: còn gọi là "giai đoạn đầu" (Pavlov). Kích thích tác động lên não, làm tăng hoạt động của dây thần kinh X (phế vị) đối với tế bào thành, kích thích tế bào thành bài tiết acid. Nhìn, ngửi, nếm hoặc mới chỉ nghĩ đến hương vị ngon của thức ăn cũng đã làm bài tiết dịch vị tăng lên. Tất cả các hoạt động bài tiết này đều thông qua vai trò trung gian của dây thần kinh X. Cắt dây thần kinh X thì không còn bài tiết này nữa. Dây thần kinh X kích thích trực tiếp trên các tế bào thành.

+ Giai đoạn dạ dày: thức ăn vào tới dạ dày (chủ yếu là protein thủy phân và các acid amin ngậm nước) kích thích các tuyến ở hang vị tiết ra gastrin. Sự căng giữa dạ dày cũng có tác dụng kích thích tương tự nhưng không quan trọng bằng. Sự hiện diện của thức ăn trong dạ dày cũng kích thích các sợi thần kinh X hướng tâm, truyền về trung tâm thần kinh trên não và từ đó lại quay trở lại kích thích các tế bào thành.

+ Giai đoạn ruột: khi thức ăn xuống ruột non, kích thích các tuyến tại thành ruột non, tiết ra các chất "giống như gastrin" (gastrin - like). Đây là những hormon của niêm mạc đoạn trên ruột non và của một loại tế bào đặc biệt trong các đảo tụy nội tiết. Cũng giống như gastrin, các chất (gastrin - like) kích thích các tuyến dạ dày làm tăng tiết dịch vị.

- *Ức chế bài tiết acid:* Không có hệ thống giới hạn việc sinh sản acid dạ dày thì việc hoạt động acid không kiểm soát được và sẽ gây những hậu quả lâm sàng nghiêm trọng.

+ *Ức chế bởi hang vị:* pH < 2,50 trong hang vị sẽ ức chế việc sinh sản ra gastrin bị phong toả hoàn toàn. Somatostatin có nguồn gốc xuất phát từ các tế bào hang vị cũng có tác dụng ức chế bài tiết gastrin.

+ *Ức chế bởi ruột:* ruột chế tiết ra các hormon có tác dụng ức chế bài tiết đối với cả gastrin và tế bào thành. Trên thực nghiệm, secretin phong toả bài tiết acid nhưng đó không phải là một đặc điểm mang tính sinh lý. Lượng mỡ trong ruột mới chính là một ức chế quan trọng cả đối với gastrin lẫn acid.

2. TRIỆU CHỨNG HỌC

2.1. Các dấu hiệu và triệu chứng

2.1.1. Đau

Có nhiều tính chất đặc trưng: vị trí đau trên rốn, chính giữa và sát gần mũi ức, cảm giác đau xói, xoắn vặn; xuất hiện sau khi từ 2-4 giờ, nếu ăn hoặc uống thuốc chống acid thì đau dịu đi. Đau xuất hiện từng đợt có tính chu kỳ. Giữa các đợt đau bệnh nhân cảm thấy hoàn toàn bình thường. Khoảng thời gian yên lặng này có thể kéo dài vài tháng, có khi vài năm. Tóm lại, trường hợp điển hình thì đau có liên quan đến bữa ăn trong ngày và mang tính chu kỳ. Cũng có "hội chứng loét không điển hình": không phải đau mà là cảm giác nóng bỏng, cũng liên quan đến bữa ăn và có tính chu kỳ. Tính không điển hình còn được thể hiện ở vị trí đau hơi lệch sang phải hoặc quanh rốn. Đau xiên ra phía sau lưng là đặc trưng của loét thủng và được bắt lại, nhất là loại loét ở mặt sau tá tràng.

2.1.2. Chảy máu

Chảy máu bắt nguồn từ dạ dày - tá tràng có thể do viêm niêm mạc, do loét do ung thư. Các nguyên nhân khác ít gặp. Thể hiện trên lâm sàng bằng dấu hiệu nôn máu phọt, ỉa phân đen, được xếp vào nhóm "chảy máu đường tiêu hoá trên".

Nôn máu: máu cục lẫn dịch máu màu nâu xám, có thể lẫn thức ăn. Số lượng nhiều ít tùy theo mức độ chảy máu nặng hay nhẹ. Nếu chảy máu nhiều, kèm theo nôn máu có triệu chứng hoa mắt chóng mặt ngất xỉu, chân tay lạnh, vã mồ hôi.

Ỉa phân đen: Phân nhão, xệt, đen bóng như mỡ hóng hay bã cà phê, mùi khắm rất khó chịu. Thường xuất hiện sau khi nôn máu, nhưng cũng có khi chỉ có ỉa phân đen. Nôn máu, ỉa phân đen vừa được gọi là triệu chứng vừa được coi là biến chứng của tổn thương nguyên uỷ (viêm, loét, ung thư ...)

2.1.3. Nôn

Thường là biến chứng hẹp do tổn thương nguyên uỷ. Trường hợp hẹp môn vị hoàn toàn, chất nôn là các thức ăn ứ đọng, màu xám, mùi tanh nồng. Trong loét môn vị, nôn là triệu chứng xuất hiện sớm và có tính đặc trưng.

Tóm lại, 3 triệu chứng đau, chảy máu và nôn là các yếu tố cấu tạo nên "hội chứng dạ dày - tá tràng" kinh điển.

2.2. Thăm khám lâm sàng

2.2.1. Hỏi bệnh

Khai thác kỹ các triệu chứng : thời gian xuất hiện, đặc điểm (đau khi đói, đau sau ăn, đau mùa rét ...) diễn biến các triệu chứng (chu kỳ ? giảm hoặc hết đau sau khi ăn? các đợt đau có xu hướng xích lại gần nhau ?)

Khám thực thể

Các dấu hiệu thường nghèo nàn. Trường hợp hẹp môn vị, tìm dấu hiệu "lắc óc ách khi đói", bụng lõm lõng thuyền, dấu hiệu Bouveret (đặt lòng bàn tay lên vùng trên rốn, thấy dạ dày co bóp lòng bàn tay lên từng đợt). Có khối u vùng thượng vị phải nghi ngờ ung thư dạ dày. Ngoài ra khám một cách hệ thống toàn bụng: gan, lách, tụy, hạch, acid tuần hoàn bằng hệ ?...

2.2.2. Khám toàn thân

Tình trạng mất nước và điện giải trong hẹp môn vị, gây sút cân và thiếu máu trong ung thư dạ dày. Chú ý khám phát hiện bệnh phối hợp (tim mạch, huyết áp, đái đường ...)

Đừng bao giờ bỏ qua động tác khám thực thể mà cho ngay bệnh nhân đi làm các xét nghiệm thăm dò chẩn đoán tiếp theo (soi, chụp, dạ dày, siêu âm ...)

2.3. Thăm khám X quang

2.3.1. Chụp X quang dạ dày tá tràng kinh điển

Chụp xa bữa ăn cuối cùng ít nhất 6 giờ (thường vào buổi sáng, khi đói). Chất cản quang nhũ dịch barium sulfat với nồng độ 60 - 80%, khối lượng từ 200 - 300ml cho mỗi lần chụp. Nguyên tắc là làm hiện hình các ổ đọng thuốc và các biến dạng do ổ loét hay u ở dạ dày tá tràng gây nên. Chụp phim toàn thể trong tư thế đứng và chụp phim hàng loạt tập trung vào vùng nghi có tổn thương. Để xem vùng tá tràng, thường chụp trong tư thế nằm xấp bụng. Có khi phải ép dần mỏng lớp barit để tìm các tổn thương nông hoặc tổn thương ở quá sâu. Chụp dạ dày sau 6 giờ : khi chẩn đoán lâm sàng là hẹp môn vị hoàn toàn, cho uống barit (khoảng 100ml), chụp 1 phim đầu tiên để thấy mức độ dân của dạ dày. Sau 6 giờ chụp tiếp phim thứ 2. Nếu uống thuốc không qua môn vị hoặc chỉ qua một phần ít (trong dạ dày còn đọng nhiều barit) thì chứng tỏ có hẹp môn vị. Nguyên nhân có thể do loét hoặc ung thư.

2.3.2. Chụp đôi quang kép

Vừa bơm hơi vào dạ dày, vừa cho uống barit. Nguyên lý của kỹ thuật này là lắng một lớp mỏng barit lên bề mặt niêm mạc vùng định quan sát, với sự hiện diện của hơi trong dạ dày sẽ làm hiện rõ lớp niêm mạc. Bằng cách này có thể ghi nhận được các tổn thương dù là rất nông mà trên phim chụp bình thường không thấy được. Kỹ thuật chụp này đòi hỏi phải có loại barit cực mịn, có độ nhớt thấp. Ngoài ra còn có một loại silicon phá bọt khí. Tuy kỹ thuật này có phức tạp nhưng hiệu quả chẩn đoán rõ ràng cao hơn nhiều so với phương pháp chụp kinh điển.

2.4. Thăm khám nội soi

Hiện nay các loại ống soi cứng hầu như không còn được sử dụng, chủ yếu là dùng ống soi mềm. Nguyên lý cơ bản của ống soi mềm là dựa vào sự truyền ánh sáng và hình ảnh qua hệ thống sợi thủy tinh cáp quang. Do các ống soi không ngừng được cải tiến nên độ chính xác chẩn đoán rất cao, > 90%, chính vì thế nó có xu hướng dần dần thay thế chụp X quang dạ dày kinh điển.

Trước khi soi nên giải thích kỹ một số điểm cần thiết để bệnh nhân không sợ hãi và hợp tác tốt trong quá trình soi. Bình thường chỉ cần gây tê họng bằng xylocain là đủ. Rất ít khi phải dùng tới các biện pháp vô cảm phức tạp như gây mê tĩnh mạch hay nội khí quản.

Khi soi bệnh nhân nghiêng trái, đầu hơi gập vào ngực. Sau khi đưa ống soi và dạ dày, để qua môn vị xuống tá tràng đoạn 2. Động tác soi thực sự (quan sát và mô tả tổn thương) chỉ bắt đầu từ khi xuống từ từ rút ống soi vừa rút vừa quan sát. Khi ống soi đã rút lên tới vùng thân dạ dày, muốn xem vùng tâm phình vị thì phải làm thao tác "nhìn ngược" (rétrovision).

Trong quá trình soi, có thể thực hiện các thao tác sinh thiết để chẩn đoán. Những máy soi cải tiến gần đây có gắn camera, có thể ghi nhận mọi diễn biến trong quá trình soi để lưu trữ tham khảo về sau.

Các hình ảnh nội soi sẽ được mô tả trong phần bệnh lý cụ thể, sẽ trình bày ở các phần sau:

2.5. Thăm dò toan độ dịch vị

Nghiên cứu dịch vị không những để tìm ra nguyên nhân sinh lý bệnh ổ loét, phần nào để chẩn đoán mà còn là một biện pháp rất tốt để đánh giá kết quả của phẫu thuật, để tiên lượng diễn biến của bệnh. Ví dụ hiện nay nghiệm pháp insulin được coi là nghiệm pháp rất có giá trị để đánh giá kỹ thuật cắt thần kinh X.

Có nhiều phương pháp thăm dò toan độ dịch vị : Dịch vị ban đêm, dịch vị cơ bản là những nghiệm pháp kiểm tra dịch vị ở giữa 2 giai đoạn tiêu hoá. Các nghiệm pháp histamin, histalog, pentagastrin, insulin ... là những nghiệm pháp kiểm tra dịch vị trong giai đoạn tiêu hoá. Trong thực tế thường dùng 4 nghiệm pháp: dịch vị cơ bản, dịch vị 12 giờ ban đêm, dịch vị có kích thích bằng histamin (hoặc pentagastrin) và dịch vị có kích thích bằng insulin.

2.5.1. Nghiệm pháp histamin

Làm vào sáng sớm, lúc đói (nhịn ăn từ tối hôm trước). Đặt ống Einhorn, đảm bảo đầu ống nằm trong dạ dày (hang vị). Hút cho thật hết dịch vị. Số lượng được là V_A (dịch vị khi đói), con số này cho biết tình trạng ứ đọng của dạ dày) bình thường vào khoảng 15 - 60ml. 15 phút sau lại hút lần nữa. Số lượng hút được là V_B (dịch vị cơ học do đầu ống hút chạm vào, kích thích niêm mạc dạ dày bài tiết), ít giá trị trong nhận định kết quả. Ngay sau khi hút ống V_B tiêm dưới da 1 mg histamin clohydrat. Từ sau khi tiêm, cứ 15 phút 1 lần, hút thật hết; ghi số lượng chính xác mỗi lần hút, đánh số từ 1-8. Cộng thể tích của tất cả 8 ống này, có thể tích toàn bộ sau kích thích. Định lượng từng ống một ta có 8 nồng độ HCL. Khi đánh giá người ta căn cứ vào số liệu cao nhất, gọi là nồng độ tối đa.

Từ thể tích của mỗi lần hút và từ nồng độ HCL toàn phần của mỗi ống, ta có lưu lượng 15 phút. Cộng 8 lưu lượng này lại, có lưu lượng 2 giờ.

Kết quả của người không có loét như sau:

Thể tích toàn bộ sau kích thích $V(\text{ml}/2\text{giờ}) - 160 \pm 46$

Nồng độ HCL toàn phần (mEq/lit) = $106,8 \pm 13,9$

Nồng độ HCL tự do ($\text{mEq}/\text{lít}$) = $94,5 \pm 21,9$

Lưu lượng HCL 2 giờ (mEq/2 giờ) = $13,0 \pm 6,1$

2.5.2. *Nghiệm pháp insulin (Nghiệm pháp Hollander)*

Nguyên lý: insulin làm cho đường trong máu hạ thấp, hiện tượng này kích thích hệ thần kinh phó giao cảm phụ trách bài tiết dịch vị. Đây là một nghiệm pháp thăm dò thần kinh của bài tiết dịch vị.

Tiến hành nghiệm pháp : tương tự như trong nghiệm pháp histamin, chỉ khác ở thời điểm đáng ra tiêm histamin thì tiêm insulin với liều 10 đơn vị, tiêm tĩnh mạch. Kết quả ở người không có loét như sau :

Thể tích toàn bộ sau kích thích V (ml/giờ) = 165 ± 52

Nồng độ HCL toàn phần (mEq/lít) = $127,4 \pm 6,4$

Nồng độ HCL tự do (mEq/lít) = $113,7 \pm 5,4$

Lưu lượng HCL 2 giờ (mEq/2 giờ) = $17,7 \pm 7,0$

2.5.3. *Nghiệm pháp cơ bản*

Nghiệm pháp này đánh giá dịch vị giữa hai giai đoạn tiêu hoá, nó thăm dò nguyên nhân thần kinh của bài tiết. Trong nghiệm pháp này dùng chất kích thích. Dịch vị hút được là dịch vị bài tiết tự nhiên.

Tiến hành nghiệm pháp làm vào sáng sớm, lúc đói (nhịn ăn từ tối hôm trước) đặt ống Einhorn, đảm bảo ống nằm trong dạ dày (hang vị). Hút cho thật hết dịch vị : dịch vị ứ đọng, bỏ đi không tính. Sau đó hút liên trong 2 giờ. Cách 15 phút hút 1 lần.

Kết quả đo ở người có loét hành tá tràng chưa mổ như sau:

Thể tích toàn bộ V (ml/2giờ) = 121 ± 83

Nồng độ HCL toàn phần (mEq/lít) = $72,2 \pm 28,4$

Nồng độ HCL tự do (mEq/lít) = $62,0 \pm 22,9$

Lưu lượng HCL 2 giờ (mEq/ 2 giờ) = $7,6 \pm 6,6$

2.5.4. *Nghiệm pháp dịch vị ban đêm*

Nghiệm pháp này thăm dò dịch vị giữa hai giai đoạn tiêu hoá, tìm nguyên nhân thần kinh của bài tiết dịch vị.

Tiến hành nghiệm pháp: bữa trưa ăn cháo. Từ sau bữa này không cho ăn ống gì nữa. 18 giờ đặt ống hút Einhorn, hút hết dịch vị ứ đọng. Bắt đầu từ 19 giờ, cứ mỗi giờ hút một lần cho đến sáng hôm sau. Ống hút cuối cùng (ống hút thứ 12) là vào 6 giờ sáng hôm sau kết quả ở người không có loét như sau:

Thể tích toàn bộ V (ml/12giờ) = 302

Nồng độ HCL toàn phần (mEq/lít) = 99,2

Nồng độ HCL tự do (mEq/lít) = 84,2

Lưu lượng HCL 12 giờ (mEq/12 giờ) = 13,4

3. LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

3.1. Loét tá tràng

3.1.1. Lâm sàng

Triệu chứng và dấu hiệu: tính cách đau rất điển hình của hội chứng loét: vị trí đau trên rốn (thượng vị), cảm giác xoắn vặn, rát bỏng. Cũng có nhiều trường hợp loét ở dạng hoạt động mà không đau. Đau có liên quan rất rõ với bữa ăn trong ngày : sáng sớm ngủ dậy không đau, chỉ đến 1 - 2 giờ sau bữa ăn sáng mới bắt đầu đau. Đau kéo dài đến bữa ăn trưa, ăn xong hết đau. Rồi đến buổi chiều sắp đến bữa ăn tối mới đau lại. Trình tự đó có thể diễn đi diễn lại. Nhiều trường hợp cơn đau xuất hiện lúc nửa đêm làm bệnh nhân phải thức giấc. Đang đau nếu ăn gì đó như bánh mì, sữa, các chất chống acid thì cơn đau tạm dịu đi. Khi loét tiến triển thủng bít vào đầu tụy tính cách đau sẽ thay đổi : Đau xuyên ra sau lưng, đau nhiều về đêm, ăn hoặc uống các thuốc chống acid không còn tác dụng dịu đau. Tính cách đau theo mùa (chu kỳ) cũng rất thường gặp : Các đợt đau thường xảy ra vào mùa rét hoặc lúc đổi thời tiết (thu sang đông) khi loét tiến triển thì các cơn đau xích lại gần nhau thậm chí không còn lúc nào là không đau (hiện tượng liên kết các cơn đau).

Dấu hiệu hoặc biến chứng có thể gặp, thường đó là dấu hiệu chứng tỏ loét đã hắt đầu gây hẹp. Tuy nhiên cũng có những trường hợp loét không hề gây hẹp mà vẫn nôn. Kinh nghiệm thực tế cho thấy những trường hợp như vậy rất ít có khả năng điều trị thành công bằng nội khoa, lý do vì sao thì chưa rõ. Mà ngay cả sau khi mổ thì kết quả cũng rất dè dặt.

Các dấu hiệu thực thể rất nghèo nàn, khám bụng hầu như không phát hiện được gì đặc biệt.

3.1.2. X quang

Đa số loét là ở phần đầu của tá tràng (hành tá tràng) nằm ở phía trước mặt (trước hoặc sau), ít khi loét nằm ở phía bờ trên phim chụp X quang, đặc biệt là phim chụp hàng loạt. Nhiều khi hình ổ đọng thuốc bị che lấp, chỉ nhìn thấy hình biến dạng thường xuyên, lặp đi lặp lại. Một số hình ảnh biến dạng điển hình hay gặp: hình bia bắn, hình "nhép" hình cánh chuồn, hình đuôi én ... (hình 3 - 14)



Hình 3-14

3.1.3. Nội soi

Bốn hình thái nội soi của loét hành tá tràng thường gặp là : (1) loét tròn là loại hay gặp nhất với đường kính thay đổi từ vài milimet đến 2cm. Loại này chiếm tới 61-70% các loét hành tá tràng. (2) loét có đường viền không đều, hình tam giác hoặc nhiều hình dạng khác nhau, chiếm khoảng 2-20%. (3) loét "hình miếng dỗi" (salami) gồm nhiều loét nhỏ tập trung trên nền một niêm mạc có vẻ như bình thường hoặc phù nề, tạo ra hình ảnh lõm đốm như tổ ong, chiếm khoảng 2-5%. (4) loét thẳng, có dạng một đường nứt rạn, với bề rộng từ 1-2mm và dài từ 1-2cm, thường nằm ở đỉnh của một nếp niêm mạc tá tràng, chiếm khoảng 6-15% các loét tá tràng nói chung. Đôi khi khó phân biệt giữa một loét thẳng với một sẹo của loét đã liền. Phân biệt bằng xanh-mê-ti-len: loét đang hoạt động bắt màu xanh, còn sẹo thì không. Vị trí loét ở mặt sau hành tá tràng gặp nhiều nhất (50 - 60%), mặt trước ít gặp hơn (25 - 30%).

Hình ảnh nội soi của loét liền sẹo cũng có 4 loại khác nhau : (1) sẹo lõm hình tròn như một mặt kính đồng hồ nhỏ, hoàn toàn đã được tái biểu mô hoá. (2) sẹo thẳng cần phân biệt với loét thẳng (3) hình hội tụ của 3 - 4 nếp niêm mạc tập trung vào ổ loét cũ. (4) hình biến dạng do sẹo loét tạo nên các "già túi thừa".

Tóm lại, nội soi cho phép nhận biết khá chính xác hình thái và mức độ tiến triển của loét tá tràng. Nó có xu hướng dần thay thế phương pháp chẩn đoán bằng X quang kinh điển.

3.1.4. Thăm dò dịch vị

Đa toàn trong loét tá tràng được coi là quy luật với nhiều nghiệm pháp thăm dò khác nhau, chia nguyên nhân loét tá tràng làm 3 loại :

- . Loại nguyên nhân thần kinh X là chủ yếu
- . Loại nguyên nhân thể dịch là chủ yếu
- . Loại cả hai nguyên nhân. Tỷ lệ loại này khá cao : 58,2%

Bảng dưới đây cho biết kết quả thăm dò dịch vị với nhiều phương pháp khác nhau ở bệnh nhân loét tá tràng chưa mổ, có đối chiếu với người bình thường.

Nghiệm pháp	V(ml/l)		NĐ HCL TP (mEq/l)		NĐ HCL TP (mEq/l)		Lưu lượng (mEq/2 giờ)	
	BT	HTT	BT	IITT	BT	HTT	BT	IITT
Histamin	160	251	106,8	120,8	94,5	106,6	13,0	25,0
Insulin	165	295	127,0	129,0	113,7	116,4	17,7	32,8
Cơ bản		121		72,2		62,0		7,6
Ban đêm *	302	385	99,2	99,7	84,2	85,6	13,1	28,1

Ghi chú: V: khối lượng, NĐ HCL TP: nồng độ HCL toàn phần. TD: Tự do

* Các giá trị V và lưu lượng tính theo 12 giờ.

3.1.5. Chẩn đoán

Chẩn đoán loét tá tràng chủ yếu dựa vào X quang hoặc nội soi. Đa số loét tá tràng nằm ở phía mặt (trước hoặc sau), do đó hình hình ổ loét được thể hiện trên phim chụp thẳng trước sau sẽ là một ổ đọng thuốc, (ổ loét) ở chính giữa hành tá tràng, xung quanh có một vòng tròn sáng tương ứng với niêm mạc phù nề quanh ổ loét. Hình ảnh hay gặp nhất là hình tập trung các nếp niêm mạc làm biến dạng hành tá tràng, trông giống như hình con bài "nhép". Hình ảnh này có thể phân định là loét đang hoạt động hay là biến dạng của ổ loét đã liền sẹo. Điều này có thể phân định được nếu làm nội soi, dựa trên đặc điểm có hay không màu xanh mê-ty-len.

Khi một bệnh nhân loét tá tràng đã được xác định bằng nội soi thì chụp X quang chỉ có nghĩa khi ta muốn tìm các dấu hẹp do loét nhiều hay ít. Trái lại khi chụp X quang mà thấy rõ loét rồi thì cũng không cần thiết phải nội soi làm gì.

3.1.6. Biến chứng

Được gọi là biến chứng trong khi quá trình diễn biến thấy xuất hiện các hiện tượng bất thường có thể gây nguy hại cho người bệnh. Biến chứng thường xảy ra khi một ổ loét tá tràng không được điều trị. Nhưng cũng có thể xuất hiện nhiều biến chứng.

Mặc dù điều trị nội rất đúng. Có khi biến chứng là dấu hiệu mở màn của bệnh (nhờ đó mà biết mình có bị loét). Ba biến chứng thường gặp là:

- *Thủng*: biến chứng cấp tính, gây niêm mạc phúc mạc toàn thể, cần được chẩn đoán sớm và mổ sớm. Mổ khâu lỗ thủng đơn thuần sau đó điều trị tiếp bằng thuốc. Hoặc có thể áp dụng các phẫu thuật mang tính triệt căn ngay thì đầu (cắt 2/3 dạ dày, khâu thủng phối hợp với các phương pháp cắt thần kinh X).

- *Chảy máu*: Ổ loét ăn mòn thủng vào một mạch máu nằm trong thành tá tràng điển hình nhất là loét mặt sau hành tá tràng ăn thủng vào động mạch vị tá tràng, gây chảy máu dữ dội. Cũng có khi chảy máu chỉ là do loét nông, trợt. Phân làm 3 mức độ chảy máu: nặng, trung bình và nhẹ. Chảy máu nặng là những chảy máu trong đó lượng máu mất từ 1-1,5 lít, gây ra tình trạng mất máu cấp tính: mạch > 110/l phút, huyết áp tối đa < 90 mm Hg, hồng cầu < 2.500.000/ml, huyết sắc tố < 9gr/l và hematocrit < 25%, có biến loạn về huyết động học, đòi hỏi phải truyền máu để ổn định tình hình bệnh nhân. Một chảy máu tiêu hóa cần được theo dõi và điều trị tại trung tâm cấp cứu hồi sức ngoại khoa để trong trường hợp điều trị nội thất bại thì có thể chuyển mổ cấp cứu ngay. Điều trị nội khoa gồm nhiều khâu nhưng chủ yếu là bồi phụ kịp thời khối lượng máu mất. Sau 4 ngày máu ngừng chảy mới coi là ổn định. Những trường hợp loét đã lâu ngày, tuổi > 50 thì nên quyết định mổ sớm, không nên kéo dài điều trị bảo tồn.

- *Hẹp môn vị*: Là một cấp cứu có tri hoãn, nghĩa là có thể có một khoảng thời gian từ 3-5 ngày để chuẩn bị. Trong thời gian này có một số việc cần làm: rửa dạ dày, truyền dịch (bồi phụ nước điện giải), nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch, truyền máu nếu cần thiết. Có thể cho kháng sinh để chống viêm, phù nề niêm mạc dạ dày. Hẹp môn vị là một trong các chỉ định điều trị phẫu thuật của loét tá tràng. Chẩn đoán hẹp môn vị thường không khó, chủ yếu dựa trên các dấu hiệu lâm sàng: nôn thức ăn ngày hôm trước lặc búng óc ách lúc đói, chụp X quang sau 6 giờ thuốc cản quang vẫn còn nguyên hay còn nhiều trong dạ dày.

3.1.7 Điều trị

Loét tá tràng chủ yếu điều trị bằng thuốc (nội khoa), hiện tại có nhiều phác đồ điều trị, nhưng tựu trung đều nhằm vào mấy điểm cơ bản sau đây: thuốc bao bọc và bảo vệ niêm mạc dạ dày, thuốc chống bài tiết acid (loại đối kháng thụ thể H_2 hoặc loại ức chế bơm Proton), các kháng sinh chống nhiễm khuẩn *Helicobacter pylori* (có nhiều công thức khác nhau). Bên cạnh việc dùng thuốc, cần khuyên bệnh nhân nghỉ ngơi tuyệt đối, bỏ thuốc lá và các loại rượu mạnh. Thời gian điều trị có thể từ 6-8 tuần (điều trị tấn công). Cũng đã có những phác đồ thời gian điều trị rút ngắn chỉ trong 1 tuần. Sau 6 tháng điều trị tiếp một đợt bổ sung với thời gian chỉ 2 tuần (chỉ dùng thuốc chống bài tiết acid, không dùng kháng sinh), không đau cũng uống. Từ đó trở đi hàng năm dùng lại liệu bổ sung này, không đau cũng dùng. Đây là cách để chống lại loét tái phát có hiệu quả.

Điều trị phẫu thuật: Loét tá tràng chỉ mổ trong những trường hợp sau đây: (1) điều trị nội đúng qui cách mà không kết quả. (2) Loét thủng gây viêm phúc mạc (3)

chảy máu nặng điều trị nội không kết quả hoặc chảy máu tái phát nhiều lần. (4) Loét gây hẹp môn vị. Khi mổ nên lựa chọn phương pháp mổ nào vừa có tác dụng chữa lành bệnh lâu dài, hợp sinh lý ít di chứng ảnh hưởng đến đời sống của người bệnh. Để phương pháp dẫn lưu phối hợp đặc biệt là phối hợp đặc biệt là phẫu thuật cắt thần kinh chọn lọc cao, ngày càng được nhiều người chú ý và áp dụng, bên cạnh phẫu thuật cắt 2/3 dạ dày kinh điển.

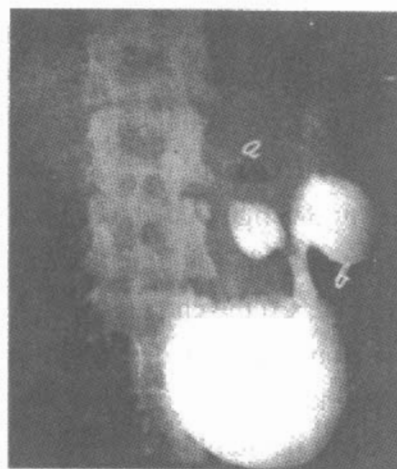
3.2. Loét dạ dày

3.2.1. Lam sàng

Triệu chứng chính là đau thượng vị, đau dữ dội sâu khi ăn và uống thuốc chống acid, giống như trong loét tá tràng. So với loét tá tràng, đau ở loét dạ dày xuất hiện sớm hơn sau khi ăn, khoảng 30 phút. Mỗi đợt đau thường kéo dài hơn so với loét tá tràng, độ trên 4 tuần. Các triệu chứng khác cũng có thể thấy như nôn, chán ăn, đầy bụng. Nếu chỉ căn cứ vào lâm sàng đơn thuần thì không thể phân định được giữa loét dạ dày và loét tá tràng, phải nhờ vào X quang hay nội soi.

3.2.2. X quang

Vị trí loét thường gặp nhất là ở phần ngang bờ cong nhỏ hoặc góc bờ cong nhỏ. Hình ảnh loét nhìn thấy trên phim chụp X quang là hình chiếu nghiêng của ổ loét. Nó được thể hiện bằng một ổ đọng thuốc lồi vượt ra ngoài đường viền của thành dạ dày (BCN), hai bên ở phía chân ổ đọng thuốc này là 2 khuyết lõm, đó chính là hình ảnh tương ứng với bờ niêm mạc phù nề quanh ổ loét. Đôi khi loét sau ăn thủng vào thành dạ dày, tạo thành một hốc ở hàm ếch ở cạnh phần đứng bờ cong nhỏ, có hình một túi nhỏ với 3 mức: barit ở dưới dạng, dịch đọng ở giữa và trên cùng là hơi. Đó chính là loét hình Haudeck



Còn có thể thấy hình ảnh các nếp niêm mạc tập trung về phía ổ loét, có hình lõm như ngón tay chỉ ở bờ cong lớn đối diện với ổ loét ở bờ cong nhỏ.

Những loét ở tiền môn vị thường kéo lệch trục ống môn vị về phía góc bờ cong nhỏ.

Hình ảnh biến dạng của hang vị rất hay đi kèm với loét bờ cong nhỏ, đó chính là hậu quả của hiện tượng teo xơ cơ vùng hang vị.

3.2.3. Nội soi

Loét dạ dày được thể hiện dưới dạng một lõm mất niêm mạc, hình tròn hay bầu dục, đường kính vài milimet tới 1-2 cm. Bờ ổ loét đều đặn, hơi gồ lên một chút chứ không cao rõ như loét ác tính. Các nếp niêm mạc tập trung vào ổ loét dễ mất đi khi bơm hơi vào dạ dày. Nói chung không thể nhận định qua soi mà phân biệt được giữa một loét lành tính và một loét ác tính. Bao giờ cũng phải làm sinh thiết để xác định. Lấy nhiều mảnh ở các vị trí khác nhau quanh ổ loét, ranh giới giữa niêm mạc lành và ổ loét, không nên lấy ở đáy ổ loét vì sẽ chỉ thấy tổ chức hoại tử.

Hình 3-15.
Loét bờ cong nhỏ dạ dày

Một loét dạ dày liền sẹo sẽ cho các hình ảnh khác nhau khi nội soi, tùy theo thời gian liền sẹo sớm hay muộn. Sẹo mới liền (sẹo non): lõm có đáy màu hồng, chứng tỏ có hiện tượng tái phủ biểu mô, với một vài nếp niêm mạc (3-4 nếp) tập trung vào ổ loét, không mất đi khi bơm hơi vào dạ dày. Hình ảnh này cũng có thể nhầm với một ung thư thể loét trượt niêm mạc. Bắt buộc phải làm sinh thiết ở chỗ cho là có tái biểu mô (đáy ổ loét), lấy 3 - 4 mảnh sinh thiết. Một sẹo cũ (lâu) : thấy một đường trắng nhỏ, bao quanh là niêm mạc bình thường. Nhiều loét liền sẹo hoàn toàn không để lại một dấu tích nào trên niêm mạc khi soi.

3.2.4. Thăm dò dịch vị

Bài tiết dịch vị trong loét dạ dày là bình thường (không tăng tiết), có khi lại là thiếu toan. Hiện tượng niêm mạc vùng hang - thân vị đi kèm loét dạ dày phần nào cắt nghĩa hiện tượng thiếu toan này.

Loét dạ dày được phân làm 3 loại (types): (a) loại I: loét bờ cong nhỏ với hang vị và môn vị bình thường. Bài tiết dịch vị ở loại này thấp hơn người bình thường. Loại này chiếm 57% các loét dạ dày nói chung (b) loại (II) : loét bờ cong nhỏ kèm theo có cản trở lưu thông dạ dày hoặc có kèm theo loét tá tràng. Bài tiết dịch vị ở loại này có thể cao, bình thường hay thấp. Loại này ít gặp hơn (22%) nhưng lại được coi là nhóm có nhiều nguy cơ gây biến chứng chảy máu hay thủng. (c) loại III: những loét môn vị, bài tiết dịch vị giống như loét tá tràng, đa tiết, đa toan. Tỷ lệ gặp khoảng 20%.

Dragstedt (1943) cho rằng loét dạ dày thường do tăng tiết dịch vị theo cơ chế thể dịch, do ứ trệ thức ăn ở dạ dày kích thích vào vùng hang vị. Nếu cắt 2 dây thần kinh X toàn bộ mà không làm nên phẫu thuật dẫn lưu phối hợp thì thấy xuất hiện loét dạ dày với tỷ lệ cao.

3.2.5. Chẩn đoán

Cũng như loét tá tràng, chẩn đoán loét dạ dày chủ yếu dựa vào X quang hoặc nội soi. Vấn đề là chẩn đoán phân biệt giữa một loét lành tính với một loét ung thư...

Trên phim chụp X quang khó có thể khẳng định đó là một loét lành tính, tuy nhiên có những hình thái và vị trí loét buộc phải nghi ngờ nhiều đến ung thư, đó là những loét hình thấu kính, loét hang vị, loét bờ cong lớn. Nội soi dạ dày kết hợp với sinh thiết là biện pháp chắc chắn nhất để phân định giữa một loét lành tính với một loét ung thư.

3.2.6. Biến chứng

Cũng như loét tá tràng, loét dạ dày có thể có những biến chứng do thủng, chảy máu hay hẹp môn vị, đặc biệt là những loét tiền môn vị rất dễ gây hẹp. Nói chung, nguy cơ biến chứng của loét dạ dày thấp hơn so với loét tá tràng. Nhưng khi biến chứng của loét dạ dày đã xuất hiện thì nên mổ sớm. Thường là cắt 2/3 dạ dày.

3.2.7. Điều trị

Loét dạ dày chỉ điều trị bằng thuốc khi chắc chắn đó không phải là ung thư (qua nội soi và sinh thiết). Thuốc điều trị cũng giống như loét tá tràng, bao gồm thuốc bọc niêm mạc dạ dày, thuốc chống acid, thuốc chống bài tiết acid, thuốc ức chế bơm proton.. Thời gian dùng thuốc cũng dài hơn so với loét tá tràng, thường ít nhất phải sau 8-10 tuần. Sau khi kết thúc đợt điều trị, phải kiểm tra lại bằng nội soi xem ổ loét đã liền sẹo chưa. Nếu không liền sẹo, phải nghĩ đây là một loét ác tính, phải làm sinh thiết lại hoặc nên chỉ định mổ. Nếu đã liền sẹo, vẫn phải tiếp tục theo dõi qua một nội soi, ít nhất là 1-2 năm sau khi ngừng thuốc. Mỗi năm kiểm tra lại một lần, chủ yếu là không để sót tổn thương ung thư. Loét dạ dày sau khi kiểm tra liền sẹo ổ loét, thường để lại tình trạng viêm niêm mạc dạ dày, bắt đầu là viêm niêm mạc vùng hang vị, sau lan rộng nhanh lên vùng thân vị. Đó chính là lý do sao sau khi loét dạ dày chữa đã liền sẹo mà bệnh nhân vẫn có những triệu chứng khó chịu.

Khi điều trị nội không kết quả, hoặc loét tái phát sau một thời gian ngừng thuốc, nên chỉ định mổ cắt dạ dày 2/3.

3.3. Ung thư dạ dày.

Ung thư dạ dày đứng hàng đầu trong số các ung thư đường tiêu hoá, trên 90% xuất phát từ các biểu mô tuyến của dạ dày (ung thư biểu mô tuyến adenocarcinoma). Đa số các trường hợp ung thư dạ dày hiện nay khi được phát hiện là đã ở giai đoạn muộn: khối u đã xâm lấn hết bề dày của thành dạ dày, các hạch vùng lân cận hoặc các tạng xung quanh, gọi đó là những "ung thư dạ dày tiến triển". Tiên lượng của loại ung thư này rất kém, dù có mổ cắt được khối u.

Từ khi sử dụng kỹ thuật nội soi dạ dày ống mềm và sinh thiết, đã có khả năng phát hiện được ung thư dạ dày ở giai đoạn sớm: tổn thương ung thư còn khu trú ở lớp niêm mạc và dưới niêm mạc, chưa xâm lấn qua lớp cơ niêm. Đó được gọi là "ung thư dạ dày sớm" hay "ung thư nông". Tiên lượng của loại này rất tốt, nếu được mổ cắt bỏ ung thư, tỷ lệ sống thêm sau 5 năm >90%, kể cả ung thư đã có di căn đến hạch lân cận.

3.3.1. Ung thư dạ dày tiến triển

a. Phân loại.

Theo tính chất tổn thương đại thể có các loại:

- Ung thư thể loét: nhìn mắt thường rất khó phân biệt giữa một loét lành tính và loét ung thư, tuy nhiên đối với những ung thư tiến triển thì dễ nhận diện hơn: loét sâu xâm lấn hết thành dạ dày, bờ cao gồ ghề, thành ổ loét đứng thẳng, đáy nhám nhờ dễ chảy máu, xung quanh ổ loét có vùng thâm nhiễm cứng.

- Ung thư thể sùi: tổn thương ban đầu là một khối sùi vào trong lòng dạ dày, khi phát triển to lên thì phần trung tâm khối u thiếu máu nuôi dưỡng, hoại tử rụng đi và tạo thành một loét trung tâm khối u, còn gọi là thể sùi loét.

- Ung thư thể thâm nhiễm cứng: ung thư phát triển chủ yếu ở lớp dưới niêm mạc, rất rộng, biến dạ dày thành một ống cứng, các nếp niêm mạc phía trên bị căng ra, mất các nếp cuộn không có loét, không có u. Thể ung thư này phát triển nhanh, tiên lượng xấu.

b. Triệu chứng và dấu hiệu.

- Cơ năng và toàn thân: không có tính đặc hiệu, gồm nhiều triệu chứng như mệt mỏi, chán ăn, đầy bụng, ậm ạch khó tiêu. Đôi khi có triệu chứng đau nhưng cũng không điển hình, thường là cảm giác tức nặng khó chịu ở thượng vị. Nôn khi khối u vùng hang môn vị gây hẹp. Nuốt nghẹn khi ung thư ở tâm vị.

- Tình trạng giảm sút cân không rõ nguyên nhân hoặc tình trạng thiếu máu cũng là những triệu chứng thường gặp. Tình trạng thiếu máu được cắt nghĩa là do chảy máu rỉ rả, ít một nhưng liên tục từ ổ loét ung thư, kéo dài nhiều ngày mà phân vẫn giữ màu vàng.

- Dấu hiệu thực thể: sờ thấy khối u vùng thượng vị trong 20% các trường hợp. U này thường di động, chắc không đau. Có thể biểu hiện di căn xa của ung thư dạ dày như gan to lổn nhổn, lách to, hạch thượng đòn trái (hạch Troisier), u buồng trứng ở phụ nữ (hội chứng Krukenberg).

c. Xét nghiệm.

- Thiếu máu gặp trong khoảng 40% các trường hợp.

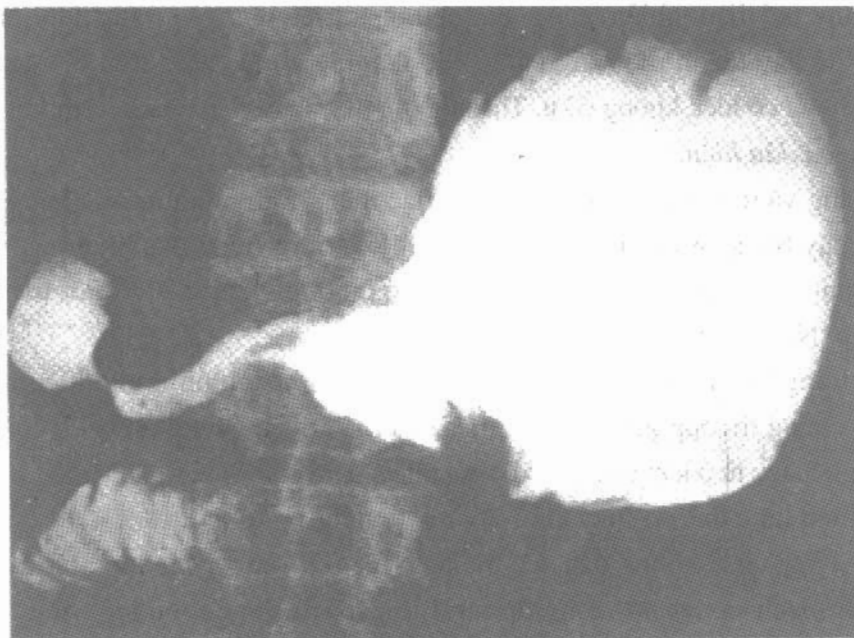
- CEA (kháng nguyên bào thai sinh ung thư): tăng trong khoảng 65% các trường hợp và là dấu hiệu báo hiệu ung thư đã lan rộng.

d. X quang

Chụp dạ dày có barit (chụp phim hàng loạt), có 3 loại hình ảnh X quang phù hợp với 3 loại tổn thương giải phẫu bệnh:

- Hình ổ đọng thuốc: tương ứng với tổn thương thể loét. Điển hình là loét hình thấu kính. Rất khó phân biệt giữa loét lành tính và loét ung thư, phải làm nội soi và sinh thiết mới khẳng định được.

- Hình khuyết: nếu tổn thương là thể sùi: hình khuyết nhám nhờ, hình quả táo gập, hình bánh đường, hình cắt cụt... là những hình ảnh khác nhau của hình khuyết do ung thư dạ dày (3-16)



Hình 3-16

- Hình thâm nhiễm cứng: toàn bộ dạ dày trông như hình một ống nước, không thấy các nhu động mềm mại của dạ dày như bình thường. Loại hình này tương ứng với thể thâm nhiễm cứng (linita plastica).

c. Nội soi và sinh thiết.

Đa số những ung thư dạ dày lớn, muốn chỉ nhìn qua nội soi là có thể nhận biết được ngay: u sùi, loét nhăm nhở, dễ chảy máu... bao giờ cũng nên làm sinh thiết để khẳng định. Vị trí lấy sinh thiết tốt nhất là nơi ranh giới giữa tổ chức niêm mạc có vẻ lành và chỗ có loét hay khối u. Không nên lấy ở trung tâm ổ loét hay u vì thường chỉ thấy tổ chức hoại tử. Khi sinh thiết, lấy ít nhất là 6 mảnh. Nếu tổn thương là loét nghi ung thư mà sinh thiết lại không thấy tế bào ung thư thì phải làm sinh thiết lại, không được vội cho đây là loét lành tính để điều trị nội.

3.3.2. Ung thư dạ dày sớm

Còn gọi là "ung thư nông". Đó là một ung thư còn giới hạn ở niêm mạc (ung thư trong niêm mạc hoặc giai đoạn I); cũng có thể xâm lấn tới lớp dưới niêm mạc (ung thư nông giai đoạn II). Cả hai loại này đều có thể đã có xâm lấn tới hạch.

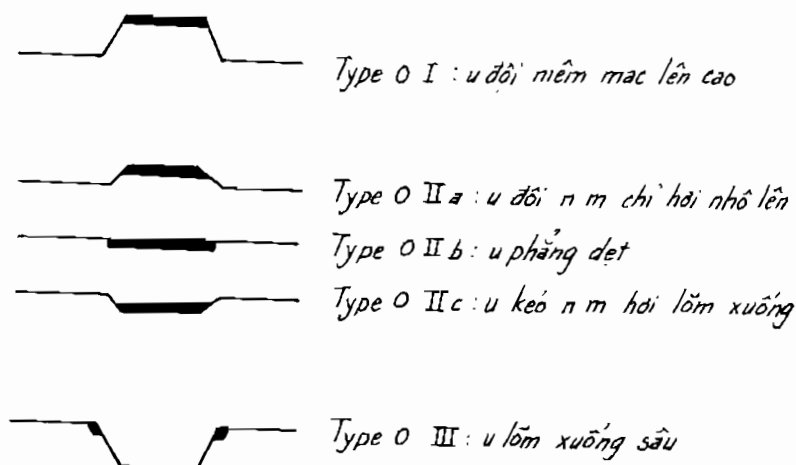
Đây là giai đoạn ung thư dạ dày có tiên lượng khá tốt vì tỷ lệ sống thêm 5 năm sau mổ có thể đạt tới > 90% (so với ung thư dạ dày tiến triển, tỷ lệ này chỉ nằm trong khoảng 1,7-15%).

Tỷ lệ ung thư nông được phát hiện nhiều nhất là ở Nhật Bản (35-60% tổng số các loại ung thư dạ dày được chẩn đoán). Ở Tây Âu và Mỹ, tỷ lệ ung thư nông được chẩn

đoán ít hơn nhiều (15%). Một câu hỏi được đặt ra là: ung thư dạ dày nông là giai đoạn sớm của ung thư tiến triển hay là một hình thái đặc biệt của ung thư dạ dày? rất khó trả lời câu hỏi này. Ý kiến coi đây là loại ung thư đặc biệt thì dựa trên nhận xét: 70% các trường hợp ung thư nông có các triệu chứng đã xuất hiện kéo dài hơn một năm. Còn ý kiến nghiêng về khả năng thứ nhất (là giai đoạn sớm của ung thư dạ dày tiến triển) lại dựa trên nhận xét tuổi mắc bệnh ở nhóm ung thư sớm thấp hơn (trung bình trẻ hơn 10 tuổi), nam nhiều hơn nữ... dù là khả năng nào thì điều quan trọng là phải chẩn đoán được ung thư dạ dày nông ngay từ khi làm nội soi lần đầu vì một triệu chứng nghi ngờ nào đó.

a. Phân loại

Các tác giả Nhật Bản xếp ung thư nông vào "loại 0" (type 0) tức là u nông, dẹt, có hoặc không có hiện tượng niêm mạc nhô lên hoặc lõm xuống. Căn cứ vào đặc điểm này ung thư nông lại được chia ra thành các nhóm nhỏ hơn (hình 3-17).



Hình 3-17

Typ 0 I: U đội niêm mạc lên cao.

Typ 0 IIa: U đội niêm mạc chỉ hơi nhô lên.

Typ 0 IIb: U phẳng dẹt

Typ 0 IIc: U kéo niêm mạc hơi lõm xuống.

Typ 0 III: U lõm xuống sâu.

Phân loại trên đây có thể đơn giản hoá thành ba loại (types):

- Type I : ung thư lõi lên cao (polype ung thư hoá)
- Type I : ung thư loét loét niêm mạc (muco - erosif).
- Type I : ung thư loét điển hình.

b. Triệu chứng và dấu hiệu

Các triệu chứng lâm sàng của ung thư dạ dày nông hoặc không cố, hoặc không rõ ràng. Có thể gặp các triệu chứng đau (70 - 90% các trường hợp), gầy sút cân (50 - 60%). Rất ít khi thấy dấu hiệu chảy máu. Tình trạng toàn thân hầu như không thay đổi hoặc thay đổi không rõ rệt. Khám thực thể không phát hiện được gì đặc biệt.

c. X quang

Rất khó phát hiện tổn thương, ngay cả với phương pháp chụp đối quang kép. Các dấu hiệu X quang mà Gumann mô tả như hình ảnh cao nguyên, hình ảnh "tấm ván bập bênh" ... Trên thực tế rất ít khi thấy.

Nội soi ống mềm là phương tiện duy nhất có hiệu quả để phát hiện các tổn thương ung thư dạ dày nông. Ngoài làm nội soi cần nắm vững các phân loại ung thư dạ dày nông vừa nêu trên để nhận dạng và phát triển. Ví dụ loại ung thư loét loét - niêm mạc (myco - erosif) rất dễ nhận biết nằm nông trên mặt niêm mạc, trông như một vết loét có đáy màu hồng, bờ không đều, xung quanh có các nếp niêm mạc quy tụ, hơi gồ lên cao nhưng vẫn mềm mại. Tính chất này có thể cảm nhận được bằng cách dùng đầu kim sinh thiết chạm nhẹ vào. Làm sinh thiết ở đây không khó, và phải bấm vào trung tâm vết loét chứ không phải ở ranh giới rìa vết loét.

Loại : loét - ung thư" (ulcerocancer) hoặc **typ III** rất dễ nhầm với loét lành tính. Chính đây là trường hợp phải kiểm tra sinh thiết nhiều lần cho đến khi phân định được rõ ràng ung thư hay loét. Trường hợp này khi sinh thiết phải bấm vào vùng rìa giữa chỗ có mờ trắng (hoại tử) và chỗ hồng (niêm mạc lành). Lấy nhiều mảnh tương tự quanh ổ loét nghi ngờ.

d. Điều trị và tiên lượng

Điều trị ung thư dạ dày chủ yếu bằng phẫu thuật, cắt bỏ rộng rãi phần dạ dày có tổn thương. Các biện pháp điều trị khác chỉ được coi như những điều trị hỗ trợ như hoá chất, miễn dịch trị liệu, tác dụng thực tế vẫn còn chưa được khẳng định. Điều trị ung thư dạ dày không phải là một cấp cứu, bao giờ cũng có đủ thời gian để suy nghĩ kỹ về những việc sẽ làm và chọn giải pháp tối ưu cho người bệnh.

e. Các kỹ thuật mổ

- Cắt dạ dày bán phần : cắt 3/4 hoặc 4/5 dạ dày, phẫu thuật này dành cho những khối u nằm ở hang môn vị, chưa vượt quá góc bờ cong nhỏ dạ dày. Cắt dạ dày bán phần cực trên (phẫu thuật Sweet) được chỉ định cho một số trường hợp ung thư tâm vị trong đó thực quản bị xâm lấn, không thể cắt toàn bộ dạ dày được. Phẫu thuật Sweet hiện nay

ít còn được sử dụng. Miệng nối thực quản - dạ dày có thể thực hiện qua đường ngực, qua đường bụng.

- Cắt dạ dày toàn bộ : chỉ định cho những ung thư ở thân vị, ở hang vị lan lên thân vị, ung thư tâm vị hoặc ung thư thể thâm nhiễm cứng (linitis plastica).

- Cắt dạ dày mở rộng: ngoài cắt dạ dày (bán phần hoặc toàn bộ) còn cắt thêm một hoặc nhiều tạng khác lân cận do ung thư xâm lấn tới: cắt lách tụy, đại tràng ngang hoặc cắt phần tuỷ gan (hay gặp là cắt gan trái).

Trong mổ ung thư dạ dày bao giờ cũng lấy hết mạc nối lớn cắt các cuống mạch ở tận gốc và nạo vét hạch kỹ.

- Phẫu thuật tạm thời: khi khối u quá lớn, không có khả năng cắt bỏ, có thể thực hiện các biện pháp tạm thời như nối vị tràng, mở thông hồng tràng, chủ yếu là lấy đường nuôi dưỡng.

f. tiên lượng

Tiên lượng sau mổ ung thư dạ dày dựa vào phân loại ung thư (TNM) và tính chất biệt hoá của tế bào ung thư. Ung thư biểu mô adenocarcinoma) biệt hoá càng mạnh, tiên lượng càng tốt. Ung thư nông có tiên lượng tốt nhất : tỉ lệ sống 5 năm sau mổ > 90%.

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA RUỘT NON

Ruột non là phần ống tiêu hóa đi từ môn vị đến manh tràng. Cấu trúc, chức năng và bệnh của tá tràng đã mô tả ở chương III. Hồng tràng và hồi tràng sẽ được mô tả trong chương này.

1. MỘT SỐ ĐIỂM CƠ BẢN VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

1.1. Giải phẫu

1.1.1. Giải phẫu đại thể

Ở người trưởng thành, ruột non dài từ 5-6 m, đi từ dây chằng Treitz tới van hồi - mang tràng. 2/5 đoạn đầu tiên, nối tiếp với tá tràng ở phía trên, gọi là hồng tràng. 3/5 còn lại tiếp theo ở phía dưới được gọi là hồi tràng. Không có đường ranh giới rõ ràng giữa hai đoạn ruột này. Tuy nhiên, có thể nhận thấy rõ một điều là, ruột non càng đi xa xuống dưới thì lòng ruột càng hẹp lại, các cung mạch mạc treo ruột càng trở nên phức tạp, và các nếp niêm mạc vòng tròn càng thấp dần và thưa dần. Nói chung, hồng tràng nằm bên phía khoang bụng, hồi tràng nằm ở tiểu khung và hố chậu phải.

Ruột non được cố định vào thành bụng sau mạc treo, đó chính là nếp gấp quặt ngược của lá phúc mạc thành sau. Nếp phúc mạc xuất phát từ một đường nằm chéo từ trên xuống dưới và từ trái qua phải, nghĩa là một đường chéo đi từ bên trái đường giữa tới hố chậu phải. Mạc treo tiếp cận với ruột non ở một bờ, sau đó ôm vòng ố sát lấy toàn bộ chu vi ruột và được gọi là phúc mạc thành hay thanh mạc ruột non.

Mạc treo có chứa mỡ, mạch máu, bạch mạch, hạch bạch huyết và thần kinh. Động mạch mạc treo tràng trên cung cấp máu động mạch cho hồng tràng và hồi tràng. Các mạch máu khi đến gần bờ ruột non thì tiếp nối với nhau tạo thành rất nhiều các cung mạch cuối cùng mới tách ra thành các mạch thẳng ngắn đi vào bờ ruột, (bờ mạc treo). Bờ tự do của ruột non (đối chiếu với bờ mạc treo) được cấp máu động mạch ít hơn phía bờ mạc treo, vì thế khi máu không đủ cấp thì phía bờ tự do bị thiếu máu trước tiên. Máu tĩnh mạch từ ruột non được dẫn về tĩnh mạch mạc treo tràng trên và sau đó đổ về gan qua tĩnh mạch cửa.

Các mảng bạch huyết dưới niêm mạc (mảng Peyer) thấy nhiều ở hồi tràng hơn là ở hồng tràng. Các ống bạch huyết thu gom bạch huyết từ ruột non, đi qua các trạm hạch bạch huyết rồi cuối cùng đổ về các hồ chứa đường chấp.

Thần kinh phó giao cảm của ruột non xuất phát từ dây thần kinh phế vị (dây thần

kinh X) bên phải và thần kinh giao cảm xuất phát từ thần kinh tạng của bờ cong nhỏ và bờ cong lớn dạ dày. Cả hai loại dây thần kinh "tự động" đều có các sợi hướng tâm và ly tâm, nhưng hiện tượng "đau" của ruột non thì chỉ do hướng tâm của thần kinh giao cảm mà thôi.

1.1.2. Giải phẫu vi thể

Thành ruột non bao gồm 4 lớp: Niêm mạc, dưới niêm mạc, cơ và thanh mạc.

- Niêm mạc: Bề mặt hấp thụ cả niêm mạc ruột được nhân lên gấp nhiều lần nhờ các cuộn niêm mạc hình vòng tròn. Các cuộn này cao và ở nhiều phần trên ruột non (hỗng tràng) hơn là phần hồi tràng. Trên bề mặt của các cuộn niêm mạc ấy có các nhú niêm mạc (cao không quá 1mm), mỗi nhú có một lỗ tiết, động mạch và tĩnh mạch, lại có các sợi cơ từ lớp cơ niêm đi tới làm cho các nhú này có thể co bóp được. Các nhú này lại được phủ trên bề mặt bởi các tế bào biểu mô trụ với rất nhiều các nhung mao có chiều cao 1µm). Chính nhờ các nhú mà khả năng hấp thụ của niêm mạc ruột được tăng lên gấp 8 lần, và các nhung mao tăng thêm gấp 14 - 24 lần. Toàn bộ vùng hấp thụ của ruột non như vậy tính ra là vào khoảng từ 200-500m².

- Lớp biểu mô phủ của ruột non gồm nhiều loại tế bào: Tế bào trụ, tế bào chế nhầy, tế bào Paneth, tế bào nội tiết, và tế bào M. Tế bào trụ có chức năng hấp thụ; chúng khởi phát từ các tế bào không biệt hoá tăng trưởng không ngừng tại các hốc tuyến Lieberkuhn và di chuyển tới đỉnh của các nhung mao. Tất cả các quá trình đó diễn ra trong vòng từ 3-7 ngày. Thời gian tồn tại của tế bào trụ ở người là 5-6 ngày.

Các tế bào nhầy cũng xuất phát từ các hốc tuyến và cũng di chuyển về phía đỉnh của các nhung mao; các tế bào chế nhầy trưởng thành được gọi là các tế bào hình dài (goblet cells). Các tế bào Paneth chỉ thấy ở các hốc tuyến; chức năng không được rõ, có thể là tham gia vào nhiệm vụ chế tiết. Các tế bào nội tiết có rất nhiều hạt bào tương trong đó chứa 5-hydroxytryptamin và nhiều peptid khác. Nhiều nhất là các tế bào enterochromaffin; cũng thấy có sự hiện diện của các tế bào N (chứa neurotensin) tế bào L (glucagon), và các tế bào khác chứa motilin và cholecystokinin. Tế bào M là những tế bào dạng màng rất mỏng bao phủ các mảng Peyer. Chúng có khả năng thu gom các kháng nguyên trong lòng ruột như protein và các vi sinh vật.

- Các lớp khác : lớp dưới niêm mạc là một lớp xơ chun chứa mạch máu và thần kinh. Lớp niêm mạc là thành phần cấu trúc khoẻ nhất của thành ruột và bắt buộc phải lấy nó khi khâu nối ruột. Lớp cơ bao gồm hai lớp áo: bên trong là lớp áo hình vòng và bên ngoài là các sợi cơ dọc. Thanh mạc là lớp bao phủ ngoài cùng của thành ruột.

1.2 Sinh lý

1.2.1. Vận động

Hoạt động cơ học của ruột non có nhiều hình thức:

- **Co thắt** : chủ yếu do cơ vòng, khi cơ vòng co thắt, từng đoạn ruột non thu nhỏ thiết diện, dịch tiêu hoá nhờ đó ngấm sâu vào khối thức ăn trong ruột .

- **Cử động quả lắc**: do lớp cơ dọc ở hai bên của ruột thay nhau co giãn làm cho các đoạn ruột lật bên này rồi bên kia, khiến dịch tiêu hoá nhào trộn kỹ vào khối thức ăn, tăng cường tốc độ tiêu hoá thức ăn.

- **Nhu động**: là những co thắt lan truyền theo kiểu làn sóng, theo chiều từ dạ dày xuống ruột già, với tốc độ 3m/giây. Cử động này có tác dụng vận chuyển thức ăn. khi nó tăng lên, (do viêm ruột, do hưng phấn dây X...), vận dụng chuyển thức ăn trong ruột tăng lên, có thể gây ra ỉa chảy. Nhu động ruột non cũng còn làm dễ dàng cho việc hấp thụ

- **Phản nhu động**: cũng là những co thắt lan truyền theo kiểu làn sóng, nhưng theo chiều ngược lại với nhu động. Phản nhu động dồn ngược thức ăn lên do đó kéo dài thời gian tiêu hoá và hấp thụ thức ăn trong ruột non. Phản nhu động tăng lên trong lúc nôn, có thể dồn các chất chứa trong ruột tá lên dạ dày. Khi tăng quá mạnh, có thể làm cho một đoạn ruột non lồng vào trong đoạn trên liền kề .

Tất cả các hình thức hoạt động cơ học của ruột non đều thực hiện tự động dưới sự điều khiển của đám rối thần kinh Auerbach. Kích thích dây X và motilin (một hormone của ống tiêu hoá) sẽ làm tăng nhu động ruột non. Những kích thích tại chỗ do giun, do viêm ruột... cũng làm tăng hoạt động của ruột non. (Theo "Bài giảng sinh lý học" của Bộ môn sinh lý học, Trường đại học y khoa Hà Nội, NXB y học Hà Nội -1987, trang 98)

1.2.2 Tiêu hoá, bài tiết và hấp thụ

Ruột non có 2 chức năng tiêu hoá chính: hoàn tất quá trình tiêu hoá thức ăn và hấp thụ

- **Nước và các chất điện giải**: mỗi ngày có khoảng từ 5-9 lít nước tiếp xúc với bề mặt hấp thụ của ruột non, bao gồm các dịch vào qua đường miệng (ăn và uống), nước bọt, dịch dạ dày, nước mật, dịch tụy và dịch tiết của ruột non. Trong số đó, chỉ có khoảng 1-2 lít nước được tổng từ hồi tràng xuống đại tràng. Như vậy là khối lượng nước được hấp thụ qua ruột non là khá lớn và nơi hấp thụ chủ yếu qua các nhung mao còn bài tiết thì ở các hốc tuyến, một khối lượng khá lớn nước và các chất hoà tan được vận chuyển qua các "đường tắt" nằm giữa các tế bào, đó là các khoang tiếp nối rất nhỏ giữa các tế bào được coi như các lỗ của một màng lọc cực mịn, qua đó nước vận chuyển qua lại một cách thụ động dưới tác động cân bằng của áp lực thẩm thấu và thuỷ tĩnh của khối dịch trong lòng ruột và trong khoang gian bào. Các lỗ này ở đoạn hồi tràng (0,7-0,9 mm) rộng hơn ở đoạn hồi tràng (0, 3-0, 4mm). Các dung dịch ưu trương trong lòng tá tràng và phần đầu hồi tràng sẽ nhanh chóng

được cân bằng về mặt áp lực thẩm thấu so với máu nhưng vì áp lực thẩm thấu của các chất chứa trong lòng ruột vẫn tiếp tục tăng lên do sự phân đoạn của các phân tử lớn thành những phân tử nhỏ hơn nên vẫn có một số khá nhiều nước đi vào lòng ruột. Nước hấp thụ kéo theo sự di chuyển chủ động của các ion và các phân tử nhỏ như glucose và acid amin. Nói tóm lại, nước khuếch tán thụ động theo các chất hoà tan, do đó dịch chứa trong lòng ruột luôn luôn đẳng trương với máu. Nước cũng còn hấp thụ bằng cơ chế tích cực, đặc biệt ở ruột già.

Hấp thụ các chất vô cơ : các chất vô cơ được hấp thụ dưới dạng các ion. Phần lớn các ion dương (+) được hấp thụ bằng cơ chế tích cực. Các ion $2+$ hấp thụ chậm hơn các ion $1+$. Mg^{++} uống nhiều sẽ ứ lại ở ruột, hút nước vào làm căng ruột gây tăng nhu động, được làm bằng thuốc (tẩy) ruột. Các ion (-) được vận chuyển thụ động theo các ion dương (+).

- *Carbohydrat*: một nửa lượng calo cung cấp trong cơ thể mỗi ngày là từ các tinh bột dưới dạng polysaccharid và glycogen; các đường dạng disaccharid. Tiêu hoá từ bột bắt đầu bởi amylase; của nước bọt và được hoàn tất bởi amylase của tụy trong tá tràng và phần đầu hồi tràng. Sản phẩm của quá trình thuỷ phân là các đường monosaccharid: glucose, galactose và fructose được vận chuyển qua niêm mạc ruột vào thẳng máu của hệ tĩnh mạch cửa. Sự vận chuyển của các ose này được thực hiện là nhờ chất tải, công thức của chất tải này được xác định .Na, vit B_1 , B_5 , và B_6 thúc đẩy sự hấp thụ ose qua chất tải.

Mặc dầu toàn bộ ruột non đều có khả năng tiêu hoá và hấp thu carbohydrat, nhưng quá trình ấy chủ yếu là xảy ra ở tá tràng và phần đầu hồi tràng. Có khoảng 10% tinh bột chưa hấp thụ được tổng xuống đại tràng.

- *Protein*: protein được phân giải và tiêu hoá một phần trong dạ dày nhưng đây không phải là chủ yếu. Các men tụy tiêu hoá protein để tạo thành các acid amin tự do và các oligopeptid; các oligopeptid lại được tác động bởi carboxypeptidase và aminopeptidase tại bề mặt các nhung mao để giải phóng ra các acid amin, dipeptid và tripeptid. Các acid amin được hấp thu qua niêm mạc ruột theo cùng một cơ chế như đối với các monosaccharid. Các dipeptid và tripeptid được hấp thu theo một cơ chế tích cực (chủ động) vào trong các tế bào trụ, tại đó chúng được thuỷ phân hoàn toàn để tạo ra các acid amin. Hơn 80% hấp thu protein xảy ra ở 100 cm đầu tiên của hồi tràng: như vậy rõ ràng protein ăn vào được hoàn toàn hấp thu; protein xuất tiết ra trong phân là những protein có nguồn gốc từ vi khuẩn, các tế bào của niêm mạc bị bong ra và các mucoprotein.

- *Các chất mỡ*: lipid được hấp thu chủ yếu dưới dạng acid béo, monoglycerid, glycerol, sterol tự do. Glycerol hoà tan trong nước, được hấp thu như một ose, bằng cơ chế khuếch tán.

Acid béo và monoglycerid hợp cùng với muối mật thành những mixen có đường kính 3-10 nm

Các mixen này gắn vào chất cảm thụ đặc hiệu nằm ở gốc của các vi nhung mao và được vận chuyển tích cực vào bào tương của tế bào niêm mạc ruột. Tại đây, các acid béo và monoglycerid tách ra, sau đó phần lớn được tái tổng hợp thành triglycerid và photpholipid. Những lipid này được bọc trong một lớp protid, do tế bào niêm mạc ruột tổng hợp, tạo thành những chylomicrons 100-200m đường kính. Các chylomicrons được bài tiết qua màng bên của các tế bào niêm mạc ruột, rồi từ đó theo hệ thống bạch mạch mà đi vào máu tuần hoàn ở tĩnh mạch dưới đòn. Một số những acid béo có dưới 10 carbon có thể được vận chuyển dưới dạng tự do, theo tĩnh mạch cửa về gan, tại đây bị thiêu đốt cung cấp năng lượng cho các tế bào gan.

Bình thường, đa phần các chất mỡ ăn vào được tiêu hóa và hấp thu ở tá tràng và phần đầu hồi tràng với sự giúp đỡ của các muối mật. Các acid mật kết hợp được hấp thu tích cực ở cuối hồi tràng, theo tĩnh mạch cửa về trở lại gan, tại đây chúng lại được bài tiết vào mật. Trường hợp hồi tràng bị bệnh hoặc cắt bỏ mất nhiều hồi tràng thì vòng lưu thông ruột - gan này sẽ bị cắt đứt, lượng acid mật xuống đại tràng tăng lên và hậu quả tiếp theo là làm tăng bài tiết nước và điện giải, từ đó sinh ra ỉa chảy.

- Vitamin: Tất cả các vitamin đều được hấp thu dưới dạng tự do nhưng không bị phân giải. Đa số vitamin được hấp thu nhờ các cơ chế vận chuyển tích cực. Vitamin B₁ phải được phosphoryl hoá và chỉ được hấp thu mạnh khi ăn vào cùng với thức ăn. Người ta đã chứng minh được những chất tải trong hấp thu vitamin B₁₂, acid folic và vitamin D.

2. TRIỆU CHỨNG HỌC

2.1. Hội chứng ruột ngắn

2.1.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Sau bị cắt bỏ quá nhiều ruột non.

Ỉa chảy

Ỉa phân sống (phân có chất mỡ).

Suy dinh dưỡng

2.1.2. Những vấn đề chung

Bình thường khả năng hấp thu của ruột non bao giờ cũng vượt quá nhu cầu cần thiết. Hội chứng "ruột ngắn" xảy ra sau cắt đoạn mất nhiều ruột non do chấn thương, do tắc mạch mạc treo ruột, viêm ruột, tắc xoắn ruột non hoặc ung thư... viêm ruột hoại tử và teo ruột bẩm sinh là những nguyên nhân thường gặp ở trẻ em.

Khả năng duy trì dinh dưỡng của bệnh nhân sau khi bị cắt mất nhiều đoạn ruột non là phụ thuộc vào độ dài và vị trí của phần ruột bị cắt bỏ, vào việc van hồi - manh tràng còn

hay mất, vào chức năng hấp thu và thích ứng của đoạn ruột còn lại. Khi ruột non còn lại chỉ 3 m hoặc ít hơn thì xảy ra các bất thường dinh dưỡng nghiêm trọng. Nếu còn lại chỉ 1 m hoặc ít hơn thì phải nuôi dưỡng hỗ trợ tại nhà qua đường tĩnh mạch gần như vĩnh viễn.

Nếu hồi tràng bị cắt bỏ, hồi tràng có thể làm thay nhiệm vụ hấp thu. Vì việc vận chuyển muối mật, vitamin B₁₂ và cholesterol xảy ra ở hồi tràng nên khi hồi tràng bị cắt bỏ thì rất khó thích nghi. Hấp thu muối mật kém sẽ dẫn đến ỉa chảy và ỉa phân sống (ỉa chất mỡ) sẽ xuất hiện nếu đoạn đầu hồi tràng bị cắt bỏ mất một đoạn ≥ 100 cm. Ỉa chảy và ỉa phân sống càng rõ hơn nếu van hồi manh tràng bị cắt bỏ vì cơ thắt này có tác dụng làm chậm lưu thông ruột non vào đại tràng, đồng thời nó cũng ngăn cản vi khuẩn từ đại tràng lên ruột non. Những bệnh nhân bị cắt đại tràng lại kèm theo cắt mất nhiều ruột non thì việc điều trị sau đó là khó khăn nhất.

Sỏi tiết niệu dạng oxalat calci xuất hiện ở 7-10% trong số những bệnh nhân bị cắt hồi tràng rộng rãi (đại tràng còn nguyên). Tình trạng này, với tên gọi "oxalat - niệu tăng quá mức do ruột", là hậu quả của việc hấp thu quá mức oxalat ở đại tràng. Ở đây có vai trò hợp lực của hai cơ chế tác động: (1) Các acid béo không được hấp thu kết hợp với calci, ngăn cản sự hình thành oxalat calci không tan là như vậy để cho oxalat còn lại sẽ sẵn sàng được hấp thu. (2) Các acid béo không hấp thu và acid mật là tăng khả năng thấm của niêm mạc ruột đối với oxalat. Ở một số bệnh nhân sau khi bị cắt mất quá nhiều ruột non, thấy xuất hiện hiện tượng tăng tiết dịch dạ dày. Hiện tượng này càng rõ nếu phần ruột bị cắt bỏ đoạn trên của ruột non. Sau một thời gian, tình trạng này sẽ được cải thiện dần. Dịch dạ dày chảy ra quá nhiều sẽ làm tổn hại đến niêm mạc của phần trên ruột non, ức chế hoạt động của lipase và trypsin do pH trong lòng ruột bị giảm thấp, và như vậy làm tăng tải lượng các chất hoà tan trong lòng ruột còn lại. Hiện tượng tăng tiết acid có thể là hậu quả của việc mất các hormon ức chế bình thường do ruột non cung cấp. Trong một số trường hợp cũng đã phát hiện thấy có tăng nồng độ gastrin huyết thanh khi đói và sau khi ăn.

2.1.3 Lâm sàng

Điển hình nhất là dấu hiệu: giai đoạn ngay sau khi mổ, mỗi ngày mất một khối lượng dịch và điện giải khoảng 2 lít do ỉa chảy. Mức độ ỉa chảy sẽ giảm xuống sau vài tuần và duy trì ở mức độ có thể chấp nhận được trong đa số trường hợp. Bệnh nhân dần dần có khả năng thích nghi, từ chỗ phụ thuộc nhiều vào nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch, có thể chỉ dùng đường ăn qua miệng nhờ vào khả năng hấp thụ ruột của đoạn còn lại ngày một tăng hơn. Niêm mạc ruột trở nên phát triển hơn, các nhung mao dài ra và các hốc tuyến sâu xuống hơn; thành ruột dày lên, dài ra và dãn hơn. Mức độ của những phản ứng này tỷ lệ với

khối lượng ruột bị cắt bỏ nhiều hay ít, phụ thuộc vào vị trí của đoạn ruột bị cắt (đoạn đầu có phản ứng mạnh hơn đoạn cuối) và vào việc trong lòng ruột có hay không dịch lưu chuyển (ruột rỗng hay có dịch nuôi dưỡng). Việc nuôi dưỡng đóng vai trò hết sức quan trọng, lúc đầu tuy phải dùng qua đường tĩnh mạch nhưng vẫn phải phối hợp đồng thời cả đường ruột. Đặc biệt chú ý cung cấp các acid béo chuỗi ngắn, rất cần cho quá trình tăng trưởng. Các bài tiết (mật, dịch tụy) và các hormon của ruột (đặc biệt enteroglucagon) cũng rất quan trọng. Một số các yếu tố khác cũng góp phần đẩy nhanh quá trình thích nghi của ruột: các yếu tố thần kinh, việc cấp máu, vi khuẩn trong ruột và những yếu tố khác ...

2.1.4 Điều trị

- Các biện pháp toàn thân:

. Giai đoạn 1: (nuôi dưỡng qua tĩnh mạch), ở giai đoạn này, kéo dài khoảng 1-3 tháng, không nên cho bệnh nhân bất cứ thứ gì qua đường miệng. Hoàn toàn nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch, kể cả việc cung cấp nước và điện giải cũng phải duy trì thận trọng. Giảm bài tiết dịch dạ dày bằng cách cho anti- H_2 (tiêm), chống ỉa chảy (ví dụ cho loperamide), bảo vệ da qua hậu môn khỏi bị kích thích. Somatostatin ít có giá trị trong việc giảm khối lượng phân (ỉa chảy).

. Giai đoạn 2: (nuôi dưỡng tĩnh mạch và đường miệng), chỉ nên bắt đầu cho ăn khi nào lượng ỉa chảy giảm xuống còn < 2, 5 lít/ngày. Vẫn phải duy trì nuôi dưỡng tĩnh mạch khi bắt đầu cho ăn. Có thể cho uống dung dịch orezol. Tiếp theo là các dịch nuôi dưỡng có nồng độ đẳng trương như ensure. Sữa có thể làm cho ỉa chảy tăng lên vì toàn bộ hoạt động của men lactase ruột bị suy giảm nghiêm trọng sau khi bị cắt mất quá nhiều ruột non .

. Giai đoạn 3: (nuôi dưỡng hoàn toàn qua miệng), nếu ruột non còn lại chừng 1-2m thì độ 6 tháng sau có thể hy vọng lập lại đường nuôi dưỡng hoàn toàn qua miệng, nhưng để thích nghi hoàn toàn thì phải mất tới 2 năm. Trong đa số trường hợp, có thể đạt được mong muốn chính đáng của bệnh nhân là làm sao duy trì được trọng lượng cơ thể ở mức thấp hơn 20% so với trọng lượng bình thường, thích nghi được với những thói quen mới của ruột, lao động sinh hoạt tương đối bình thường. Nếu việc ăn qua đường miệng mà không chịu được thì bắt buộc phải duy trì nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch kéo dài tại nhà. Đối với những người bị cắt bỏ mất nhiều hồi tràng, phải cung cấp nhiều vitamin B_{12} (1000 μ g tiêm bắp, 2-3 tháng tiêm một lần) trong suốt đời. Có thể ngăn ngừa tình trạng tăng quá mức oxalat calci trong nước tiểu bằng chế độ ăn ít mỡ và oxalat; uống thêm calci và citrat có thể có ích cho bệnh nhân. Để chữa chứng ỉa chảy, đa số bệnh nhân ưa dùng imodium hơn là cholestyramin. Các men tụy cũng có thể làm giảm ỉa chảy. Cần đề phòng hiện tượng thiếu

magnesium, vitamin D, A, K và các vitamin tan trong nước. Hiện tượng mềm xương rất hay xảy ra nhưng không mấy khi phát hiện thấy trên phim chụp X quang. Chỉ có thể chẩn đoán được bằng sinh thiết xương. Các thuốc anti - H₂ có tác dụng làm giảm bài tiết dịch dạ dày và cải thiện khả năng hấp thu trong giai đoạn đầu nhưng không cần kéo dài thời gian dùng. Nguy cơ sỏi mật tăng ở bệnh nhân bị có hội chứng ruột ngắn, vì thế khi có triệu chứng nghi ngờ hoặc gợi ý, cần kiểm tra ngay để phát hiện, sỏi ở đây thường là sỏi sắc tố hơn là sỏi cholesterol.

- Các biện pháp phẫu thuật hỗ trợ

Một số biện pháp phẫu thuật có thể thực hiện nhưng không thường xuyên, nhằm mục đích làm chậm lưu thông ruột, giảm bài tiết acid dạ dày hoặc tăng bề mặt hấp thụ của ruột. Sử dụng các quai ruột đảo ngược; tạo ra nhu động ngược chiều, tạo ra các van với hy vọng làm chậm nhu động ruột và cải thiện khả năng hấp thụ...là các biện pháp có thể và đã được áp dụng. Nhưng không có biện pháp nào tỏ ra có hiệu quả một cách rõ rệt. Các thủ thuật đó ít nhiều có tác dụng làm tăng thêm sự sinh trưởng của vi khuẩn, làm tổn thương thêm ruột và làm hẹp tắc ruột, vì thế có khi chúng lại làm cho tình thế xấu hơn. Nhiều biện pháp khác để khắc phục ruột ngắn còn đang trong quá trình thử nghiệm.

2.2 . Tắc ruột non

2.2.1 Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Tắc hoàn toàn ruột non ở cao:

Nôn

Đầy bụng khó chịu

Dấu hiệu Xquang bất thường khi cho uống barit

Tắc ruột non ở đoạn giữa và đoạn thấp (đoạn cuối)

Đau bụng cơn

Nôn

Chướng bụng

Cơn nhu động ruột

Xquang: hình mức hơi- nước

2.2.2 Những vấn đề chung

Tắc ruột là bệnh ngoại khoa thường gặp nhất của ruột non. Gọi là tắc ruột cơ học khi có một nguyên nhân cụ thể cản trở lưu thông của ruột (hơi và các chất dịch trong lòng ruột). Tắc do nghẽn khi vật cản nằm trong lòng ruột gây tắc. Tắc do nghẹt thì không chỉ lưu thông

ruột bị cản mà mạch máu nuôi ruột (cả động lẫn tĩnh mạch) đều bị nghẹt và dẫn đến hoại tử thành ruột .

- *Nguyên nhân:*

Do dính: dính là nguyên nhân thường gặp nhất của tắc ruột cơ học. Nguyên nhân dẫn đến dính hay thấy nhất là sau phẫu thuật bụng.

Thoát vị: ruột non chui qua lỗ thoát vị và bị nghẹt là nguyên nhân thường đứng hàng thứ hai. Thoát vị đùi dễ gây nghẹt hơn thoát vị bẹn hoặc thoát vị rốn. Thoát vị trong (qua lỗ bịt, qua khe winsslow, hoặc các khe, lỗ bất thường về giải phẫu) ít gặp hơn

Do ung thư: các khối u ung thư có thể gây hẹp lòng ruột từ từ rồi dẫn đến tắc hoàn toàn. Cũng có khi chính khối u là điểm khởi phát của một lồng ruột. Các triệu chứng của tắc ruột ở đây diễn ra từ từ, lúc tắc lúc không; thường kèm theo dấu hiệu thiếu máu.

Lồng ruột: một quai ruột non lồng vào quai khác, tình huống này ít gặp ở người trưởng thành, nguyên nhân khởi phát thường là một polyp hoặc tổn thương nào đó trong lòng ruột. Lồng ruột non hay gặp hơn ở trẻ em, nhất là trẻ còn đang bú. Triệu chứng khá điển hình và dễ nhận biết: đau bụng khóc thét, bỏ bú, nôn, ỉa máu và sờ bụng thấy u (khối lồng).

Xoắn ruột: một hoặc nhiều quai ruột quay xung quanh một điểm cố định, thường đó là hậu quả của một dị tật bẩm sinh hoặc một chỗ dính mới mắc. Khởi đầu thường đột ngột, tình trạng nghẹt ruột xuất hiện rất nhanh. Ruột quay dở dang là nguyên nhân gặp của xoắn ruột ở trẻ em, nhưng lại ít thấy ở người trưởng thành.

Dị vật: u bã thức ăn, các dị vật nuốt phải... có thể dừng lại ở ruột non và gây tắc.

Tắc ruột do sỏi mật: sỏi túi mật to gây viêm túi mật. Túi mật viêm lâu ngày dính và thủng vào ruột (tạo thành lỗ rò thông với ruột). Sỏi rơi vào lòng ruột và gây tắc ruột.

Tắc do viêm ruột: ruột viêm lâu ngày làm cho thành ruột viêm xơ hoá dẫn đến hẹp và tắc lòng ruột.

Tắc do chít hẹp: chít do thiếu máu hoặc do tia xạ gây nên. Cũng có thể là hậu quả của các thủ thuật mổ xẻ đụng chạm đến thành ruột để lại.

Máu tụ: Máu tụ xuất hiện tự nhiên ở thành ruột, có thể gặp ở những người dùng thuốc chống đông kéo dài ngày.

Sinh bệnh học:

Ruột non đoạn trên chỗ tắc giãn, trong chứa hơi và dịch. Hơi này chủ yếu là do nuốt vào, ít nhất cũng là ở giai đoạn đầu của tắc ruột vì khí nitơ rất ít được hấp thu qua niêm mạc

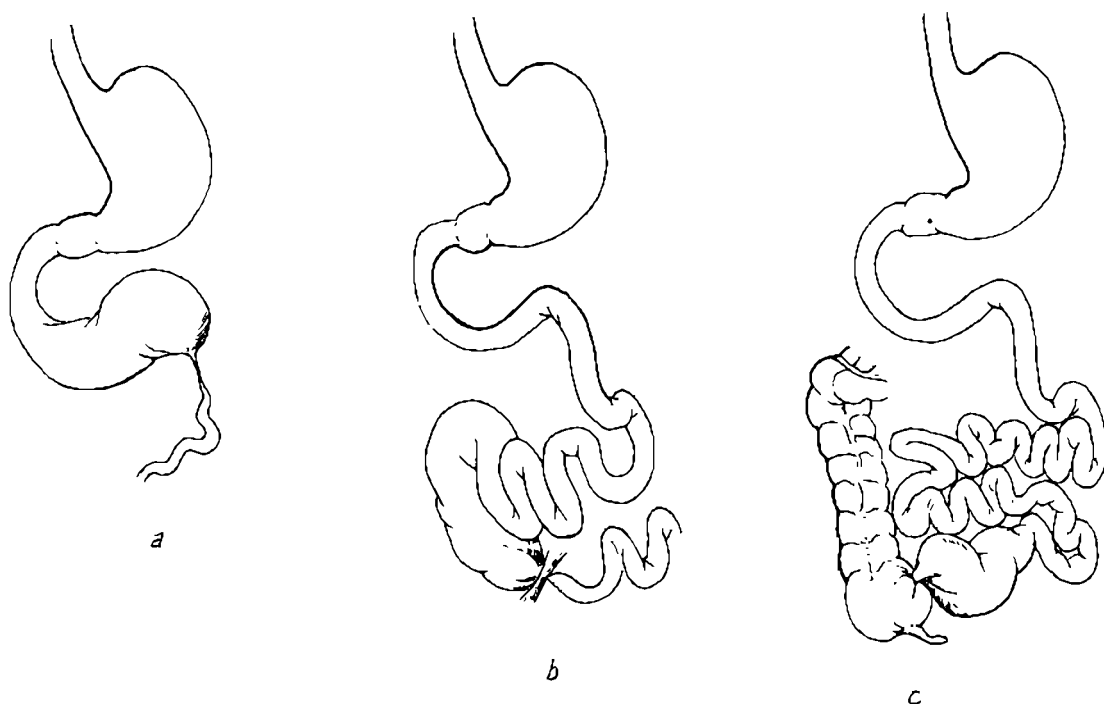
ruột. Về sau vi khuẩn lên men và sinh hơi làm ruột càng trương nhiều hơn.

Một khối lượng lớn dịch từ khoang gian bào thoát vào trong lòng ruột và từ thành mạc vào khoang bụng. Dịch tập trung ở đoạn ruột trên chỗ tắc vì những tổn thương tại thành ruột làm mất khả năng hấp thu, trái lại tiết dịch lại tăng lên. Trong dịch ứ trệ trên chỗ tắc, vi khuẩn sinh sản nhanh, giải phóng ra nhiều chất trung gian (nội độc tố, prostagladines). Trên mô hình thực nghiệm tắc ruột (súc vật) somatostatin có tác dụng ức chế bài tiết, nhưng trên thực tế người bệnh thì tác dụng này không được chứng minh. Nôn lại làm tăng mức độ trầm trọng của hiện tượng mất nước và điện giải. Giảm khối lượng tuần hoàn nghiêm trọng là nguyên nhân tử vong ở những bệnh nhân tắc ruột (không phải do xoắn) không được điều trị. Những tiếng réo thành đợt nghe thấy được khi đặt ống nghe lên thành bụng là biểu hiện của các nhu động ruột cố đẩy dịch và hơi qua chỗ tắc. Nôn ra nước phân - đặc biệt tắc ruột thấp - là dấu hiệu tắc ruột để muộn. Bao giờ cũng có hiện tượng di chuyển từ lòng ruột tới các hạch mạc treo bất kể đó là loại tắc ruột kiểu gì. Bụng dần trương nề đầy vào cơ hoành, làm hạn chế hô hấp, do đó biến chứng phổi rất hay gặp.

Xoắn nghẹt là nguy cơ đáng sợ nhất khi tác nhân gây tắc làm chít hẹp cùng lúc hai nơi trên một đoạn ruột (quai ruột). Thoát vị bẹn nghẹt và xoắn ruột là những ví dụ điển hình của hình thái tắc ruột kiểu này. Không chỉ thành ruột bị tắc mà các mạch nuôi dưỡng quai ruột cũng bị bóp nghẹt dẫn đến nguy cơ hoại tử thành ruột, gây chảy máu vào lòng ruột, vào khoang bụng hoặc làm thủng ruột. Các chất chứa trong lòng ruột bị tắc nghẽn là một hỗn dịch rất độc xuất phát từ vi khuẩn, tổ chức hoại tử và máu. Dịch này có thể khuếch tán vào tuần hoàn (máu) thông qua đường bạch mạch của ruột hoặc hấp thụ từ khoang màng bụng. Hậu quả là tình trạng sốc nhiễm trùng - nhiễm độc.

2.3.3. Lâm sàng

- *Tắc ruột thường* (hình 3-18).



Hình 3 - 18 Các biểu hiện khác nhau của tắc ruột non.

Phụ thuộc vào vị trí tắc cao hay thấp (a) tắc cao không điển hình (b) Tắc đoạn giữa: nôn vừa trớ vừa, đau từng cơn điển hình (c) Tắc thấp nôn muộn, chất nôn như nước phân rất trớ, đau từng cơn có thể không điển hình

- Triệu chứng và dấu hiệu:

Tắc ruột cao nôn rất sớm và nhiều, nhưng hiếm khi nôn ra nước phân dù là tắc ruột để muộn. Đau bụng từng cơn, cảm giác đau không quá nhiều.

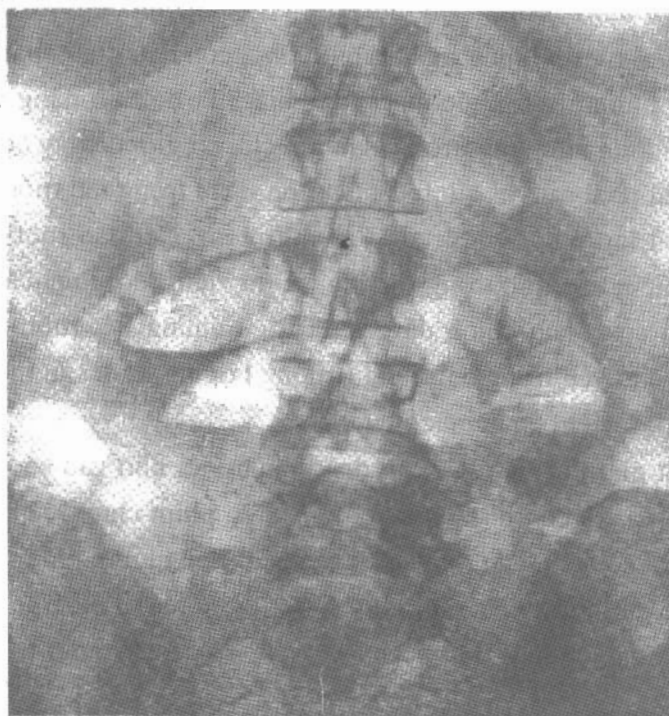
- Tắc ruột non ở đoạn giữa hay đoạn cuối (thấp) gây ra các cơn đau quặn bụng quanh rốn, có khi khó xác định vị trí đau. Mỗi lần đau quặn thấy mức độ tăng dần lên, rồi từ từ giảm xuống dần; mỗi cơn đau như vậy kéo dài từ vài giây đến vài phút. Sau khi dịu được vài phút, một cơn đau mới lại xuất hiện. Giữa các cơn đau bệnh nhân có thể cảm thấy hoàn toàn không đau. Đau xuất hiện trước rồi mới đến nôn, khoảng thời gian này dài ngắn tùy theo chỗ tắc cao hay thấp. Có khi vài giờ sau mới nôn. Tắc ruột càng thấp, chất nôn ra càng có dạng giống như nước phân. Sau khi xuất hiện, hơi và phân trong đại tràng có thể được tống qua hậu môn ra ngoài (đánh hơi và ỉa).

- Các dấu hiệu toàn thân có thể vẫn không đổi ở giai đoạn sớm, nhưng sau sẽ xuất hiện dấu hiệu mất nước và điện giải. Nhiệt độ (thân nhiệt) bình thường hoặc hơi tăng. Tắc

ruột cao thì dấu hiệu nhìn thấy các nhu động ruột chuyển động dưới da nếu thành bụng mỏng. Sờ khám thành bụng thấy mềm, không đau (không có cảm ứng phúc mạc). Mỗi cơn đau, có thể nghe thấy tiếng réo, sôi do nhu động ruột tạo ra. Cần thăm khám các lỗ thoát vị và thăm hậu môn trực tràng bằng ngón tay.

- Xét nghiệm: lúc mới, các xét nghiệm có thể bình thường; khi bệnh tiến triển sẽ có dấu hiệu máu cô, bạch cầu tăng và có những bất thường về điện giải, tùy thuộc vào tình trạng tắc ruột và mức độ mất nước. Amylase huyết thanh thường tăng.

- Dấu hiệu X quang: trên phim chụp bụng không chuẩn bị, thấy các quai ruột dân thành dày với nhiều mức hơi-nước (H.3-19)



Hình 3-19 Hình ảnh tắc ruột non trên phim chụp bụng không chuẩn bị

Các dấu hiệu này có thể ít rõ rệt, thậm chí không có, nếu tắc ruột mới sớm, tắc ở cao hoặc tắc do xoắn, nghẹt một quai ruột. Trong đại tràng thường không thấy hơi, trừ khi bệnh nhân vừa mới được thụt tháo, vừa soi đại tràng hoặc tắc ruột nhưng không hoàn toàn. Chụp sau khi cho uống thuốc cản quang sẽ giúp ích trong trường hợp tắc ruột cao.

-Tắc ruột do xoắn nghẹt:

Có một số triệu chứng và dấu hiệu rất gợi ý đến tắc ruột do xoắn nghẹt. Tuy nhiên trên thực tế có tới 1/3 các trường hợp, tình trạng xoắn nghẹt không được nghĩ tới trước khi mổ, điều đó làm trì hoãn chỉ định mổ. Khả năng xoắn nghẹt dựa vào sự trợ giúp của máy tính là một công cụ có nhiều hứa hẹn.

- Triệu chứng và dấu hiệu: sốt xuất hiện sớm trong tắc ruột là dấu hiệu gợi ý của xoắn nghẹt quai ruột. Nếu xoắn nghẹt xảy ra bất ngờ trong quá trình diễn biến của một tắc ruột thường thì có thể thấy sốt cao, các cơn đau bụng quặn lúc đầu trở nên dữ dội hơn, kéo dài hơn và liên tục, chất nôn có máu, thành bụng cứng

- Xét nghiệm: bạch cầu tăng cao bất thường

- X quang có dịch giữa các quai ruột giãn, dấu hiệu này cũng thấy trong tắc ruột thường nhưng không rõ bằng. Hình thức hơi-nước ngoài lòng ruột là chứng tỏ có thủng ruột.

2.2.4. Chẩn đoán phân biệt

Tắc ruột cơ năng (còn gọi là liệt ruột cơ năng) thường đi kèm với tình trạng viêm nhiễm trong ổ bụng, ruột bị thiếu máu nuôi dưỡng, cơn đau quặn thận, gãy xương chậu, gãy cột sống (các tổn thương sau phúc mạc), đặc biệt liệt ruột cơ năng hay xảy ra sau khi mổ bụng. Ruột non thường nhu động trở lại sau mổ chỉ vài giờ, dạ dày co bóp trở lại sau 24 giờ, nhưng đại tràng thì phải sau 48 giờ hoặc lâu hơn. Đau trong tắc ruột cơ năng thường không mạnh, có tính chất lan toả, bụng trướng nhưng mềm. Nếu tắc ruột cơ năng mà trong một quá trình viêm nhiễm cấp tính trong ổ bụng (ví dụ viêm ruột thừa cấp), sẽ có thêm các triệu chứng và dấu hiệu của bệnh chính đã gây ra triệu chứng liệt ruột. Phim chụp ruột không chuẩn bị thấy hơi chủ yếu trong đại tràng (trường hợp liệt ruột sau mổ), hơi nhiều trong ruột non là dấu hiệu gợi ý viêm phúc mạc.

Tắc ruột già (đại tràng), chẩn đoán phân biệt nhờ vào các dấu hiệu: bụng trướng nhiều, cơn đau ít hơn và có khi không có nôn. Trên phim chụp X quang thấy đại tràng trên chỗ tắc giãn to. Một số bệnh cấp tính có thể có các triệu chứng giống như tắc ruột non: viêm dạ dày- ruột cấp, viêm ruột thừa, viêm tụy cấp. Có thể nhầm một tắc ruột do xoắn nghẹt với một viêm tụy cấp hoại tử chảy máu hoặc tắc mạch mạc treo tràng.

- Điều trị :

Tắc ruột cơ học và hoàn toàn là phải mổ. Trước khi mổ cần làm một số việc mang tính chuẩn bị trừ trường hợp nghi xoắn, nghẹt ruột).

Chuẩn bị: tắc ruột càng muộn càng cần có thời gian chuẩn bị trước mổ kỹ hơn. Dĩ nhiên phải cân nhắc kỹ để không bỏ qua tình trạng xoắn nghẹt. Tóm lại thời gian chuẩn bị phải tùy thuộc vào từng trường hợp cụ thể mà quyết định.

Hút qua sonde mũi - dạ dày: ngay sau khi vào viện, đặt sonde hút dạ dày để tránh nôn hít vào phổi, làm bột ngưng. Có thể dùng ống soi mềm để đưa hút qua môn vị xuống sâu dưới tá tràng, hút sẽ hiệu quả hơn.

Bồi phục nước tiểu và điện giải: phụ thuộc vào mức độ và thời gian tắc ruột (sớm hay muộn), tình trạng mất nước điện giải vừa hay nặng. Dịch mất là đẳng trương, công việc

hồi sức vì vậy nên bắt đầu bằng truyền giọt tĩnh mạch dung dịch mặn đẳng trương. Mất dịch dạ dày ruột cũng gây ra rối loạn kiềm- toan, cũng không có cơ chế thần kinh nội tiết nào có thể điều chỉnh được rối loạn này, vì thế phẫu thuật viên phải làm. Điều chỉnh điện giải phải căn cứ vào xét nghiệm điện giải và đo khí trong máu động mạch. Duy trì cung cấp ion Na^+ đến khi bình thường mới mổ. Khối lượng dịch và điện giải cần bù phải được tính toán cho từng bệnh nhân cụ thể. Có thể cho plasma hoặc máu nếu có xoắn nghẹt ruột. Nên cho kháng sinh, đặc biệt khi nghi có nghẹt ruột.

- Phẫu thuật:

- Gây mê: tốt nhất là gây mê nội khí quản có dẫn cơ để đảm bảo ổ bụng hoàn toàn yên tĩnh, nhất là khi mổ tắc ruột do dính sau mổ.

- Đường mổ : tùy thuộc vào vị trí đường mổ cũ, vào nguyên nhân gây tắc, điều này phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của từng phẫu thuật viên.

- Giải quyết nguyên nhân tắc: phụ thuộc vào nguyên nhân gây tắc, vào tình trạng tổn thương của ruột bị tắc: Ví dụ có thể là mở cắt bao thoát vị và khâu phục hồi thành bụng (thoát vị bẹn, đùi), gỡ dính, cắt dây chằng, tháo xoắn, tháo lồng, cắt ruột (nếu hoại tử hoặc do khối u), nối tắt. Nhiều khi dính quá, không gỡ được thì có thể chỉ làm mở thông ruột non dẫn lưu ra ngoài. Trước khi kết thúc cuộc mổ phải chắc chắn phần ruột tắc để lại trong bụng là tốt (không thiếu máu, không hoại tử, không thủng).

- Giải quyết dịch đọng trong lòng ruột trên chỗ tắc, dồn ngược lên dạ dày, sau đó hút qua sonde đặt sẵn trong dạ dày. Cũng có người thích dùng một sond dài có nhiều lỗ bên, luồn từ ngoài vào dạ dày, đẩy xuống sâu qua môn vị - tá tràng - xuống ruột non. Vừa đẩy vừa hút cho đến tận chỗ tắc. Việc làm này rất có lợi cho việc đóng bụng và thời gian sau mổ dễ chịu hơn cho người bệnh.

- Săn sóc sau mổ: tiếp tục bù nước, điện giải, kháng sinh toàn thân chống nhiễm khuẩn, tiếp tục hút làm xẹp ruột.

2.3. Bệnh Crohn

2.3.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Ỉa chảy

Đau bụng và sờ thấy mảng, khối.

Sốt nhẹ, mệt mỏi, sút cân

Thiếu máu

X quang: hình ảnh thành ruột dày, chít hẹp, có loét, rò.

2.3.2. Những vấn đề chung

Bệnh Crohn là một bệnh viêm hạt tiến triển mạn tính của ống tiêu hoá, hay gặp ở một số nước phát triển. Tại các nước Âu - Mỹ, hàng năm tỷ lệ bệnh mới mắc được phát hiện là từ 2 - 9 ca/100.000 dân. Có những vùng tỷ lệ này rất cao, có thể lên tới 20 - 90/100.000 dân. Đặc biệt ở phụ nữ dùng thuốc tránh thai thường xuyên, nguy cơ mắc bệnh Crohn, nhất là đại tràng, thường cao hơn người bình thường. Tuổi mắc bệnh hay gặp nhất là từ 20 - 40 tuổi. Hút thuốc và ăn nhiều đường cũng được coi là các yếu tố nguy của bệnh này.

- *Nguyên nhân*: chưa rõ ràng. Có giả thiết cho rằng bệnh Crohn là kết quả tương tác giữa các yếu tố gen và môi trường. Sở dĩ nghĩ đến yếu tố gen vì 15 - 20% số bệnh nhân mắc bệnh này trong tiền sử gia đình đã có người bị. Một số vi khuẩn cũng được coi là tác nhân truyền bệnh: các vi khuẩn *Pseudomonas*, *mycobacteria*, *chlamydiae* và *yersina* đã được phân lập từ mô bào của bệnh nhân mắc bệnh Crohn. Rất nhiều các bất thường về miễn dịch cũng đã được ghi nhận trong bệnh này. Nhưng chưa chứng minh được.

- *Bệnh học*: bệnh Crohn có thể xảy ra ở bất cứ phần nào của ống tiêu hoá, từ môi cho đến lỗ hậu môn. Thậm chí có khi còn vượt tràn ra tận thanh quản, ra da. Đã có không ít các thông báo mô tả các tổn thương "di căn" ở da của bệnh này. Bệnh chỉ có ở ruột non chiếm 15 - 30%; vừa cuối hồi tràng vừa đại tràng: 40 - 60%; chỉ ở đại tràng: 25 - 30%. Tỷ lệ gặp bệnh Crohn ở tá tràng là 0,5-7%. Tổn thương gặp ở nhiều đoạn, giữa các đoạn đó là niêm mạc lành bình thường, chiếm 15%. Thực ra khi làm sinh thiết những đoạn niêm mạc trông "có vẻ bình thường" ấy, thường thấy có những thay đổi tế nhị; điều đó chứng tỏ toàn bộ niêm mạc của người mắc bệnh Crohn là không hoàn toàn bình thường

Thương tổn sớm nhất của bệnh Crohn là điểm tập trung các tế bào viêm ở gần hốc tuyến niêm mạc ruột. Tại đây sẽ xuất hiện các loét trợt, áp-xe hốc tuyến và các u hạt (granulomas). 50-70% các u hạt ở thành ruột, 25% ở các hạch mạc treo. Số lượng các u hạt tùy thuộc vào thời gian bị bệnh và vị trí tổn thương. Sự hình thành các u hạt phản ánh sự cố gắng khu trú hoặc loại trừ yếu tố nguyên nhân của bệnh Crohn. Tổn thương niêm mạc nhìn đại thể là những điểm xuất huyết nhỏ hoặc những loét nông, đáy màu trắng và bờ gồ cao (loét hình mồm đĩa). Bệnh tiến triển thì các loét này càng rõ. Giai đoạn tiếp theo xuất hiện các nút kẽ-đó là những đường giống như do mũi dao khía, bắt đầu ở niêm mạc và ăn sâu xuống thành ruột. Các đường nút kẽ hay loét thẳng này được bao quanh bởi các đảo niêm mạc lành (chưa loét), phía dưới các niêm mạc này phù nề vì thế tạo ra hình ảnh như những viên sỏi xếp cạnh nhau trên bề mặt lòng ruột. Về sau khi bệnh tiến triển, quá trình viêm sẽ làm cho thành ruột dày lên và làm hẹp lòng ruột. Mạc treo ruột cũng dày lên và co rút ngắn lại.

2.3.3. Lâm sàng

- *Triệu chứng và dấu hiệu*: bệnh Crohn có nhiều biểu hiện khác nhau

Ỉa chảy: liên tục hoặc từng đợt (90% các trường hợp). Phân lỏng (nước) hoặc nửa lỏng, đặc biệt không có máu nếu bệnh chỉ khu trú ở ruột non. 1/3 bệnh nhân có kèm theo bệnh ở đại tràng, thấy có máu trong phân. Có khi thấy ỉa ra máu giống như trong bệnh viêm loét đại tràng

Đau bụng: tái phát nhiều đợt, mỗi lần ăn là đau, tập trung vùng bụng dưới, đi ngoài được thì giảm hoặc hết đau. Các triệu chứng này là do tắc không hoàn toàn ruột non, đại tràng hoặc cả hai. Một số bệnh nhân có biểu hiện tắc ruột hoàn toàn với các triệu chứng đau bụng từng cơn, nôn và trướng bụng.

Các triệu chứng khác: những đợt đau bụng ỉa chảy liên tiếp xảy ra khiến bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, chóng mặt, sút cân, sốt và thiếu máu. Thường sờ thấy một khối không rõ ranh giới ở hố chậu phải. Đôi khi sốt không rõ nguyên nhân là biểu hiện lâm sàng duy nhất có thể gặp.

Tổn thương hậu môn trực tràng: 15-25% các trường hợp bệnh Crohn ở ruột non có kèm theo nứt kẽ, loét, rò và áp - xe cạnh hậu môn. Nếu bệnh Crohn vừa ở ruột non, vừa ở đại tràng thì tỉ lệ này lên tới 50-75%. Các tổn thương này có thể xuất hiện trước khi có biểu hiện bệnh Crohn ruột non nhiều năm. Khi sinh thiết các tổn thương hậu môn - trực tràng thường thấy các hình ảnh vi thể của bệnh Crohn, kể cả các u hạt (granulomas), mặc dù tổn thương chính của bệnh Crohn nằm ở cao hơn trong ống tiêu hóa.

Thiếu máu: thiếu máu nhược sắt hoặc thiếu máu thể tế bào khổng lồ, (marocytic anemia) do thiếu vitamin B₁₂ hoặc thiếu folate có thể gặp trong bệnh Crohn không có triệu chứng ở bụng.

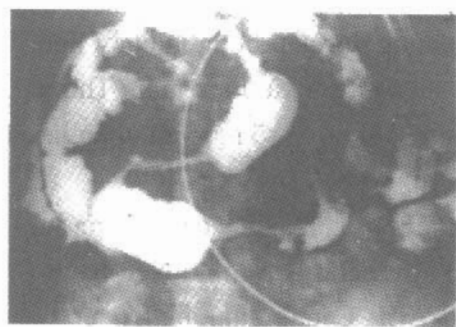
Suy dinh dưỡng: Hiện tượng mất protein do kém hấp thu, ỉa ra chất mỡ, ăn uống kém do bệnh kéo dài ngày, dẫn đến hậu quả suy dinh dưỡng và sút cân. Hay gặp tình trạng thiếu các chất khoáng và vitamin (đặc biệt là vitamin D). Thiếu các vitamin tan trong nước và trong mỡ cũng hay gặp ở bệnh Crohn ruột non, nhưng ít khi thấy biểu hiện triệu chứng của hiện tượng thiếu giảm này. Trẻ em bị bệnh Crohn có thể không lớn được, chậm lớn và thời điểm dậy thì sẽ rất muộn.

Các biểu hiện cấp tính: Đau bụng cấp tính và co cứng hố chậu phải làm nhầm tưởng là viêm ruột thừa cấp. Khi mổ ra không thấy ruột thừa viêm, chỉ thấy viêm cấp tính đoạn cuối hồi tràng. Tuy nhiên cách biểu hiện đặc biệt này của bệnh Crohn chỉ chiếm khoảng 15% các trường hợp.

- **Xét nghiệm:** không có xét nghiệm nào đặc biệt cho bệnh Crohn, tốc độ máu lắng tăng, albumin/huyết thanh thấp, thiếu máu và sự hiện diện của mỡ trong phân là những dấu

hiệu thường gặp. Dấu hiệu hấp thụ D-xylose bất thường là gợi ý tình trạng bệnh phát triển rộng hoặc có biến chứng rò ruột, vì bình thường carbohydrat hấp thụ ở phần đầu hồng tràng. Định lượng α_1 -antitrypsin trong phân có thể phản ánh hoạt động của tình trạng viêm ruột.

- *Chẩn đoán bằng hình ảnh*: hình ảnh X quang có thể đóng góp hữu hiệu cho chẩn đoán bệnh Crohn: Chụp lưu thông ruột non có uống barit, có thể thấy xen kẽ hình ảnh phát triển và phá huỷ của niêm mạc ruột. Cơ bản nhất là dấu hiệu thành ruột dày và chít hẹp ("dấu hiệu sợi dây", "string sign:") (H 3-20)



Hình 3-20 Hình ảnh X quang của bệnh Crohn ruột non

Các loét dọc lúc đầu nông về sau ăn sâu xuống, kết hợp có các đường nứt kẽ sâu xuống, kết hợp có các đường nứt kẽ sâu cắt ngang, tạo nên hình ảnh giống như các viên sỏi xếp cạnh nhau hoặc giống hình ảnh bắp ngô chưa tách hạt. Hình ảnh biến dạng manh tràng, các đường rò, áp xe và hình ảnh tổn thương loang lổ kiểu tổ ong, là những dấu hiệu thêm vào có tầm quan trọng.

Tóm lại chụp lưu thông ruột non cung cấp nhiều chi tiết giá trị. Ngoài ra chụp cắt lớp vi tính, siêu âm và MRI cũng có giá trị chẩn đoán trong một số trường hợp.

- *Soi đại tràng*: Để phát hiện và đánh giá tình trạng niêm mạc đại tràng, xem có các tổn thương phối hợp với ruột non không. Khi soi đại tràng ống mềm, có thể đẩy ống soi qua van Bauhin vào đoạn cuối hồi tràng và như vậy có thể quan sát được, nếu có

2.3.4. Chẩn đoán phân biệt

- *Viêm loét đại tràng*: khó phân biệt bệnh Crohn đại tràng với viêm loét đại tràng. Vấn đề này được bàn đến trong chương nói về bệnh của đại tràng

- *Viêm ruột thừa*: viêm hồi tràng cấp rất dễ nhầm với viêm ruột thừa cấp, chỉ có mổ ra mới phân biệt được

- *Lao*: lao có thể bị ở bất cứ đoạn nào của ống tiêu hoá nhưng ít gặp hơn ở các đoạn xa manh tràng

- *Lymphoma*: dấu hiệu X quang có thể giúp phân biệt giữa bệnh Crohn và Lymphoma, nhưng muốn khẳng định chắc chắn phải nhờ đến xét nghiệm mô học. Sinh thiết đại tràng và trực tràng nếu thấy hình ảnh u hạt (granulmas) hoặc viêm đại tràng thì phải nghĩ nhiều đến Crohn.

- *Các bệnh khác*: nhiều bệnh có thể nhầm với Crohn: carcinoma, viêm loét do amip, viêm dạ dày ruột thể thiếu máu, thể eosinophilic và nhiều bệnh viêm nhiễm khác nữa. Gần đây mới bổ sung thêm vào danh sách bệnh này, các viêm ruột do sử dụng các thuốc kháng viêm không phải steroid

2.3.5. *Biến chứng*

- *Tại ruột*: một vài biến chứng ruột như tắc, ap-xe, rò và các tổn thương hậu môn trực tràng thường hay gặp đến mức chúng được coi như những hình ảnh lâm sàng điển hình của bệnh Crohn. Thủng và chảy máu ít gặp. Carcinoma có thể xảy ra ở đoạn ruột non hay đại tràng bị bệnh Crohn, đặc biệt là khi đoạn này được biệt lập khỏi đường đi của lưu thông ruột (mỏ nối tắt)

- *Toàn thân*: những biến chứng toàn thân như bệnh gan mật, viêm màng bồ đào, viêm khớp, viêm dính đốt sống, mẩn mụn và một số biểu hiện rối loạn mạch máu...có thể gặp trong bệnh Crohn là những loét trên mặt da (xa hần nơi ruột bị bệnh), có phản ứng tổ chức hạt giống như hình ảnh tổn thương ở ruột. Biến chứng ở đường tiết niệu có thể gặp là viêm bàng quang, sỏi và tắc niệu quản

2.3.6. *Điều trị*

- *Điều trị nội*:

Chế độ chăm sóc nghỉ ngơi, thư giãn chống stress, tốt nhất là có thầy thuốc theo dõi thường xuyên, cho những lời khuyên và chỉ dẫn chuyên môn (thầy thuốc riêng). Chế độ ăn ít bữa, sữa không bơ, nhiều protein. Nếu có tình trạng suy dinh dưỡng, cần nuôi hỗ trợ thêm qua đường tĩnh mạch. Tình trạng dinh dưỡng được cải thiện, điều trị chống nhiễm khuẩn sẽ hiệu quả hơn và để phòng được biến chứng (rò ruột). Nuôi dưỡng hoàn toàn qua đường tĩnh mạch trước mổ sẽ kéo dài ngày nằm điều trị, nhưng sẽ hạn chế được ruột sẽ bị cắt bỏ khi mổ. Chỉ nên áp dụng biện pháp này đối với những ca bệnh nặng. Một số bệnh nhân có thể nuôi dưỡng tĩnh mạch từng đợt, kéo dài tại nhà (cho những ca bệnh lan rộng ở ruột). Bằng cách này, có thể tránh cho bệnh nhân không phải mổ.

Thuốc điều trị: *prednison* (0.25-0.75) mg/ngày) và *sulfasalazin* (1g/15kg/ngày) đều chứng tỏ có hiệu quả tốt đối với bệnh Crohn. Hạn chế của *sulfasalazin* là có phản ứng phụ. *Metronidazol* (0.8g/ngày) có hiệu quả hơn *sulfasalazin* (3g/ngày) đối với đợt cấp tính

của bệnh Crohn. *Azathioprin* và *mercaptopurin* có thể dùng riêng rẽ hoặc phối hợp với các thuốc khác, để điều trị các đợt cấp tính, tác dụng rõ trong việc ngăn ngừa tái phát và giảm liều corticosteroid cần dùng. Ngoài ra có thể sử dụng thêm các kháng sinh phổ rộng. Mục đích chính cần đạt là làm giảm tái phát; để đạt mục tiêu này, prednisolon tỏ ra có hiệu quả nhất.

- *Phẫu thuật*: chỉ định mổ khi có biến chứng tắc ruột (chiếm 50% các trường hợp có chỉ định phẫu thuật). Những lý do chỉ định mổ còn lại là: thủng, rò vào một tạng khác hoặc rò ra ngoài, apxe và chậm lớn ở trẻ nhỏ. 70% các trường hợp phẫu thuật là mổ triệt để (cắt bỏ đoạn ruột bị bệnh). Những trường hợp nối tắt (để lại đoạn ruột bị bệnh) được chỉ định khi cắt có nhiều nguy hiểm cho bệnh nhân (khối ruột viêm dính vào tạng quan trọng khác) trường hợp ruột bị hẹp nhiều đoạn, có thể mở tạo hình đoạn hẹp mà không cần cắt bỏ ruột.

2.3.7. Tiên lượng

Bệnh Crohn là một bệnh mạn tính. Nó có thể phát triển tới bất kỳ đoạn ruột nào, nhưng cũng có thể chỉ đứng yên tại chỗ, vấn đề là tùy thuộc vào chất lượng và hiệu quả thực tế của điều trị nội khoa. Phẫu thuật chỉ được coi là điều trị có tính tạm thời chứ không triệt để. Tỷ lệ tái phát sau mổ 15 năm là vào khoảng 50% đối với những bệnh nhân chỉ có bệnh Crohn ở hồi tràng hay hồi - đại tràng. Điều đáng ngạc nhiên là phẫu thuật tạo hình chỗ hẹp (do tổn thương bệnh Crohn gây nên) tỏ ra rất có hiệu quả và có rất ít biến chứng. Chỉ có khoảng 10% cần mổ lại đối với những ca tạo hình ruột hẹp, và khi mổ lại thấy tạo chỗ tạo hình hiện tượng viêm không rõ, không cắt nghĩa được lý do mổ lại.

Chỉ nên mổ khi có biến chứng và cần phối hợp với điều trị nội. Không thấy có mối liên quan cản trở giữa bệnh Crohn và tình trạng mang thai.

2.4. Rò ruột non

2.4.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Sốt và nhiễm trùng

Đau bụng

Dịch ruột non chảy ra ngoài

Mất nước và suy kiệt

2.4.2. Những vấn đề chung

Rò ruột non có thể xuất hiện tự nhiên và được coi là biểu hiện của bệnh, nhưng 95% các rò ruột lại là biến chứng của phẫu thuật (bục miệng nối, phẫu tích làm thủng ruột). Các rò ruột đặc biệt dễ xảy ra khi phẫu thuật viên phải phẫu tích bóc gỡ dính ruột nhiều, ruột bị viêm.

Rò ruột được phân loại theo vị trí miệng nối, tính chất đường rò (đơn giản hay phức tạp) và khối lượng dịch mất qua đường rò. Lượng dịch mất được đánh giá là cao (nhiều) khi mất trên 500ml/24 giờ. Một số thuật ngữ khác cũng được sử dụng để mô tả tính chất lỗ rò:

rò tận" khi toàn bộ chu vi ruột mở ra ngoài và "rò bên" khi lỗ rò chỉ nằm ở một phía của thành ruột.

2.4.3. Làm sàng

Triệu chứng và dấu hiệu: trước khi một rò (sau mổ) hình thành, thường có dấu hiệu báo trước: sốt, đau bụng và sau cùng là dịch ruột trào ra qua vết mổ. Những rò tự nhiên có nguồn gốc sâu xa ung thư hoặc một bệnh nhiễm khuẩn nào đó thì các dấu báo hiệu này ít ồn ào hơn. Hầu hết các rò thường phối hợp với một hay nhiều ổ ap-xe, mà các ổ ap-xe này ít khi dẫn lưu được hết qua đường rò, chính vì thế các triệu chứng nhiễm khuẩn vẫn tồn tại. Dịch ruột trào qua lỗ rò có thể làm mất loét nặng cho da và các mô của thành bụng. Tình trạng mất nước và điện giải có thể nghiêm trọng, đặc biệt nếu lỗ rò lớn, rò cao (phần đầu của hồng tràng) hoặc nếu có tắc ruột một phần hay toàn bộ ở phía dưới lỗ rò. Sốt kéo dài do nhiễm khuẩn tồn tại và những khó khăn trong nuôi dưỡng người bệnh sẽ làm giảm sút cân rất nhanh.

Xét nghiệm: có tình trạng giảm hồng cầu, giảm khối lượng huyết tương, và điện giải. Bạch cầu tăng do nhiễm khuẩn và do máu cô. Chức năng gan, thận có thể bị ảnh hưởng.

- Dấu hiệu chẩn đoán hình ảnh: trên phim chụp không chuẩn bị, có thể thấy hình ảnh các apxe hay tắc ruột. Chụp với thuốc cản quang (uống, thụt qua hậu môn hay bơm qua lỗ rò), có thể phát hiện những bất thường về giải phẫu, tình trạng bệnh lý của ruột, vị trí và số lượng đường rò, chiều dài và đường đi của rò, có thông với các ổ apxe hay không. Luồn một ống thăm dò (catheter) qua miệng lỗ rò đẩy sâu vào trong, có thể thu thập thêm nhiều thông tin chi tiết giúp cho chẩn đoán. Trong một số trường hợp cụ thể, còn có thể chụp phổi, chụp cắt lớp vi tính, siêu âm, chụp hệ tiết niệu có thuốc cản quang (UIV), nội soi và một vài thăm dò cụ thể khác.

2.4.4. Biến chứng

Mất nước và điện giải suy dinh dưỡng và nhiễm khuẩn là những điều kiện dễ phát sinh nhiều biến chứng khác và có thể tử vong nếu rò không được điều trị tức thời.

2.4.5. Điều trị

Mỗi trường hợp cụ thể phải vạch ra được một phác đồ cụ thể theo từng bước điều trị hợp lý (bảng các bước điều trị rò).

- Bồi phục nước và điện giải: tình trạng mất nước (khối lượng tuần hoàn dịch gian bào) có thể nghiêm trọng, đòi hỏi phải nhanh chóng bù đắp lại, trước mắt là dịch mặn đẳng trương. Theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm, lưu lượng nước tiểu, tình trạng da... để điều chỉnh lượng dịch truyền vào. Theo dõi điện giải và thành phần khí máu (độ kiềm- toan của máu). Lập bảng theo dõi lượng dịch ra, vào chi tiết hàng ngày. Nên cân bệnh nhân hàng

ngày. Việc điều chỉnh nước và điện giải chỉ cần trong vòng 24 - 48 giờ là có thể lấy lại thăng bằng. Việc giữ cân bằng cho những ngày tiếp theo là phụ thuộc vào việc theo dõi lượng dịch mất và bù hàng ngày.

- *Săn sóc chỗ rò*: thu gom dịch rò chảy ra để không làm tổn thương da xung quanh lỗ rò. Có nhiều cách làm, tùy theo từng ca cụ thể: hút liên tục, dán túi (như túi hậu môn nhân tạo). Dù bằng cách nào thì việc chăm sóc các bệnh nhân rò ruột cũng đòi hỏi sự chú ý đặc biệt và chuyên môn cao của y tá.

- *Chống nhiễm khuẩn*: nếu apxe tồn dư, phải dẫn lưu ngay. Nguyên nhân nhiễm khuẩn không dễ phát hiện vì thế phải tiếp tục tìm kiếm bằng các biện pháp khác nhau (lâm sàng, Xquang, CT...) cho đến khi tìm ra và giải quyết sớm. Không thể dùng kháng sinh một cách mù quáng để thay thế cho việc dẫn lưu apxe tồn dư. Đôi khi giải quyết xong apxe tồn dư thì cũng tự liền.

Các bước điều trị rò

Bước 1:
Phục hồi khối lượng máu và bồi phụ nước điện giải.
Dẫn lưu apxe tồn dư.
Chăm sóc lỗ rò, đo lượng dịch mất hàng ngày
Bắt đầu nuôi dưỡng hỗ trợ.
Bước 2.
Xác định tính chất giải phẫu của rò (Xquang).
Bước 3:
Đảm bảo cung cấp hàng ngày 200-3000 kcal hoặc hơn.
Bước 4
Mổ nếu rò không tự liền

- *Xác định đường rò*: Chụp đường rò (có thuốc cản quang) ngay khi có thể làm được.

- *Nuôi dưỡng*: Nuôi dưỡng hợp lý và chống nhiễm khuẩn hiệu quả là hai yếu tố quan trọng làm giảm tỷ lệ tử vong trong rò ruột non. Những ngày đầu (sau khi xuất hiện) không nên cho ăn qua đường miệng, đặt sond hút dạ dày liên tục. Ngay sau khi lượng dịch mất được bồi phụ đủ, cho nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch (với catheter trung tâm).

Trong nhiều trường hợp, nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch là nguồn cung cấp calo và

đạm chủ yếu cho đến khi hết rò (tự liền hoặc do mổ). Những rò chảy ít dịch hoặc dò ở thấp, vẫn nuôi dưỡng qua đường miệng.

- *Các biện pháp khác:* Đối với những rò cao, nên dùng thuốc chống thụ thể H_2 (anti- H_2), nó có tác dụng làm giảm bài tiết dịch dạ dày và như vậy việc cân bằng nước điện giải đơn giản hơn. Somatostatin làm giảm dịch rò và đẩy nhanh tiến trình hàn bịt lỗ rò. Tuy nhiên có một vấn đề xem xét lại vì thời gian bán huỷ của thuốc ngắn, thuốc ức chế bài tiết insulin và nhất là có thể tái phát sau khi đã liền. Một số thuốc mới có tác dụng giống somatostatin đang được nghiên cứu có vẻ có rất nhiều triển vọng.

- *Phẫu thuật:* 30% các rò ruột non có thể tự liền với điều kiện các ổ apxe tồn dư không có hoặc đã xử lý tốt, nuôi dưỡng tốt. Nếu đã làm đầy đủ các biện pháp tích cực trên mà sau hơn 1 tháng rò không liền thì cần phải mổ. Mổ lấy bỏ đường rò, giải quyết các chỗ tắc dưới chỗ rò ruột, có thể phải cắt bỏ đoạn ruột có lỗ rò, nối tận- tận sau khi cắt là tốt nhất (nếu điều kiện kỹ thuật cho phép). Cũng có khi không cắt được ruột mà phải nối tái

Tiên lượng:

Sơ đồ điều trị trên đây nếu được thực hiện nghiêm túc, sẽ có khả năng làm liền lỗ rò 80-90% các trường hợp. Chồng nhiễm khuẩn thất bại là nguyên nhân chính dẫn đến tử vong

2.5. U ruột non

Các khối u ung thư của hồng tràng và hồi tràng chỉ chiếm 1-5% trong tổng số các u đường tiêu hoá. Hay gặp nhất là đoạn cuối hồi tràng, tiếp theo là đoạn đầu hồng tràng. Tuổi gặp có u ruột non thường là > 40 tuổi. U ruột non thường liên quan đến một ung thư ở nơi khác. Chỉ 10% các u ruột non có biểu hiện triệu chứng. U lành tính gặp nhiều hơn u ác tính gấp 10 lần. U lympho là u ác tính hay gặp nhất ở ruột non. Ít nhất 75% các u có biểu hiện triệu chứng là u ác tính. Chảy máu và tắc ruột, đôi khi tắc do lồng, là những triệu chứng thường gặp nhất

2.6. U lành ruột non

Polyp: các polyp dạng tuyến hay nhung mao, giống như loại thấy ở đại tràng, thì ít gặp ở ruột non. Đa số là các polyp đơn độc và thường gây lồng ruột hoặc chảy máu

Các hamartom (u mô thừa) dạng polyp có thể đứng đơn độc và gặp những bệnh nhân không có kèm theo các bất thường nào khác. 50% các trường hợp hamartomes thuộc loại có nhiều u là 10% trong số có hội chứng Peutz - Jeghers, bệnh có tính chất gia đình, có nhiều polyp rải rác khắp trong lòng ruột non và có các "bốt" tím trên niêm mạc (môi). Xu hướng ác tính của các polyp này là rất thấp. Chỉ định mổ chỉ đặt ra khi có biểu hiện triệu chứng (tắc ruột, chảy máu), lúc đó các polyp thường có đường kính >1 cm. Phối hợp giữa mổ và

cắt nội soi là biện pháp tốt nhất

Bệnh đa polyp dạng tuyến có tính gia đình (*hội chứng Gardner*): nhiều polyp ở cả ruột non lẫn đại tràng, u xương (osteomas), các kén và u xơ dưới da. Các polyp ở người trẻ tuổi (juvenile polyp) dễ chảy máu hoặc tắc ruột. Loại này gặp ở đại tràng nhiều hơn ở ruột non và tự rụng trước khi trưởng thành. Một số nhà giải phẫu bệnh học coi các tổn thương này là các u mô thừa (hamartomas)

Các u lành khác: u cơ trơn (leiomyomas), u mỡ, u xơ - thần kinh (neurofibromas) và u xơ (fibromas) có thể là nguyên nhân gây ra các triệu chứng đòi hỏi phải mổ để cắt bỏ đi. Bệnh "lạc nội mạc tử cung" (endometriosis) có thể gắn vào ruột non. Các u máu cũng có thể gặp ở ruột non

2.7. Ung thư ruột non

- Ung thư nguyên phát:

- Ung thư tuyến thường không có biểu hiện triệu chứng hoặc chỉ gây nên các triệu chứng rất nhỏ, tiền ẩn trong một thời gian dài. các u loại này thường gặp ở tá tràng và phần đầu hồi tràng. 80% khi mổ ra là đã có di căn. Cắt bỏ đoạn ruột có u kèm theo, lấy mạc tương ứng sát gốc. Các di căn sát gốc động mạch mạc treo tràng trên thường gây khó khăn cho việc cắt bỏ này. Tỷ lệ sống thêm 5 năm là 25% nếu cắt được u.

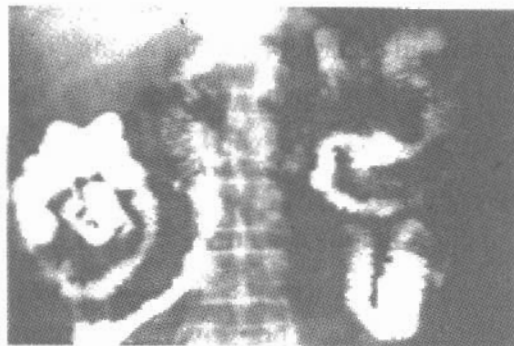
U sarcom: hay gặp là sarcom cơ trơn (leiomyosarcome) phát triển chậm. Biểu hiện: đau (85%), chảy máu hoặc dấu hiệu thiếu máu (40%). Chẩn đoán thường muộn, chụp lưu thông ruột non có thể thấy nếu u to: hình ảnh u có viền kép hoặc hình khuyết lõm to vào trong lòng ruột. Chụp động mạch chọn lọc (động mạch mạc treo tràng trên), có thể giúp ích cho chẩn đoán. Hình ảnh đại thể giống u cơ trơn lành tính, tuy nhiên những dấu hiệu sau đây nếu phải nghĩ đến ung thư: hoại tử trung tâm khối u, màu xám dễ chảy máu hoặc có một hốc hoại tử dạng kén mở thông vào lòng ruột.

- Điều trị: phẫu thuật triệt căn (cắt bỏ ruột có u) chỉ thực hiện được khoảng 30 - 45% các trường hợp. Tỷ lệ sống 5 năm khoảng 45%. Di căn thường bằng đường máu và nhiều nhất là tới gan. Các loại sarcom khác ít gặp hơn: sarcom xơ (fibrosarcome) sarcom mạch angiosarcome (rất hiếm nếu có thường gây chảy máu dữ dội).

- U lympho nguyên phát của ruột non: các tế bào lympho tập trung nhiều ở lớp đệm của thành ruột non. Các u lympho ác tính xuất phát từ các u hạch lympho ác tính nguyên phát ở ruột non hiếm gặp. Vậy chỉ còn là u lympho nguyên phát khi hệ thống hạch ngoại vi không bị ung thư.

một số loại u lympho nguyên phát ở ruột .

U lympho ác tính không phải Hodgkin: loại này gặp nhiều hơn cả (trong số các lympho nguyên phát ruột non)



Hình 3-21. Hình ảnh Xquang u ruột non (lympho) thành ruột non bị thâm nhiễm hẹp và nham nhở

U tế bào đơn nhân và các u quá sản tế bào khác.

Biểu hiện lâm sàng của các u này thường là tắc ruột, chảy máu hay thủng. Đôi khi phải chỉ định mổ bụng để xác định chẩn đoán và làm chẩn đoán mô học. Sau mổ tiếp tục tia xạ và điều trị hoá chất. Tỷ lệ sống 5 năm quăng 40%.

- *Ung thư thứ phát (di căn):* một số loại ung thư có thể di căn tới ruột non: ung thư cổ tử cung, t.ận, vú, phổi ... Đôi khi phải chỉ định mổ vì tắc ruột hay chảy máu (nếu thấy hi vọng sống còn khá). Tuy nhiên không phải là điều trị triệt để nhưng tiên lượng cũng khá nếu tổn thương di căn đơn độc.

2.8. U carcinoid và hội chứng carcinoid

- U carcinoid là các "APUDOM" (u dạng nội tiết) sinh ra từ các tế bào ưa crom có mặt rải rác ở khắp nơi trong thành ruột. Carcinoid có thể phối hợp với các "u đa nội tiết" (multiple endocrine neoplasia-MEN) - typ 1 và typ 2. Carcinoid gặp ở những bệnh nhân thuộc lứa tuổi từ 25 - 45 tuổi.

Các u carcinoid của ống tiêu hoá có nguồn gốc từ đoạn đầu của ruột phôi (foregut) là 5%, từ đoạn giữa ruột phôi (midgut) là 88% và đoạn cuối ruột phôi (hindgut) là 6%. Hầu hết các u carcinoid kết hợp với MEN là có nguồn gốc từ đoạn đầu của ruột phôi. Carcinoid có gốc khởi phát từ đoạn giữa của ruột non phôi sản sinh ra serotonin, neurotensin, gastrin, somatostatin, motilin, secretin và polypeptid của tụy (pancreatic polypeptide) Carcinoid từ đoạn đầu và đoạn giữa của ruột phôi không sản sinh ra serotonin, nhưng lại chứa gastrin, somatostatin, polypeptid tụy và glucagon.

Ruột thừa là nơi gặp u carcinoid nhiều nhất, sau đó là ruột non; tại ruột non carcinoid ở hồi tràng gặp nhiều hơn hồng tràng 10 lần 40% các trường hợp có nhiều u. Về

đại thể, carcinoid là những nhân chắc, màu vàng nằm dưới niêm mạc. Bằng phương pháp nhuộm đặc biệt và xem dưới kính hiển vi sẽ thấy phản ứng ưa bạc rất rõ.

Nên coi khối u carcinoid của ruột non như những "u ác tính có diễn biến chậm". Tại thời điểm được chẩn đoán bằng phẫu thuật, 40% khối u đã xâm lấn vào lớp cơ và 45% đã có di căn với hạch bạch huyết hoặc gan. Với các khối u nguyên thủy có đường kính < 1cm thì < 2% có di căn nhưng nếu đường kính u > 2cm thì lúc mổ thấy 80% có di căn rộng. Đôi khi thấy u nguyên thủy nhỏ mà tổn thương di căn lại lớn.

- Lâm sàng

Triệu chứng và dấu hiệu: các u nhỏ thường không có biểu hiện triệu chứng: Nhìn chung, 30% carcinoid ruột non gây ra triệu chứng tắc ruột, đau, chảy máu hoặc hội chứng carcinoid. Hiện tượng xơ hoá và bóp hẹp ruột gây tắc có liên quan đến việc tổ chức di căn ở mạc treo giải phóng ra các chất có tác dụng vận mạch. Đã gặp những trường hợp ruột bị thiếu máu cục bộ

Khoảng 10% bệnh nhân với u carcinoid có "hội chứng carcinoid". Hội chứng này có các biểu hiện: do mẩn đỏ, ỉa chảy, co thắt phế quản và van tim bên phải bị lắng đọng collagen. Sở dĩ có các triệu chứng ấy là do các u carcinoid giải phóng ra một số hoạt chất, đáng lẽ phải được giữ lại ở gan, nhưng lại đi thẳng vào tuần hoàn chung. Trong hầu hết các hội chứng carcinoid, serotonin được sản sinh ra với khối lượng lớn, chính nó là nguyên nhân của hiện tượng ỉa chảy. Một loạt các hoạt chất khác có thể tham gia vào hội chứng carcinoid, kể cả các peptid làm dẫn mạch thuộc dòng tachykinin như chất P (substance P) Neuropeptide K và neurokinin A. Còn nhiều chất khác cũng được ghi nhận trong việc tạo ra các hiện tượng đa dạng của hội chứng carcinoid: histamin, catecholamin, polypeptid, tụy, gonadotropin màng đệm, gastrin, glucagon, prostaglandin, ACTH và calcitonin.

Xét nghiệm: một số u carcinoid được phát hiện bằng chụp X quang. Giá trị hàm lượng của 5-hydroxyindoleacetic acid (5-HIAA) tăng cao trong nước tiểu là dấu hiệu giá trị để chẩn đoán hội chứng carcinoid. Có thể dùng nghiệm pháp pentagastrin để chẩn đoán: tiêm pentagastrin, hội chứng xuất hiện, serotonin và chất P trong huyết thanh tăng cao.

- Điều trị:

Tất cả các u carcinoid thấy được ở ruột non, mạc treo, khoang phúc mạc đều phải được cắt bỏ. Nếu có di căn ở mạc treo nhưng khối u chính lấy được thì 6 tháng sau cần phải mổ kiểm tra lại (second look). Nếu khối u gây tắc ruột thì dù tổn thương trông có vẻ "không hi vọng" cũng nên cố gắng lấy vì diễn biến của u rất chậm. Trong một số trường hợp thậm

chỉ người ta còn cắt gân hết ruột sau đó nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch.

Nếu có di căn gan khu trú, nên cố gắng cắt bỏ di căn. Đối tượng những di căn gan không cắt bỏ được, có thể điều trị tạm thời bằng làm tắc động mạch gan hoặc truyền hoá chất vào động mạch gan. Doxorubicin có đáp ứng với tỉ lệ 20%. Nếu phối hợp fluorouracil, doxorubicin (Adriamycin), cyclophosphamid và streptozicin sẽ cho tỷ lệ đáp ứng là 30%.

Có thể điều trị hội chứng carcinoid bằng nhiều thuốc khác nhau nhằm phong bế tác dụng của các hoạt chất. Có thể dùng: phenothiazin, corticosteroid, thuốc chống thụ thể histamin H_1 và H_2 . Somatostatin có tác dụng ức chế giải phóng một số peptid hormon, và nếu tiêm tĩnh mạch, nó có thể làm mất mẩn đỏ, ngưng ỉa chảy và đỡ thở khó khè. Nếu ỉa chảy nặng điều trị không kết quả bằng các biện pháp khác thì có thể sử dụng một thuốc tổng hợp tương tự có tính bền vững (tên gọi là SMS 201 - 995), tiêm dưới da Interferon có thể kiểm soát các triệu chứng nhưng không có tác dụng ngăn cản khối u phát triển.

- Tiên lượng

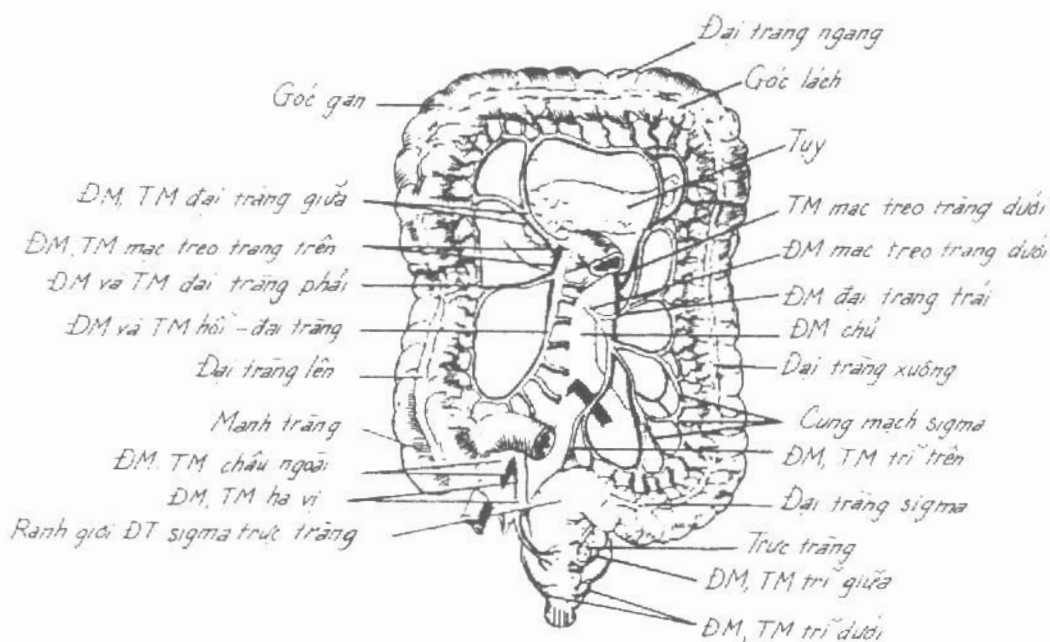
U carcinoid phát triển chậm, hàng tháng hàng năm. Tỷ lệ sống 5 năm sau mổ cắt u carcinoid ruột non là 70%; 40% bệnh nhân với di căn không mổ được và 20% bệnh nhân có di căn gan có thể sống được hoặc hơn. Thời gian sống trung bình tính từ thời điểm làm chẩn đoán mô học là 14 năm và từ khi xuất hiện chứng carcinoid là 8 năm.

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA ĐẠI TRÀNG

1. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU SINH LÝ

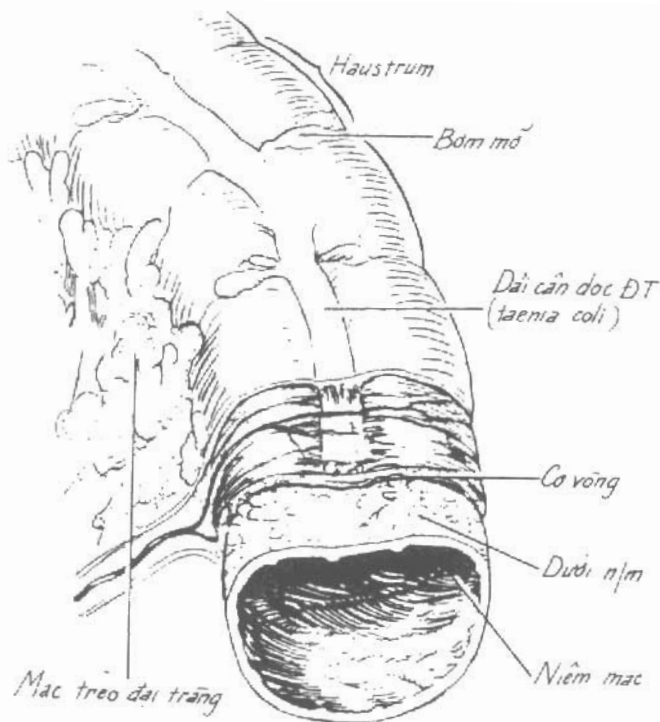
1.1. Giải phẫu

Đại tràng đi từ cuối hồi tràng đến trực tràng. Manh tràng, đại tràng lên, góc gan và phần đầu đại tràng ngang tạo thành "đại tràng phải". Phần còn lại gọi là đại tràng trái: phần cuối đại tràng ngang, góc lách, đại tràng xuống, đại tràng sigma và phần nối giữa đại tràng sigma với trực tràng (hình 3-22)



Hình 3-22. Giải phẫu đại tràng

Đại tràng lên và đại tràng xuống được cố định vào khoang sau phúc mạc. Lòng đại tràng rộng nhất là ở manh tràng, càng xuống dưới (về phía trực tràng) càng nhỏ dần. Thành đại tràng có 4 lớp: niêm mạc, dưới niêm mạc, cơ và thanh mạc (hình 3-23)



Hình 3-23. Thiết đồ cắt ngang đại tràng lớp cơ dọc bao quanh đại tràng nhưng dấy lên ở vị trí dải cân dọc đại tràng tachia coli

Lớp cơ có 2 áo : áo trong là lớp cơ mỏng, nhưng tại 3 điểm quanh chu vi lòng ruột, các sợi cơ dọc tụ lại thành 3 dải băng dày gọi là các "ngăn thắt". Các ngăn thắt này cùng với co bóp của cơ vòng tạo ra các chỗ phình trên suốt dọc đại tràng. Các chỗ phình này không phải là những cấu trúc giải phẫu cố định, có thể thấy nó chuyển động theo dọc chiều dài của đại tràng. Có các bóm mỡ bám vào bề mặt ngoài của lớp thanh mạc. Thành đại tràng mỏng, khi bị tắc sẽ dẫn ra rất rõ.

- Trực tràng dài 12-15 cm. Ngăn thắt đại tràng cuối cùng nằm đúng vào chỗ nối giữa đại tràng sigma và trực tràng, và từ đó trở xuống không còn ngăn thắt nào nữa. Phần trên trực tràng có phúc mạc bao phủ ở phía trước và hai bên, nhưng ở phía sau (cho tới chỗ sigma trực tràng) là khoang sau phúc mạc. Chỗ lật gấp của lá phúc mạc phía trước cắm xuống sâu dưới tầng sinh môn, cách lỗ hậu môn độ 7cm - đó là điều cần lưu ý khi cần sinh

thiết hay soi trực tràng. Chỗ thủng vào khoang phúc mạc phía trước cao hơn ở phía sau. Phía trước chỗ phúc mạc lật gấp nằm ở sau bàng quang nếu là nam giới, và sau tử cung nếu là nữ (túi cùng Douglas). Nếu có khối u hoặc áp xe ở vị trí này thì có thể sờ thấy ở đầu ngón tay khi thăm trực tràng hay thăm âm đạo.

Có những nếp niêm mạc lồi vào trong lòng trực tràng, xếp theo hình xoáy chôn ốc từ trên xuống dưới, gọi là các van Houston. Thường có 3 van, 2 bên trái và 1 ở bên phải. Van thấp nhất là cách rìa hậu môn cao hay thấp tùy từng người. Các van này có thể che lấp một tổn thương nhỏ ở niêm mạc trực tràng (loét, polyp).

Ở nam giới, tuyến tiền liệt, túi tinh và ống dẫn tinh nằm sát vào thành trước trực tràng. Thường chỉ sờ thấy tuyến tiền liệt chứ không sờ thấy túi tinh trừ khi túi này căng to lên, vì có lá cân Denonvilliers rất chắc nằm chen giữa trực tràng và bàng quang.

Ở nữ, phía trước trực tràng có vách ngăn trực tràng - âm đạo và tử cung. Các phần phụ tử cung nằm hai bên trực tràng. Có thể sờ nắn các bộ phận này dễ dàng khi phối hai ngón tay: một trong âm đạo, một trong trực tràng.

1.1.1. Mạch máu và bạch mạch

Đại tràng phải được cấp máu bởi động mạch mạc treo tràng trên, thông qua các động mạch hồi manh đại tràng ngang, động mạch đại tràng phải và các nhánh của động mạch giữa đại tràng.

- Động mạch mạc treo tràng dưới xuất phát từ động mạch chủ, cho các nhánh đại tràng trái và các nhánh động mạch đại tràng sigma trước khi trở thành động mạch trực tràng trên. Khi tiến đến sát gần bờ mạc treo đại tràng. Trước khi đó cách bờ mạc treo khoảng 2,5 cm, mỗi mạch chẽ đôi tạo thành hình vòng cung nối tiếp với nhau, có tên gọi là các cung mạch viền của Drummond. Chính các cung mạch này nối tiếp động mạch mạc treo tràng trên và động mạch treo tràng dưới.

- Động mạch trực tràng giữa xuất phát từ phân nhánh trước của động mạch chậu trong hoặc từ động mạch thẹn trong, hướng vào phía trực tràng và nằm trong dây chằng bên của trực tràng. Động mạch trực tràng dưới tách ra từ các động mạch thẹn trong và đi qua ống Alcock. Sự tiếp nối giữa các mạch trực tràng trên và các nhánh của động mạch chậu trong tạo ra tuần hoàn phụ rất cần thiết khi cắt bỏ các động mạch nuôi dưỡng đại tràng trái.

- Tĩnh mạch đi kèm với các động mạch tương ứng, dẫn máu đổ về gan qua hệ tĩnh mạch cửa hoặc hệ tuần hoàn chung (hệ tĩnh mạch chủ) qua đường tĩnh mạch hạ vị. Các đám rối bạch mạch kết nối với nhau ở dưới niêm mạc và dưới thanh mạch của thành ruột dẫn bạch huyết đổ về các ống bạch mạch và hạch bạch huyết đi kèm theo các mạch máu.

1.1.2. Thần kinh

Các thần kinh giao cảm được tạo nên bởi các rễ sống chui ra từng lỗ sống lưng 10-12, tạo thành hệ thống thần kinh tạng đi từ ngực tới đám rối tạng trong ổ bụng, rồi tiến tới các đám rối trước động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên. Từ đây xuất phát các "sợi sau hạch" phân phối dọc theo động mạch mạc treo tràng trên và các nhánh tới đại tràng phải. Đại tràng trái được chi phối bởi các sợi thần kinh giao cảm có nguồn gốc xuất phát từ lỗ đốt sống thắt lưng từ 1-3 tiếp nối với nhau ở các hạch cạnh cột sống, đi theo động mạch mạc treo tràng dưới tới đại tràng. Các thần kinh phó giao cảm tới đại tràng phải xuất phát từ dây phế vị (vagus) phải và đi song hành với các sợi giao cảm. Các dây phó giao cảm chi phối đại tràng trái xuất phát từ các đốt sống cùng 2-4 (S2-4). Chúng tạo thành đám rối hông và cho các nhánh đến chi phối đại tràng ngang, đại tràng xuống và đại tràng chậu hông (sigma và trực tràng).

1.1.3. Sinh lý

Các chức năng chính của đại tràng hấp thu, bài tiết, vận động và tiêu hoá trong lòng đại tràng. Đại tràng tiếp tục các công việc của hồi tràng, biến những thứ còn lại trong hồi tràng thành phân nửa đặc nửa lỏng, rồi tích chứa nó trong lòng đại tràng cho đến thời điểm thích hợp để tống phân ra ngoài (đi ỉa). Chức năng của mỗi đoạn đại tràng có khác nhau. Phần đầu đại tràng hấp thu điện giải và nước hiệu quả hơn đoạn đại tràng xuống và trực tràng. Vận động và tiêu hoá trong lòng đại tràng cũng khác nhau theo từng đoạn.

Mất chức năng đại tràng do bệnh hay do mổ xẻ dẫn đến tình trạng phân không được cô đặc, phân tống ra ngoài dưới dạng lỏng và như vậy nước và điện giải mất hàng ngày tăng lên, chủ yếu mất chlorid.

Ruột non tiêu hoá và hấp thu hầu hết các chất nuôi dưỡng do thức ăn ăn vào. Ở người, vai trò tiêu hoá của đại tràng không được xác định rõ ràng. Chuyển hoá carbohydrat thành acid béo không bền vững hấp thụ được có lẽ là một chức năng quan trọng của đại tràng. Phân hủy urê - chuyển urê lưu thông trong máu thành ammonia, ammonia lại được tái hấp thụ và dùng lại - có thể là một công đoạn có ý nghĩa. Đại tràng cũng hấp thụ các acid amin acid mật và vitamin K nhưng trong lĩnh vực này còn nhiều điều cần được tiếp tục làm sáng tỏ.

1.1.4. Hơi ở trong ruột

Khối lượng và thành phần cấu tạo của hơi trong ruột thay đổi trong các cá thể bình thường. Đại tràng chứa nhiều hơi hơn ruột non. Một số hơi (khí) được hấp thụ qua niêm mạc và tống xuất ra qua phổi, số hơi còn lại (400-1200ml/ngày) sẽ được tống ra

ngoài qua đường trung tiện (đánh hơi). Khí ni tơ (nitrogen, N_2) chiếm 30 - 90% lượng hơi trong ruột. Không khí nuốt vào là nguồn chính của ni tơ trong ruột, nhưng ni tơ cũng có thể khuếch tán từ máu qua niêm mạc vào trong lòng ruột. Khi các khí khác được sản sinh ra với một khối lượng đủ để làm giảm áp lực riêng phần của khí ni tơ và do đó tạo ra độ chênh lệch áp lực, điều kiện cần cho sự khuếch tán. Các khí khác của ruột, bao gồm oxy (O_2) carbon diacid (CO_2) hydro (H_2) metan (CH_4) và một số khí sinh mùi như hydro sulfid. H_2 và CO_2 sinh ra do hiện tượng lên men carbohydrat ăn vào không hấp thụ được đặc biệt carbohydrat có mặt trong đường polysaccharid và một số tinh bột. Chất nhầy (mucus) là nguồn gốc nội sinh chính của carbohydrat trong đại tràng; glycoprotein ruột có tới 80% là carbohydrat. Các khuẩn lạc trong ruột sử dụng hydro để làm giảm CO_2 , kết quả là sinh sản ra khí CH_4 , nhưng hiện tượng này chỉ xảy ra ở một số người. Phân của những người này cho vào nước bao giờ cũng nổi, ngay cả khi không có mỡ trong phân. Có thể đo được CH_4 cũng như H_2 , trong khí thở ra. H_2 và CH_4 là những khí có thể nổ vì thế phải cẩn thận khi dùng dao điện đốt trong lòng ruột. Mannitol, là cồn carbohydrat không được ruột non hấp thu, đã có thời kỳ được dùng để "tẩy" ruột khi soi hoặc mổ đại tràng. Nhưng các vi khuẩn lên men mannitol sinh ra hydrogen, vì thế không nên dùng chất này. Những người "quá nhiều hơi" có thể kêu đau bụng và trướng bụng, đánh hơi nhiều và đi ngoài phân lỏng nước. Một số người thuộc nhóm này có "hội chứng ruột kích thích". Đánh hơi nhiều có thể là do trực tràng quá nhạy cảm đối với kích thích của hơi khí đi qua. Để chữa chứng sinh nhiều hơi, cần loại trừ khỏi khẩu phần ăn hàng ngày các chất đường, rau quả và bột (mì gạo).

1.1.5. Vận động

Hoạt động vận động của đại tràng có 3 kiểu, có sự khác nhau giữa đại tràng phải và trái. Có người cho là có một cơ chế điều hoà nằm ở đại tràng ngang, tạo ra các nhu động phản hồi ở phần đầu đại tràng làm dễ dàng công việc lưu giữ và hấp thu, nhưng lại tạo ra các nhu động thuận chiều ở đoạn dưới hướng về lỗ hậu môn để cho việc tổng phân ra được dễ dàng.

Nhu động phản hồi, chuyển động co bóp vòng tròn hướng về phía miệng là hình thái vận động chủ đạo của đại tràng phải. Kiểu vận động này có tác dụng quấy trộn các chất chứa trong lòng ruột và đẩy nó về phía manh tràng và đại tràng lên. Nhưng vì các chất chứa trong hồi tràng liên tục được đẩy xuống đại tràng ngang.

Nhu động cắt đoạn là kiểu vận động thường thấy nhất ở đại tràng ngang và đại tràng xuống. Các co thắt hình vòng chia cắt các chất chứa trong lòng ruột thành những khúc đều đặn, đẩy các khúc này đi một khoảng ngắn về cả hai hướng. Co thắt đoạn xuất hiện nhịp nhàng: co bóp, nghỉ rồi lại co bóp, mỗi lần như vậy lại xảy ra ở một điểm khác nhau, có vẻ như mang tính ngẫu nhiên. "*Chuyển động khối*" là một co thắt mạnh mà lực bóp trái đều

trên chu vi một vòng tròn, mặt khác lực bóp không chỉ xảy ra ở tại một điểm mà trên cả một đoạn đại tràng Kết quả của loại hình vận động này là đẩy phân trong đại tràng ngang và đại tràng xuống về phía đại tràng sigma và trực tràng. Vận động kiểu này không xảy ra thường xuyên, chỉ một vài lần trong ngày, thường thấy nhất là sau bữa ăn

Hệ thống thần kinh của ruột điều tiết và lập trình hoạt động vận động của ruột. Động tác ăn gây ra một loạt các thay đổi về hoạt động điện - cơ và vận động của ruột, được gọi chung dưới một thuật ngữ là "đáp ứng dạ dày đại tràng". Ở đây có một chuỗi phản ứng dây chuyền: càng nhiều dịch được đẩy từ hồi tràng xuống đại tràng, "chuyển động khối" càng tăng và khi đó có cảm giác muốn đi đồng. Mức độ đáp ứng dạ dày - đại tràng phụ thuộc vào lượng calo chứa trong bữa ăn. Ăn mỡ sẽ kích thích nhiều. Các hormon ruột cũng tham gia vào việc điều hoà các hiện tượng này.

Các hoạt động cơ bắp như thay đổi tư thế, đi bộ, nhấc đẩy các vật nặng cũng là những kích thích quan trọng làm chuyển động các chất chứa trong lòng ruột. Vận động đại tràng còn chịu ảnh hưởng của trạng thái cảm xúc. Lưu thông đại tràng sẽ tăng nhanh khi chế độ ăn có nhiều chất sợi từ rau có hạt hay cám gạo. Chất sợi có chứa nhiều cellulose, không tan trong nước và nổi thành mạng. Chế độ ăn nhiều chất sợi sẽ giúp lưu thông qua hồng tràng chậm lại.

Vận động của đại tràng bình thường chậm, phức tạp và rất thay đổi, điều đó khiến ta khó nhận biết vận động bình thường của đại tràng bị bệnh. Trong đa số trường hợp, khi chức năng ruột bình thường. Các chất cặn thải của bữa ăn tới manh tràng sau 4 giờ, tới đoạn sigma - trực tràng sau 24 giờ. Cảm giác muốn đi đồng xuất hiện khi có phân rơi xuống manh tràng, kích thích các đầu thần kinh tiếp nhận ở thành trực tràng và các cơ nâng. Cảm giác này có thể tạm thời mất đi do cơ thắt chủ động cơ thắt và cân đáy chậu (động tác nín ỉa). Nếu trực tràng bị căng đầy nhanh quá thì không thể cưỡng lại được cảm giác muốn ỉa. Khi đi đồng, có nhiều yếu tố tham gia làm cho phân dễ dàng tống ra: tư thế ngồi ép gập đùi vào bụng, co cơ thành bụng làm cho áp lực thành bụng tăng lên. Các cơ thắt trong và thắt ngoài hậu môn trùng giãn ra, cùng lúc đó đại tràng co bóp tống đẩy phân ra ngoài qua lỗ hậu môn. Sàn chậu hông chùng dãn và ống trực tràng hậu môn duỗi thẳng ra khi phân đi ngang qua để ra ngoài. Liên sau đó, cơ thắt lấy lại trương lực vốn có, bóng trực tràng trở lại rỗng như ban đầu (không có phân) trong một khoảng thời gian ngắn trước khi một đợt nhu động mới tiếp tục đẩy phân xuống trực tràng và lập lại cảm giác muốn ỉa.

1.1.6. Hấp thu

Đại tràng có tham gia vào hoạt động hấp thu nước và điện giải nhưng đây không phải là chức năng chính của đại tràng. Mặc dù các acid amin, acid béo và một số vitamin có

thể được hấp thu ở đại tràng nhưng bình thường các chất này còn lại rất ít trong bã thức ăn khi đến đoạn này. Có thể độ 10-12% các chất tinh bột ăn vào không được hấp thụ tiến xuống đại tràng, tại đây hiện tượng lên men do vi khuẩn sẽ biến tinh bột thành acid béo chuỗi ngắn (acetate).

Mỗi ngày có khoảng 1000 - 2000ml các chất có chứa 90% nước được đẩy từ hồi tràng xuống manh tràng. Khối dịch này được làm khô đi suốt quá trình lưu chuyển trong đại tràng để chỉ còn khoảng 100-200mL nước được đào thải theo phân ra ngoài. Hoạt động hấp thu ở đại tràng bên phải lớn hơn bên trái. Khả năng này phụ thuộc vào tỷ lệ các thành phần cấu tạo chất bã khi được đẩy xuống manh tràng.

1.1.7. Hiện tượng đi đông

Số lần đi đông trong ngày chịu sự ảnh hưởng của thói quen sinh hoạt và ăn uống. Những người vận động đi lại nhiều, ăn uống nhiều chất sợi, đi đông đều đặn, dễ dàng. Những bệnh nhân nằm liệt giường đi đông thất thường và phân thường rắn khó đi.

Khi có sự thay đổi đột ngột về thói quen đi đông hàng ngày, cần tìm nguyên nhân sâu xa, không nên coi là việc bình thường mà bỏ qua. Gọi là ỉa chảy khi phân có chứa hơn 300mL nước mỗi ngày. Được gọi là táo khi đi đông < 2 lần trong một tuần, mỗi khi khó đi (phải rặn nhiều) hoặc đi không hết bã phân. Nếu tình trạng này mới xuất hiện, cần phải xem có nguyên nhân gây tắc không.

1.1.8. Vi khuẩn

Đại tràng của bào thai là vô khuẩn, nhưng ngay sau khi sinh thì các chủng vi khuẩn sẽ hình thành. Loại vi khuẩn này có mặt là tùy thuộc một phần vào chế độ ăn uống và môi trường sống.

Hơn 99% vi khuẩn trong phân người bình thường là loại kỵ khí, *Bacteroides fragilis* là thường gặp nhất, trung bình có khoảng 10^6 /g phân tươi.

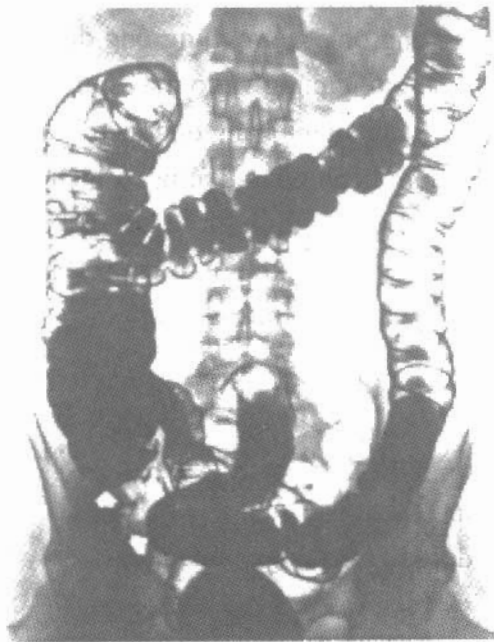
Lactobacillus bifidus, *clostridia* và một số cầu khuẩn (cocci) là những chủng yếm khí khác cũng hay gặp. Vi khuẩn ái khí trong phân chủ yếu là chủng (coli) và enterococci. *Escherichia coli* là chủng coli chiếm ưu thế với mật độ 10^7 /g phân. Các chủng coli ái khí bao gồm: *Klebsiella*, *Proteus* và *Enterobacter*. *Streptococcus faecalis* là loại enterococcus chính. *Methanobrevibacter smithii* là vi khuẩn sinh khí methan chủ yếu ở người.

Vi khuẩn trong phân tham gia vào nhiều quá trình sinh học vi khuẩn huỷ sắc tố mật để tạo cho phân có màu vàng nâu. Mùi đặc biệt của phân là do các amin indole và skatole sản sinh ra dưới tác động của vi khuẩn. Vi khuẩn trong phân tách muối mật (trong phân chỉ tìm thấy muối mật tự do) và phá hủy các nhân steroid. Vi khuẩn có ảnh hưởng đến vận động

và hấp thụ của đại tràng, sinh hơi cung cấp vitamin K cho cơ thể và có thể có vai trò quan trọng trong việc chống nhiễm khuẩn. Việc dinh dưỡng các tế bào niêm mạc ruột có thể một phần là nhờ vào các nguyên liệu do vi khuẩn sản sinh ra (ví dụ các acid béo). Vi khuẩn ruột cũng tham gia vào nhiều quá trình sinh bệnh. Gần đây còn có giả thiết cho rằng vi khuẩn có vai trò trong việc sinh ung thư ở đại tràng.

1.1.9. Thăm khám bằng Xquang

Chụp khung đại tràng có barit: để xem về hình thể đại tràng, các hình ảnh của khối u (hình khuyết, cắt cụt, hình chít hẹp), hình ổ loét. Thuốc cản quang thường dùng là barium sulfate. Cũng có khi dùng loại thuốc cản quang tan trong nước, ưu điểm của loại này là không gây nguy hiểm nếu thuốc thoát ra ngoài đại tràng vào khoang phúc mạc (thủng). Trước khi chụp phải chuẩn bị đại tràng sạch, loại bỏ phân ứ đọng trong ruột để khỏi lẫn lộn giữa hình ảnh khối u và hình do phân cục gây ra. Sau khi quan sát đại tràng lúc đẩy phân, cho bệnh nhân đi đồng tổng hết thuốc cản quang ra, chụp phim lúc thuốc đã tiêu hết, sẽ quan sát được niêm mạc đại tràng, thấy được thương tổn nhỏ. Chụp đối quang kép: vừa bơm thuốc cản quang (loại đặc biệt) vừa bơm hơi vào đại tràng. Mục đích để phát hiện các thương tổn nhỏ (polyp, loét)



Hình 3-24. Chụp khung đại tràng có ba rít (đối quang kép)

Chụp động mạch chọn lọc (động mạch treo tràng dưới) đôi khi được chỉ định để tìm vị trí chảy máu của đại tràng. Chụp cắt lớp vi tính và siêu âm, đặc biệt là siêu âm nội soi để thấy vị trí và mức độ xâm lấn của u trên thành đại tràng, MRI tỏ ra rất hiệu quả trong việc đánh giá giai đoạn (staging) của ung thư đại tràng.

1.1.10. Soi đại tràng ống mềm và soi trực tràng

Ống soi mềm đại tràng cho phép quan sát toàn bộ đại tràng ở hầu hết mọi bệnh nhân, có thể làm sinh thiết hoặc lấy mẫu bệnh phẩm tế bào dưới mắt nhìn trực tiếp. Kỹ thuật video dần thay thế hệ thống ống soi quang học. Soi đại tràng chẩn đoán được chỉ định cho những hoàn cảnh sau: (1) hình ảnh bất thường hoặc nghi ngờ trên phim chụp khung đại tràng có barit. (2) chảy máu trực tràng không cầm nghia được. (3) soi đại tràng sigma thấy có bất thường (ví dụ polyp). (3) bệnh ruột nhiễm khuẩn. (4) tiền sử đã bị ung thư hay polyp đại tràng (soi kiểm tra). Những chỉ định soi đại tràng điều trị: (1) cắt polyp. (2) cầm máu (đốt điện, tiêm xơ qua nội soi). (3) lấy dị vật. (4) tháo xoắn ruột (đại tràng sigma). (5) giảm áp trong tất ruột không hoàn toàn. (6) nông hẹp. (7) đốt bằng tia laser các u ung thư trong lòng đại trực tràng. Các chống chỉ định soi đại tràng (tương đối): viêm đại tràng cấp, nghi ngờ thủng đại tràng. Các biến chứng (chủ yếu thủng và chảy máu) khoảng 0,35 - 0,8% các kỹ thuật soi đại tràng chẩn đoán. Kết quả soi có thể bị hạn chế do các khó khăn về kỹ thuật như có bệnh túi thừa, hẹp, gấp góc quá mức, đại tràng dài hoặc đã bị mổ ở vùng tiểu khung. Đôi khi soi đại tràng được làm kết hợp ngay trong khi mổ.

Soi đại tràng sigma bằng ống mềm: dùng ống dài 30 - 65cm. Hiệu suất chẩn đoán gấp 2-6 lần hơn so với soi bằng ống cứng vì cơ may nhìn được rõ lòng đại tràng nhiều hơn gấp 2-3 lần. Kỹ thuật soi đại tràng sigma bằng ống mềm rất phù hợp cho chẩn đoán sàng lọc (screening) tìm ung thư ở nhóm bệnh nhân không có biểu hiện triệu chứng. Dấu hiệu chảy máu (nhìn thấy hoặc tiêm tàng) là chỉ định tốt để soi đại tràng toàn bộ. Soi đại tràng sigma bằng ống mềm ít biến chứng nếu đã có kinh nghiệm soi. Nó đang dần dần thay thế ống soi cứng nhưng không phải là cho tất cả mọi trường hợp.

2. TRIỆU CHỨNG HỌC

2.1. Tắc đại tràng

2.1.1 Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Khó ỉa hoặc táo bón

Đau trương bụng, đôi khi cảm ứng phúc mạc.

Đau bụng cơn

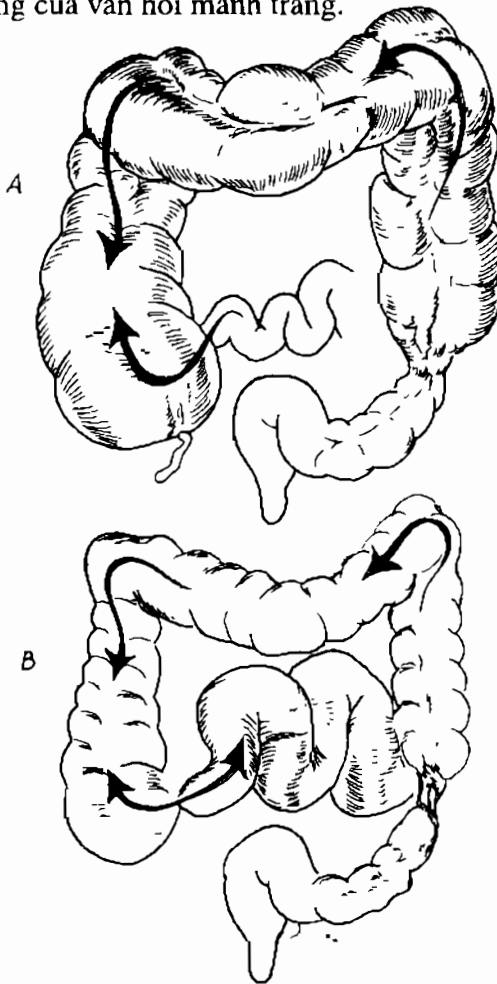
Buồn nôn và nôn (muộn)

Dấu hiệu X quang đặc biệt

2.1.2. Những vấn đề chung

Khoảng 15% các tắc ruột ở người lớn là tắc đại tràng. Gặp nhiều nhất là tắc đoạn đại tràng sigma. Tắc ruột hoàn toàn đa số do nguyên nhân ung thư, tiếp theo là xoắn, túi thừa,

viêm, u lành, u phân (fecalome). Dây chằng dính ít khi gây tắc đại tràng, lòng ruột (đại tràng) cũng ít thấy ở người lớn. Tắc do tổn thương ở van hồi manh tràng sẽ có các triệu chứng và dấu hiệu như tắc ruột non. Sinh bệnh học của tắc đại tràng đoạn thấp phụ thuộc vào chất lượng của van hồi manh tràng.



Vai trò của van hồi manh tràng trong tắc đại tràng

Vị trí tắc ở phía trên đại tràng sigma

A: van hồi manh tràng còn tốt tạo ra một "quai ruột kín"

B: van hồi manh tràng không còn chức năng, sẽ có trào ngược từ đại tràng lên hồi tràng ruột non sẽ dẫn to.

Hình 3 - 25

Khoảng 10-20% số bệnh nhân, van hồi manh tràng không kín, áp lực căng trong đại tràng sẽ đẩy ngược trở lại hồi tràng. Nếu không đẩy ngược trở lại hồi tràng được, sẽ hình thành một "quai ruột kín" giữa van hồi manh tràng và điểm tắc. Đại tràng dần dần lên, vì hồi tràng tiếp tục đẩy dịch và hơi xuống đoạn tắc. Nếu áp lực trong lòng đại tràng tăng lên cao quá, tuần hoàn (lưu thông máu) của thành đại tràng sẽ bị cản trở, sẽ dẫn đến hoại tử và thủng. Thành đại tràng bên phải mỏng hơn bên trái mà lòng thì lại to hơn vì thế manh tràng trở thành nơi có nguy cơ bị thủng cao nhất (định luật Laplace). Nói chung, nếu đường kính

manh tràng tăng đột ngột đến mức 10-12cm thì nguy cơ thủng là rất lớn.

2.1.3. Lâm sàng

- Triệu chứng và dấu hiệu: tắc đại tràng cơ học có thể không ồn ào. Cảm giác đau quặn từng cơn vùng bụng dưới. Tắc ở những đoạn đại tràng cố định (manh tràng, góc gan, góc lách) thì đau có thể cảm nhận ngay ở phía trước bụng. Nếu tắc ở đoạn sigmoid thì đau ở hố chậu trái. Nếu bụng đau liên tục, dữ dội phải nghĩ đến khả năng ruột bị thiếu máu (ischemia) hoặc viêm phúc mạc. Mỗi khi có cơn đau có thể nghe thấy tiếng réo sôi lọc bọc trong lòng ruột. Bí rắm, bí ỉa là triệu chứng của tắc ruột hoàn toàn, tuy nhiên đoạn tràng dưới chỗ tắc vẫn có thể tổng được phân hoặc hơi ra, sau khi các triệu chứng khởi đầu xuất hiện. Nôn là triệu chứng xuất hiện muộn và cũng có thể không có nếu van hồi manh tràng khép đóng kín ngăn cản phản hồi. Nếu áp lực trong đoạn đại tràng tắc (giữa điểm tắc và van hồi manh tràng) cao quá, có thể xuất hiện lực phản hồi đẩy hơi và dịch từ manh tràng lên hồi tràng, khi đó xuất hiện các triệu chứng cả tắc ruột non lẫn ruột già. Nôn ra nước phân là biểu hiện muộn của tắc ruột.

Khám thực thể thấy bụng trướng, gõ vang, có thể nhìn thấy ruột nhu động nếu thành bụng mỏng. Đặt ống nghe trên thành bụng, nghe nhiều tiếng réo mỗi khi có cơn co bóp. Nếu sờ thấy một khối căng, ấn đau thì có thể đó là quai ruột bị nghẹt. Dấu hiệu của viêm phúc mạc khu trú hay toàn thể nếu thấy thì đó là biểu hiện của biến chứng hoại tử hay thủng ruột. Có thể có máu tươi chảy ra ở lỗ hậu môn nếu đó là lồng ruột hay ung thư đại trực tràng. Soi đại tràng sigma có thể thấy ung thư.

- Triệu chứng hình ảnh: trên phim chụp bụng không chuẩn bị thấy đại tràng giãn hơi đóng khung lấy khối ruột non nằm ở giữa. Phân biệt đại tràng với ruột non dựa vào hình ảnh các vách hõm ngăn niêm mạc, các vách này không bao giờ vắt ngang toàn bộ khẩu kính lòng đại tràng giãn. Chụp đại tràng có bơm barit sẽ xác định chẩn đoán và vị trí tắc trên đại tràng. Nếu nghi ngờ có xoắn nghẹt ruột hoặc thủng thì không dùng barit mà dùng loại thuốc cản quang tan trong nước. Khi làm nên theo dõi dưới màn hình huỳnh quang tăng sáng, nếu đã phát hiện được chỗ tắc thì dừng lại ngay, không nên bơm tiếp nữa. Khi nghi ngờ tắc đại tràng, dùng dùng biện pháp chụp lưu thông ruột non (uống barit rồi chụp nhiều lần kế tiếp nhau để theo dõi đường đi của thuốc cản quang).

2.1.4. Chẩn đoán phân biệt

- Tắc ruột non và tắc đại tràng: tắc đại tràng khởi phát từ từ, ít đau hơn và có thể không mặc dù bụng trướng nhiều. Người già, không có tiền sử mổ bụng mà không tìm thấy nguyên nhân nào khác cần nghĩ hiện tượng tắc ruột, đa số là có ung thư đại tràng. Chụp bụng không chuẩn bị và có barit sẽ phân định được giữa tắc ruột non và đại tràng.

- Liệt ruột cơ năng: có triệu chứng viêm phúc mạc đi kèm, có nguyên nhân chấn thương vùng cột sống hoặc khung chậu. Bụng trướng đều, không đau, nghe bụng không thấy tiếng nhu động ruột. Chụp bụng không chuẩn bị không thấy hình mức hơi - nước, các quai ruột dẫn kể cả đại tràng.

- Hội chứng " tắc ruột giả tạo" (hội chứng Ogilvie): tắc ruột giả tạo cấp tính của đại tràng, gọi là hội chứng Ogilvie, là một hiện tượng dẫn đại tràng rất căng mà không thấy có tổn thương tắc cơ học nào. Đây là một hình thái nặng của liệt ruột cơ năng thường thấy ở những bệnh nhân phải nằm liệt giường dài ngày, có kèm thêm các bệnh ngoài phạm vi ruột (thận, tim, hô hấp) hoặc chấn thương (ví dụ gãy cột sống). Nuốt hơi và ảnh hưởng của thuốc đến vận động ruột là các yếu tố đóng góp thêm vào nguyên nhân gây ra hội chứng này. Bụng trướng mà lại không đau hoặc chỉ đau nhẹ (cảm ứng) là biểu hiện sớm nhất, nhưng về sau chính những triệu chứng ấy sẽ che lấp các triệu chứng của tắc ruột thực sự. Phim chụp bụng không chuẩn bị cho thấy dẫn hơi đại tràng rất rõ, hơi có thể nằm ở toàn bộ đại tràng nhưng rõ nhất là bên đại tràng phải, với 2 chỗ đứt đoạn là góc gan và góc lách. Chụp khung đại tràng có bơm barit không thấy tắc đại tràng.

- Nguy cơ thủng manh tràng rất cao trong hoàn cảnh này, cần tìm cách làm giảm áp lực trong đại tràng. Thụt tháo đại tràng có thể làm xẹp hơi trong những trường hợp nặng mức trung bình. Khi trướng nặng hơn, tốt nhất là dùng ống soi mềm để làm xẹp với điều kiện lâm sàng và X quang không thấy có thủng ruột. Giảm áp bằng soi đại tràng có thể thành công đến 90% số bệnh nhân, với tỷ lệ biến chứng thấp. Rất dễ tái phát (20% hoặc hơn); mở thông manh tràng giảm áp lực chỉ nên giành cho những trường hợp soi thất bại. Mở thông manh tràng bằng nội soi, giống như kỹ thuật thông dạ dày, là một kỹ thuật mới có thể được áp dụng.

2.1.5. Biến chứng

Thủng manh tràng là một biến chứng nặng có thể gây tử vong. Những tổn thương của đại tràng gây tắc không hoàn toàn có thể dẫn tới các biến chứng như viêm đại tràng cấp ở đoạn đại tràng trên chỗ tắc. Có thể đó là một hình thái của viêm đại tràng thiếu máu, hậu quả của hiện tượng ruột trướng làm cản trở tuần hoàn ở thành ruột.

2.1.6. Điều trị

Mục đích hàng đầu của điều trị là làm giảm áp trong đoạn ruột tắc để tránh biến chứng thủng, muốn làm được việc này, phải mổ. Loại bỏ tổn thương gây tắc là mục đích thứ yếu, tuy nhiên nếu mổ một lần mà giải quyết được cả hai mục này thì nên làm nếu điều kiện cho phép.

- Tổn thương gây tắc ở đại tràng phải: cắt đại tràng phải và nối hồi đại tràng ngang

ngay một thì nếu điều kiện kỹ thuật và bệnh nhân cho phép.* Nếu bệnh nhân yếu hoặc tình trạng tại chỗ không cho phép nối ngay, sau khi cắt xong đưa 2 đầu ruột ra ngoài (hồi tràng và đại tràng ngang). Sẽ nối lại ở một thì mổ sau khi tình trạng bệnh nhân đã ổn định và mổ có chuẩn bị. Nếu tổn thương gây tắc là ung thư ở giai đoạn không cắt bỏ được, nối tắt hồi tràng với đại tràng ngang. Mỡ thông manh tràng rất ít được chỉ định đối với các tổn thương gây tắc ở vùng này.

- Tổn thương gây tắc ở đại tràng trái: trong điều kiện mổ cấp cứu tắc ruột, ít khi cắt đại tràng trái mà lại nối ngay được, mặc dù nếu làm được như vậy là tốt nhất. Có mấy giải pháp để lựa chọn : (1) làm hậu môn nhân tạo sát ngay trên khối u gây tắc, sẽ mổ lại để cắt đại tràng sau 1-2 tuần trong điều kiện đại tràng được chuẩn bị sạch. (2) cắt đại tràng trái, không nối ngay. Đóng kín đầu dưới lại (trục tràng), đầu tiên đưa ra ngoài làm hậu môn nhân tạo (phẫu thuật Hartmann). Sẽ nối lại sau 2-3 tháng. (3) cắt đại tràng, tiến hành thụt rửa đại tràng ngay trên bàn mổ rồi nối ngay. Mỡ thông manh tràng có thể được chỉ định khi tình trạng bệnh nhân nặng, không cho phép tiến hành các phẫu thuật triệt để lớn.

2.1.7. Tiên lượng

Tiên lượng phụ thuộc vào tuổi và tình trạng toàn thân của bệnh nhân, đại tràng có bị thủng hay không, nguyên nhân gây tắc và thời gian mổ sớm hay muộn. Tỷ lệ tử vong chung là 20%. Thủng manh tràng chiếm tới 40% nguyên nhân tử vong. Ung thư đại tràng gây tắc là một dấu hiệu xấu vì chứng tỏ đã có xâm lấn rộng tại chỗ.

3. UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

3.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Đại tràng phải

Mệt mỏi hoặc thiếu máu không rõ nguyên nhân

Có máu trong phân (vi thể)

Triệu chứng rối loạn tiêu hoá

Cảm giác khó chịu thường xuyên mé bụng bên phải

Sờ thấy khối u bụng

Dấu hiệu X quang điển hình

Dấu hiệu nội soi điển hình

Đại tràng trái

Thay đổi thói quen đi đồng

Ỉa máu nhìn thấy bằng mắt thường

Triệu chứng tắc ruột

Dấu hiệu X quang điển hình
Dấu hiệu nội soi đại tràng điển hình

Trực tràng:

Ỉa máu tươi
Thay đổi thói quen đi đồng
Cảm giác đi ngoài không hết phân
Thăm trực tràng sờ thấy khối u
Soi đại tràng sigma thấy u

3.2. Những vấn đề chung

Trong số các ung thư đường tiêu hoá, ung thư đại trực tràng đứng hàng thứ hai sau ung thư dạ dày. Ung thư đại tràng trái nhiều hơn đại tràng phải, tỷ lệ mắc ung thư đại trực tràng tăng theo tuổi. Từ tuổi 20 đã thấy xuất hiện ung thư, tăng lên rõ rệt từ sau tuổi 45. Có thể gặp nhiều ung thư cùng một lúc ở đại tràng (2 hoặc hơn), số này chiếm khoảng 5%. Có thể xuất hiện ung thư thứ 2 sau khi ung thư thứ nhất đã được cắt bỏ một thời gian (2%). 95% ung thư đại trực tràng là loại ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma). Có thể có yếu tố gen bẩm sinh đối với ung thư đại trực tràng, điều này được thấy rõ ở những người bệnh mà trong gia đình có nhiều người bị bệnh đa polyp. Thêm vào nhận xét này, người ta đã xác định được ít nhất 2 loại ung thư đại trực tràng mang tính di truyền (không nằm trong nhóm người có bệnh đa polyp): (1) hội chứng ung thư gia đình (hội chứng Lynch II), đặc điểm: bệnh xuất hiện sớm (20-30 tuổi), ở đoạn đầu (trên) của đại tràng (đại tràng phải), có kèm thêm các adenocarcinoma khác ngoài đại tràng. Hay gặp là ung thư nội mạc tử cung (2) ung thư mang tính di truyền đặc biệt chỉ gặp ở đại tràng (hội chứng Lynch I), đặc điểm: như loại trên, chỉ khác là không kèm ung thư nào khác ngoài đại tràng. Ngoài các hội chứng này ra, còn một nhận xét khác: nếu một người đã được xác định là có ung thư đại trực tràng thì những người có quan hệ huyết thống trực tiếp (bố, mẹ - con cái) sẽ có nguy cơ bị ung thư cao gấp 2-3 lần hơn bình thường.

Một số yếu tố thuận lợi của ung thư đại trực tràng: viêm loét đại tràng, bệnh Crohn đại tràng, viêm đại tràng do schistosoma, tiếp xúc với phóng xạ. Polyp đại - trực tràng, đã được mổ cầm niệu quản vào bàng quang (dùng đại tràng thay bàng quang). Cũng thấy có mối liên quan giữa ung thư đại trực tràng với một số yếu tố: tình trạng thực quản ngắn (thực quản Barrett), tiếp xúc với a-mi-ăng, sau mổ cắt túi mật, sau khi mổ dạ dày do loét lành tính.

Quần thể dân cư với mức sống thịnh vượng có tỷ lệ mắc ung thư đại trực tràng cao. Nhận xét này chú ý nhấn mạnh đến yếu tố môi trường trong cơ chế bệnh sinh của loại ung

thư này, đặc biệt là chế độ dinh dưỡng.

Một số chế độ dinh dưỡng tỏ ra có ảnh hưởng tới nguyên nhân sinh bệnh của ung thư đại trực tràng: ăn nhiều mỡ, nhiều calor quá, ít calci, thức ăn ít chất sợi có thể lên men. Ăn nhiều mỡ sẽ làm cho gan phải tổng hợp nhiều cholesterol và acid mật, các cholesterol này sẽ tăng lên trong đại tràng. Các vi khuẩn kỵ khí ở đại tràng sẽ chuyển các hợp chất này thành acid mật thứ cấp, chính chất này là động lực khởi phát quá trình sinh ung thư. Gọi là các "sợi lên men được" vì các sợi này vốn dĩ là sợi thảo mộc tự nhiên, dưới tác động của vi khuẩn trong ruột, sẽ chuyển hoá thành loại "sợi thảo mộc của người". Chất này có thể bảo vệ chống ung thư nhưng cơ chế cụ thể thì chưa rõ. Calci ngăn cản sự sinh trưởng của tế bào biểu mô đại tràng.

Nếu tất cả các giả thuyết này là đúng thì có thể giảm nguy cơ ung thư đại tràng bằng cách ăn giảm lượng mỡ, giảm calo và tăng calci, tăng chất sợi.

Có nhận xét: trong quần thể dân cư với tỷ lệ mắc ung thư đại trực tràng cao, thấy mức cholesterol máu đang có khuynh hướng thấp dần, nhưng mức cholesterol máu trung bình hiện vẫn cao hơn nhóm có tỷ lệ mắc ung thư đại tràng thấp. Như vậy việc điều chỉnh chế độ ăn uống hợp lý là điều rất đáng làm.

Ung thư đại trực tràng lan tràn theo nhiều đường.

- Đường trực tiếp: tại chỗ, ung thư phát triển theo mấy hướng sau đây:

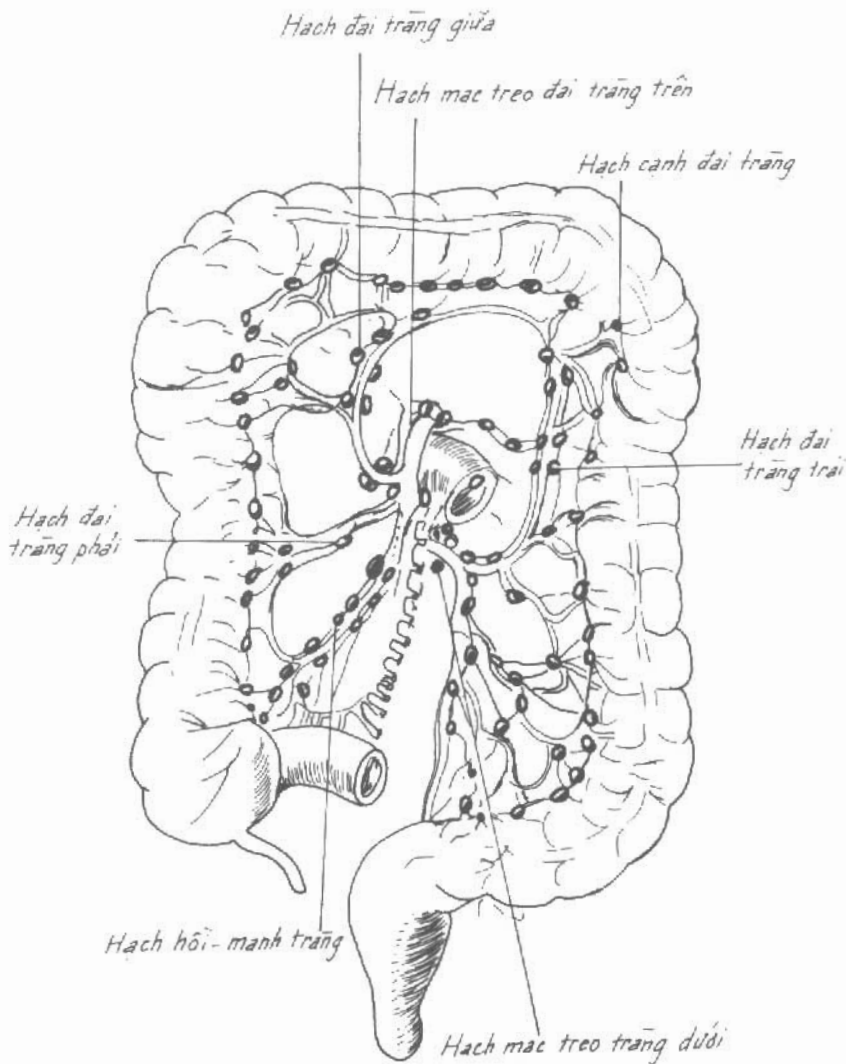
. Theo hình vòng cung, dần dần ôm hết chu vi lòng đại tràng hay gấp ở bên đại tràng trái. Phải mất độ một năm để khối u ôm được 3/4 chu vi lòng ruột.

. Theo chiều dọc: lên trên và xuống dưới, hiện tượng phát triển này chủ yếu xảy ra ở lớp niêm mạc, đồng thời xâm lấn vào mạng bạch mạch nằm ở trong thành đại tràng nhưng ít nhất vượt quá 2 cm cách rìa u, trừ khi nó xâm lấn đồng thời tới các hạch bạch huyết.

. Theo chiều ngược hướng tâm (chiều nan hoa bánh xe): đi dần từ niêm mạc ra lớp thanh mạc thành đại tràng, rồi tiếp tục xâm lấn trực tiếp tới các tạng lân cận: gan, bờ cong lớn dạ dày, tá tràng, ruột non, tụy, lách, bàng quang, âm đạo, thận và niệu quản, và thành bụng. Ung thư trực tràng có thể xâm lấn tới thành âm đạo, bàng quang, tiền liệt tuyến hoặc xương cùng và có thể phát triển dọc theo cơ năng.

- Đường máu: u xâm lấn các tĩnh mạch đại tràng rồi theo đường tĩnh mạch cửa về gan, tại đây sinh ra các nhân ung thư di căn. U cũng đi theo các tĩnh mạch đốt sống về phổi và các nơi khác. Ung thư trực tràng lan tràn qua ngã 3 của các tĩnh mạch hạ vị. Di căn tới buồng trứng hầu hết là qua đường máu. Sự xâm lấn qua đường tĩnh mạch chiếm khoảng 15-50% các trường hợp, mặc dầu vậy nó không thường xuyên gây di căn xa. Lời khuyên không nên bóp khối u nhiều trong khi mổ, chính là vì sợ ung thư lan đi xa theo đường tĩnh mạch.

- Đường bạch mạch: là hình thái lan tràn thường gặp nhất, đi dọc theo các bạch mạch nằm ngoài thành đại tràng.(hình 3-26)



Hình 3 - 26 Phân bố hệ thống bạch huyết của đại tràng

Ung thư trực tràng phát triển theo chiều ngược hướng tâm, theo các bạch mạch tới thành bên của chậu hông, các hạch của lỗ bịt có thể bị xâm lấn. Trong phẫu thuật triệt căn; phải lấy bỏ hết hệ thống bạch mạch của ung thư. Mức độ xâm lấn hạch ít liên quan đến kích thước khối u, nhưng lại phụ thuộc nhiều vào mức độ biệt hoá của ung thư.

- Đường màng bụng (phức mạc): khi u xâm lấn tới thanh mạc thì các tế bào ung thư có thể rơi vào trong khoang màng bụng và văng ra khắp nơi theo nhịp di động của khoang bụng. Hiện tượng đó giống như gieo hạt (seeding). Các tế bào ung thư cắm vào phúc mạc (lá thành và lá tạng), phát triển thành các u to nhỏ khác nhau, rải rác khắp nơi, trông như những hạt kê. Hiện tượng này được gọi là "di căn phúc mạc (carcinose péritonéale)". Túi cùng trực tràng - bàng quang hoặc trực tràng - tử cung thường bị xâm lấn hoặc các u di căn kiểu này. Ngón tay khám qua thành âm đạo hay thành trực tràng có cảm giác cứng rập, lồi nhô.

- Di căn theo lòng đại tràng: các tế bào ung thư rụng khỏi bề mặt khối u có thể di chuyển lẫn theo dòng phân. Khi các tế bào này tự dừng lại và cắm vào bề mặt của niêm mạc lành ở cách xa khối u để tạo ra một u mới, có chăng chỉ một tế bào nào đó sau khi tróc ra mà còn đủ điều kiện sinh tồn và lại vướng vào đường khâu của miệng nối thì mới có khả năng phát triển thành một khối u mới. Thế nhưng, đa số các ung thư tái phát tại miệng nối thì lại không phải bằng cơ chế này mà người ta cho rằng nó từ các tế bào ung thư ở ngoài thành đại tràng đi tới (theo đường bạch mạch nằm trong mạc treo đại tràng).

Lâm sàng: Triệu chứng và dấu hiệu: các adenocarcinoma của đại tràng và trực tràng có thời gian nhân đôi (thời gian cần cho khối u tăng gấp đôi khối lượng) trung bình là 130 ngày, điều đó nói lên rằng ít trong 5 năm - thường là 10-15 năm - khối u phát triển thâm lặn trước khi nó đạt tới khối lượng cần thiết để ta sờ thấy hoặc có biểu hiện triệu chứng. Trong giai đoạn không có biểu hiện triệu chứng, chẩn đoán dựa vào các xét nghiệm thường qui. Hy vọng sống của bệnh nhân sẽ tốt hơn nhiều nếu được chẩn đoán xác định bệnh ở giai đoạn chưa có triệu chứng.

Làm thế nào để phát hiện được bệnh (ung thư đại tràng) ở giai đoạn này?

Tiến hành xét nghiệm hàng loạt mang tính sàng lọc chẩn đoán (screening) đối với quần thể dân cư không có yếu tố nguy cơ cao (không có biểu hiện triệu chứng nào). Cách làm này tốn kém và khó có thể áp dụng rộng rãi.

Tìm ung thư ở mọi bệnh nhân đến khám thấy thuốc vì bất cứ lý do nào: làm xét nghiệm tìm máu trong phân cho mọi đối tượng đến khám bệnh (làm một cách hệ thống). Nếu xét nghiệm dương tính (có máu), tiến hành tiếp các thăm dò khác (thăm trực tràng, soi đại tràng, trực tràng...)

Hội ung thư Mỹ đặc biệt khuyến cáo biện pháp sau đây: đối với mọi bệnh nhân đến phòng khám (vì bất cứ một lý do nào), thăm hậu môn trực tràng bằng ngón tay nếu bệnh nhân ở độ tuổi 40; làm xét nghiệm tìm máu trong phân nếu tuổi 50; soi đại tràng sigma ở tuổi 50 rồi 51, sau đó cứ 3-5 năm một lần lại soi lại nếu hai lần đầu không tìm thấy ung thư. Đối với các thành viên trong gia đình có tiền sử bệnh đa polypes (nhiều người thuộc các thế hệ kế tiếp nhau bị bệnh này), nên tiến hành khám và xét nghiệm có tính sàng lọc (screening) khi bước vào tuổi dậy thì.

Khi ung thư đại trực tràng đã có triệu chứng thì biểu hiện sẽ phụ thuộc vào vị trí giải phẫu của tổn thương, vào mức độ xâm lấn, có hay không có biến chứng (thủng, tắc, chảy máu).

Đại tràng phải có đường kính lòng ruột rộng và thành mỏng, phân ở đoạn này còn lỏng. Vì thế ung thư đại tràng ở phần này thường phải đạt đến một mức tương đối lớn mới được phát hiện. Các triệu chứng và dấu hiệu có thể gặp là: *mệt mỏi, suy nhược* vì có tình trạng thiếu máu nặng. Thấy tình trạng *thiếu máu nhược sắc tế bào nhỏ* bao giờ cũng phải nghĩ đến ung thư đại tràng lên. Không phải khi nào cũng nhìn thấy máu bằng mắt thường mà phải làm xét nghiệm phân mới thấy. Các triệu chứng khác: cảm giác đau bụng khó chịu, mơ hồ ở phía bụng bên phải, dễ tưởng lầm là viêm túi mật hoặc loét dạ dày tá tràng. Thay đổi thói quen đi đống (táo bón, ỉa lỏng) không đặc hiệu ở ung thư đại tràng phải và tắc ruột không thường gặp. Khoảng 10% số trường hợp, dấu hiệu rõ đầu tiên được bệnh nhân hoặc thấy thuốc phát hiện ra, đó là *khối u bụng*.

- **Đại tràng trái** có khẩu kính lòng ruột nhỏ hơn đại tràng phải và phân ở dạng nửa đặc. Khối u đại tràng trái từng bước dẫn đến tắc ruột, gây ra những thay đổi trong thói quen đi đồng, táo bón rồi là lỏng xen kẽ nhau. Số lần đi đồng trong ngày tăng (không phải là chảy thực sự). Tắc ruột không hoàn toàn hay hoàn toàn có thể là bệnh cảnh lâm sàng mở đầu của ung thư đại tràng trái. Chảy máu là dấu hiệu thường gặp nhưng ít khi là dạng chảy máu ô ạt. Phân có các xọc máu bao quanh hoặc trộn lẫn với máu đỏ tươi hoặc máu đen thẫm; chất nhầy và máu cục nhỏ thường đi kèm theo.

Trong **ung thư trực tràng**, triệu chứng hay gặp nhất là "ỉa máu tươi" mỗi khi đi đồng. Chảy máu kéo dài, mức độ nhẹ hoặc nặng (ít gặp). Máu có thể lẫn phân hoặc chất nhầy. Chỉ căn cứ vào màu sắc và hình thức máu chảy để dự đoán nguồn gốc từ hậu môn trực tràng là không có căn cứ. Bất kể khi nào thấy chảy máu trực tràng xuất hiện ở một người thuộc lứa tuổi trung niên hoặc già hơn, dù khám thấy có trĩ, cũng phải làm rõ câu hỏi: có ung thư hay không?

Khám thực thể rất quan trọng: đánh giá mức độ lan rộng tại chỗ của ung thư, phát hiện các di căn xa, tìm các bệnh phối hợp của các cơ quan bộ phận khác có thể ảnh hưởng đến công việc điều trị. Khám tìm hạch bẹn và hạch thượng đòn, nếu hạch to, chắc nên làm sinh thiết. Sờ khám bụng có thể phát hiện thấy khối u, thấy gan to, acid hoặc tĩnh mạch thành bụng dẫn nếu có tắc tĩnh mạch cửa. U di động hay cố định có ý nghĩa quan trọng trong đánh giá mức độ phát triển và xâm lấn của ung thư.

Ung thư trực tràng đoạn thấp có thể sờ thấy dưới dạng một khối u cứng phẳng, hình bầu dục hoặc ôm kín chu vi lòng trực tràng, nhiều khi chỉ để lại một lỗ không đủ lọt ngón tay. Cần thu thập các thông tin chi tiết của khối u: kích thước, khoảng cách u với rìa hậu môn (chính xác là với bờ trên cơ thắt ngoài), tính chất di động của u, tình trạng niêm mạc trực tràng cạnh khối u: mềm mại hay cứng (bị xâm lấn). Có máu dính ở đầu ngón tay thăm khám hay không? Nếu là phụ nữ, khám thành âm đạo xem có dấu hiệu xâm lấn vào thành trước hay không? Có thể sờ thấy các hạch sau trực tràng.

- *Xét nghiệm*: phân tích nước tiểu, số lượng bạch cầu, huyết sắc tố. Định lượng protein/ huyết thanh, calci, bilirubin, photphatase kiềm và creatinin.

Kháng nguyên sinh ung thư bào thai (CEA) là một glycoprotein tìm thấy trong màng tế bào của nhiều mô, kể cả mô ung thư của đại tràng và trực tràng. Một số kháng sinh lưu hành trong máu tuần hoàn và được phát hiện bằng xét nghiệm miễn dịch phóng xạ (radioimmunoassay) của huyết thanh; CEA cũng được tìm thấy trong nhiều dịch khác của cơ thể, dịch tiết, nước tiểu và phân.

CEA huyết thanh tăng không đặc hiệu cho ung thư đại trực tràng. Mức tăng cao bất bình thường của CEA còn tìm thấy trong huyết thanh của những bệnh nhân bị ung thư đường tiêu hoá khác, những ung thư không thuộc ống tiêu hoá và khá nhiều bệnh lành tính khác nhau. 70% số bệnh nhân ung thư đại tràng có mức CEA- dương tính. Như

vậy, không thể sử dụng CEA để làm xét nghiệm phát hiện hàng loạt tại cộng đồng (screening), và cũng không được coi là một test chẩn đoán chính xác đối với ung thư đại tràng ở giai đoạn sớm.

Mức CEA trước mổ có liên quan với tỷ lệ tái phát ung thư sau mổ yếu tố tiên lượng xấu. CEA có ích trong việc phát hiện tái phát sau mổ cắt u triệt căn; nếu CEA trở về bình thường sau mổ, rồi lại từ từ tăng dần trong thời gian theo dõi, thì đó là dấu hiệu gần như chắc chắn để nói rằng ung thư tái phát. Thực ra CEA mới là một trong nhiều tumor markers được giả định cho là có khả năng phát hiện ung thư đại trực tràng. Trong tương lai, việc xét nghiệm hàng loạt (screening) dựa vào việc tìm các sản phẩm trung gian do ung thư sản sinh ra trong nước tiểu, trong huyết thanh hoàn toàn có triển vọng thực tế đối với ung thư đại trực tràng. Hiện tại, một phương pháp chẩn đoán mới đang được tập trung nghiên cứu, đó là "chụp nhấp nháy đồ miễn dịch phóng xạ" (dùng kháng thể đơn dòng có đánh dấu phóng xạ tiêm vào mạch máu, các kháng thể đánh dấu này gắn vào các kháng nguyên cùng tên do u sinh ra; dùng máy quét tia gamma (gamma scintiscanning) để phát hiện).

3.2. Chẩn đoán hình ảnh: chụp phổi nhất loạt tìm di căn. Chụp khung đại tràng có barit là phương tiện chẩn đoán quan trọng. Soi trực tràng ống mềm đang dần dần có xu hướng thay thế phim chụp khung đại tràng. Hình ảnh Xquang trên phim chụp khung đại tràng của ung thư đại tràng trái thường là một hình khuyết, dài độ 2-6cm, hình nham nhở "lồi táo" (H3-27).



Hình 3-27: Hình ảnh X quang của ung thư đại tràng

Tổn thương của đại tràng phải có thể là một hình chít hẹp hoặc hình khối trong lòng đại tràng. Thành ruột tại nơi có tổn thương cứng, mất vẻ mềm mại vốn có và mất các nếp niêm mạc. Tất cả những hình ảnh này là biểu hiện của ung thư đã xâm lấn nhiều tại chỗ (muộn). Ở giai đoạn sớm hơn, các hình khuyết không thật điển hình đòi hỏi phải soi đại tràng ống mềm để xác định. Có những hình ảnh "giả thật" rất giống ung thư

(phân, co thắt). Khi đã có những dấu hiệu rõ là ung thư đại tràng, không nên chụp ruột sau khi uống barit, nhất là đối với ung thư đại tràng trái, vì có thể gây ra tắc ruột cấp tính. Xquang không đáng tin cậy trong việc phát hiện ung thư trực tràng. Dùng ngón tay thăm trực tiếp và soi trực tràng chính xác hơn.

Chụp cắt lớp vi tính (CTs) không phải là chủ yếu đối với bệnh nhân ung thư đại tràng, nhưng lại rất hữu ích trong việc đánh giá mức độ lan tràn ngoài thành ruột đối với ung thư trực tràng. Với mục đích này, MRI có lẽ còn chính xác hơn. Tìm nhân di căn ung thư ở gan bằng CT hoặc siêu âm thường. Siêu âm nội soi cung cấp các thông tin rất chính xác về mức độ xâm lấn của khối u trên thành đại tràng, và vùng sát kề khối u. Nó cũng cho thấy các hạch bạch huyết to ở quanh trực tràng, nhưng không thể phân biệt được nó là hạch bị ung thư xâm lấn hay chỉ là hạch phản ứng.

Các thăm khám đặc biệt:

- Soi hậu môn trực tràng: Từ 50-65% các ung thư đại trực tràng là nằm trong tầm phát hiện của ống soi mềm sigma có chiều dài 60cm. Nếu chiều dài ống soi là 30cm, thì chỉ phát hiện được chừng 30% các khối u. Và nếu lại là ống soi cứng thì con số này còn thấp hơn, xuống 20%. Hình ảnh nội soi điển hình là một u sùi loét gồ cao, màu đỏ thẫm, giữa có loét và dễ chảy máu khi va chạm vào. Có thể dùng đầu ống soi để xem u còn di động hay đã cố định.

Ghi kích thước lòng ruột bị khối u làm hẹp, nếu có thể làm được thì đẩy ống soi lên trên đoạn khối u để quan sát đoạn ruột phía trên. Sinh thiết khối u.

Soi đại tràng: chỉ định nội soi toàn bộ đại tràng cho tất cả mọi bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã chắc chắn có ung thư đại tràng (nhất là khi muốn mổ điều trị triệt căn). Nên soi trước mổ, trừ trường hợp ung thư gây tắc hoặc vì những lý do khác không cho phép. Hiện nay ngày càng có xu hướng chỉ định soi đại tràng toàn bộ ngay mỗi khi thấy xuất hiện triệu chứng chảy máu tươi (chảy máu trực tràng). Thấy tổn thương, làm sinh thiết ngay. Nếu kết quả giải phẫu bệnh chắc chắn là ung thư, mổ mà không cần chụp khung đại tràng có barit. Nếu chụp phim đại tràng đã có trước rồi, vẫn cần soi đại tràng toàn bộ để khẳng định các dấu hiệu hình ảnh là ung thư và đặc biệt là để phát hiện xem có nhiều ung thư hay polyp cùng một lúc không. Phim chụp khung đại tràng có barit bỏ qua khoảng 20% các tổn thương ung thư có đường kính lớn hơn 5mm mà khi nội soi đại tràng thì thấy. Soi đại tràng thì cũng có thể bỏ sót tổn thương- tổn thương nằm lấp xuống dưới một cuộn niêm mạc hoặc một chỗ gấp góc- và không phải bệnh nhân nào cũng đẩy được ống soi tới tận manh tràng. Như vậy chụp khung đại tràng vẫn có tác dụng khi soi không đạt được hoàn toàn bộ khung đại tràng, hoặc kết quả soi không cái nghĩa được hết các triệu chứng.

3.3 Chẩn đoán phân biệt.

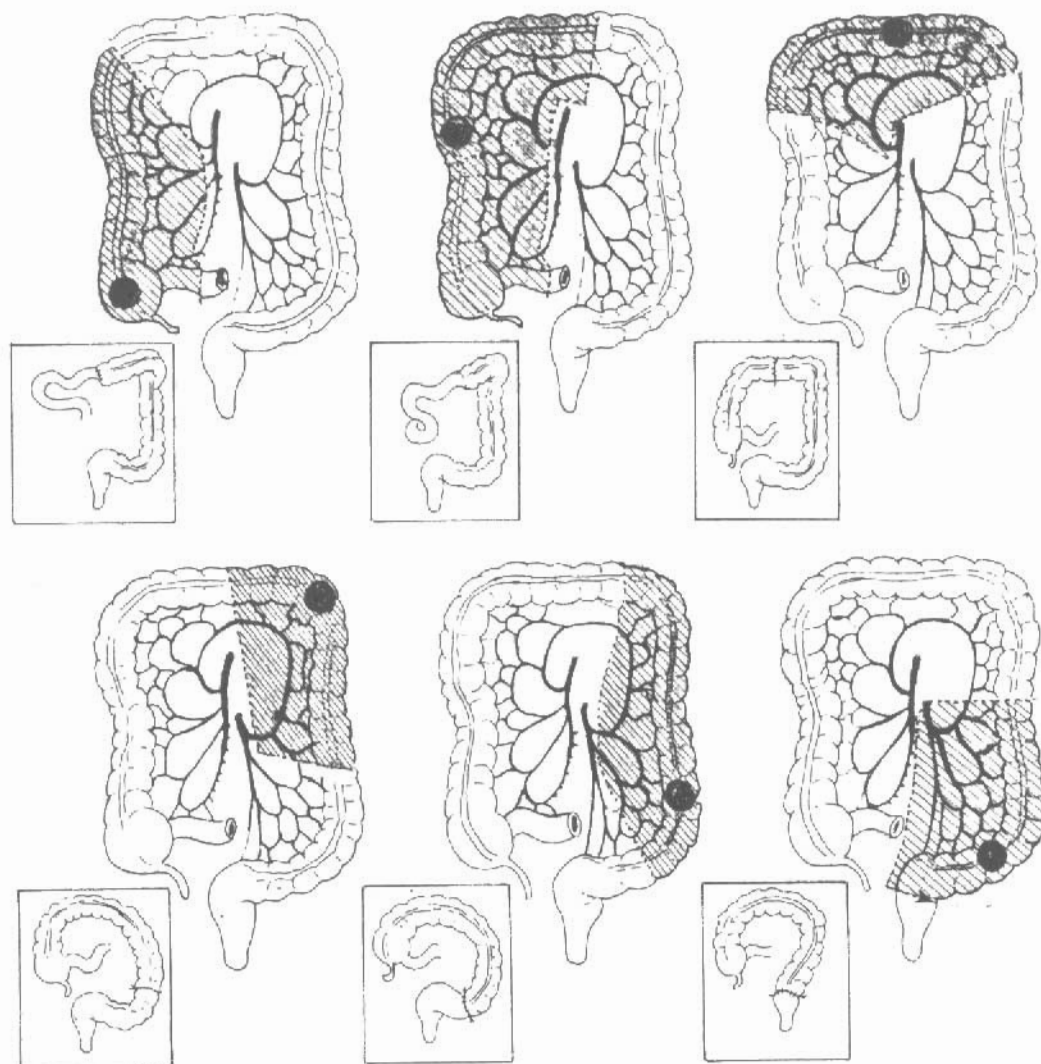
25% số bệnh nhân bị ung thư đại trực tràng đi khám bệnh lần đầu đã không được chẩn đoán đúng, thường nhầm tưởng là sỏi mật hay loét dạ dày tá tràng. Tình trạng thiếu máu mạn tính thường bị coi là rối loạn của cơ quan tạo máu nếu không làm xét nghiệm tìm máu trong phân. Đau bụng chạp phải lại nghĩ là viêm ruột thừa cấp. Thậm chí có nhiều khi bệnh nhân được mổ với chẩn đoán của một bệnh lành tính như trĩ, rò hậu môn

mà không phát hiện được bệnh chính là ung thư. Phải có phản xạ nghĩ và tìm ung thư đại trực tràng mỗi khi một chảy máu trực tràng mới xuất hiện, ngay cả khi tìm thấy trĩ rõ ràng.

Có thể phân biệt giữa ung thư và bệnh túi thừa đại tràng, lúc này phải dựa vào nội soi. Những bệnh khác của đại tràng cũng có thể nhầm với ung thư đại trực tràng là: Viêm loét đại tràng, bệnh Crohn đại tràng, viêm đại tràng thể bản huyết, và bệnh amíp đại tràng. Chẩn đoán phân biệt thường dựa vào soi và chụp đại tràng. Chỉ được chẩn đoán là " hội chứng viêm ruột kích thích" sau khi đã có cơ sở chắc chắn loại trừ ung thư đại trực tràng.

3.4 Điều trị

Ung thư đại trực tràng: mổ cắt bỏ rộng rãi tổn thương và hạch bạch huyết thuộc vùng tương ứng, sau khi đại tràng được chuẩn bị sạch (H3-28)



Hình 3-28: Diện cắt đại tràng trong ung thư đại tràng, tùy theo vị trí của khối U

U được cắt bỏ, ngay cả khi đã có di căn xa, vì việc ngăn ngừa tắc ruột và chảy máu có thể là phẫu thuật tạm thời trong một thời gian dài.

Những việc làm khi mở bụng: thăm dò khả năng cắt bỏ u, có một ung thư duy nhất hay nhiều ung thư trên cùng một đại tràng, tìm di căn xa, các bệnh khác phối hợp (loét dạ dày tá tràng, xơ gan, lách to...). Không nên sờ nắn nhiều vào khối u, khi không cần thiết, tránh nguy cơ tế bào ung thư "chạy" đi xa. Nên dùng hai dải băng mềm buộc thắt kín lòng đại tràng ở hai phía trước, và sau khối u, không cho các tế bào ung thư từ khối u rụng ra chạy đi xa trong lòng ruột. Giải phóng phần đại tràng mang khối u và cắt bỏ phần ruột này. Một số người có thói quen bơm rửa hai đầu đại tràng trước khi nối lại vào nhau bằng dung dịch nước muối, povidon-iodin, dung dịch bichlorid thủy ngân: 1:500 hoặc một số dịch khác, với hy vọng các tế bào ung thư trong lòng ruột sẽ được quét bỏ đi hoặc bị tiêu diệt.

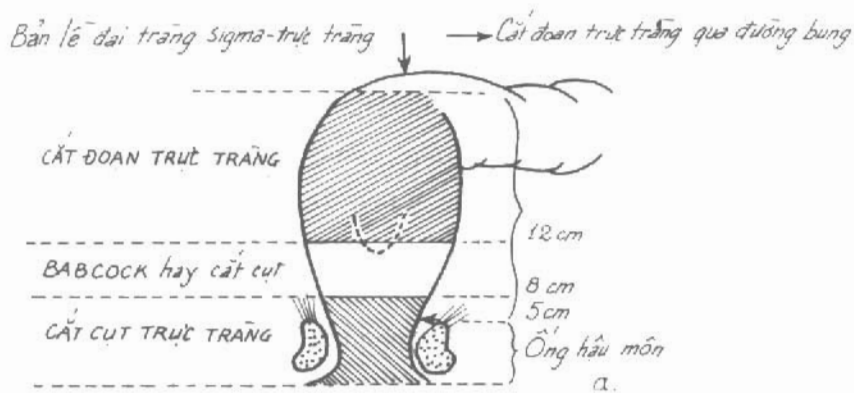
Di căn ung thư qua đường máu tới buồng trứng là 4% đối với bệnh nhân ung thư đại trực tràng là phụ nữ.

Ung thư trực tràng: có nhiều phương pháp phẫu thuật để lựa chọn. Sự lựa chọn phụ thuộc vào khoảng cách từ khối u đến rìa hậu môn, là u dạng polyp hay thâm nhiễm cứng, mức độ xâm lấn và lan tràn tại chỗ của khối u, độ biệt hoá nhiều hay ít, tạng bệnh nhân gầy hay béo và tình trạng chung toàn thân. Việc bảo tồn cơ thắt hậu môn và tránh làm hậu môn nhân tạo là đáng làm mỗi khi điều kiện cho phép.

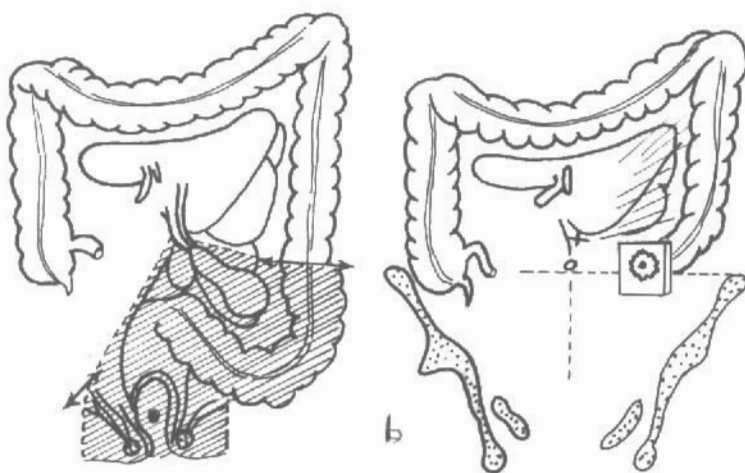
Sau đây là các phương pháp mổ chính đối với ung thư trực tràng

Phần ruột cắt bỏ có: đoạn cuối sigma, toàn bộ trực tràng và ống hậu môn. Đường mổ kết hợp cả hai đường, đường bụng và tầng sinh môn. Đại tràng sigma còn lại đưa ra ngoài làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn. Chống chỉ định của phẫu thuật này khi có di căn rộng phúc mạc hoặc khối u xâm lấn chặt vào xương cùng cụt.

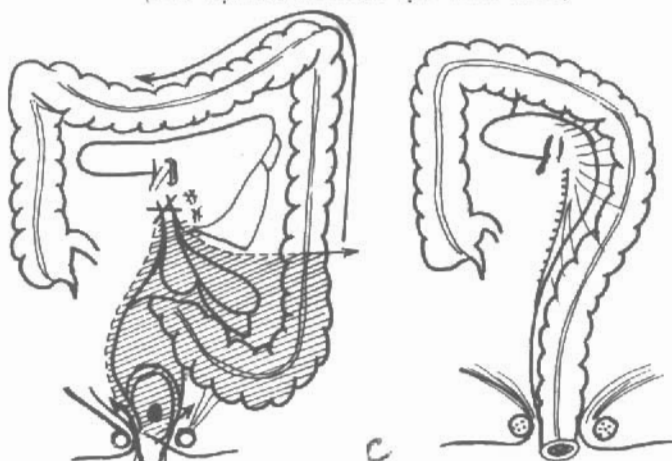
Cắt đoạn trực tràng: mổ qua đường mở bụng, là phải phẫu thuật mang tính triệt căn với điều kiện đường cắt phải dưới khối u ít nhất là 2 cm và được chứng minh bằng xét nghiệm giải phẫu bệnh tức thời là không có tế bào ung thư ở mép ruột phía dưới, phần để lại). Phía trên u, phải cắt trên khối u ít nhất 10cm, kèm theo các mô tổ chức mang hạch bạch huyết. Phải lấy 5cm mạc treo trực tràng để hạ thấp tối đa nguy cơ tái phát tại chỗ thông qua hạch bạch huyết. Nối đại tràng xuống hoặc đại tràng sigma với trực tràng còn lại. Phẫu thuật này không có hy vọng thực hiện khi ung thư xâm lấn rộng tại chỗ.



(Sơ đồ chỉ định các phương pháp mổ ung thư trực tràng)
 Dựa theo khoảng cách giữa khối u - đĩa hậu môn)



Cắt cụt trực tràng qua đường bụng và táng sinh môn
 (với hậu môn nhân tạo vĩnh viễn)



Phẫu thuật BABCOCK cắt cụt trực tràng bảo tồn cơ thắt hậu môn
 Hình 3-29

Các phẫu thuật cắt bỏ đoạn bảo tồn cơ thắt khác: nối thấp trong chậu hông là kỹ thuật khó thực hiện, đặc biệt là ở các người béo hoặc đàn ông có khung chậu hẹp. Một số trường hợp, có thể thực hiện miệng nối qua lỗ hậu môn (miệng nối trực tràng- ống hậu môn trong lòng hậu môn).

Khoét bỏ tại chỗ: một số tổn thương nhỏ, dạng polyp, di động, biệt hoá cao có thể điều trị triệt căn bằng cách khoét bỏ một khoang tròn trực tràng (trong đó có khối u. Với cách này, không lấy được và cũng không biết được các hạch có bị xâm lấn hay không. Nhưng nếu tuân thủ chặt chẽ các tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân như trên vừa mô tả thì khả năng hạch bị xâm lấn là rất thấp.

Đốt điện: dùng dao điện đốt trực tiếp vào khối u, mỗi lần một ít và đốt làm nhiều lần cách nhau; khi đốt nên gây mê. Cách này chỉ áp dụng đối với những u to, ở thấp (phần trực tràng dưới phúc mạc), bệnh nhân tình trạng xấu (nhiều yếu tố nguy cơ nếu như thông lệ).

Quang đông bằng laser: ứng dụng hiệu ứng bốc bay tổ chức của tia laser (CO_2 hoặc Nd: YAG) để cắt đốt phá huỷ khối u, giống như dao điện thường. Cách này có thể áp dụng cho những u trực tràng gây tắc ruột, tạo ra một lỗ thông tạm thời; hoặc dùng phối hợp trong khi phẫu thuật (tác dụng như dao điện). Liệu pháp quang điện động học (photodynamic therapy) là một ứng dụng mới của tia laser trong điều trị ung thư trực tràng. Phương pháp này dựa trên cơ sở sự phá huỷ khối u ung thư nhờ kết quả tương tác của ánh sáng có bước sóng nhất định với một chất nhạy sáng được đưa trước vào cơ thể (thường dùng là haematoporphyrin).

Xạ trị: chiếu tia xạ hiệu thế cao trước mổ để làm co giảm kích thước khối u trước khi mổ, tiêu diệt tế bào trong các hạch lân cận và ngăn ngừa tái phát tại chỗ. Điều trị hoá chất kết hợp sẽ tăng hiệu quả của xạ trị. Cũng có thể dùng xạ trị sau mổ, nhưng ruột non có thể bị tổn thương nếu bị kéo dính xuống tiểu khung. Vai trò của xạ trị kết hợp là vấn đề còn đang phải bàn cãi. Một số công trình chứng minh được rằng nó có tác dụng giảm tái phát tại chỗ, nhưng không cải thiện được một thời gian sống thêm sau mổ. Một số khối u quá to và cố định chắc vào các tạng lân cận tương như không thể cắt bỏ được, sau tia xạ lúc mổ ra lấy được khối u. Xạ trị trong khi mổ là một giải pháp có nhiều hứa hẹn đối với các ung thư tái phát tại chỗ (tia trực tiếp, găm kim). Một số ca đáp ứng tốt đến mức không cần can thiệp phẫu thuật. Vấn đề là phải chọn bệnh nhân cho thật thích hợp với từng giải pháp.

Điều trị hoá chất và điều trị miễn dịch: được coi là những biện pháp điều trị hỗ trợ cho phẫu thuật cắt bỏ ung thư đại trực tràng, nhưng hiệu quả còn nhiều ý kiến khác nhau. Có nhiều công thức khác nhau cho hoá trị liệu, cần những công thức nghiêm túc về mặt phương pháp mới có thể đánh giá được hiệu quả một cách chính xác.

3.5.Điều trị biến chứng

Tắc ruột: Nếu tình trạng cho phép, mổ, cắt đại tràng cấp cứu nối ngay hoặc nối thì 2, sau một thời gian khi tình trạng chung đã ổn định và đại tràng được chuẩn bị sạch.

Thủng: cắt đại tràng nhưng không nối ngay, đưa hai đầu ruột ra ngoài nối sau một thời gian khi tình trạng nhiễm khuẩn đã hết.

Phát triển xâm lấn trực tiếp tại chỗ: tới các tạng liên kề như ruột non, lách, tử cung hoặc bàng quang... cắt bỏ một phần hoặc toàn bộ tạng bị xâm lấn cùng với ung thư đại trực tràng. Cắt lấy cả khối.

3.6.Tiên lượng

Kết quả điều trị phẫu thuật của ung thư đại tràng khả quan hơn ung thư trực tràng. Ung thư trực tràng đoạn cao tiên lượng tốt hơn đoạn thấp. Giai đoạn của ung thư là yếu tố quan trọng nhất quyết định tỷ lệ sống thêm sau mổ cắt u. Có nhiều kiểu phân loại giai đoạn, phổ biến nhất vẫn là hệ thống phân loại của Dukes. Tỷ lệ sống 5 năm sau mổ theo phân loại của Dukes đối với ung thư đại tràng và trực tràng là như sau: Dukes A 80%; Dukes B 60%; Dukes C 30% và Dukes D 5%.

Khoảng 10% các tổn thương không cắt bỏ được lúc mổ, và khoảng 20% có di căn gan hoặc di căn xa khác kèm theo, vì thế tỷ lệ điều trị cắt bỏ được khối u chỉ độ 70%. Tỷ lệ tử vong do mổ khoảng 2-6%. Tỷ lệ sống thêm sau mổ của những bệnh nhân được mổ triệt căn khoảng 55%; tỷ lệ sống thêm sau mổ tính gộp chung cho mọi giai đoạn là 35%.

Tiên lượng chịu ảnh hưởng rất nhiều vào các biến chứng của ung thư như tắc ruột, thủng. Hình thái mô học (vi thể) cũng góp phần quyết định tiên lượng, kể cả mức độ biệt hoá của tế bào u, sự hiện diện của tế bào u trong lòng mạch, quanh các sợi thần kinh. Việc phân tích các ADN từ khối u bằng kỹ thuật hiện đại cũng giúp ích nhiều trong tiên lượng bệnh, các u thể lệch bội lẻ (aneuploid) thường "ác tính" hơn các ung thư thể lưỡng bội (diploid). Người trẻ tuổi bị ung thư đại trực tràng là một yếu tố tiên lượng xấu hơn người nhiều tuổi. Có ý kiến cho rằng việc phải truyền máu trước, trong hoặc sau khi mổ đối với ung thư đại trực tràng là một yếu tố tiên lượng xấu, tuy nhiên mối liên quan này chưa được chứng minh.

Tất cả các bệnh nhân ung thư đại trực tràng sau mổ với ý định triệt căn phải được theo dõi. Mục đích là để phát hiện sớm các tái phát, di căn hoặc các tổn thương ung thư mới xuất hiện trên phần đại tràng còn lại. Nội dung kiểm tra, ngoài việc khám lâm sàng, phải định lượng CEA huyết thanh 2 tháng 1 lần (đối với Dukes B hoặc C). 6-12 tháng một lần xét nghiệm phân tìm máu. Sau mổ một năm kiểm tra nội soi đại tràng bắt buộc. Nếu không phát hiện điều gì nghi ngờ trong khi soi có thể yên tâm đợi 2-3 năm sau sẽ soi lại. Nói chung không sử dụng chụp đại tràng có barit như một qui định thường qui trong chương trình theo dõi.

Nếu phát hiện thấy tái phát hoặc di căn ung thư, bệnh nhân sẽ được đánh giá cụ thể để xem có khả năng mổ lại hay không (second look). Di căn gan, phổi kèm theo tái phát tại chỗ không phải là chống chỉ định tuyệt đối của mổ lại. Trong khi mổ lại nếu có điều kiện thì tia xạ kết hợp ngay trong mổ. Nếu nghi ngờ tái phát tại chỗ chỉ dựa đơn thuần trên sự kiện CEA huyết thanh đột biến tăng cao trở lại, không phát hiện được tổn thương tái phát một cách chắc chắn, có thể mổ lại để thăm dò (second look). Tác dụng của quyết định này đối với việc kéo dài thêm thời gian sống thêm sau mổ thì chưa rõ, nhưng khả năng cắt bỏ được ung thư thì vào khoảng 30-60%.

Stage	Dukes, 1932	Astler, Coller, 1954	Gunderson, Sonnin, 1974
A	Giới hạn ở thành ruột	giới hạn ở niêm mạc	giới hạn ở niêm mạc
B	Xâm lấn hết thành ruột	...	...
B1	...	xâm lấn tới lớp cơ	qua niêm mạc, nhưng vẫn trong thành ruột
B2	...	vượt quá lớp cơ	qua toàn bộ thành ruột
B3	...	...	đính hoặc xâm lấn tới các tạng lân cận
C	di căn tới hạch vùng	...	...
C1	...	giới hạn ở thành ruột, nhưng hạch có di căn	giới hạn ở thành ruột, nhưng hạch có di căn
C2	...	qua toàn bộ thành ruột, hạch có di căn	qua toàn bộ thành ruột, hạch có di căn (+)
C3	...	...	đính, xâm lấn tới các tạng lân cận, hạch (+)
D	Không có hệ thống phân loại nào đề cập đến giai đoạn D, nhưng thông thường là để chỉ những bệnh nhân có di căn xa hoặc u to không cắt được		

4. POLYP ĐẠI TRỰC TRÀNG

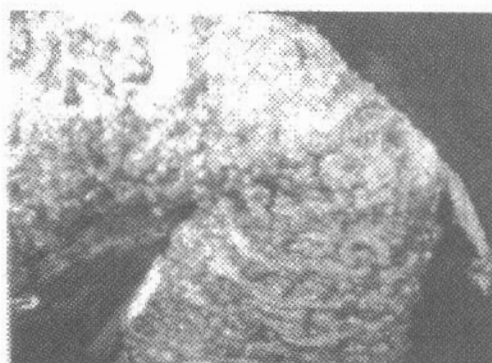
Hoàn cảnh phát hiện bệnh:

- Ít máu tươi
- Gia đình có người bị polyp
- Soi đại tràng, trực tràng hoặc chụp Xquang thấy polyp

4.1. Những vấn đề chung

"polyp" là thuật ngữ dùng để chỉ tất cả các khối mọc nhô lên từ niêm mạc ống tiêu hoá. Từ "polyp" hoàn toàn mang tính mô tả hình thái chứ không phải là phải một chẩn đoán mô học. Trong lòng đại tràng và trực tràng, có nhiều tổn thương tuy bản chất

và ý nghĩa bệnh lý khác nhau, nhưng có thể có cùng chung một hình thái dạng này. Những polyp hay gặp nhất tương ứng với hiện tượng tăng sinh lành tính của niêm mạc đại tràng. Tùy theo bản chất mô học, các polyp được sắp xếp thành nhiều loại với tên gọi khác nhau. Trong số đó, loại hay gặp nhất là các "u tuyến lành" (adenoma hay polyadenoma). Đa số các adenoma là dạng ống (tubular adenoma), dạng ống-nhung mao (tubulovillous) hay thuần túy nhung mao (villous). Các polyp tăng sinh là những tổn thương nhỏ bé hầu hết thấy ở đại tràng trái. Hamartomas (u mô thừa) ít gặp. Khi có nhiều polyp trong đại tràng thì được gọi là "bệnh đa polyp" (polyposis) (H3 -30)



Hình 3-30. Đa polyp

Tuổi trung bình của người mắc polyp dạng tuyến là 55 tuổi, trẻ hơn tuổi trung bình của người bị ung thư trực tràng độ 5-10 tuổi. Khoảng 50% các polyp nằm ở đại tràng sigma hoặc trực tràng. Khoảng 50% những polyp có dạng tuyến có ít nhất nhiều hơn 1 tổn thương và 15% có >2 tổn thương.

Polyp nhiễm trùng không có nguy cơ ác tính cao hơn so với bình thường. Adenoma là những tổn thương tiền ung thư. Khoảng 1/3 các bệnh phẩm đại tràng và trực tràng cắt bỏ vì ung thư thấy có adenoma. Nếu trên một bệnh phẩm có 2 hoặc nhiều tổn thương ung thư cùng một lúc (synchronous carcinomas), thì xác suất tìm thấy adenoma phối hợp là 75%.

Nguy cơ ác tính của adenomas phụ thuộc vào kích thước và cấu trúc mô học của khối u. Tỷ lệ ung thư tìm thấy là 1% nếu adenoma có đường kính <1cm; 10% nếu đường kính từ 1-2 cm và 45% nếu >2cm. Ba hình thái mô học khác nhau. Polyp dạng adenoma (adenomatous polyp) cũng có tỷ lệ ác tính khác nhau. Tỷ lệ đó là 5% nếu là adenoma dạng ống (tubular adenomas), 22% nếu là dạng ống- nhung mao (tubulo villous adenomas) và 40% nếu là dạng nhung mao (villous adenomas). Mức độ loạn sản của tế

bào biểu mô càng nhiều thì khả năng ung thư hoá của polyp càng cao. Khả năng ung thư hoá của polyp có chân đế rộng (không có cuống) cao hơn polyp có cuống (H3-31)



Hình 3-31: Hình ảnh đại thể polyp đại tràng ung thư hoá

Ước tính phải mất ít nhất 5 năm, thường là 10-15 năm, cho một adenoma trở thành ung thư. Nhiều ý kiến đáng tin cậy cho rằng hầu hết các adenocarcinomas của đại tràng có nguồn gốc xuất phát từ các adenomas.

4.2.Lâm sàng

- Triệu chứng và dấu hiệu: nhiều polyp không có biểu hiện triệu chứng, Polyp càng to, các triệu chứng càng rõ. Chảy máu trực tràng (ỉa máu tươi) là dấu hiệu thường gặp nhất. Máu đỏ tươi hoặc đỏ thẫm tùy theo vị trí của polyp. Chảy máu từng đợt và ít khi chảy dữ dội.

Thay đổi thói quen đi đống là dấu hiệu đáng nghi ngờ của ung thư. Tuy nhiên nếu u lành tính mà to có thể tạo ra triệu chứng đau bụng quặn khi đi đống (tenesmus), táo bón hoặc đi ngoài nhiều lần. Một số polyp, nhất là polyp to dạng nhung mao, có thể chế tiết nhiều chất nhầy và được tống ra ngoài qua hậu môn. Các u dạng polyp có cuống dài sa tụt ra ngoài lỗ hậu môn.

Khám thực thể hầu như không thấy có gì đặc biệt đối với người bị polyp, trừ trường hợp hội chứng Peutz-Jeghers thấy có các "bột" màu nâu xám ở môi, quanh miệng. Polyp trực tràng ở thấp, có thể sờ thấy khi thăm khám bằng ngón tay. Nếu thấy phân có lẫn máu, phải nghi ngay đến một ung thư kết hợp và phải tiến hành soi đại tràng kiểm tra.

- Xquang: polyp được thể hiện là một hình khuyết tròn, bờ viền mềm mại và rõ ràng. Có thể có cuống hoặc không. Phim chụp sau khi thuốc tiêu tống hết rất quan trọng vì một lớp mỏng barit sẽ bám lại ở mặt niêm mạc và làm hiện rõ ngay cả các polyp nhỏ.

Tuy nhiên kỹ thuật đòi hỏi người làm phải thành thạo và các nguyên liệu chụp phải chuẩn. Những polyp đường kính $< 0,5\text{cm}$ thường không phát hiện được trên Xquang.

- Soi đại tràng: đây là cách đáng tin cậy nhất để chẩn đoán polyp đại tràng. Có thể cắt ngay polyp khi soi. Phải xem toàn bộ đại tràng khi soi đối với bệnh nhân đã biết chắc là polyp hoặc nghi ngờ có polyp.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

Một số hình ảnh giả tạo thấy trên phim chụp Xquang đại tràng bơm barit có thể nhầm tưởng là polyp. Đó có thể chỉ là cục phân, bóng hơi, túi thừa, hình chổng của các bờm mỡ quanh đại tràng, các hạch bạch huyết bị vôi hoá... Trong các tình huống nghi ngờ này, soi đại tràng là giải pháp tốt nhất để phân biệt.

Muốn biết hình thái mô học cụ thể của polyp, phải xem vi thể toàn bộ tổn thương.

4.4. Điều trị

Polyp của đại tràng và trực tràng được điều trị vì nó có biểu hiện triệu chứng vì nó có thể đã là ác tính ngay khi lần đầu phát hiện hoặc vì nó có khả năng chuyển thành ác tính sau này. Một nghiên cứu về các polyp đại tràng không được điều trị cho thấy, xác suất trở thành ung thư là 2,5% trong 5 năm, 8% trong 10 năm và 24 % trong 20 năm.

Những polyp nhỏ của trực tràng có thể lấy bỏ bằng long điện quan ống soi cứng đại tràng sigma. Bao giờ cũng soi đại tràng toàn bộ (ống mềm) để không bỏ sót các tổn thương ở trên cao. Chuẩn bị đại tràng phải sạch.

Những polyp rộng, không có cuống, mềm như nhung ở trực tràng thường là các polyp dạng nhung mao, có nguy cơ ung thư hoá cao, cần phải lấy cho hết. Có thể dùng dao laser Nd:YAG để cắt các u dạng nhung mao, nhất là loại tập trung thành mảnh rộng như tấm thảm. Cắt xong phải gửi làm xét nghiệm vi thể.

Nếu soi mà không cắt được polyp (u to quá, nhiều u quá, không có cuống), phải mổ để cắt bỏ. Khi mổ có nhiều cách là tùy theo tính chất và số lượng các polyp. Mổ ruột cắt polyp rồi khâu đóng lại: cắt bỏ đoạn đại tràng có nhiều polyp. Nếu toàn bộ đại tràng có nhiều polyp (polyposis), có khi phải cắt toàn bộ đại tràng, sau đó nối hồi tràng với trực tràng hoặc với ống hậu môn.

Bệnh đa polyp dạng tuyến có tính gia đình là bệnh hiếm gặp nhưng là một bệnh quan trọng vì ung thư đại trực tràng sẽ phát triển trước tuổi 40 ở hầu hết những bệnh nhân không được điều trị. Hơn một trăm polyp (đôi khi ít hơn) với kích cỡ khác nhau có ở đại tràng và trực tràng. Kết hợp với bệnh đa polyp dạng tuyến mang tính gia đình, có thể gặp các tổn thương lành tính hoặc ác tính ở các tạng khác ngoài đại tràng. Hội chứng Gardner (đa polyp, u xơ, u xương hàm hoặc sọ, nang bã đậu) và hội chứng Turcot polyp u nguyên uỷ bào hoặc u thần kinh đệm là những ví dụ của sự kết hợp này. Theo dõi những thành viên bị bệnh đa polyp trong các gia đình có nhiều người bị bệnh này, thấy có hiện tượng sau: từ 3 tháng tuổi đã xuất hiện dấu hiệu phì đại bẩm sinh

lớp biểu mô hắc tố võng mạc. Hiện tượng này (bao giờ cũng bị cả 2 bên mắt) dự báo sự xuất hiện của bệnh đa polyp với độ nhạy 97%. Polyp bắt đầu xuất hiện ở tuổi dậy thì.

Khi đã chẩn đoán xác định là bệnh đa polyp thì nên mổ cắt đại tràng. Cắt toàn bộ đại trực tràng - ống hậu môn là giải pháp tốt nhất để loại trừ nguy cơ ung thư, nhưng bệnh nhân phải mang hậu môn nhân tạo (hồi tràng) suốt đời. Một số phẫu thuật viên chọn giải pháp cắt đại tràng để lại trực tràng sau đó nối hồi tràng với trực tràng, không phải mang hậu môn nhân tạo. Sau mổ như vậy, ở một số bệnh nhân, thấy các polyp trực tràng teo dần đi, hoặc có thể tiếp tục đột biến 3 tháng một lần cho đến khi hết polyp. Tỷ lệ xuất hiện ung thư ở phần trực tràng còn lại có thể rất thấp cũng có thể rất cao, tùy theo từng công trình nghiên cứu đã được công bố (50% sau 20 năm). Có một cách khác: cắt toàn bộ đại tràng với ống hậu môn. Làm như vậy thì loại bỏ được nguy cơ ung thư nhưng giữ được chức năng của ống hậu môn trực tràng.

Hội chứng Peutz-Jeghers: nhiều polyp dạng hamartomas xuất hiện ở dạ dày, ruột non và đại tràng; trên da và niêm mạc (nhất là vùng quanh miệng, môi) có các đám hắc tố. Nguy cơ xuất hiện ung thư ở các polyp dạng hamartomas này là thấp. Thông thường chỉ cắt bỏ các polyp dạng này khi chúng có biểu hiện triệu chứng.

4.5. Tiên lượng

Tỷ lệ tái phát của adenomas dạng nhung mao sau khi đã cắt bỏ tại chỗ là khoảng 15%. Adenomas dạng ống ít khi tái phát, nhưng có thể xuất hiện các polyp mới. Nhìn chung, nguy cơ xuất hiện adenocarcinoma đại trực tràng ở người vốn đã bị polyp (bất kỳ dạng nào) là cao hơn ở người bình thường. Người có nhiều polyp thì nguy cơ xuất hiện ung thư cao hơn người chỉ có một polyp. Việc theo dõi định kỳ, đều đặn bằng nội soi ở những người có polyp đại tràng là rất cần thiết để phát hiện sớm ung thư. Ý kiến chung cho rằng cứ 3 năm nên soi kiểm tra một lần.

5. XOÁN ĐẠI TRÀNG

5.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Đau quặn bụng từng cơn, giữa 2 cơn đau trội vẫn đau âm ỉ.

Trướng bụng

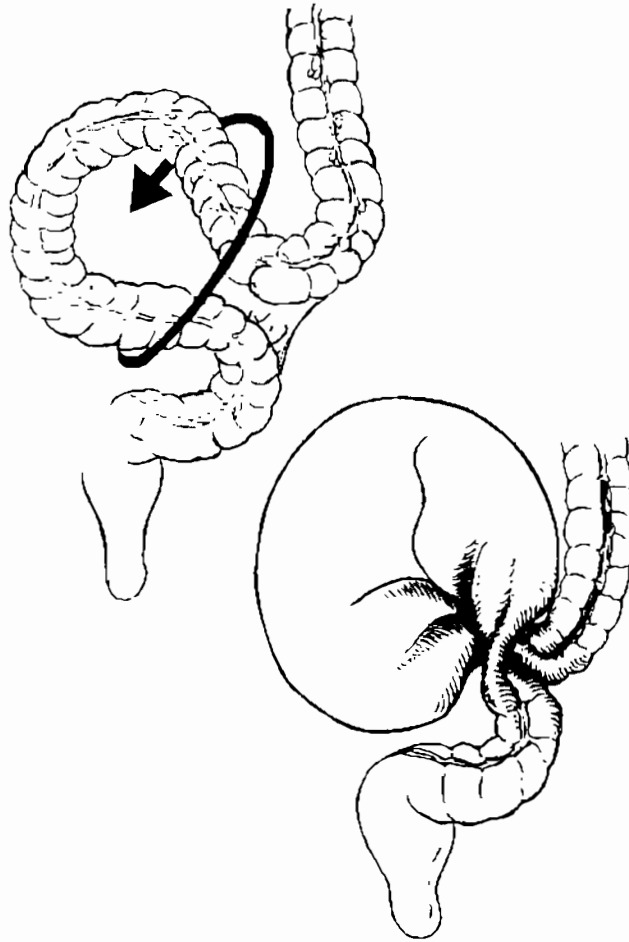
Nôn (đôi khi)

Thường gặp ở người đã lớn tuổi

Hình ảnh X quang rất đặc biệt.

5.2. Những vấn đề chung

Một đoạn ruột xoay tròn quanh trục tạo nên bởi mạc treo của chính đoạn ấy, sẽ gây nên hiện tượng tắc một phần hay hoàn toàn lòng ruột, đồng thời làm tổn hại đến tuần hoàn tại thành ruột.



Hình3-32: Xoắn đại tràng Sigma

Xoắn đại tràng có thể gặp ở manh tràng (30%), đại tràng sigma (65%), đại tràng ngang (3%) hoặc đại tràng góc lách (2%).

Đại tràng sigma dài hơn bình thường là yếu tố thuận lợi để tạo ra xoắn. Phần lớn bệnh nhân là người nhiều tuổi, di động không theo một thói quen đều đặn nào cả. Điều kiện thuận lợi để có xoắn manh tràng là manh tràng phải dài, di động (khuyết tật bẩm sinh trong việc cố định đại tràng lên). Ruột xoay quanh mạc treo, tạo ra một tắc ruột có quai kín 2 đầu. Khi vòng quay là 360° thì tĩnh mạch bị bóp nghẹt và tuần hoàn của mạng mạch ở thành ruột bị tắc lại, sẽ dẫn đến hoại tử và thủng ruột nếu không được mổ kịp thời. Một tình huống được mô tả gọi là "*xoay manh tràng*"; xuất phát điểm của hiện tượng này là: đại tràng lên cuộn lên cao, khiến cho manh tràng bị cuốn theo ra phía trước

và lên trên, tạo ra tắc ruột. Trong tình huống này, vì mạc treo không phải là trục xoay nên không có nguy cơ bị tắc mạch.

5.3. Lâm sàng

- *Xoắn manh tràng:*

- Triệu chứng và dấu hiệu: không phải chỉ có manh tràng mà cả đoạn cuối hồi tràng cũng bị xoắn, vì thế biểu hiện lâm sàng là một tắc ruột thấp (ruột non). Đau bụng quặn từng cơn, bắt đầu xuất hiện từ nửa bụng bên phải. Số lần các cơn đau tăng dần rồi trở thành đau liên miên, không thành cơn; kèm theo nôn; bí trung tiện. Mức độ trương bụng thay đổi theo từng trường hợp. Có thể sờ thấy một khối căng ở hố chậu phải. Hồi ký tiền sử thấy đã có nhiều lần bị các cơn tương tự.

- Xquang: trên phim chụp bụng không chuẩn bị thấy mang tràng dẫn rất to, vị trí bị thay đổi, có thể nằm ở thượng vị hoặc bên dưới sườn trái. Nếu phát hiện sớm, chỉ có một mức hơi nước và có khi nhầm tưởng là túi hơi dạ dày. Có thể tách biệt đó là hút dạn dày, nếu đó làm manh tràng xoắn thì sau khi hút, hình mức hơi nước không thay đổi. Nếu phát hiện muộn, hình ảnh ruột non dẫn sẽ che lấp hình ảnh mang tràng xoắn. Tỷ lệ chẩn đoán đúng bằng Xquang đối với xoắn mang tràng rất thay đổi, từ 5% đến 90%. Chụp đại tràng bơm barit có thể cho thấy hình ảnh gợi ý.

Xoắn đại tràng sigma:

Triệu chứng và dấu hiệu: cũng đau bụng cơn, kiểu co thắt. Bụng trương rõ hơn. Hồi ký tiền sử có thể thấy đã có những đợt tương tự, nhưng rồi tự khỏi (tự tháo xoắn).

- Xquang: trên phim chụp bụng không chuẩn bị, thấy ở hố chậu hông có một hình một quai đại tràng dẫn to, mất các nếp cuốn niêm mạc bình thường. Có khi phần dẫn lên tới sát cơ hoành... Quai ruột dẫn có hình hạt cà phê. Trong xoắn manh tràng, vòng cong của "hạt cà phê" quay hướng về phía hố chậu phải; còn trong xoắn đại tràng sigma thì quay về hố chậu trái. Chụp đại tràng barit thấy một hình ảnh rất gợi ý, đó là hình "mỏ chim".

- Chẩn đoán phân biệt:

Phân biệt xoắn manh tràng với "giả tắc đại tràng" và với các nguyên nhân khác của ruột non và đại tràng. Xoắn đại tràng sigma rất giống với tắc đại tràng do các nguyên nhân khác. Phân tích kỹ hình ảnh Xquang là cách tốt nhất để phân biệt.

- **Biến chứng**

Chẩn đoán sớm và điều trị là điều bắt buộc vì thủng có thể xảy ra nếu tuần hoàn mạch bị tắc nghẹt.

5.4. Điều trị

Xoắn manh tràng: nên mổ sớm, ngay sau khi đã bồi phụ đủ nước và điện giải. Có thể thử tháo xoắn và làm giảm áp bằng soi đại tràng (không mổ), nếu làm được sẽ tốt cho bệnh nhân hơn, đặc biệt đối với những người có kèm nhiều bệnh phối hợp, nếu mổ sẽ có nhiều bất trắc. Khi mổ tháo xoắn xong phải quan sát kỹ đoạn ruột, nếu ruột trở lại màu

sắc bình thường thì khâu cố định manh tràng vào phúc mạc thành. Kết quả trước mắt rất tốt, nhưng về lâu dài thì còn có nhiều ý kiến khác nhau. Có nghiên cứu cho biết tỷ lệ xoắn lại tới 29%. Tỷ lệ hoại tử đại tràng hoặc ruột non có thể gặp vào khoảng 20% các xoắn manh tràng. Trong tình huống này, phải cắt nửa đại tràng phải hoặc đưa 2 đầu ruột ra ngoài làm hậu môn nhân tạo. Sẽ nối lại sau ở thì mổ 2.

Xoắn đại tràng sigma: cũng như trên, có thể tháo xoắn bằng ống soi mềm. Cách làm cũ, dùng một sonde hậu môn cỡ to luồn qua ống soi cứng đưa lên để tháo xoắn, đã được thay thế bằng ống soi mềm, an toàn và hiệu quả hơn vì có thể nhìn thấy rõ chỗ gốc xoắn. Chống chỉ định tháo xoắn và giảm áp kiểu như trên khi đã có dấu hiệu của xoắn nghẹt hoặc thủng đại tràng. Bắt buộc phải mở bụng. Nếu biện pháp tháo xoắn- giảm áp bằng biện pháp không mổ mà không thành công thì nên mổ sớm có chuẩn bị để cắt đại tràng vì tỷ lệ tái phát khá cao, khoảng 50%. Nhưng nếu bệnh nhân già yếu quá thì không nên mổ. Tỷ lệ hoại tử ruột vào khoảng 1/3 các trường hợp. Khi đó phải cắt đoạn đại tràng và đưa hai đầu ruột ra ngoài, không nối ngay.

5.5. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong mổ cấp cứu đối với xoắn manh tràng là 12%. Nếu ruột bị hoại tử, phải cắt ruột thì tỷ lệ này lên tới 35%. Tỷ lệ tái phát sau khâu cố định manh tràng rất thay đổi, tùy theo từng tác giả. Xoắn đại tràng sigma mà thủng thì tiên lượng rất nặng, tỷ lệ tử vong khoảng 50%. Nếu chỉ có hoại tử (chưa thủng), tiên lượng sẽ khá hơn nhiều. Nếu mổ phiên, sau khi tháo xoắn nội soi cấp cứu thành công, tỷ lệ tử vong rất thấp và ít khi có tái phát.

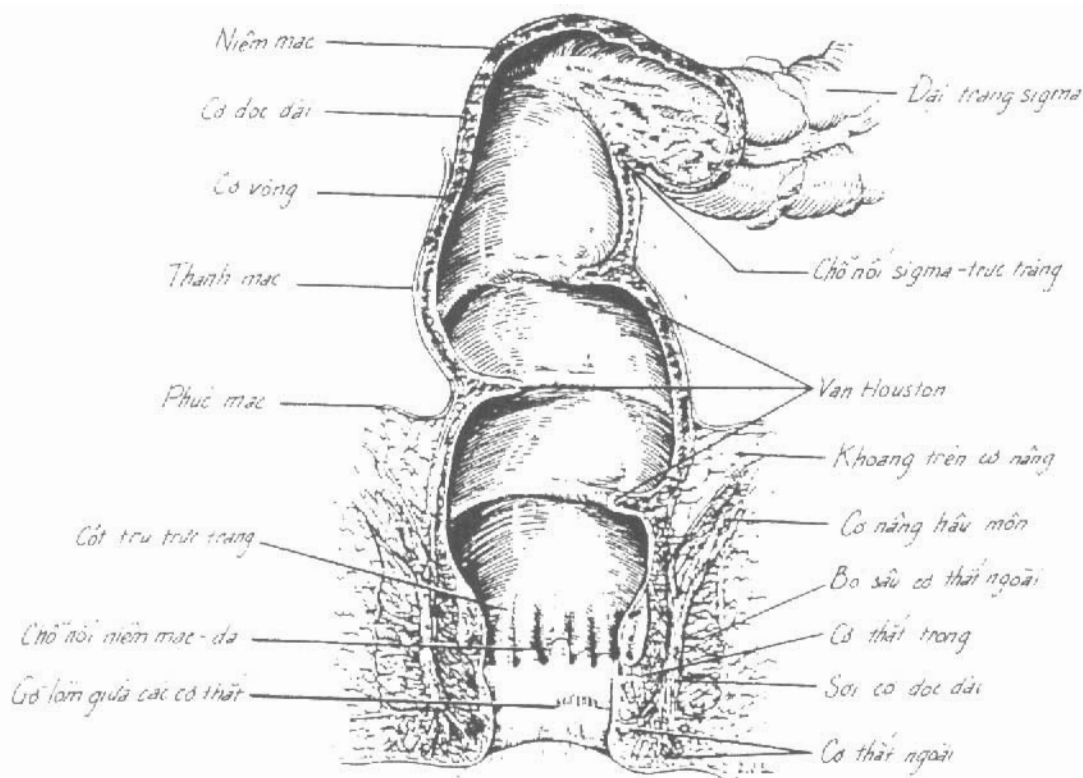
TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA TRỤC TRÀNG HẬU MÔN

1. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

1.1. Ống hậu môn

Về mặt phôi thai học, ống hậu môn xuất phát từ “tiền hậu môn” (proctodeum), do lá phôi ngoài (ectoderm) lõng vào mà ra. Trục tràng lại bắt nguồn từ lá phôi trong (ectoderm). Vì sự khác nhau về nguồn gốc phôi thai đó mà hệ thống động mạch, tĩnh mạch, bạch mạch và thần kinh có sự khác nhau giữa hai cấu trúc giải phẫu đó, kể cả lớp biểu mô phủ bởi niêm mạc tuyến và ống hậu môn bởi lớp bì - hậu môn (Anoderm), đó là phần tiếp tục của biểu mô lát từ bên ngoài đi vào. Như vậy thật không đúng nếu ta gọi là “niêm mạc” hậu môn. Vùng ranh giới giữa trục tràng và ống hậu môn có các tế bào chuyển tiếp. Ống hậu môn và da liền kề phía bên ngoài có rất nhiều các đầu tận thần kinh cảm giác, rất nhạy cảm với các kích thích đau; niêm mạc trục tràng được chi phối bởi hệ thống thần kinh tự động và không nhạy cảm với kích thích đau. Đau không phải là triệu chứng sớm của ung thư trục tràng. Máu tĩnh mạch ở trên chỗ nối trục tràng - hậu môn đổ về qua hệ thống tĩnh mạch cửa. Còn máu tĩnh mạch của ống hậu môn thì đổ về hệ thống tĩnh mạch chủ. Sự phân bố này giúp ta hiểu cách lan tràn của ung thư và nhiễm trùng, cũng như sự hình thành các búi trĩ. Hệ thống bạch mạch của trục tràng đi dọc theo cuống mạch trĩ trên, đổ về các hạch ở động mạch mạc treo tràng dưới và động mạch chủ; nhưng bạch mạch của ống hậu môn lại đi qua ống Alcock để về các hạch của động mạch chậu trong và ra phía trước vào các hạch bẹn.

Ống hậu môn dài độ 3 cm (H3-33)



Hình 3-33: Giải phẫu ống hậu môn trực tràng

Từ dưới lên nó chệch ra phía trước, nhằm hướng lỗ rốn, tạo với trực của trực tràng một góc nhọn (khi trực tràng ở trạng thái nghỉ). Khi đi ỉa, góc này duỗi thẳng ra. Đường viền từ phía trên của ống hậu môn là chỗ nối tiếp hậu môn- trực tràng (đường nối da- niêm mạc, đường lược, hay đường răng cưa). Tại đây, thấy các hốc hậu môn với các lỗ của ống tuyến hậu môn mở ra ở đáy các hốc này. Nhiễm khuẩn có thể dẫn đến các áp-xe và rò hậu môn trực tràng. Có thể sờ thấy một rãnh lõm ở ống hậu môn, nó là ranh giới giữa cơ thắt trong và cơ thắt ngoài.

Vòng cơ thắt hậu môn trực tràng ôm vòng ống hậu môn. Phía sau và hai bên, vòng này được tạo nên bởi các chẻ nhánh của cơ thắt trong, cơ dọc, phần trung tâm của cơ nang (cơ mu trực tràng), và toàn bộ cơ thắt ngoài. Phía trước rất dễ bị tổn thương do sang chấn vì cơ mu trực tràng đi trực tiếp phía trước và không tham gia vào cấu tạo vòng hậu môn. Cơ thắt trong bao gồm các cơ trơn không chủ động các cơ khác còn lại là cơ vân chủ động.

1.2. Cấu trúc hỗ trợ

Cơ mu trực tràng tạo thành một đai quàng ôm quanh trực tràng, tạo thành điểm tựa. Trực tràng còn được trợ thêm bởi *cân Waldeyer*, một lớp vô mạch rất chắc của cân thành chậu hông. Các dây chằng bên, có bó mạch trực tràng giữa chạy qua, và *mạc treo trực tràng* ở phía sau. Các dây chằng và mạc treo trực tràng cố định trực tràng vào mặt trước xương cùng.

1.3. Động mạch

Động mạch trực tràng trên là tiếp nối trực tiếp của động mạch mạc treo tràng dưới. Nó chia 2 nhánh chính: trái và phải. Nhánh phải lại chia đôi tiếp. Ba nhánh cùng này có lẽ sẽ cắt nghĩa cho vị trí đặc biệt của 3 búi trĩ (2 bó nằm mé phải và một nửa ở bên trái). *Động mạch trực tràng* giữa xuất phát ở mỗi bên từ nhánh trước của động mạch chậu trong hoặc từ động mạch thẹn trong, chạy hướng vào phía trong và nằm trong dây chằng bên của trực tràng. *Động mạch trực tràng dưới* là những nhánh của động mạch thẹn trong và đi qua đường hầm Alcock. Sự tiếp nối giữa cung mạch trên và dưới tạo nên mạng tuần hoàn bên, rất quan trọng nếu sau khi mổ phải cắt các động mạch của đại tràng trái.

1.4. Tĩnh mạch

Tĩnh mạch trực tràng trên bắt nguồn từ đám rối tĩnh mạch trực tràng trong, tập hợp về tĩnh mạch mạc treo tràng dưới và sau đó đổ về hệ thống tĩnh mạch cửa. Các tĩnh mạch này không có van một chiều. Ung thư trực tràng có thể di căn tới gan nhờ vào hệ thống tĩnh mạch này, cục máu tắc nhiễm khuẩn có thể gây ra viêm tắc tĩnh mạch. *Tĩnh mạch trực tràng dưới* dẫn máu vào tĩnh mạch thẹn trong, sau đó về tĩnh mạch chậu trong rồi tĩnh mạch chủ bụng. Sự căng dẫn các tĩnh mạch trĩ sẽ gây ra các trĩ triệu chứng.

1.5. Bạch mạch

Bạch mạch của ống hậu môn tập hợp từ các đám rối nhỏ, dẫn bạch huyết về các ống góp to hơn rồi đổ về các hạch bẹn, từ đây các nhánh hướng tâm sẽ dẫn bạch huyết tập trung về các hạch chậu ngoài hay chậu gốc. Hiện tượng nhiễm khuẩn và ung thư trong vùng hậu môn có thể là nguồn gốc sinh ra các hạch có tính chất bệnh lý ở bẹn. Bạch mạch của cuống mạch trực tràng trên, sau đó tập trung về các hạch bạch huyết nằm ở gốc của động mạch mạc treo tràng dưới và động mạch chủ. Phía sau trực tràng có nhóm hạch mang tên Gerota. Các phẫu thuật điều trị ung thư trực tràng với ý định triệt căn phải nạo vét được hết các hạch bạch huyết thuộc các nhóm giải phẫu đã mô tả trên đây.

1.6. Thần kinh

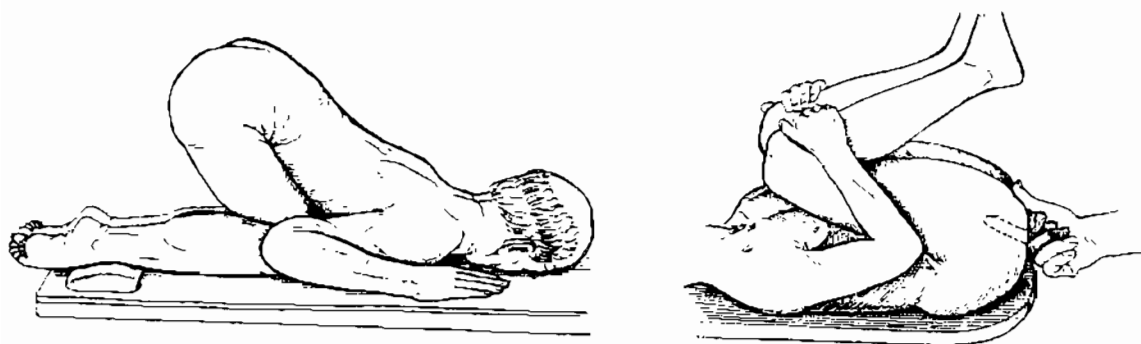
Các dây thần kinh chi phối trực tràng thuộc hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm. Các sợi giao cảm xuất phát từ đám rối mạc treo tràng dưới và thần kinh hạ vị (trước xương cùng). Đám rối này sinh ra từ các hạch giao cảm thất lưng 2,3 và thứ

4. Thần kinh giao cảm điều khiển hoạt động sinh dục và phóng tinh. Thần kinh phó giao cảm xuất phát từ các sợi thần kinh cùng (sarum) thứ 2,3 và thứ 4. Các sợi này chi phối các mô cương cứng của các dương vật và âm vật, điều khiển hoạt động cương cứng bằng cách dồn máu về các mô này. Vì thế nếu trong khi mổ xẻ ở vùng này mà làm tổn thương tới các cấu trúc thần kinh, sẽ dẫn đến các rối loạn về niệu và sinh dục.

2. THĂM KHÁM HẬU MÔN

Hầu hết các bệnh của hậu môn trực tràng có thể chẩn đoán được bằng hỏi bệnh và khám thực thể (quan sát sờ nắn quanh hậu môn, thăm hậu môn trực tràng bằng ngón tay, khám qua soi hậu môn, soi trực tràng).

Tư thế bệnh nhân khi thăm khám: chống hông, nằm ngửa đùi ép vào bụng (tư thế phụ khoa), nằm nghiêng (H3-34).



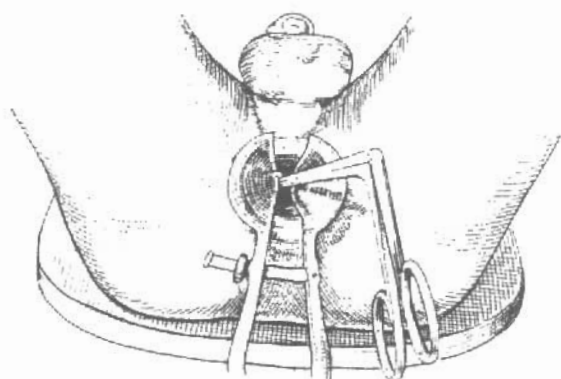
Hình 3-34: Hai tư thế thăm khám hậu môn bằng ngón tay

Đèn chiếu đủ sáng, quan sát vùng quanh lỗ hậu môn và tầng sinh môn. Dùng 2 tay banh nhẹ hai mông ra ngoài để thấy rõ phần thấp của ống hậu môn. Làm như vậy có thể phát hiện dễ dàng một số bệnh gây đau đớn cho người bệnh như nứt kẽ hậu môn, apxe cạnh hậu môn, tắc mạch trĩ mà không cần phải cho ngón tay hay dụng cụ vào, gây đau đớn cho người bệnh.

Thăm khám trực tràng bằng ngón tay phải không gây đau đớn (nhẹ nhàng, tránh động tác đột ngột thô bạo). Ghi nhận những gì cảm nhận thấy trong khi khám: tình trạng cơ thắt hậu môn (chắc, co bóp tốt, nhẽo, mất trương lực), tình trạng niêm mạc ống hậu môn trực tràng (mềm mại, có khối u sùi cứng, loét). Kích thước tổn thương, khoảng

cách giữa tổn thương và rìa hậu môn). Cũng ghi nhận thêm tình trạng một số cơ quan lân cận: tuyến tiền liệt, cổ tử cung, xương cùng cụt và cơ mu trực tràng cũng có thể cảm nhận được. Khi rút tay ra xem có máu hay không.

Soi hậu môn có thể đánh giá được tình trạng niêm mạc ống hậu môn và phần thấp trực tràng (Hình 3-35). Phải có thiết bị chiếu sáng tốt để có thể quan sát được trực tiếp những gì ngón tay đã cảm nhận thấy.



Hình 3-35. Soi ống hậu môn và làm sinh thiết

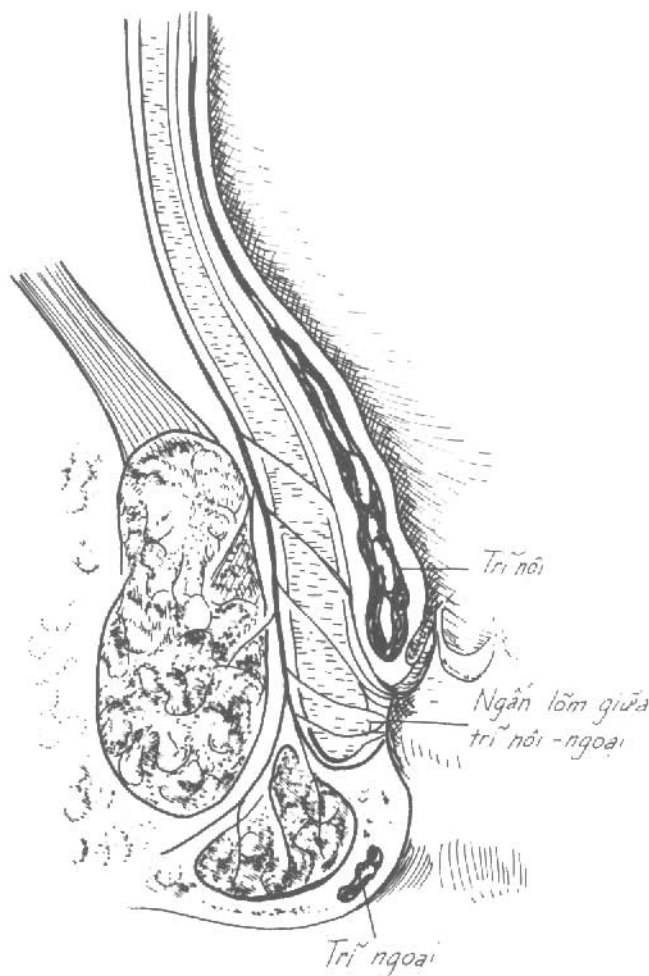
Soi trực tràng với ống cứng dài 25 cm, có thể quan sát toàn bộ trực tràng trong phạm vi 14-18cm tính từ rìa hậu môn. Nên lấy phân làm xét nghiệm tìm máu một cách hệ thống. Có thể thay ống soi cứng bằng ống mềm, loại có chiều dài 60 cm (ống soi đại tràng sigma).

3. MỘT SỐ BỆNH CỦA HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

3.1. Bệnh trĩ

3.3.1 Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Chảy máu trực tràng, lòi niêm mạc, khó chịu lỗ hậu môn
- Chảy mũi nhầy qua lỗ hậu môn
- Tình trạng thiếu máu
- Thấy các búi trĩ lộ ra ở lỗ hậu môn hoặc soi qua hậu môn



Hình 3-36: Hai loại trĩ: trĩ nội và trĩ ngoại

3.1.2. Những vấn đề chung

Trĩ là một cấu trúc giải phẫu bình thường, gặp ở mọi lứa tuổi trưởng thành. Chỉ khi nào trĩ trở nên căng giãn và có các biểu hiện triệu chứng, thì lúc đó mới trở thành bệnh và cần điều trị.

Phân biệt 2 loại: trĩ nội và trĩ ngoại (II36). Trĩ nội là những búi trĩ nằm ở khoang dưới niêm mạc, trên đường lược. Chúng tạo thành các "đệm mạch" xếp chụm vào nhau của Thomson. Nếu coi ống hậu môn như một mặt kính đồng hồ, bệnh nhân nằm theo tư thế phụ khoa. Sự phân bố thông thường nhất của 3 búi trĩ ở vị trí 3h-8h-11h. Một số trường hợp có búi trĩ phụ ở cực sau ống hậu môn, hơi lệch trái hoặc phải (5h hoặc 7h). Trĩ ngoại nằm dưới đường lược, dưới da; thực chất lớp che phủ này là phần chuyển tiếp giữa da rìa hậu môn và biểu mô của ống hậu môn. Hai hệ thống trĩ nội và trĩ ngoại nối tiếp chặt chẽ với nhau. Trĩ nội dẫn máu tĩnh mạch về tĩnh mạch trĩ trên và sau đó về hệ tĩnh mạch cửa. Trĩ ngoại dẫn máu về hệ tĩnh mạch chủ.

Hiện nay nguyên nhân cơ chế bệnh sinh của bệnh trĩ còn chưa được làm sáng tỏ. Đa số ý kiến cho rằng trĩ xuất hiện những cơ địa đặc biệt (di truyền, thể tạng...) và nêu ra một số khởi tố bệnh: sự suy yếu của tổ chức nâng đỡ, rối loạn lưu thông tiêu hoá (táo bón, ỉa chảy), yếu tố nội tiết, yếu tố gia đình, chế độ ăn, bệnh ở một số nghề nghiệp.

Trong các thuyết nêu ra, có hai thuyết được nhiều người chấp nhận: (1) Thuyết mạch máu: nêu lên vai trò của shunt động - tĩnh mạch. Khi các yếu tố khởi bệnh tác động làm các shunt mở rộng máu động mạch chảy vào ổ ạt làm các đám rối tĩnh mạch bị đầy giãn quá mức và nếu lúc đó lại có một nguyên nhân cản trở máu trở về (rặn mạch vì bị táo bón...) các mạch máu tiếp nhận một lượng máu quá khả năng chứa đựng nên giãn ra (xung huyết) và quá nữa sẽ dẫn đến chảy máu: máu chảy đỏ tươi vì là máu trực tiếp từ động mạch sang tĩnh mạch. (2) Thuyết cơ học: do áp lực rặn lúc đi ngoài khó (táo bón), làm các bộ nâng đỡ ở trĩ bị giãn dần và trở nên lỏng lẻo. Các búi trĩ bị sa xuống và dần dần nằm ở ngoài lỗ hậu môn sẽ cản trở luồng máu tĩnh mạch trở về trong khi luồng máu từ động mạch vẫn tới do áp lực cao. Quá trình đó tạo thành một vòng luẩn quẩn, tiếp diễn lâu dài làm mức độ sa giãn trĩ càng nặng lên.

Những nghiên cứu mới đây (đo áp lực cơ thắt) cho thấy sự tăng trương lực cơ thắt trong được nêu lên như một nguyên nhân của bệnh trĩ: nó chèn ép đường trở về của máu tĩnh mạch.

3.1.3. Lâm sàng

Triệu chứng và dấu hiệu:

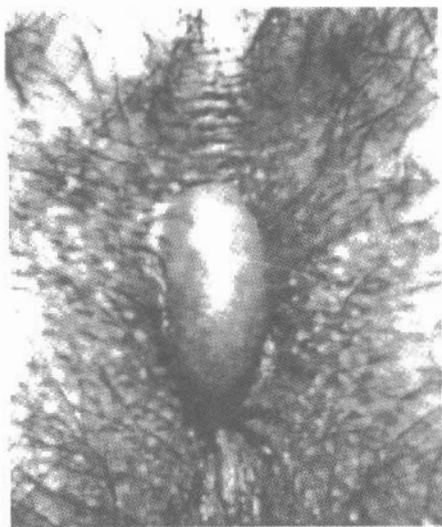
- Ỉa máu tươi: chảy máu khi đi ngoài ở các mức độ khác nhau: máu chảy thành tia, rõ giọt, dính vào phân hay giấy vệ sinh. Táo bón là yếu tố thuận lợi. Do chảy máu kéo dài gây tình trạng thiếu máu mãn tính đôi khi rất nặng. Đó cũng là lý do khiến người bệnh tìm đến thầy thuốc.

- Sa trĩ: sa một bó hay cả vòng trĩ khi đi ngoài hay gắng sức. Bó trĩ sa eo thể co lên, m dùng bàn đẩy lên hoặc sa thường xuyên kèm hiện tượng xuất tiết viêm ngứa khó chịu vùng hậu môn.

Cần phân biệt sa trĩ với sa trực tràng. Nếu là sa trĩ, sẽ quan sát thấy những rãnh giữa các bó trĩ, trông như một bông hoa hồng. Nếu là sa trực tràng thì các rãnh niêm mạc trực tràng tạo thành các vòng tròn đồng tâm.

- Tắc mạch trĩ: khoảng 15% số bệnh nhân trĩ có các đợt tắc mạch. Cơ chế của hiện tượng này còn chưa được biết rõ. Có thể có các yếu tố hormone, yếu tố gia đình... Trĩ ngoại tắc mạch: đó là một khối nhỏ, thường đơn độc, màu xanh tím, chắc, nằm dưới rìa hậu môn. Trĩ nội tắc mạch: hiếm gặp hơn, thường biểu hiện bằng những cơn đau dữ dội trong ống hậu môn. Khám hậu môn trực tràng thấy một khối nhỏ hơi rắn, đau. Soi hậu môn thấy khối màu xanh tím, niêm mạc nề nhẹ. Sa trĩ tắc mạch: đau dữ dội vùng hậu môn, khó có thể đẩy trĩ vào lòng ống hậu môn, thường kèm hiện tượng viêm

phù nề niêm mạc vùng hậu môn- trực tràng (H3-37). Diễn biến tự hấp thu: đau giảm dần, búi trĩ nhỏ lại, giảm phù nề, để lại di tích những mảnh da thừa hay u nhú phì đại. Búi trĩ sa có thể bị hoại tử cần can thiệp phẫu thuật.



Hình 3-37: Sa trĩ tắc mạch

- Những biểu hiện lâm sàng khác: Đau (ngoài đợt trĩ tắc mạch) thường là cảm giác vướng rất khi đi ngoài. Những mảnh da thừa hay u nhú phì đại: di tích của trĩ tắc mạch tự tiêu, đôi khi phải lấy bỏ do cản trở vệ sinh giảm thẩm mỹ. Trĩ phối hợp với nứt kẽ hậu môn: thường triệu chứng nứt kẽ trội lên (đau), xong không nên hiểu rằng nứt kẽ là biến chứng của trĩ.

- Thăm khám: có thể nhìn thấy trĩ ngoại, đặc biệt khi nó bị tắc mạch. Nếu trĩ nội sa tụt ra ngoài, có thể thấy lớp niêm mạc phù chồm lồi ra ngoài và tiết nhiều chất nhầy. Khám bằng ngón tay trong hậu môn, thường không cảm nhận thấy được các búi trĩ.

Phải soi hậu môn để đánh giá tình trạng các búi trĩ nội khi nó không sa tụt ra ngoài. Khi soi, quan sát lần lượt từng vùng 1/4 chu vi. Các búi trĩ sẽ lộ ra ở đầu ống soi như những bó mạch căng đỏ. Nên tiếp tục soi lên cao để loại trừ một ung thư kết hợp ở phía trên. Xét nghiệm phân tìm máu.

3.1.4. Phân loại

Tuỳ theo quá trình phát triển trĩ nội chia làm 4 độ:

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

3.1.5. Chẩn đoán phân biệt

Chảy máu trực tràng, biểu hiện thường gặp nhất của trĩ nội, cũng có thể xảy ra với ung thư đại trực tràng, bệnh túi thừa, polype dạng tuyến, viêm loét đại tràng và một số bệnh ít gặp khác của đại trực tràng. Phải soi trực tràng bắt buộc và nên soi đại tràng toàn bộ bằng ống mềm.

Phân biệt sa trực tràng với sa niêm mạc của trĩ nội. Nếu là sa trực tràng, thấy cả một vùng ruột lộ ra, phía trước nhiều hơn, cho ngón tay vào giữ sờ thấy thành ruột đầy. Cũng có khi vừa sa trực tràng vừa sa búi trĩ nội kết hợp.

3.1.6. Biến chứng

- Tắc mạch trĩ: sự xuất hiện đột ngột cục máu đông trong lòng mạch trĩ. Một màng mỏng sẽ nhanh chóng hình thành bao quanh cục máu đông và dính chặt vào da phủ, khó tách rời. Khám thấy ở rìa hậu môn một khối căng, chắc màu phớt xanh, to khoảng bằng hạt đậu. Cảm giác đau rất tại cục máu tắc, rất khó chịu. Nếu được rạch lấy cục máu, sẽ dễ chịu ngay. Nếu không rạch, vài tuần sau cục máu sẽ thu bé lại thành một cục nhỏ chắc hoặc một nếp da dày gọi là "da tai thừa" (marisque).

Tắc mạch trĩ nội ít gặp hơn. Đau ở trong sâu ống hậu môn, sờ thấy một cục căng, ấn đau. Soi bằng ống soi hậu môn, thấy một cục phồng ở trên đường lược, màu phớt xanh. Rạch nhẹ vào khối đó, cục máu đông bật ra.

- Sa tụt trĩ nội: một búi trĩ hay nhiều búi trĩ sa ra ngoài, không co lên được, lấy tay đẩy cũng không lên được vì các búi trĩ xung huyết, phù nề và tắc mạch. Đó là trĩ sa nghẹt. Các búi trĩ căng to lên, liên kết lại thành một vòng phù nề, ôm hết cả chu vi lỗ hậu môn (trĩ vòng), lớp niêm mạc - da phủ bên trên bị nhô máu. Khi nhìn, thấy ở mặt ngoài của trĩ sa nghẹt là da màu xám, ở mặt trong là niêm mạc màu nâu đỏ, rải rác có những nốt hoại tử.

- Nhiễm khuẩn: viêm hốc mạc hậu môn. Biểu hiện bằng các triệu chứng ngứa hay nóng rát hậu môn, rỉ ướt hậu môn. Thăm trực tràng rất đau, cơ thắt hậu môn thắt chặt so với các hốc hậu môn đỏ rực phù nề, xen kẽ các búi trĩ có những loét nông màu đỏ. Rất ít gặp hiện tượng nhiễm khuẩn cục máu tắc theo hệ thống tĩnh mạch cửa gan nên gây áp xe gan.

3.1.7. Điều trị

Điều trị nội: các nguyên tắc vệ sinh ăn uống, lao động vệ sinh hậu môn, ăn ít gia vị tránh táo bón.

- Thuốc : dùng toàn thân hay tại chỗ.

Tại chỗ: dùng các loại thuốc mỡ, viên đạn trĩ có tác dụng chống viêm, giảm đau, tăng sức bền thành mạch: Titanoreine.

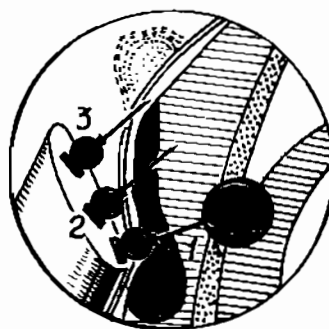
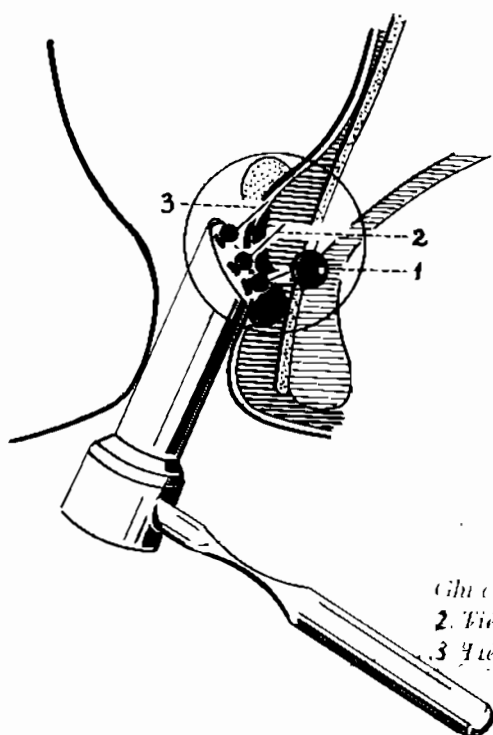
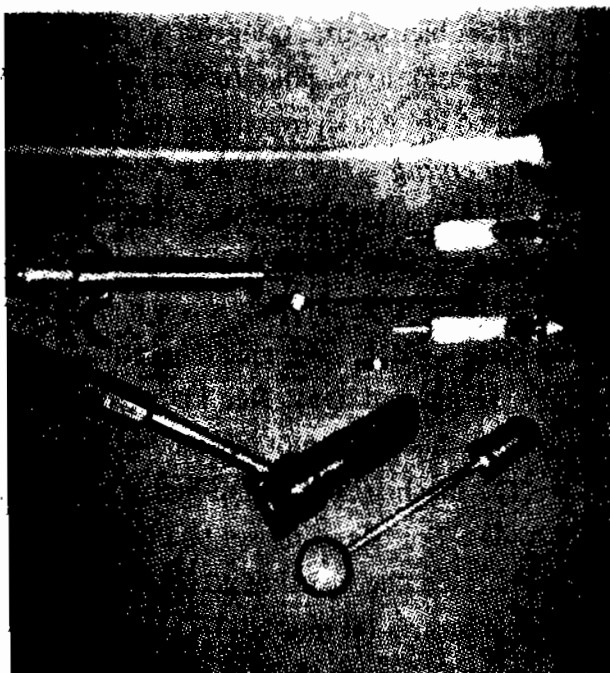
Toàn thân: đặc biệt tốt cho các đợt kích phát (trĩ chảy máu, sa trĩ tắc mạch) thuốc Dalton và các loại thuốc giảm đau chống viêm chống co thắt.

Điều trị nội có tác dụng ở giai đoạn đầu (trĩ độ 1-2) và nó cũng rất tốt cho các trường hợp trước và sau phẫu thuật. Được coi như một biện pháp điều trị hỗ trợ có hiệu để chuẩn bị mổ và giảm đau sau mổ.

Điều trị bằng thủ thuật

- Tiêm xơ (H3-38, H3-39):

Hình 3-38: Dụng cụ tiêm xơ búi trĩ



Ghi chú: 1. tiêm quá sâu, vào giữa lớp cơ.

2. Tiêm đúng chỗ, vào khoảng rộng đàn hồi của lớp dưới niêm mạc.

3. Tiêm quá nông, làm căng niêm mạc như bong bóng cá.

Hình 3-39: Kỹ thuật tiêm xơ búi trĩ

Phương pháp được biết từ cuối thế kỷ XIX. Cơ sở lý luận và thực tiễn của phương pháp bắt nguồn từ việc tiêm xơ để điều trị giãn tĩnh mạch

Mục đích và nguyên tắc là làm ngừng hiện tượng chảy máu do mô mạch thiếu oxy và hoặc do phản xạ thần kinh vận mạch. Theo dõi diễn biến tổ chức học: dung dịch tiêm xơ có tác dụng kích thích sinh sản ứng viêm ở lớp dưới niêm mạc, nơi có các mạch trĩ. Quá trình sinh sẹo xơ làm giảm sự tưới máu và còn có tác dụng cố định niêm mạc hậu môn vào cơ thắt trong do vậy viêm xơ có tác dụng cầm máu và hạn chế hiện tượng sa búi trĩ.

Các chế phẩm dùng để gây xơ: Kinurea 5%, Anusclerol, Polydocanol...

Thắt búi trĩ bằng vòng cao su

- Nguyên lý: luồn một vòng cao su nhỏ ở gốc búi trĩ (trên đường dọc) . Búi trĩ bị thắt hoại tử vào ngày thứ 3-4, vòng cao su còn nằm lại lâu hơn có tác dụng cầm máu.

- Chỉ định : trĩ độ 2-3 với các búi trĩ riêng rẽ. Tốt nhất cho một bó sa đơn độc.

- Chống chỉ định:

Sa trĩ tắc mạch

Viêm hậu môn

Viêm hốc nhú hậu môn.

Trĩ kèm nứt kẽ hậu môn

Dùng tia hồng ngoại.

Thực ra là hiện đại hoá của thủ thuật tiêm xơ. áp chiếu tia hồng ngoại vào vùng trên búi trĩ (1 giây) làm đông đặc niêm mạc. Phương pháp cho kết quả tốt trong các trường hợp trĩ chảy máu, sa trĩ vừa phải. Đặc biệt tốt cho viêm hậu môn đỏ mà ít giãn mạch. Thủ thuật có thể làm nhắc lại 2-3 lần cách nhau 15 ngày.

Liệu pháp lạnh (Nitơ lỏng): hiện nay ít áp dụng

Áp lạnh phối hợp thắt vòng cao su:

- Vòng cao su làm tắc nghẽn tuần hoàn dễ dàng.

- Lạnh có tác dụng giảm đau vòng thắt cao su.

Đốt bằng dao điện một hoặc hai cực: ít được áp dụng.

Nhìn chung các kỹ thuật trên cho kết quả tốt 70-90% trong một thời gian ngắn song về lâu dài có nguy cơ tái phát. Khoảng 50-70% phải làm lại sau một năm hoặc chỉ định phẫu thuật. Tuy nhiên việc chỉ định, lựa chọn đúng phương pháp và thực hiện thủ thuật chuẩn xác đóng một vai trò rất quan trọng nhằm giảm các biến chứng, cho kết quả tốt.

Điều trị ngoại khoa

Chỉ định:

- Khi các biện pháp khác thất bại: trĩ chảy máu đã điều trị nội và các thủ thuật thất bại (trĩ độ 3-4)

- Sa trĩ thường xuyên

- Sa trĩ tắc mạch

Phương pháp Milligan- Morgan : cắt các búi trĩ riêng rẽ có kèm hoặc không kèm tạo hình hậu môn. Thường chỉ định cho các trường hợp 3 búi trĩ đứng riêng biệt.

Phương pháp Whitehead - Toupet: phẫu thuật cắt trĩ bảo tồn vùng niêm mạc hậu môn. Áp dụng cho các trường hợp trĩ vòng

- Săn sóc sau mổ:

Kháng sinh : uống (Ampicilin...) trong 5-7 ngày.

Giảm đau, chống co thắt.

Dafalgan, Efferalgan 4-6 viên/ngày.

Myolastan, Visceralgine, 4 viên/ngày.

Săn sóc tại chỗ :nong hậu môn sớm ngay sau mổ 24-48 h, 1 lần/ngày. Lưu ý nong hậu môn nhưng thực chất là động tác thăm trực tràng bằng ngón tay một cách nhẹ nhàng, tránh đau đớn cho bệnh nhân, thường dùng kèm viên đạn trĩ + mỡ loại TITANOREINE. Thời gian nong đủ dài để tránh di chứng hẹp hậu môn là 3 tháng.

. Chế độ ăn uống: ăn uống bình thường 24h sau mổ, tránh các chất gây kích thích như hạt tiêu, ớt, cà phê, thuốc lá... tránh táo bón, có thể dùng thuốc nhuận tràng (dầu paraphine...)

3.2. Áp xe cạnh hậu môn

3.2.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

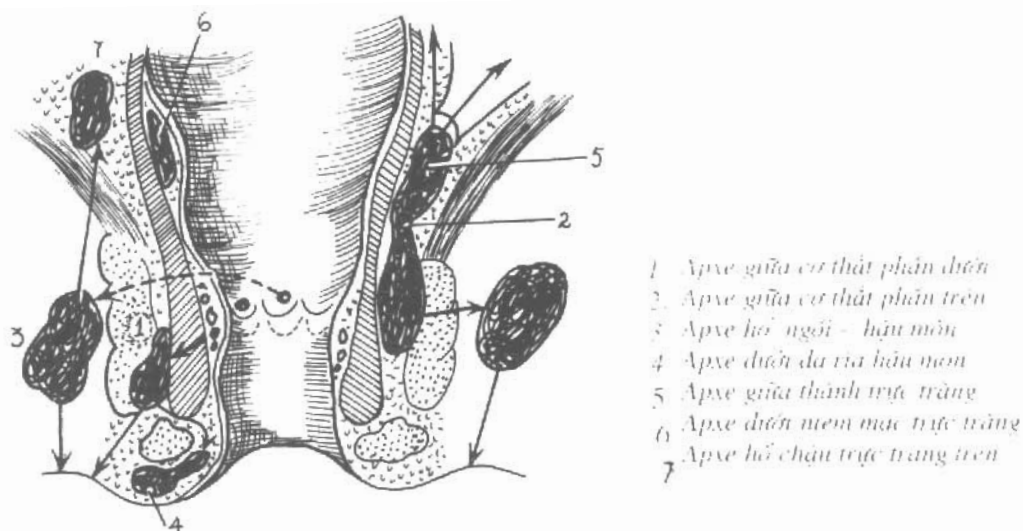
- Đau rần rật, nhức nhối không dứt ở hậu môn.
- Có các dấu hiệu rõ của một áp -xe: sưng, nóng, đau đỏ.
- Dấu hiệu nhiễm khuẩn toàn thân rõ.

3.2.2. Những vấn đề chung

Áp xe cạnh hậu môn trực tràng, gọi tắt là áp xe cạnh hậu môn, là hậu quả gây nên bởi sự xâm lấn của vi khuẩn vào các khoang của trực tràng. Thường gặp là loại nhiễm khuẩn phối hợp, do *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *streptococci* và *Bacteroides* chiếm ưu thế. Vi khuẩn yếm thế thường có mặt . Áp xe có thể nhỏ nhưng thường chứa một khối lượng mủ khá lớn, mùi thối khó chịu.

Tỷ lệ mắc bệnh ở nam cao hơn nữ. Nguyên nhân hay gặp nhất là nhiễm khuẩn lan truyền từ một ổ hốc hậu môn tới một số các khoang cạnh trực tràng. Cơ thắt trong là một rào chắn quan trọng và ảnh hưởng rất nhiều đến việc lan tỏa áp -xe trong phạm vi các khối cơ ở vùng này. Loại ít gặp hơn là những áp - xe nông dưới cơ thắt nông, do nhiễm khuẩn từ các nang lông, nang bã đậu hoặc các tuyến của da rìa hậu môn lan tới; cũng có thể là hậu quả của nhiễm khuẩn một máu tụ cạnh hậu môn; biến chứng một nứt kẽ hậu môn vào trong sâu; nhiễm khuẩn trĩ nội bị sa tụt; hoặc sau khi tiêm xơ các búi trĩ. Những áp -xe ở sâu thường xuất phát từ các nhiễm khuẩn ổ hốc hậu môn.

Phân loại áp -xe dựa theo vị trí giải phẫu (H3-40)



Hình 3-40: Các hình thái giải phẫu bệnh học của áp xe cạnh hậu môn

(1) Áp xe quanh lỗ hậu môn nằm ngay dưới da hậu môn và phần thấp nhất của ống hậu môn. (2) Áp xe hố ngồi - trực tràng chiếm khoang ngồi trực tràng, rất ít gặp nhưng thuật này lại thường được dùng một cách không đúng để mô tả hầu hết các áp -xe hậu môn trực tràng. (3) Áp xe sau trực tràng nằm ở khoang sau trực tràng (nằm sâu sau hậu môn). (4) Áp xe dưới niêm mạc nằm dưới niêm mạc ngay phía trên ống hậu môn. (5) Áp xe rìa hậu môn nằm trong ống hậu môn dưới da hậu môn. (6) Áp xe chậu hông trực tràng (trên cơ nâng) nằm phía trên cơ nâng hậu môn và dưới phúc mạc. (7) Áp xe giữa cơ nằm giữa các cơ thắt trong và cơ thắt ngoài hậu môn. Áp xe ở một bên có thể phát triển tràn qua vùng tam giác ngay sau ống hậu môn (khoảng Courtney) sang phía đối diện để tạo thành áp xe hình móng ngựa. Áp xe lại cũng có thể phát triển từ khoang trên cơ nâng, xuyên xuống qua cơ nâng vào hố ngồi trực tràng để tạo thành một áp -xe hình mặt kính đồng hồ. Hầu hết các áp xe sau khi được rạch dẫn lưu sẽ để lại các đường rò.

3.2.3. Lâm sàng. Những áp -xe ở nông là những áp xe đau nhiều nhất, đau trội lên khi ngồi hoặc đi lại cử động. Khám tại chỗ, nhìn thấy rõ các dấu hiệu sưng nóng, đỏ đau. Những áp -xe ở sâu thường sốt rất cao, nhiễm trùng toàn thân, nhưng đau tại chỗ có thể không nặng bằng áp xe nông. Nhìn ngoài không rõ các dấu hiệu của áp xe, thăm trực tràng bằng ngón tay sờ thấy một khối phồng đau ở thành ống hậu môn trực tràng. Khám bằng hai ngón tay, ngón trỏ ở trong ống hậu môn, ngón cái ở ngoài, có thể sờ nắm thấy khối áp xe. Các áp xe khoang chậu hông trực tràng ở cao, gây rất ít hoặc không có triệu chứng, có thể có triệu chứng đau bụng dưới và sốt mà không xác định được nguồn gốc.

3.2.4. Biến chứng

Nếu không được mổ rạch dẫn lưu ngay hoặc không tự vỡ thì áp - xe sẽ phát triển lan toả sang các khoang giải phẫu kế cận. Một đôi khi nhiễm khuẩn yếm khí phát triển dẫn tới nhiễm trùng huyết.

3.2.5. Điều trị. Khi đã chẩn đoán là áp xe cạnh hậu môn, cần mổ và rạch dẫn lưu đúng quy cách. Nếu là áp xe nông và tình trạng bệnh nhân khỏe, có thể mổ gây tê và để bệnh nhân ngoại trú. Những trường hợp khác, phải cho bệnh nhân nằm viện, gây mê và rạch dẫn lưu rộng rãi. Không được dùng kháng sinh để trì hoãn việc dẫn lưu áp xe. Ngâm đít nước ấm và dùng thuốc giảm đau cũng là biện pháp tạm thời. Trước khi rạch dẫn lưu áp xe phải giải thích cho bệnh nhân là có thể sẽ xuất hiện rò hậu môn sau mổ.

Nếu tìm thấy lỗ nguyên uỷ của rò (áp xe), và nếu xét thấy việc cắt mở đường hầm nối thông lỗ nguyên uỷ và ổ áp xe không làm tổn thương quá nhiều cơ thắt, có thể cắt mở cơ thắt ngay thì đầu, cũng lúc rạch dẫn lưu áp xe. Làm như vậy, sẽ không để lại di chứng rò hậu môn. Nếu đường hầm này sâu và cao, chỉ rạch dẫn lưu mũ đơn thuần. Mổ cắt đường rò để lại thì hại, khi nhiễm khuẩn đã sạch dẫn lưu rò đã ổn định. Trong quá trình thay băng sau mổ, phải chú ý không để cho 2 mép đường rạch khép kín nhanh quá, phải để vết thương đẩy từ dưới lên, nếu không sẽ tạo ổ áp xe tái phát.

Tiền lượng:

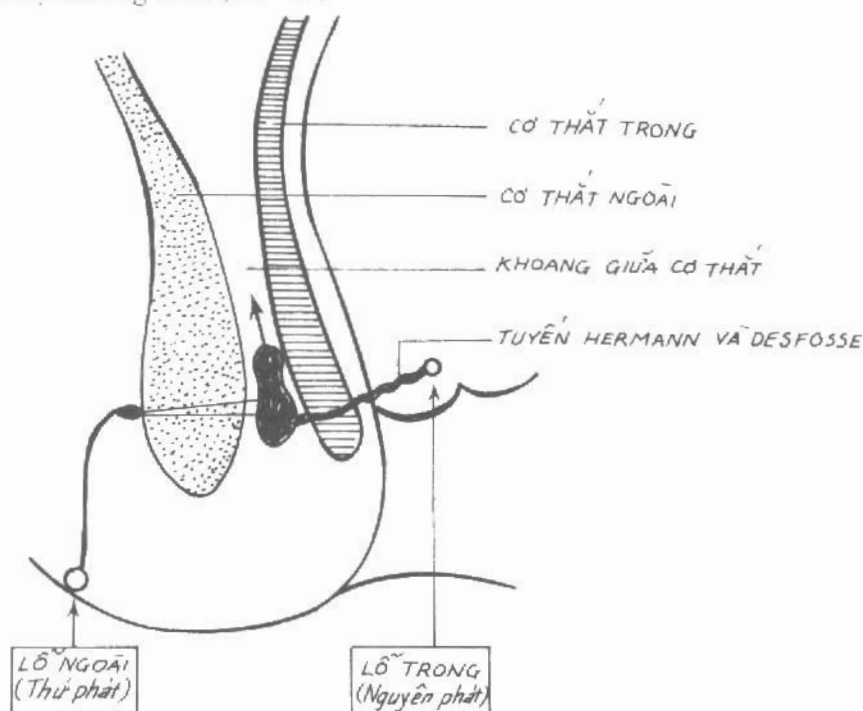
Áp- xe tự vỡ hoặc dẫn lưu không lấy bỏ đường hầm, sẽ bị áp- xe tái phát hoặc rò hậu môn.

3.3. Rò hậu môn

3.3.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

- Mụn mủ kéo dài cạnh lỗ hậu môn
- Sở thấy một đường xơ cứng từ ngoài hướng vào trung tâm lỗ hậu môn.

3.3.2. Những vấn đề chung. Theo định nghĩa, rò phải có ít nhất 2 lỗ mở, thông với nhau bởi một đường hầm (II3-41).



Hình 3-41: Cơ chế bệnh sinh áp xe và rò hậu môn

Lỗ trong hay lỗ nguyên phát nằm ở đáy hốc hậu môn; lỗ ngoài hay lỗ thứ phát nằm ở da rìa hậu môn. Hầu hết các rò hậu môn đều bắt đầu nguồn từ một hốc hậu môn nằm trên đường lược. Khởi đầu, các hốc hậu môn bị tổn thương hoặc bị viêm nhiễm (viêm hốc hậu môn), hình thành các áp - xe hốc hậu môn, nhiễm khuẩn lan dọc theo đường ống dẫn tới các tuyến ở thành hậu môn trực tràng, đó là các tuyến Hermann-Desfosses nằm ở thành ống hậu môn, giữa cơ thắt trong và lớp dưới niêm mạc. Tuyến bị viêm, thành các ổ mủ mới đầu nhỏ sau to dần, tạo thành các áp - xe cạnh hậu môn. Sau khi áp - xe được trích rạch hoặc tự vỡ, sẽ để lại một đường rò. Đường rò có thể ở phía trước hoặc sau, đơn giản hoặc phức tạp, hoặc hình móng ngựa. Rò hậu môn thường gây ra bởi các nhiễm khuẩn sinh mủ, một số nguyên nhân khác có thể gặp nhưng hiếm: viêm hạt của ruột, lao. Định luật Salmon- Goodsall: kẻ một đường tưởng tượng ngang qua tâm của lỗ hậu môn, các rò hậu môn nếu có lỗ ngoài (lỗ thứ phát) nằm ở phía sau ngang này thì sẽ tìm thấy lỗ trong (lỗ nguyên phát) nằm ở hốc hậu môn vị trí 6 giờ. Nếu lỗ ngoài ở trước đường ngang, lỗ trong sẽ ở đáy hốc hậu môn vị trí đối diện ngay với lỗ ngoài.

3.3.3. Lâm sàng

- Triệu chứng và dấu hiệu: hiện tượng rỉ ướt từng đợt hay liên tục cạnh hậu môn. Hồi có thể phát hiện tiền sử bị áp xe cạnh hậu môn tự vỡ hay đã được mổ dẫn lưu. Khám quanh hậu môn thấy có mụn vẩy mủ màu xám, tím có ít mủ rỉ ra. Nếu là bệnh Crohn hay lao thì mép lỗ rò có màu tím, chảy nước. Sờ nắn thấy một đường xơ cứng nằm dưới da, bắt đầu từ chỗ mụn vẩy, chạy hướng vào tâm lỗ hậu môn. Có thể nhẹ nhàng đưa một que thăm dò đầu tẩy vào lỗ ngoài để quan sát chiều sâu của đường rò, nhưng tuyệt đối không làm mạnh tay, có thể tạo ra đường rò thứ phát. Khám bằng 2 ngón tay sẽ giúp ích nhiều trong việc xác định đường rò và lỗ nguyên phát.

Rò hậu môn trực tràng ở trẻ em thường là bẩm sinh, có thể gây áp xe, gập ở bé trai nhiều hơn, rò thường ở phía trước, thẳng và nông. Điều trị giống như đối với người lớn.

- Các thăm khám đặc biệt: khám bằng ngón tay có thể sờ nắn thấy một sẹo rắn ở vị trí lỗ trong, nằm trên đường lược. Dùng một que thăm dò đầu tẩy, cho vào lỗ trong và đẩy ra phía ngoài để xác định đường rò. Không nên đi từ lỗ ngoài, để tạo đường lệch chọc thủng niêm mạc trực tràng. Những rò phức tạp, nên chụp đường rò có bơm thuốc cản quang từ lỗ ngoài.

3.3.4. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh viêm tuyến mô hôi chảy mủ: nhiều mụn mủ sâu quanh hậu môn. Có thể gặp ở nơi khác như hõm nách, vùng bẹn, mu. Cũng có thể ở bìu, môi lớn (âm hộ). Viêm nang lông: cũng có đường xơ chạy hướng tâm lỗ hậu môn. Phân biệt chủ yếu dựa

vào vị trí của lỗ rò bao giờ cũng nằm ở vị giữa 2 kẽ móng, có sợi lông từ mụn vẩy mọc trồi ra.

Bệnh Crohn đại trực tràng có thể có kèm rò hậu môn. Rò hậu môn có thể là dấu hiệu đầu tiên của bệnh Crohn sẽ xuất hiện sau đó ít lâu, có khi hàng năm sau. Nhìn mắt thường khó phân biệt, phải làm xét nghiệm vi thể mới khẳng định được bệnh Crohn.

Rò hậu môn do lao hiện nay ít gặp, nếu có thì thường kèm theo lao phổi, lao xương hoặc một tổn thương lao nào khác nằm ở đâu đó trên cơ thể.

Những mụn trứng cá, nang bã đậu nhiễm khuẩn, viêm tuyến Bartholin là những tổn thương liên kế vùng rìa hậu môn, rất dễ nhầm với rò hậu môn. Ở phụ nữ thường gặp các nang bì hậu môn trực tràng, các nang này cũng chảy dịch và cũng dễ lầm là rò hậu môn.

3.3.5. Biến chứng

Nếu không được điều trị, các rò hậu môn mạn tính nhiễm khuẩn có thể là nguồn gốc dẫn đến nhiễm khuẩn toàn thân. Tuy rất hiếm nhưng cũng đã thấy có trường hợp rò hậu môn để lâu, không điều trị trở thành ung thư. Vì thế mổ cắt bỏ đường rò cũng là giải pháp hợp lý để đề phòng biến chứng này.

3.3.6. Điều trị

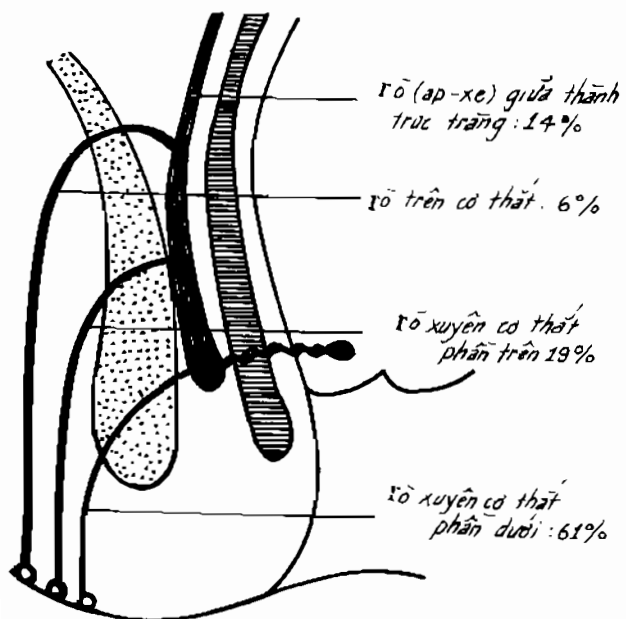
Chủ yếu là điều trị phẫu thuật. Mục đích là rạch mở ngổ đường rò hay nói đúng hơn là khoét bỏ toàn bộ đường rò và các nhánh bên, bảo đảm dẫn lưu tới vết mổ bằng cách mở ngổ vết mổ vào trong lòng trực tràng ống hậu môn. Mấy nguyên tắc cơ bản sau đây cần được tuân thủ một cách chặt chẽ mới đảm bảo thành công cho cuộc mổ: (1) phải tìm một lỗ trong (lỗ nguyên phát) và khoét bỏ lỗ này. (2) đường rò và các nhánh phải được phát hiện đầy đủ. (3) phải cắt hết chiều dài cầu đường rò, sao cho toàn bộ đường hầm này trở thành một vết thương mở thông với lòng trực tràng ống hậu môn. (4) bảo đảm cho vết thương đầy và seo dần từ đáy lên. Không chỉ định khoét rò khi bệnh nhân đang bị ỉa chảy, bị bệnh Crohn đại trực tràng.

Khi đường rò ở cao, phải mổ làm 2 thì, thì đầu khoét đường rò, thì 2 cắt cơ thắt hậu môn (mở đường rò). Nếu cắt cơ thắt ngay và quá nhiều có thể dẫn đến hậu quả ỉa không tự chủ.

Cần theo dõi sát quá trình liền sẹo vết thương sau mổ, sao cho không để 2 mép vết mổ liền sớm trước khi vết mổ được lấp đầy, nếu không sẽ tạo thành áp -xe hoặc tái lập đường rò.

3.3.7. Tiên lượng

Tiên lượng sau mổ tốt. Rò vẫn tồn tại vì mấy lý do sau đây: (1) lỗ nguyên phát chưa được cắt bỏ (do không tìm thấy). (2) bỏ sót các nhánh bên. (3) phẫu thuật không triệt để do sợ gây biến chứng ỉa không tự chủ. (4) chẩn đoán nhầm, không phải rò hậu môn. (5) săn sóc sau mổ không tốt.



Hình 3 - 42

Phân loại các kiểu rỗ dựa trên mối tương quan với các cơ

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA GAN

1. GIẢI PHẪU

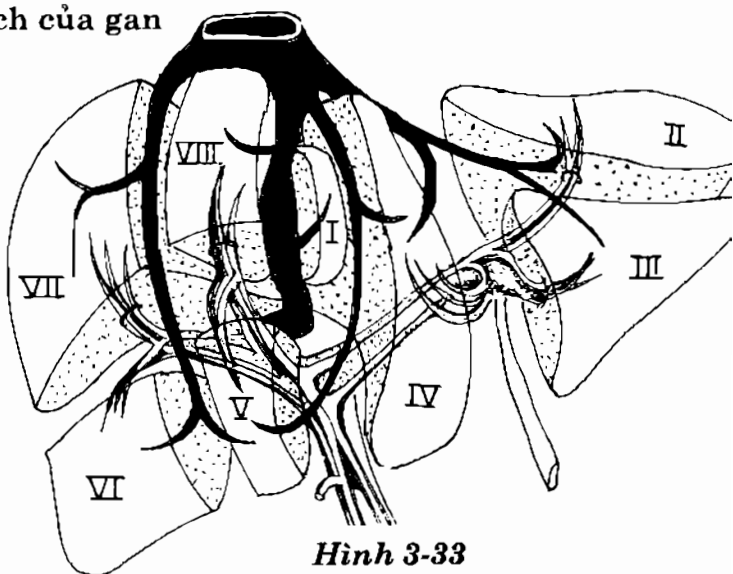
Gan là một trong số các tạng lớn nhất của cơ thể, nặng khoảng 2% trọng lượng toàn thân. Trong các mô tả giải phẫu kinh điển, gan được chia thành 4 thùy: thùy phải, thùy trái, thùy đuôi và thùy vuông. Cách phân chia này không mô tả đúng tính chất giải phẫu phân thùy của gan. Rãnh phân thùy chính được hình dung là một mặt phẳng nghiêng đi qua hõm tĩnh mạch chủ dưới ở phía sau và giường túi mật ở phía trước. Mặt phẳng cắt này chia gan thành 2 phần: gan phải và gan trái. Đường phân chia này như vậy nằm ở phía bên phải của dây chằng liềm, còn có tên gọi khác đó là “rãnh cửa”; tĩnh mạch gan giữa nằm trong rãnh này. Gan phải lại được chia 2 tiếp bởi rãnh phân thùy phải (rãnh cửa phải) thành 2 phần thùy: phân thùy sau và phân thùy trước (hình 3-43). Có tĩnh mạch trên gan phải nằm trong rãnh này. Gan trái cũng được chia 2 bởi rãnh phân thùy trái (rãnh cửa trái) thành phân thùy giữa và phân thùy bên. Đánh dấu sự phân chia này là dây chằng liềm. Các phân thùy còn được chia đôi tiếp (trừ phân thùy giữa) thành 2 phần trước, sau (hoặc phần trên, dưới) và được gọi là các “hạ phân thùy”, đánh số thứ tự I, II, III...VII, VIII. Hạ phân thùy I chính là thùy đuôi (thùy Spiegel); về mặt phân bố mạch máu, thùy đuôi độc lập với sự phân chia tĩnh mạch cửa và 3 tĩnh mạch gan chính. Liên quan của gan với các tạng lân cận được thấy qua hình.

1.1. Hệ thống đường dẫn mật

Mật ở các hạ phân thùy được truyền dẫn qua hệ thống đường dẫn mật: ống mật của phân thùy sau và phân thùy trước tập hợp thành ống gan phải; ống mật của phân thùy giữa và phân thùy bên tạo thành ống gan trái. Hai ống gan trái và phải tập hợp thành ống gan chung. Ở trong gan, các thành phần gồm ống mật, động mạch gan, tĩnh mạch cửa cùng nằm trong một bao chung gọi là bao Glisson, trong đó ống mật luôn nằm ở phía trước.

1.2. Hệ thống cấp máu tĩnh mạch của gan

Cả hệ thống tĩnh mạch của lần tĩnh mạch gan (tức là tĩnh mạch trên gan) đều không có “van”. Tĩnh mạch cửa khi đến rốn gan thì chia 2: nhánh phải cho gan phải, nhánh trái cho gan trái. Nhánh tĩnh mạch cửa của gan phải chia rất sớm thành các nhánh chạy song hành và áp sát với các ống mật và động mạch của phân thùy. Trong khi đó nhánh tĩnh mạch cửa của gan trái được chia làm hai đoạn: đoạn ngang và đoạn rốn.



Hình 3-33

Phân theo thùy gan theo Couinaud

Đoạn ngang ngắn và tạo thành góc vuông với thân chính tĩnh mạch cửa. Đoạn sau (đoạn rốn) quay gấp xuống về phía hõm rốn và cấp máu cho phân thủy giữa và phân thủy bên của gan trái.

Tĩnh mạch gan được coi là đường dẫn chung cuối cùng đối với các tĩnh mạch trung tâm của các tiểu thủy gan. Có 3 tĩnh mạch gan lớn: trái, phải và giữa. Tĩnh mạch gan giữa nằm trong rãnh phân thủy chính và dẫn máu trở về từ phân thủy giữa của gan trái và phần dưới của phân thủy trước của gan phải (hạ phân thủy IV). Tĩnh mạch gan trái dẫn máu từ phân thủy bên của gan trái, tĩnh mạch gan phải dẫn máu từ phân thủy sau và một phần lớn của phân thủy trước gan phải. Có nhiều nhánh tĩnh mạch phụ nhỏ từ phân thủy sau đổ trực tiếp vào tĩnh mạch chủ dưới. Khi cắt gan phải, phải chú ý cắt đứt cẩn thận các nhánh phụ này. Tĩnh mạch gan giữa thường hợp chung với tĩnh mạch gan trái trước khi đổ vào tĩnh mạch chủ dưới.

1.3. Hệ thống cấp máu động mạch của gan

Động mạch gan chung xuất phát từ động mạch thân tạng, chạy trong dây chằng gan-tá tràng (mạch nối nhỏ), chệch xuống dưới và sang phải, cho nhánh bên là động mạch vị phải (ĐM môn vị) và động mạch vị-tá tràng trước khi chia hai nhánh tận là động mạch gan phải và động mạch gan trái ở rốn gan. Động mạch gan cấp khoảng 25% trong tổng số 1500ml máu đi qua gan mỗi phút, phần 75% còn lại là do tĩnh mạch cửa. Ở 10% số người, động mạch gan chung có nguyên uỷ bất thường. Biến thể thường gặp nhất là động mạch gan chung hoặc động mạch gan phải xuất phát từ động mạch mạc treo tràng trên. Động mạch gan trái bắt nguồn từ động mạch vị trái gặp trong khoảng 15% số người. Động mạch gan phân nhánh và đi theo các ống mật phân thủy. Khi các động mạch đã vào trong gan và chia nhánh, các nhánh động mạch phân thủy sẽ trở thành các nhánh tận vì chúng không có các nhánh bên để thông nối với nhau.

1.4. Bạch mạch

Các mạch bạch huyết khởi phát từ ngoại vi (phần nông) của các tiểu thủy gan rồi đi qua phía dưới bao gan, qua cơ hoành và các dây chằng treo gan để đổ về trung thất sau. Một số nhánh bạch mạch đổ vào tĩnh mạch cửa và một số nhánh khác lại đổ vào chuỗi vành. Một số mạch bạch huyết lại khởi phát từ phần trung tâm (phần sâu) của các tiểu thủy gan để, hoặc cùng với tĩnh mạch gan đổ về tĩnh mạch chủ dưới, hoặc cùng với các nhánh nhỏ tĩnh mạch cửa đổ về tĩnh mạch cửa chính.

2. CHỨC NĂNG GAN

Gan có 4 đơn nguyên giải phẫu-sinh lý có quan hệ qua lại chặt chẽ với nhau:

- Hệ thống vận chuyển tuần hoàn. Hai nguồn cung cấp máu nuôi dưỡng gan và đóng vai trò như một xe vận chuyển các chất hấp thụ được từ ruột, phục vụ cho việc chuyển hoá chất. Đi kèm các mạch máu có các bạch mạch và sợi thần kinh, có nhiệm vụ điều tiết dòng máu và áp lực trong xoang.

- Hệ thống dẫn mật. Đó là hệ thống kênh dẫn các chất được tế bào gan bài tiết ra, bao gồm bilirubin, cholesterol và các thuốc đã được giải độc. Hệ thống này bắt nguồn từ các bộ Golgi liền kề với các vi nhung mao của tiểu mật quản và cuối cùng đổ về ống mật chung.

- Hệ thống mô lưới-nội mô. Hệ thống này chiếm 60% tổng số các thành phần tế bào ở trong gan, bao gồm các thực bào Kupffer và tế bào nội mạc.

- Các tế bào gan chức năng: tham gia vào nhiều hoạt động làm nên chức năng phong phú của gan. Hoạt động chuyển hoá ở gan có nhiệm vụ cung cấp các nhu cầu cần thiết của toàn cơ thể. Các tế bào đảm nhiệm cả hoạt động đồng hoá lẫn hoạt động dị hoá, làm nhiệm vụ bài tiết và tích giữ. Phần lớn năng lượng cần cho các hoạt động này là lấy từ quá trình biến đổi của adenosin triphosphat (ATP) thành adenosin diphosphat (ADP). Nguồn cung cấp thứ hai là lấy từ quá trình oxy hoá ái khí của chu trình Krebs.

2.1. Các nghiệm pháp đánh giá chức năng gan

(bảng 1)

Các xét nghiệm được gọi là “chức năng” gan có nhiệm vụ đánh giá các hoạt động của gan bằng việc xác định mức độ suy giảm chức năng. Chỉ riêng các xét nghiệm này thì không có khả năng đưa ra được chẩn đoán bệnh. Giới hạn bù trừ của các hoạt động chức năng gan rất rộng vì thế nhiều khi tổn thương ở gan rất rõ ràng mà các xét nghiệm chức năng gan vẫn ở giới hạn bình thường. Tỷ lệ dương tính giả của mỗi nghiệm pháp là khoảng 2,5% khi tiến hành xét nghiệm kiểm tra sức khoẻ trên người bình thường và 10% khi tiến hành trên người bệnh ở bệnh viện. Tỷ lệ âm tính giả của hầu hết các nghiệm pháp cũng vào khoảng 10%.

2.1.1. Protein

Các tế bào gan có nhiệm vụ tổng hợp albumin, fibrinogen, prothrombin và các yếu tố khác có liên quan đến việc hình thành cục máu. Giảm lượng albumin huyết thanh là một trong các phản ánh chính xác nhất về mức độ phát triển bệnh của gan. Vì thời gian bán huỷ của albumin là 8-10 ngày nên sự suy giảm khả năng tổng hợp của gan phải thể hiện ít nhất 2 tuần lễ trước khi phát hiện các bất thường. Mối tương quan giữa protein toàn phần và bệnh gan không chặt chẽ như albumin huyết thanh và bệnh gan; albumin chỉ được sản sinh ra bởi tế bào gan và khi bị suy giảm thì thường chỉ có thể được bù đắp lại bằng cách chủ động cung cấp globulin.

Bảng 1: Giá trị bình thường của các xét nghiệm chức năng gan

Xét nghiệm	Giá trị bình thường
Albumin huyết thanh	3,5 - 4,6g/dL
Protein toàn phần	6,0 - 7,4g/dL
Cholesterol	135 - 300mg/dL
Phosphatase kiềm	24 - 100I.U/dL
SGOT (AST)	10 - 36 U/dL
SGPT (ALT)	10 - 48 U/dL
Gammaglutamyl transferase (GGT)	0 - 48 U/dL/nam 4 - 26 U/dL/nữ
Lactic acid dehydrogenase (LDH)	180 - 225 U/dL
Thời gian Prothrombin	90 - 100%
Fibrinogen	200 - 400mg/dL
Amoniac/máu	10 - 63µg/dL
Bilirubin huyết thanh:	
toàn phần	<1,4mg/dL
trực tiếp	<0,3mg/dL
gián tiếp	<1,1mg/dL
Bilirubin niệu	0

2.1.2. Carbohydrat và lipid

Gan có chức năng tổng hợp, lưu trữ, phân huỷ glycogen và biến đổi galactose thành glucose. Một số bệnh có ảnh hưởng đến các hoạt động này của gan, ví dụ một số bệnh của gan làm suy giảm khả năng tổng hợp glycogen, làm cho đường trong máu tăng lên. Một hệ thống men gan chịu trách nhiệm biến đổi galactose thành glucose và khi gan bị bệnh (viêm gan, xơ gan) thì khả năng này sẽ bị suy giảm (xét nghiệm dung nạp galactose thấy bất thường).

Phospholipid và cholesterol đều được tổng hợp tại gan, và cholesterol được coi là chuẩn mốc để xác định hoạt động chuyển hoá lipid. Gan được coi là cơ quan chủ yếu có liên quan đến việc tổng hợp, este hoá và bài tiết cholesterol. Khi nhu mô gan bị tổn thương, cholesterol toàn phần và một phần cholesterol este hoá sẽ giảm sút.

2.1.3. Men (enzyme)

Ba loại men gan được nghiên cứu rộng rãi nhất trong các bệnh của gan là: phosphatase kiềm, SGOT và SGPT. Men SGOT có trong gan, cơ tim, cơ bắp, thận và tụy. Tổn thương tế bào trong bất kỳ loại mô nào đã nêu trên đều làm cho men này tăng

lên trong huyết thanh. Đặc biệt trong viêm gan, men này tăng rất cao. Men SGOT chỉ tăng vừa phải trong xơ gan và tắc đường mật. Men SGPT có ý nghĩa đối với bệnh của gan hơn là đối với bệnh cơ tim. Men này tăng khi có tổn thương cấp tính tế bào gan. Men LDH cũng có thể tăng.

Hiện nay sử dụng nhiều phương pháp xác định men phosphatase kiềm/huyết thanh vì thế khi nêu kết quả phải ghi rõ giá trị bình thường của được sử dụng để đối chiếu. Men phosphatase kiềm/huyết thanh được sử dụng để đánh giá sự thông suốt của đường dẫn mật, cả trong gan lẫn ngoài gan. Gặp men này tăng cao trong 94% số bệnh nhân bị tắc đường mật ngoài gan do ung thư và 76% tắc do sỏi. Tắc đường mật trong gan và ứ mật cũng làm cho men này tăng lên. Men này cũng thấy tăng trong một số tổn thương khác như nhân di căn gan, ung thư gan nguyên phát và apxe gan.

2.1.4. Bài tiết chất mẫu

Gan có chức năng loại bỏ các chất mẫu khỏi dòng tuần hoàn; công việc này phụ thuộc vào dòng máu qua gan, vào chức năng tế bào gan và hoạt động bài tiết mật. Chất BSP (sulfobromophtalein, Bromsulphalein) được sử dụng để đánh giá chức năng gan, tuy nhiên 20% chất này được loại bỏ bằng các chức năng khác không phải của gan. Một số điều kiện có thể làm giảm sút chức năng loại bỏ BSP như vàng da ứ mật, sốt, tình trạng shock, chảy máu, các phẫu thuật nặng. Cũng thấy khả năng này giảm sút khi tế bào gan bị tổn thương như trong xơ gan, ung thư gan. Ngoài BSP, có thể dùng chất hồng Bengal có đánh dấu bằng iod phóng xạ để thăm dò các bệnh của gan. Vì các chất này đều được đào thải bởi tế bào gan nên có thể còn dùng để xác định lưu lượng dòng máu qua gan một cách chính xác.

2.1.5. Các yếu tố đông máu

Trong bệnh của gan, nhiều rối loạn đông máu có thể xảy ra. Hai cơ chế cắt nghĩa cho sự suy giảm các yếu tố đông máu: (1) trong chứng vàng da tắc mật, mật không xuống được tá tràng, không có mật thì không hấp thụ được vitamin K, do đó giảm tổng hợp prothrombin; (2) rối loạn chức năng tế bào gan dẫn đến giảm khả năng tổng hợp prothrombin. Nếu sau khi tiêm vitamin K mà thấy tăng tỷ lệ prothrombin lên thì đó chứng tỏ là vàng da do tắc mật. Giảm các yếu tố V, VII, IX và fibrinogen cũng được thấy trong các bệnh gan. Trong gan xơ thường thấy tăng tiêu sợi huyết vì khả năng tổng hợp các yếu tố ức chế tiêu sợi huyết bị rối loạn (giảm đi).

2.2. Các xét nghiệm và thăm dò đặc biệt

2.2.1. Sinh thiết gan bằng chọc kim qua da

Phương pháp này cho phép đưa ra được kết luận chẩn đoán bệnh học một cách chính xác. Có 2 cách làm: (1) dùng kim nhỏ, chọc vào vùng nghi ngờ tổn thương (gan), hút một ít chất lỏng (dịch, máu...), dàn mỏng trên phiến kính, nhuộm và xem dưới kính hiển vi. Đó là phương pháp chẩn đoán tế bào học; (2) dùng kim đặc biệt (Menghinini,

Simbermann, true-cut...) cho phép lấy hẳn một mẫu nhu mô gan hoặc khối u để làm chẩn đoán mô học. Phương pháp này đạt độ chính xác cao hơn nhưng cũng có nhiều tai biến hơn (chảy máu, VFM...).

2.2.2. Siêu âm, CT Scans và cộng hưởng từ

Đây là những nghiệm pháp thăm dò bằng hình ảnh, cho phép xác định tính chất tổn thương (dạng u đặc hay nang), kích thước và vị trí cụ thể ở phần thùy nào của gan. Siêu âm trong mổ là một biện pháp tốt để xác định tổn thương nhu mô gan và hệ thống mạch trong gan do đó giúp cho phẫu thuật viên lựa chọn biện pháp điều trị thích hợp.

2.2.3. Chụp nháy độ

Kỹ thuật này nhằm đánh giá gan về các mặt kích cỡ, hình dạng và vị trí; đồng thời cũng giúp xác định vị trí các khối u trong gan. Thường dùng chất đồng vị phóng xạ Technetiumsulfur colloid (^{99m}Tc), chất này tập trung về hệ thống mô lưới nội mô. Phương pháp này tỏ ra rất tốt để phát hiện các tổn thương có đường kính từ 1,5cm trở lên; đối với các u di căn gan thì độ nhạy đạt quãng 83%.

Việc kết hợp các xét nghiệm chức năng và thăm dò hình ảnh sẽ làm tăng khả năng chính xác của chẩn đoán, nhưng đồng thời cũng làm tăng cao chi phí về tiền bạc.

2.2.4. Chụp mạch

Vì các u gan, cả u nguyên phát lẫn thứ phát, đều lệ thuộc vào tuần hoàn động mạch, nên khi tiêm thuốc cản quang vào động mạch gan (chụp động mạch chọn lọc) sẽ thấy những hình ảnh khá điển hình. Các khối u ngấm thuốc cản quang sẽ trở nên sáng hơn, rõ hơn giống như hình ảnh các u não hay u xương. Chụp mạch cũng cho thấy những bất thường về giải phẫu của các mạch ngoài gan và do đó cũng giúp nhiều cho phẫu thuật viên chọn đường mổ thích hợp.

3. PHẪU THUẬT CẮT GAN

Các chỉ định cắt một phần gan gồm có: ung thư gan nguyên phát và thứ phát, các u lành của gan, rập vỡ gan (chấn thương), nang gan và ap-xe gan. Cắt bỏ 80-85% gan mà vẫn có thể sống. Sau cắt gan lớn, chức năng gan có thể giảm sút trong vài tuần; khả năng phục hồi mạnh mẽ của gan sẽ nhanh chóng tạo ra các tế bào gan “chức năng” mới. Trong vòng 24 giờ sau cắt bỏ một phần gan, sự tăng trưởng tế bào sẽ bắt đầu phục hồi và sẽ tiếp tục cho đến khi đạt đủ trọng lượng gan ban đầu. Sự tái tạo đáng kể xảy ra trong vòng 10 ngày và quá trình này sẽ hoàn tất sau 4-5 tuần. Các phần thùy gan đã bị cắt bỏ sẽ không được tái tạo lại như cũ, mà là tạo ra các phần gan mới hoặc phần gan còn lại sẽ phì đại lên. Kích thích sự tái tạo gan là các yếu tố thể dịch bắt nguồn từ tụy tạng, các tạng khác ngoài gan và khả năng tái tạo gan của chính bản thân cơ thể. Insulin và yếu tố tăng trưởng biểu bì là 2 trong số các yếu tố đó.

3.1. Các đánh giá trước mổ

Chức năng gan sẽ bị suy giảm sau cắt gan lớn, vì thế trước khi mổ phải tính đến tình trạng chức năng của gan. Xơ gan là một chống chỉ định tương đối của cắt một phần gan vì phần gan xơ còn lại sau mổ sẽ không đủ đảm nhiệm các chức năng chuyển hoá, mà khả năng phục hồi tăng trưởng của gan xơ lại rất hạn chế. Vì thế phải rất dè dặt trong chỉ định cắt gan do ung thư nếu gan bị xơ.

3.2. Mức độ rộng của cắt gan

Tuỳ theo phần gan lấy đi nhiều hay ít, chia 2 loại mức độ (hình): cắt gan nhỏ và vừa (cắt hạ phân thủy, phân thủy) và cắt gan lớn (cắt nửa gan phải, nửa gan trái, cắt 3 phân thủy...). Lại phân ra 2 kiểu cắt gan: điển hình và không điển hình. Cắt gan điển hình là dựa trên cơ sở giải phẫu, phân bố mạch máu và hệ thống ống mật của gan mà cắt. Trước khi cắt, người ta bóc lộ cặp cắt các cuống mạch chi phối phần gan định cắt, không làm tổn hại đến phần mạch và ống mật của phần gan còn lại. Để làm việc này có 2 phương pháp: (1) phương pháp cổ điển (Lortat-Jacobs) phẫu tích từng bó mạch từ ngoài đi vào phần gan định cắt, rất tốn thời gian và khó khăn; (2) phương pháp cắt gan Tồn Thất Tùng dựa trên sự nắm vững phân bố giải phẫu của cuống mạch và đường mật trong gan, đi thẳng vào nhu mô gan để cắt các bó mạch và ống mật cần cắt. Phương pháp này rút ngắn được thời gian mổ và không làm chảy mất nhiều máu.

Cắt gan không điển hình là cắt bỏ phần gan đã bị mất nuôi dưỡng, ví dụ trong vỡ gan do chấn thương, gan bị rập nát, mổ cắt bỏ những phần gan bị đen không có mạch nuôi dưỡng, sau đó khâu cầm máu diện gan cắt còn lại.

Hầu hết các cắt gan mổ phiên đều có thể thực hiện qua đường mở bụng (đường cong vòng dưới bờ sườn phải và trái), tuy nhiên có một số phẫu thuật viên đã lựa chọn đường mở ngực-bụng để cắt gan phải mở rộng. Điều quan trọng là kỹ thuật và khả năng cầm máu tốt trong khi mổ.

3.3. Theo dõi và chăm sóc sau mổ cắt gan

Nếu cắt bỏ gan 50% hoặc hơn, bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ trong tuần đầu hoặc trong 2 tuần sau mổ. Bệnh nhân không có xơ gan thì thường ít có biến động về chuyển hoá sau mổ và thường có thể xuất viện 8-10 ngày sau mổ. Nếu có xơ gan hoặc có các biến chứng nhiễm khuẩn, chức năng gan sẽ bị suy giảm.

Đường máu có thể hạ thấp ngay sau mổ nếu không được duy trì bằng truyền dung dịch glucose qua đường tĩnh mạch. Trong 2 ngày đầu nếu thử kiểm tra lượng đường huyết, ít nhất 2 lần trong ngày, truyền dịch glucose 5% hoặc 10% qua đường tĩnh mạch để tránh hạ đường huyết. Albumin/huyết thanh có thể giảm thấp. Nếu mức prothrombin giảm, nên cho vitamin K. Sự thiếu hụt fibrinogen và yếu tố IX thường tự hồi phục mà không cần điều trị. Đôi khi lượng bilirubin/huyết thanh tăng lên vài ngày sau cắt gan, nhưng nó tự trở lại bình thường trong 1-2 tuần. Phosphatase kiềm thường

vẫn giữ ở mức bình thường. SGOT (AST) và LDH huyết thanh tăng trong vài ngày sau đó trở lại mức bình thường.

3.4. Biến chứng

Sốt sau mổ có thể do biến chứng phổi hoặc ap-xe cạnh vùng cắt gan, nhưng trong nhiều trường hợp có thể không tìm thấy nguyên nhân sốt. Nếu là ap-xe ở cạnh chỗ diện cắt gan, có thể dẫn lưu bằng chọc hút qua da (dưới hướng dẫn của siêu âm sẽ dễ làm hơn).

Tỷ lệ loét dạ dày tá tràng do stress khá cao sau mổ cắt gan vì thế nên cho trước thuốc đối kháng thụ cảm H_2 . Suy gan có thể xảy ra nếu phần nhu mô gan còn lại vẫn còn u hoặc bị tổn thương do thiếu máu kéo dài trong khi mổ (cấp cuống gan). Ascite, dẫn tĩnh mạch và hôn mê là các biểu hiện thường gặp.

3.5. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong của cắt gan trong mổ phiên là <5%, có liên quan mật thiết đến tình trạng suy gan, nhiễm khuẩn hoặc các tình trạng bệnh lý phối hợp khác.

4. TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA GAN

4.1. Chấn thương gan

Chấn thương gan bao gồm các thương tích ở gan gây ra bởi , hoặc các vết thương xuyên thấu bụng, hoặc xang chấn kín ổ bụng. Vết thương xuyên thấu bụng có thể do đạn bắn, dao đâm... Trong thời bình, các vết thương này thường sạch; thương tích ở gan nguy hiểm vì gây chảy máu nhiều trong ổ bụng. Vết thương do dao đâm ít gây rập nát nhu mô gan như trường hợp bị đạn bắn xuyên với vận tốc cao.

Chấn thương gan kín có thể gặp trong hoàn cảnh bị đánh trực tiếp vào vùng bụng trên hoặc phần thấp lồng ngực bên phải, cũng có khi gan bị dằn dật đột ngột như trường hợp ngã rơi từ trên cao. Hoàn cảnh xảy ra chấn thương gan gặp nhiều nhất là tai nạn xe cộ. Xang chấn mạnh trực tiếp vào vùng gan thường làm gan vỡ làm nhiều mảnh, hoặc gây nên các đường rách vỡ lớn, không chỉ làm rách nhu mô gan mà còn làm đứt rách các mạch máu lớn trong gan. Những đường rách vỡ gan hình sao thường gây tổn thương cho phân thùy sau gan phải vì vị trí này có các đặc điểm: vị trí tương đối dễ bị tổn thương, có bề mặt cong lồi, bị chằng giữ cố định và là nơi tập trung lực của cả khối gan khi bị dồn nén. Thương tổn ở gan trái ít gặp hơn gan phải. Thương tổn tĩnh mạch gan là rất nặng vì gây chảy máu rất nhiều và rất khó khăn cầm máu khi mổ. Mục đích chính của phẫu thuật là làm ngừng chảy máu, cắt bỏ những phần gan bị rập nát) không còn mạch nuôi dưỡng). Sau mổ thường thấy suy gan ở một mức độ nào đấy, vì thế trong suốt quá trình điều trị, trước trong và sau mổ, nên cố gắng duy trì bão hoà oxy máu và bảo đảm tưới máu gan tốt bằng cách tránh hiện tượng thiếu oxy và giảm khối lượng tuần hoàn.

4.2. Lâm sàng

4.2.1. Triệu chứng và dấu hiệu

Biểu hiện lâm sàng của chấn thương gan là bệnh cảnh của một shock do giảm khối lượng tuần hoàn: huyết áp thấp, giảm lưu lượng nước tiểu, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, và trong một số trường hợp còn thấy trướng bụng.

4.2.2. Xét nghiệm

Tỷ lệ mất máu thường nhanh đến mức xét nghiệm không thấy dấu hiệu của thiếu máu (anemia). Tăng bạch cầu $>15.000/\mu\text{L}$ là thường thấy trong vỡ gan do chấn thương kín.

4.2.3. Chẩn đoán hình ảnh

Siêu âm và CT Scans là những biện pháp rất hữu ích để chẩn đoán các tổn thương ở gan do chấn thương, nhất là chấn thương kín. Có thể thấy các dấu hiệu trực tiếp như đường rách vỡ gan, khối máu tụ trong gan hay dưới bao gan. Các dấu hiệu gián tiếp như dịch (máu) quanh gan, trong ổ bụng. Đặc biệt CT Scans có thể cho biết mức độ tổn thương gan và ước lượng số máu mất. Điều này rất lợi vì những tổn thương gan nhỏ, mất máu ít có thể điều trị bảo tồn, không cần mổ.

Chụp mạch được chỉ định khi chấn thương gan có kèm theo chảy máu đường mật (hemobilie).

4.3. Điều trị

Điều trị bảo tồn (không mổ): xang chấn nhỏ, ổn định, không có triệu chứng hoặc dấu hiệu chảy máu đang tiếp diễn. Chụp CT Scans có thể thấy tổn thương gan là các khối máu tụ dưới bao gan hoặc trong gan, đường rách vỡ đơn độc ở một phân thùy không kèm theo nhu mô gan bị đụng dập, lượng máu chảy trong khoang bụng ít và không có tổn thương các tạng khác trong ổ bụng.

Những bệnh nhân có dấu hiệu vỡ gan lớn, chảy máu nhiều (thấy trên lâm sàng cũng như siêu âm, CT Scans) đều phải được xử lý mổ cấp cứu ngay.

Mục đích chính của phẫu thuật là làm ngừng chảy máu và lấy bỏ tổ chức gan bị dập nát không còn mạch nuôi dưỡng. Tùy theo mức độ tổn thương, có cách xử trí khác nhau.

- Các vết rách gan khi mổ ra thấy đã ngừng chảy máu, chỉ dẫn lưu, không cần khâu.
- Vết rách gọn, sâu đang chảy máu: bộc lộ rõ chỗ đang chảy, dùng clips hoặc hoặc khâu cầm máu trực tiếp các mạch đang chảy, không khâu túm cả khối.
- Nếu là máu tụ dưới bao: mở lấy máu tụ, tìm tổn thương gan nằm dưới máu tụ để xử lý.
- Tổn thương vỡ dập nát nhiều nhu mô gan: khó điều trị hơn. Có khi phải cắt gan. Cắt gan điển hình hoặc không điển hình.

Khi gặp tình huống phức tạp hoặc khó khăn trong xử trí cầm máu, có thể áp dụng một số biện pháp thích ứng: tạm thời động mạch gan và tĩnh mạch cửa (cặp cuống gan) bằng “clamp” mạch máu (thủ thuật Pringle) trong 15-20 phút để có điều kiện khâu

cầm máu các mạch chảy một cách chính xác hơn. Nếu việc làm này không đưa lại kết quả mà máu vẫn chảy nhiều, chèn gạc để cầm máu, 2-3 ngày sau sẽ rút dần. Cũng có thể thắt động mạch gan ở rốn gan hoặc thắt trực tiếp các mạch đi vào vùng gan vỡ mà khi mổ có thể thấy được.

- Khó nhất vẫn là xử trí các tổn thương tĩnh mạch gan (tĩnh mạch trên gan), nhất là các thân mạch lớn bị rách ở phía sau. Cặp tạm thời cuống gan có thể làm giảm bớt lượng máu chảy để dễ tìm tổn thương, nhưng cũng có khi việc làm này không có tác dụng. Nói chung để xử trí loại tổn thương này, phẫu thuật viên phải có nhiều kinh nghiệm trong cắt gan thường ngày và biết cách sử dụng một số biện pháp đặc biệt như dùng sonde Forgarty để bít chặn lỗ trên và dưới đoạn tĩnh mạch gan bị rách.

4.4. Biến chứng sau mổ

Với các kỹ thuật đã trình bày, hiếm khi lại không cầm được máu khi mở bụng trừ một số tổn thương tĩnh mạch gan ở sâu phía mặt sau gan. Nếu *chảy máu lại* sau khi đã khâu cầm máu, cần mổ lại và cắt gan. Trước đó, nếu có điều kiện nên cho chụp mạch và chụp CT Scans để có thêm các dữ liệu đánh giá tổn thương và dự kiến biện pháp xử lý.

Áp-xe dưới gan, dưới cơ hoành có thể gặp với tỷ lệ khoảng 20% các trường hợp. Tỷ lệ này cao hơn nếu có cắt gan.

Sau mổ chấn thương gan có thể xuất hiện *chảy máu đường mật* (nôn máu, ỉa phân đen), xác định bằng chụp mạch chọn lọc. Điều trị bằng biện pháp bơm bít tắc mạch qua catheter chụp mạch.

Chảy máu do loét dạ dày tá tràng (stress ulcer) thường xảy ra sau chấn thương gan, vì thế nên nhất loạt cho thuốc chống thụ cảm H_2 ngay sau mổ.

4.5. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong do chấn thương gan là vào khoảng 10-15%; tỷ lệ này phụ thuộc nhiều vào loại hình tổn thương và mức độ các tổn thương phối hợp khác. Khoảng 1/3 số bệnh nhân nhập viện trong tình trạng shock có tiên lượng nặng, không cứu được. Chỉ 1% số vết thương thời bình (do dao đâm) là gây tử vong, trong khi đó 20% tử vong là do chấn thương kín. Tỷ lệ chết trong chấn thương gan kín là 10% khi chỉ có gan bị tổn thương. Nếu 3 tạng lớn bị tổn thương cùng một lúc, tỷ lệ tử vong xấp xỉ 70%. Chảy máu là nguyên nhân gây chết của hơn 50% số tử vong.

5. VỠ GAN TỰ NHIÊN

Gọi là vỡ gan tự nhiên khi không có nguyên nhân chấn thương. Vỡ gan tự nhiên không thường gặp. Hầu hết các gan lành vỡ tự nhiên là do sản giật, còn gan bệnh vỡ tự nhiên là do ung thư gan. Nếu một người đang mang thai hoặc sau khi sinh (đặc biệt có kèm theo cao huyết áp) mà kêu đau bụng dữ dội, đột ngột vùng bụng trên thì phải nghi là vỡ gan tự nhiên. Vỡ gan tự nhiên cũng có thể xảy ra khi có kết hợp u máu ở gan, tắc

mật do sỏi, sốt thương hàn, sốt rét, lao, giang mai, “viêm đa động mạch nút” (polyarteritis nodosa), và đái đường (diabetes mellitus). Chẩn đoán võ gan tự nhiên dựa vào siêu âm hoặc chụp CT Scans. Võ gan ở trẻ sơ sinh có liên quan đến xang chấn do sinh nở khi đứa trẻ quá to và có làm nhiều thủ thuật khó khăn để lấy thai. Hình thái hay gặp là chảy máu trong gan lan rộng và to dần làm rách bao gan. Điều trị: phải mổ cấp cứu như võ gan do chấn thương.

6. UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

Ung thư gan nguyên phát gặp nhiều ở các nước thuộc châu Á và châu Phi. Có thể gặp ở mọi lứa tuổi, tuổi trung bình thường gặp là 45 tuổi. Yếu tố nguyên nhân được công nhận rộng rãi là nhiễm siêu vi khuẩn viêm gan B (HBV). Những người có phản ứng huyết thanh HBsAg dương tính được coi là thuộc nhóm có nguy cơ cao bị ung thư gan. Định lượng AFP huyết thanh hàng loạt (screening) nhóm người này có nhiều khả năng phát hiện ung thư gan nguyên phát giai đoạn sớm. Người ta đã phát hiện thấy ADN của virus viêm gan B được gắn vào genome của tế bào gan chủ thể (người bị viêm gan B) và vào genome của tế bào ung thư gan, chính nó có thể sinh ra ung thư. Xơ gan do bất kỳ nguyên nhân nào (rượu, suy giảm α_1 -antitrypsine, bệnh nhiễm sắc tố sắt mô) cũng đều làm tăng nguy cơ bị ung thư gan. Tình trạng bị nhiễm sán lá gan (*clonorchis sinensis*) một cách phổ biến có lẽ cũng phần nào cắt nghĩa tỷ lệ mắc ung thư gan cao ở châu Á. Một số chất chuyển hoá từ nấm cũng đã được chứng minh qua thực nghiệm là có khả năng gây ung thư gan. Ví dụ aflatoxines là sản phẩm chuyển hoá sinh ra từ nấm *Aspergillus flavus*, có nhiều trong các thực phẩm dạng hạt như lạc, đỗ tương...

Ba loại tế bào chính của ung thư gan nguyên phát được biết đến là: ung thư tế bào gan (hepatocellular carcinoma=hepatoma), ung thư liên bào ống mật (cholangiocellular carcinoma=cholangiocarcinoma) và ung thư hỗn hợp tế bào gan và liên bào ống mật (hepatocholangioma). Ở trẻ em, ung thư tế bào gan có khi được gọi là u nguyên bào (hepatoblastoma) vì các tế bào u ở đây giống như gan phôi thai.

Ung thư tế bào gan (hepatoma) chiếm khoảng 80% tổng số các loại ung thư gan nguyên phát. Về mặt tổn thương đại thể, chia 3 loại: ung thư gan *thể khối* khu trú, đặc điểm: khối đơn độc, có ranh giới rõ với nhu mô gan lành xung quanh, có khi kèm theo một vài nhân nhỏ kế cận; ung thư gan *thể nhân* gồm nhiều nhân rải rác khắp gan, tiến triển rất nhanh; ung thư gan *thể lan toả*: u thâm nhiễm khắp phần nhu mô gan còn lại, rất ác tính (có người gọi là thể “cơm cháy”). Một dạng ít gặp của ung thư gan thể khối được gọi là “ung thư gan xơ lá” (fibrolamellar hepatoma), có nhiều vách sợi xơ và giống như hiện tượng tăng sản dạng cục. “Ung thư gan xơ lá” hay gặp ở nhóm bệnh nhân trẻ tuổi (tuổi trung bình 25) và không phối hợp với xơ gan hoặc viêm gan B. Loại này có người gọi là sarcom tổ chức liên kết (fibrosarcome).

Ở 70% số bệnh nhân ung thư gan khi lần đầu được phát hiện chẩn đoán thì u đã phát triển vượt ra ngoài gan. Ung thư gan thể nhân hoặc thể lan toả khi được xác định chẩn đoán thì hầu như bao giờ cũng đã có di căn, nhưng 40% ung thư gan thể khối vẫn còn khu trú tại gan khi được phát hiện lần đầu. Các nhóm hạch ở rốn gan và thân tạng là thường bị di căn xâm lấn nhất. Di căn xa tới phổi và phúc mạc cũng thường gặp. Các tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch gan thường bị khối u xâm lấn và làm tắc mạch.

Về mặt vi thể, thường có ít mô đệm (stroma) giữa các tế bào ung thư vì thể khối u có mật độ mềm. Khối u có thể có rất nhiều mạch máu, vì thế sẽ gây chảy máu dữ dội vào khoang bụng nếu u bị vỡ.

Ung thư liên bào ống mật (cholangiocarcinoma) chiếm khoảng 15% tổng số ung thư gan nguyên phát. Đó thường là các ung thư biểu mô tuyến biệt hoá mạnh. Bao giờ cũng thấy di căn ngoài gan khi u được phát hiện lần đầu.

Ung thư thể hỗn hợp giống ung thư tế bào gan về mặt bệnh lý và lâm sàng.

Angiosarcoma (u mạch) của gan là một loại u có tiên lượng rất xấu nhưng hiếm gặp, phát hiện ở những công nhân làm việc liên tục với chất vinyl chloride trong thời gian dài tại các nhà máy hoá chất.

6.1. Lâm sàng

6.1.1. Triệu chứng và dấu hiệu

Chẩn đoán thường khó. Những dấu hiệu báo hiệu sớm: đau vùng mạng sườn phải, lan lên vai phải. Giảm sút cân là thường gặp và dấu hiệu vàng da rõ thấy trong 1/3 số trường hợp.

Gan to hoặc sờ thấy một khối là dấu hiệu thường thấy trong nhiều bệnh nhân. Nghe trên vùng gan có thể thấy tiếng thổi tâm thu (ung thư gan thường có nhiều mạch máu tăng sinh). Sốt từng đợt vài ngày có thể là một dấu hiệu gợi ý nhưng không đặc hiệu và không có tính cố định. Acid và chảy máu tiêu hoá do dẫn tĩnh mạch thực quản là dấu hiệu của bệnh đã tiến triển; nếu dịch acid có máu thì lại càng phải nghĩ đến ung thư gan.

Tóm lại, ung thư gan thường được phát hiện bởi một trong số các tình huống sau đây: (1) đau bụng có kèm hoặc không kèm theo gan to; (2) tình trạng suy sụp đột ngột ở một người vốn đã biết là bị xơ gan, cụ thể là xuất hiện các dấu hiệu suy gan, chảy máu do dẫn tĩnh mạch hoặc acid; (3) chảy máu dữ dội, đột ngột trong khoang bụng; (4) đột ngột thấy mệt, sốt và đau bụng; (5) phát hiện thấy di căn xa; và (6) tình cờ phát hiện (tự sờ thấy u, kiểm tra sức khoẻ...).

6.1.2. Xét nghiệm

Bilirubin/huyết thanh tăng cao gặp ở 1/3 số bệnh nhân; 25% thấy photphatase kiềm tăng cao nhưng bilirubin lại bình thường. Vì nhiều bệnh nhân trong số này có xơ gan, ý nghĩa của những biến đổi trên đây rất khó đánh giá. Khoảng 50% số bệnh nhân có HBsAg dương tính.

6.1.3. Dấu hiệu hình ảnh

Chụp hình gan bằng các phương pháp nhấp nháy đồ (scintiscans), CT Scans, siêu âm và cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) có thể phát hiện các tổn thương trong 80% số bệnh nhân. Chụp bằng phương pháp cộng hưởng từ hạt nhân là cách tốt nhất để phát hiện các xâm lấn của u vào tĩnh mạch gan.

6.1.4. Chụp mạch

Các u ung thư gan thường được cấp máu bởi động mạch gan và 80% số trường hợp u được cấp máu nhiều hơn nhu mô gan lân cận bởi các mạch tân sinh. Một số trường hợp, trung tâm khối u bị hoại tử và mạch tân sinh chỉ tập trung ở vùng ngoại vi quanh khối u. Ung thư liên bào ống mật thường có ít mạch hơn vùng nhu mô gan bình thường liền kề. Các u máu được thể hiện với hình ảnh rất đặc hiệu: một vùng mạch sáng lỗ tổ như tổ ong. Chụp chọn lọc động mạch mạc treo tràng trên và ghi hình ở thì tĩnh mạch, có thể thấy hình ảnh xâm lấn hoặc tắc tĩnh mạch cửa do khối u. Chụp động mạch chọn lọc có thể phát hiện được các u nhỏ mà siêu âm và CT Scans có thể bỏ qua.

6.1.5. Các xét nghiệm đặc biệt

Alpha-fetoprotein (AFP) là $1 \alpha_1$ -globulin, bình thường chỉ có trong máu tuần hoàn thời kỳ bào thai; 80% số bệnh nhân bị ung thư gan nguyên phát có lượng AFP cao trong máu. Cũng thấy AFP tăng cao trong các u tinh hoàn. Nó cũng tăng, nhưng với mức độ thấp hơn, trong viêm gan mạn tính thể hoạt động, trong viêm gan cấp do siêu vi và do rượu, và sự gia tăng đó hình như là để phản ánh mức độ tái sinh của gan.

Kết hợp siêu âm gan và định lượng AFP là một qui trình sàng lọc (screening) gần đây được sử dụng nhiều để phát hiện sớm ung thư gan tại các vùng có nguy cơ cao ở châu Á. Mức độ tăng AFP có liên quan mật thiết với sự phát triển của u gan và có thể dùng nó như một chỉ dẫn theo dõi sau mổ cắt gan do ung thư.

6.1.6. Sinh thiết gan

Là biện pháp chẩn đoán cho kết quả khá chính xác (chọc sinh thiết mô học hay chọc hút tế bào). Có thể tiến hành chọc sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm. Sinh thiết gan có thể gây biến chứng chảy máu vì đa số u ung thư gan có nhiều tân mạch.

6.2. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cảnh lâm sàng thường không đặc hiệu. Với triệu chứng sút cân và mệt mỏi, ung thư gan thường bị nhầm với ung thư các tạng khác trong ổ bụng. Khi đã thấy gan to và cảm giác tức nặng ở vùng gan thì vẫn có thể nhầm giữa ung thư gan nguyên phát hay di căn gan của một ung thư khác. Trong đa số các trường hợp, với sự trợ giúp của siêu âm, CT Scans, chụp mạch, sinh thiết và định lượng AFP/huyết thanh là có thể xác định được chẩn đoán. Tuy nhiên, đôi khi cũng vẫn gặp khó khăn khi phải phân biệt giữa một ung thư gan với một u gan lành tính, hoặc với một apxe gan khi bệnh nhân có sốt kèm theo.

Khi đột nhiên xuất hiện các biến chứng trên một bệnh nhân gan xơ, phải luôn nghĩ tới khả năng hiện hữu của một ung thư gan.

Tuy hiếm gặp nhưng đã từng thấy sự kết hợp giữa một ung thư tế bào gan nguyên phát với các bất thường về chuyển hoá hoặc nội tiết, như chứng tăng hồng cầu thứ phát (erythrocytosis), tăng calci/máu, các cơn hạ đường huyết đột ngột, hội chứng Cushing hoặc chứng nam tính hoá.

6.3. Biến chứng

Những biến chứng có thể gặp trong ung thư gan nguyên phát là *chảy máu* dữ dội vào trong khoang bụng do vỡ đột ngột. *Tắc nghẽn tĩnh mạch cửa* gây tăng áp lực trong hệ thống cửa và tắc tĩnh mạch gan dẫn đến *hội chứng Budd-Chiari*. *Suy gan* là nguyên nhân thường gặp gây ra tử vong trong ung thư gan.

6.4. Điều trị

Cắt bỏ khối u là khả năng lớn nhất để điều trị bệnh này. Tiêu chuẩn cắt u là: (1) u còn khu trú ở gan (chưa có di căn xa hoặc chưa xâm lấn tĩnh mạch gan hoặc tĩnh mạch cửa); (2) u còn khu trú để có thể lấy được toàn bộ khối u khi cắt 1 hạ phân thùy, 1 phân thùy hay cắt nửa gan...; (3) nếu phải cắt gan lớn (nửa gan phải, nửa gan trái, cắt 3 phân thùy...) thì phần gan để lại phải bình thường, vì thế không nên cắt gan lớn nếu bệnh nhân bị xơ gan. Những tổn thương nhỏ, đặc biệt khi gan xơ, có thể được lấy đi bằng cách khoét bỏ tại chỗ (excision), vì chỉ cần lấy cách rìa khối u 1cm là đủ. Sau mổ, bệnh nhân được theo dõi thường xuyên bằng các phương pháp ghi hình (siêu âm, CT...) và khi thấy u tái phát, có thể cắt lại nếu điều kiện kỹ thuật cho phép.

Có thể điều trị tạm thời bằng đặt catheter vào động mạch gan và truyền hoá chất, sau đó kết hợp làm tắc mạch ngay. Doxorubicin là hoá chất cho kết quả tốt nhất đối với ung thư gan.

Thắt hoặc bơm gây tắc (embolisation) động mạch gan cũng là biện pháp điều trị tỏ ra có hiệu quả vì động mạch gan thường là nguồn cấp máu chính. Mục đích là làm cho u hoại tử. Thắt động mạch kết hợp với truyền Doxorubicin có vẻ như cho kết quả tốt hơn là dùng riêng rẽ từng kỹ thuật. Một phương pháp khác đang được nghiên cứu đó là bơm gây tắc mạch kết hợp với tiêm mitomycin hạt siêu nhỏ, cách này đưa lại độ tập trung thuốc cao và gây hiệu quả thiếu máu tại chỗ mạnh (ischemia).

6.5. Tiên lượng

Tỷ lệ sống thêm 5 năm sau phẫu thuật triệt để trung bình khoảng 30%. Đa số bệnh nhân nếu không cắt được u ung thư sẽ chết trong vòng 1 năm sau khi được chẩn đoán xác định. Thường chết do u phát triển toàn bộ gan hơn là do di căn.

Kết quả của ghép gan đối với ung thư gan nguyên phát là không khả quan.

7. U DI CĂN GAN

Ở các nước Âu Mỹ ung thư gan di căn gặp nhiều hơn ung thư gan nguyên phát. 76% các u di căn gan có khởi đầu từ các ung thư vú, phổi, tụy, dạ dày, đại tràng, thận, buồng trứng và tử cung. Ung thư di căn tới gan có thể qua đường tuần hoàn chung, qua tĩnh mạch cửa hoặc ít hơn là qua đường bạch mạch. Gan xơ tiếp nhận u di căn ít hơn là gan bình thường.

Trên 90% bệnh nhân khi đã có nhân di căn gan thì cũng có nhân di căn ở các tạng khác, trong đó tạng bị nhiều nhất là phổi, chiếm tới 30% các trường hợp. Khoảng 20% số bệnh nhân với nhân di căn gan nhưng khi mở bụng thăm dò nhìn và sờ nắn mặt ngoài gan không thấy, chỉ khi cắt ngang qua gan mới thấy lộ ra các nhân di căn này.

7.1. Lâm sàng

7.1.1. Triệu chứng và dấu hiệu

Triệu chứng toàn thân: sút cân, mệt mỏi, chán ăn. Đau bụng vùng trên rốn bên phải (mạng sườn phải), acid và vàng mắt là các triệu chứng cũng hay gặp. Sốt mà không tìm thấy nguyên nhân nhiễm khuẩn cụ thể gặp trong khoảng 25% các trường hợp, cũng không thấy tăng bạch cầu kèm theo.

Khoảng 60% các trường hợp, khám thực thể phát hiện thấy gan to hoặc sờ thấy 1 khối ở vùng bụng trên. Dấu hiệu tăng áp lực tĩnh mạch cửa được thể hiện bằng các dấu hiệu tuần hoàn bàng hệ hoặc lách to. Đôi khi nghe có tiếng thổi tâm thu ở vùng gan.

7.1.2. Xét nghiệm

Hematocrit dao động trong khoảng 30-36%. Bilirubin/huyết thanh tăng trong 1/2 số bệnh nhân, phosphatazse kiềm cũng tăng. Chẩn đoán có thể được xác định trong đa số trường hợp bằng chọc sinh thiết gan qua da (kim Menghini) hoặc chọc hút tế bào bằng kim nhỏ. Nếu sinh thiết có sự trợ giúp bằng siêu âm hay Ct thì thuận lợi hơn.

7.1.3. Các thăm dò hình ảnh

Phát hiện ung thư di căn gan thường dựa vào siêu âm và chụp CT Scans hay cộng hưởng từ (MRI). Trong khi mổ nếu có điều kiện nên sử dụng siêu âm trong mổ để phát hiện các nhân di căn mà trước mổ không thấy hoặc ngay cả trong khi mổ cũng không nhìn sờ thấy u (nhân di căn nằm ở sâu trong nhu mô gan).

7.2. Điều trị

Hiệu quả điều trị rất ít nếu bệnh nhân có nhiều nhân di căn nằm rải rác khắp gan, hoặc ngoài nhân ở gan còn kèm theo di căn ở nhiều tạng khác ngoài gan.

7.2.1. Cắt gan

Cắt bỏ nhân khu trú tại chỗ (excision) hoặc cắt phân thùy gan chỉ thực hiện được trong khoảng 5% các di căn gan từ ung thư đại trực tràng với điều kiện các “u mẹ” này có thể mổ cắt đi được. Nếu cả khối u lớn có thể lấy bỏ đi được thì khoảng 25% số bệnh nhân có hy vọng được chữa khỏi. Các chỉ số sau đây có giá trị tiên lượng sau mổ cắt u

gan di căn; sẽ không tốt nếu: (1) u nguyên phát (u mẹ) giai đoạn Dukes C so với Dukes B; (2) có ≥ 4 nhân di căn gan; (3) tổng khối u $>25\%$ thể tích gan; (4) di căn gan xuất hiện sớm <1 năm kể từ khi cắt u nguyên phát ở đại tràng; và (5) rìa cắt gan cách u ≤ 1 cm. Các yếu tố không ảnh hưởng đến kết quả cắt u gan di căn: (1) cắt phân thủy hay cắt khoét bỏ u tại chỗ; (2) typ mô học của u; (3) nhân di căn 1 bên hay cả 2 bên gan (phải, trái); (4) vị trí của “u mẹ” trên khung đại tràng; (5) giới tính của bệnh nhân. Tỷ lệ tử vong của cắt gan do ung thư di căn là khoảng 2% (tại những bệnh viện có cắt gan thường xuyên).

7.2.2. Hoá trị liệu

Đối với các di căn của ung thư đại trực tràng, có thể tiến hành điều trị hoá chất bằng cách đặt vào động mạch gan 1 catheter có gắn vào một hệ thống bơm truyền đặc biệt (infusaid pump, celsite...). Hệ thống này cho phép đưa một lượng thuốc tập trung vào khối u cao hơn là dùng cách truyền tĩnh mạch bình thường. Cách làm này không áp dụng cho u di căn gan của các “u mẹ” khác. Thuốc sử dụng ở đây là FUDR (5-fluouracil và Doxorubicin) truyền liên tục (0.3mg/Kg/ngày) trong 14 ngày, nghỉ 14 ngày rồi lại truyền tiếp 14 ngày... Khi mở bụng để đặt catheter động mạch và hệ thống bơm, nếu phát hiện thấy có thêm các di căn khác ngoài gan thì đó là chống chỉ định tuyệt đối cho phương pháp hoá trị liệu kiểu này. Sẽ ngừng điều trị (hoá trị liệu) nếu thấy có dấu hiệu ngộ độc thuốc hoặc tái phát u, hoặc u hoàn toàn biến mất (hiếm). Các biểu hiện của ngộ độc thuốc (toxicity) là: viêm loét niêm mạc dạ dày tá tràng (thuốc vào các nhánh động mạch vùng dạ dày tá tràng ngoài mong muốn), viêm gan hoặc viêm đường mật xơ hoá do hoá chất. Thời gian sống thêm sau mổ phụ thuộc chủ yếu vào khối u nguyên phát gây di căn gan, vào mức độ đáp ứng điều trị (khoảng 50% có đáp ứng tốt), vào mức độ sút cân.

Đánh giá chung cho thấy phương pháp hoá trị liệu qua đường truyền trực tiếp vào động mạch gan là có cái thiện thời gian sống thêm sau mổ.

7.2.3. Các phương pháp khác

Thắt động mạch gan hoặc bơm tắc động mạch (embolisation) qua chụp động mạch chọn lọc cũng đã được áp dụng đối với các u di căn gan từ nhiều loại ung thư khác tới.

7.3. Tiên lượng

Thời gian sống thêm sau mổ thay đổi tùy thuộc vào mức độ bệnh, từ 3 tháng (đối với những bệnh nhân có nhiều nhân di căn gan) đến 2-3 năm (khi chỉ có 1 nhân di căn nhỏ, đơn độc). Thời gian sống thêm sau mổ của di căn gan do ung thư đại tràng dài hơn so với các di căn do ung thư tụy hay ung thư dạ dày.

8. CÁC U LÀNH VÀ NANG GAN

8.1. U máu (Hemangioma)

U máu là u gan lành tính thường gặp nhất và - ngoại trừ da và niêm mạc - gan là nơi xuất hiện nhiều nhất của u máu. U máu gan gặp ở nữ nhiều hơn nam, với tỷ lệ 6:1.

Về mặt mô học, u máu gan có cấu trúc hang. Đa số đó là các u nhỏ đơn độc phát triển dưới bao gan, được hát hiện vô tình khi mổ bụng hoặc khi mổ tử thi. Những u máu có đường kính >4cm có thể gây đau bụng hoặc có thể sờ nắn thấy khi khám. Một đôi khi u vỡ tự nhiên gây shock chảy máu. Các u máu bẩm sinh lớn của gan thường kết hợp với các u máu khác trên bề mặt da cơ thể. Cũng có khi một u máu gan mang tính cách của một thông động-tĩnh mạch, gây ra phì đại tim và suy tim xung huyết.

Chọc sinh thiết bằng kim to có thể nguy hiểm, nhưng nếu dùng loại kim nhỏ đặc biệt thì không ngại gì cả. Tuy nhiên, phải thận trọng khi chỉ định làm sinh thiết vì có thể làm chấn đoán bằng nhiều phương pháp hình ảnh khác, vừa an toàn vừa chính xác như siêu âm, CT Scans, MRI, chụp nhấp nháy đồ hoặc chụp mạch chọn lọc ... Trên phim chụp CT Scans sẽ thấy u máu hiện rất sáng vì tập trung nhiều thuốc cản quang, đồng thời việc tiêu thoát chất cản quang này cũng sẽ chậm. Hình ảnh tương tự này cũng được thấy với phương pháp chụp nhấp nháy đồ có đánh dấu hồng cầu bằng technetium. Trên phim chụp mạch chọn lọc cũng thấy hình ảnh thuốc cản quang tập trung nhiều ở khối u và tiêu thoát chậm chạp.

Đối với các u máu có biểu hiện triệu chứng thì nên lấy bỏ bằng cắt phần thủy gan hoặc bóc lấy tại chỗ (enucleation). Điều trị bằng tia xạ hoặc bơm tắc mạch qua catheter luồn trong động mạch gan có thể áp dụng cho những bệnh nhân có nhiều nguy cơ cao nếu phẫu thuật. Người ta cho rằng các estrogen ngoại lai có thể làm tái phát các u máu lớn vì thế nên tránh ghi đơn điều trị với loại thuốc này.

Diễn biến tự nhiên của các u máu không có biểu hiện triệu chứng, dù u to hay nhỏ, là rất "lành tính". Nếu trong khi mổ ngẫu nhiên phát hiện thấy u máu thì không nên làm sinh thiết hoặc cắt bỏ u làm gì vì có thể sẽ gặp khó khăn trong cầm máu.

8.2. Nang gan

Nang gan thường đơn độc, ở một bên thủy gan và không có biểu hiện triệu chứng. Đôi khi những nang lớn có thể tạo thành một khối sờ thấy dưới bờ sườn hoặc gây cảm giác khó chịu. Gan đa nang thường kết hợp với thận đa nang. Đối với các nước vùng châu Phi, khi chỉ có 1 hoặc 2 nang thì phải nghĩ tới nang do sán echinococcus.

Đa số các nang gan đều có lớp phủ ở mặt trong lòng nang. Các nang đơn độc được phủ bởi lớp biểu mô trụ được gọi là "u tuyến dạng nang" (cystadenoma); cần cắt bỏ các nang này vì chúng được coi là các tổn thương tiền ung thư. Các nang có nhiều túi (vách), nếu không phải do sán echinococcus thì được coi là các u tân sinh (neoplasm). Ít khi chọc hút nang vì dịch sẽ tái hiện rất nhanh; các nang dạng tân sinh cần được cắt bỏ. Đối với các nang nhỏ có thể điều trị bằng cách chọc hút, sau đó bơm 20-100ml cồn tuyệt đối vào trong nang.

Đối với các nang lớn có biểu hiện triệu chứng, điều trị bằng cách cắt bỏ nang hoặc cắt chỏm nang để dịch tiết từ lòng nang chảy vào khoang bụng tự do. Phẫu thuật này đơn giản dù nang rất to.

Khi có nhiều nang (gan đa nang) thì không cần điều trị, nhưng nếu có nhiều nang lớn gây khó chịu hoặc có kèm vàng da tắc mật thì phải mổ cắt chỏm nang đối với các nang ở nông trên bề mặt gan. Sau đó “mở cửa sổ” làm thông giữa các nang nông và sâu. Như vậy các nang được mở ngỏ và dịch tiết sẽ chảy vào khoang bụng tự do. Sau mổ, gan sẽ thu nhỏ kích thước lại một nửa so với trước mổ.

8.3. U tuyến lành của gan

(Hepatic adenoma)

U tuyến gan hầu như chỉ thấy ở nữ giới và tần suất mắc bệnh có xu hướng ngày càng gia tăng, có lẽ là do việc sử dụng ngày càng rộng rãi các loại thuốc tránh thai, đặc biệt là các hợp chất có chứa mestranol.

Đặc điểm u tuyến lành của gan: mềm, màu vàng nhạt, khối có ranh giới rõ, đường kính 2-15cm. Hầu hết các u có biểu hiện triệu chứng có đường kính từ 8-15cm. 2/3 số u tuyến lành của gan là u đơn độc. Số còn lại là u nhiều nhân. Một vài trường hợp u có cuống. Hiện nay người ta cho rằng u tuyến lành của gan hiếm khi - nếu không muốn nói là không bao giờ - trở thành ác tính. Về mặt mô học, u tuyến lành gan bao gồm một khối tế bào gan có vẻ bình thường, không có ống mật hoặc tĩnh mạch trung tâm. Khối đồng nhất này có lớp vỏ bao quanh. Có thể có hiện tượng chảy máu.

Khoảng phân nửa số bệnh nhân không có biểu hiện triệu chứng. Số có biểu hiện triệu chứng thì triệu chứng hay gặp là đau vùng dưới sườn phải, chảy máu cấp tính trong ổ bụng và shock. Những biến chứng này là do chảy máu tự nhiên trong khối u, làm u vỡ ra và máu tràn vào khoang bụng. Có một sự kết hợp mạnh mẽ giữa những đợt chảy máu và thời kỳ hành kinh. Khám có thể sờ nắn thấy một khối ở vùng gan đối với nhóm có biểu hiện triệu chứng.

Các xét nghiệm chức năng gan và định lượng AFP đều ở mức bình thường. Chụp CT Scans và siêu âm thấy rõ hình u khu trú. Trên phim chụp động mạch gan, tổn thương có thể được thể hiện là một vùng vô mạch hay tăng sinh mạch và khó có thể phân biệt với u ung thư gan. Có thể chọc hút sinh thiết mà không gây nguy hiểm, nhưng làm sinh thiết bằng kim cỡ to (Menghini...) có thể gây biến chứng chảy máu.

Nếu u tuyến lành tính của gan có biểu hiện triệu chứng thì nên cắt bỏ; nếu bệnh nhân bị chảy máu cấp tính thì việc mổ cắt u là biện pháp cứu sống người. Một số u có thể chỉ cần khoét cắt u tại chỗ (excision) nhưng những u ở sâu hoặc u to thì thường phải cắt gan theo phân thùy. U tuyến lành tính gan có thể nhỏ lại khi ngừng uống thuốc tránh thai. Đó cũng là biện pháp xử trí thích hợp cho những u tuyến không có biểu hiện hoặc chỉ có triệu chứng nhẹ, đường kính $u < 6\text{cm}$. Tuy nhiên vẫn phải định kỳ theo dõi tiến

triển của u tuyến bằng siêu âm hoặc CT Scans. Nếu thấy u to lên thì nên mổ cắt u. Bao giờ cũng phải cảnh giác với ý nghĩ có thể nhầm lẫn giữa một u tuyến lành tính với một u ung thư vì trên thực tế không hoàn toàn có biện pháp nào đáng tin cậy để phân biệt chúng. Ngay cả trong khi mổ, nếu chỉ quan sát bằng mắt thường thì cũng không phân biệt nổi u lành với u ung thư, kể cả sinh thiết tức thì. Những u tuyến lành tính gan lớn nên mổ cắt bỏ mà không nên thử theo dõi vì nó dễ chảy máu hoặc chính đó là ung thư.

Đa số bệnh nhân sau khi mổ lấy khối u đều khỏi mà không để lại di chứng gì, tái phát hiếm khi xảy ra. Trong mọi trường hợp, phải ngừng dùng thuốc tránh thai. Xạ trị và hoá trị liệu đều không có giá trị.

8.4. Tăng sản dạng cục

(Focal nodular hyperplasia)

Tăng sản dạng cục là một tổn thương lành tính, không có nguy cơ ác tính hoá. Dạng u này gặp ở nữ nhiều hơn nam giới gấp 2 lần. Tuổi mắc trung bình khoảng 40 tuổi, tuy nhiên có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi. Tỷ lệ mắc (prevalence) của loại u này không tăng kể từ khi các loại thuốc tránh thai được sử dụng rộng rãi, tuy nhiên đã có những bằng chứng cho thấy chất estrogen có ảnh hưởng đến sự tăng trưởng của loại u này.

Có sự giống nhau ở một số điểm giữa u tuyến lành gan (adenoma) và u tăng sản dạng cục (focal nodular hyperplasia), nhưng đây là 2 loại tổn thương khác nhau.

Về đại thể, u tăng sản dạng cục có ranh giới rõ rệt, chắc, màu nâu, thường nằm dưới bao gan với đường kính từ 2-3cm. Ở những bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng, khối u thường có đường kính trung bình từ 4-7cm và có khi có nhiều u. 80% là loại u đơn độc. Trên mặt cắt ngang qua u, có những biểu hiện rất đặc hiệu: sẹo hình sao ở trung tâm với những vách xơ tỏa ra phía ngoại vi và chia cắt u thành các tiểu thùy. Về mặt vi thể, có các đám tập hợp thành cục của các tế bào gan trông có vẻ bình thường, không có tĩnh mạch trung tâm hoặc tĩnh mạch cửa. Trong các cục ấy có các ống mật phì đại.

Đa số bệnh nhân có u tăng sản dạng cục đều không có biểu hiện triệu chứng. Nếu có thì những triệu chứng có thể thấy là: khối sờ thấy ở bụng sườn bên phải và đau tức khó chịu, hoặc cả 2 triệu chứng trên. Không giống các u tuyến lành gan, các u tăng sản dạng cục ít khi to lên hoặc chảy máu. Diễn biến của những u không có biểu hiện triệu chứng thường lành tính. Một vài trường hợp thấy xuất hiện tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Các xét nghiệm chức năng gan và AFP đều bình thường. Siêu âm và CT Scans thấy hình khối ranh giới rõ, chụp mạch thấy khối u có tăng sinh mạch máu.

Những bệnh nhân có u dạng này nên ngừng dùng thuốc tránh thai. Những u có biểu hiện triệu chứng thì nên mổ cắt bỏ u. U không có biểu hiện triệu chứng thì để nguyên không nên mổ. U tăng sản dạng cục có thể xác định tương đối chính xác bằng cắt sinh thiết tức thì (cắt lạnh).

9 ÁP-XE GAN

Áp-xe gan là hiện tượng mù tập trung thành đám trong các hốc được tạo ra ngay trong gan và giới hạn bao quanh chính là mô hoại tử của gan. Các bọc hay hốc mù này có thể to và đơn độc như áp-xe gan do amip, cũng có thể nhỏ và nhiều như áp-xe mật quản. Nguyên nhân dẫn đến áp-xe gan có thể do vi khuẩn, ký sinh trùng hoặc nấm. Ba loại áp-xe gan thường gặp ở Việt Nam là áp-xe gan amip, áp-xe gan mật quản và áp-xe gan do vi khuẩn (qua đường máu đến).

9.1. Áp-xe gan do vi khuẩn

(pyogenic abscess)

Sự hình thành áp-xe ở gan là hậu quả tiếp nối của quá trình làm mủ ở nơi khác trên cơ thể. Ví dụ một viêm ruột thừa cấp, viêm túi thừa của ruột (diverticulitis) có thể lan truyền qua đường tĩnh mạch cửa về gan tạo thành áp-xe. Cũng có khi áp-xe gan là phát triển tiếp nối của một nhiễm khuẩn toàn thân nặng như viêm nội tâm mạc, viêm thận hoặc viêm phổi. Có khoảng 10-15% số trường hợp không phát hiện thấy tiền sử nhiễm khuẩn (gọi là áp-xe nguồn gốc ẩn="cryptogenic" abscess). Cũng có khi là nhiễm khuẩn thứ phát của một áp-xe gan amip hay ổ hoại tử của ung thư gan.

Vi khuẩn có thể gặp bao gồm: *Escherichia coli*, *Bacteroides*, *enterococci* (*Streptococcus faecalis*), streptococci yếm khí (*Peptostreptococcus*) và microaerophilic streptococci. Các loại tụ cầu khuẩn (staphylococci) và liên cầu khuẩn tan huyết (hemolytic streptococci), hoặc các vi khuẩn Gram dương khác cũng thường gặp nếu nhiễm khuẩn nguyên phát là viêm nội tâm mạc hay viêm phổi.

9.1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng và dấu hiệu:

Khi áp-xe gan hình thành trong bối cảnh phát triển của một viêm nhiễm trong ổ bụng như viêm các túi thừa (diverticulitis) thì tình trạng nhiễm độc sẽ gia tăng, sốt cao hơn, vàng mắt và tình trạng toàn thân suy sụp nhanh. Có thể xuất hiện đau vùng dưới sườn phải.

Cũng có thể bệnh cảnh lâm sàng không được rõ rệt nếu bệnh xuất hiện ở một người trước đó vốn khỏe mạnh. Dấu hiệu đầu tiên thường thấy là chóng mặt, mệt mỏi, sau đó vài tuần bắt đầu có sốt. Đau bụng vùng thượng vị hay dưới sườn phải chỉ gặp trong một số trường hợp, đau lan lên vai phải.

Sốt thường dao động, có khi tới 40-41°C. Có khi kèm theo rét run. Gan to mềm và ấn đau.

Vàng mắt là dấu hiệu ít gặp trong áp-xe gan đơn độc, có thể gặp dấu hiệu này trong loại áp-xe gan nhiều ổ và là dấu hiệu tiên lượng nặng.

- Xét nghiệm:

Tăng bạch cầu gặp trong hầu hết các trường hợp, tới trên $15.000/\mu\text{L}$. Dấu hiệu thiếu máu cũng thường gặp, hematocrit trung bình khoảng 33%. Bilirubin/huyết thanh bình thường, trừ trường hợp áp-xe có nhiều ổ hoặc có suy gan kèm theo. Phosphatase kiềm thường tăng ngay cả khi bilirubin/huyết thanh ở mức bình thường.

- Dấu hiệu hình ảnh:

Trên phim chụp Xquang ngực-bụng (thẳng và nghiêng) có thể thấy tràn dịch góc sườn hoành bên phải, xếp thùy dưới phổi phải, cơ hoành phải nhô cao và di động kém so với bên trái (khi soi trên màn huỳnh quang tăng sáng).

Phim chụp bụng không chuẩn bị thấy kích thước gan bình thường hoặc chỉ hơi to. Một vài trường hợp thấy có một mức nước hơi ở vùng gan chứng tỏ sự hiện diện của áp-xe. Bờ cong nhỏ dạ dày có thể bị giãn rộng khi ổ áp-xe lớn và ở bên gan trái.

Siêu âm và CT Scans là các phương tiện chẩn đoán hình ảnh có giá trị nhất trong áp-xe gan, có thể cung cấp các thông tin chính xác cho biết sự hiện diện của áp-xe như kích thước, số lượng ổ áp-xe và vị trí khu trú tại gan.

Chụp ghi hình gan với sự trợ giúp của chất đồng vị phóng xạ cũng là biện pháp chẩn đoán giá trị. Nếu chụp ở nhiều góc độ khác nhau, có thể xác định rõ vị trí, kích thước của một ổ áp-xe đơn độc. Nhưng những áp-xe nhiều ổ và nhỏ thì thường không chẩn đoán được bằng phương pháp chụp ghi hình phóng xạ.

9.1.2. Chẩn đoán phân biệt

Những biểu hiện sớm của áp-xe gan nhiều khi mơ hồ, ít làm ta chú ý đến áp-xe gan. Nhiều nguyên nhân khác có thể có biểu hiện chóng mặt, sút cân và thiếu máu khiến ta phải làm chẩn đoán phân biệt. Sốt cao có nhiều nguyên nhân không xác định được. Chỉ có làm siêu âm mới hy vọng không bỏ sót hình ảnh của áp-xe gan.

Khi đã thấy được hình ảnh áp-xe trên siêu âm, phải tìm hiểu tiếp nguồn gốc của áp-xe này. Nếu là áp-xe đơn độc, phải nghĩ trước tiên đến áp-xe gan amip. So với áp-xe amip, áp-xe gan do vi khuẩn thường gặp ở người >50 tuổi và thường có kèm theo vàng mắt, ngứa, tình trạng nhiễm khuẩn, sờ thấy một khối dưới sườn phải, bilirubin và phosphatase kiềm tăng. Trong khi đó áp-xe gan amip thường xảy ra ở vùng có tỷ lệ mắc bệnh cao, có dấu hiệu đau bụng, có phản ứng thành bụng vùng dưới sườn phải, ỉa chảy, gan to và test huyết thanh dương tính đối với amip.

9.1.3. Biến chứng

Sự lan toả của nhiễm khuẩn tại gan có thể tạo ra nhiều ổ áp-xe thêm vào và đây là lý do cắt nghĩa vì sao sau khi mổ điều trị một áp-xe tương như đơn độc, bệnh nhân lại rơi vào tình trạng lết bết. Khi một ổ áp-xe không được điều trị, nó có thể vỡ vào khoang màng phổi hay khoang bụng, nhiều khi dẫn đến kết cục rất xấu. Nhiễm khuẩn huyết và shock nhiễm khuẩn thường là những biến chứng kết thúc của tình trạng gan bị nhiễm

khuẩn lan toả. Cùng với tình trạng nhiễm khuẩn không còn kiểm soát nổi, có thể xuất hiện thêm suy gan và dấu hiệu của suy gan lúc đó che lấp cả bệnh cảnh nhiễm khuẩn.

Chảy máu đường mật xảy ra khi một thành mạch vỡ vào trong ổ áp-xe. Trong trường hợp này có thể phải dùng biện pháp thắt hoặc bơm tắc mạch động mạch gan để cầm máu.

9.1.4. Điều trị

Phải cho kháng sinh ngay. Trước khi có kết quả nuôi cấy vi khuẩn, có thể cho những loại kháng sinh có tác dụng đối với E.coli, Bacteroides, enterococcus và liên cầu khuẩn yếm khí (anaerobic streptococci). Cụ thể nên dùng một loại thuộc nhóm aminoglycosid, clindamycin hoặc metronidazol và ampicilline. Sẽ thay đổi kháng sinh phù hợp khi đã có kết quả nuôi cấy vi khuẩn.

Khoảng 90% bệnh nhân áp-xe gan được điều trị khỏi bằng chọc hút áp-xe qua da dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT Scans. Dù bệnh nhân có một hay nhiều ổ áp-xe thì biện pháp này cũng là biện pháp điều trị thích hợp đem lại hiệu quả cao. Catheter sẽ được rút bỏ sau 1-2 tuần khi dịch chảy ra không còn mủ và ít đi.

Chỉ định mổ để dẫn lưu áp-xe khi: (1) có những lý do khác để phải mở bụng ngay (ví dụ để điều trị bệnh của đường mật); (2) catheter dẫn lưu không tốt (mủ quá đặc không qua được); hoặc (3) về kỹ thuật không đặt được catheter (nhiều ổ áp-xe...).

Trong nhiều trường hợp, không thể dẫn lưu hết được các ổ áp-xe vì có nhiều quá. Nếu may mắn, các ổ áp-xe này lại tập trung vào một thuỳ gan, có thể tiến hành cắt phần thuỳ gan để lấy đi toàn bộ phần gan có áp-xe. Cũng phải xử lý đồng thời các nguyên nhân dẫn đến nhiễm khuẩn như tắc mật hoặc các nguyên nhân khác nếu có.

9.1.5. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong chung là khoảng 15%, và thường liên quan đến hai vấn đề: (1) áp-xe đơn độc nhưng chẩn đoán chậm; (2) áp-xe nhiều ổ do đó không có biện pháp điều trị hữu hiệu. Sự xuất hiện dấu hiệu vàng mắt và giảm albumin/huyết thanh là hai dấu hiệu tiên lượng xấu. Các áp-xe đơn độc được chẩn đoán và điều trị kịp thời cũng có tỷ lệ tử vong khoảng 10%.

9.2. Áp-xe gan amip

Áp-xe gan amip là một ổ viêm mủ khu trú ở gan gây nên do Entamoeba histolytica, một nguyên sinh động vật ký sinh ở đại tràng. Áp-xe gan amip được coi là một biến chứng của bệnh lỵ amip, bệnh thường gặp ở Việt Nam. Nam giới bị bệnh nhiều hơn nữ giới. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi nhưng tập trung nhất là ở lứa tuổi từ 20-50 tuổi. Trong quá trình phát triển, áp-xe gan amip trải qua nhiều giai đoạn: (1) giai đoạn cương tụ (giai đoạn viêm): gan to, đỏ và căng mọng. Trên mặt cắt ngang qua gan thấy có chảy máu dưới bao gan. Trên vi thể, thấy có những vùng thâm nhiễm hồng cầu, những ổ bạch

cầu mà ở đó có thể tìm thấy amip nằm giữa những mao mạch cương tụ. Nếu điều trị nội khoa tốt ở giai đoạn này, bệnh có thể ngừng phát triển: (2) giai đoạn hoại tử: các nhánh nhỏ của tĩnh mạch cửa trong gan bị huyết khối bít tắc, dẫn tới nhồi máu và hoại tử mô gan; (3) giai đoạn làm mủ: còn gọi là áp-xe nhuyễn hoá. Ở giữa nhu mô gan ở hoại tử mềm nhũn, hình thành một hốc, thành lõi lõm, trong chứa một chất sền sệt màu đỏ nâu (nhu mô gan hoại tử). Trên vi thể thấy ổ áp-xe có 3 vùng: vùng trung tâm có nhiều mô hoại tử, ít kí sinh trùng; vùng trung gian có nhiều đại thực bào, nhiều amip; vùng ngoại vi là mô xơ, mao mạch giảm, lác đác tế bào đơn nhân. Nếu được điều trị nội khoa, sự phá huỷ tế bào sẽ dừng lại, chất dịch tiêu đi, gan nhỏ lại, các ổ áp-xe cơ nhỏ, để lại những sẹo hình sao.

Chất được gọi là “mủ” trong áp-xe gan amip thực chất là sản phẩm hoại tử của tế bào gan: mầu đỏ nâu (chocolat), không thối, quánh sệt, nuôi cấy không có vi khuẩn mọc; soi tươi thấy nhiều tế bào gan thoái hoá, bạch cầu đa nhân và đại thực bào.

Ổ áp-xe gan thường khu trú ở gan phải và là một ổ to.

Sự hiện diện của amip trong áp-xe gan là có nguồn gốc từ ruột lên. Ở đại tràng, amip gây ra những ổ loét có bờ nhám nhờ. Loét ăn sâu và rộng ra vùng dưới niêm mạc, có hình cúc áo. Sau đó amip có thể theo mao mạch đến tĩnh mạch mạc treo tràng dưới, về tĩnh mạch cửa rồi lên gan. Ở gan chúng dừng lại trong các xoang tĩnh mạch để sinh sản, gây ra các nút bít tắc các nhánh nhỏ tĩnh mạch cửa trong gan, dẫn tới nhồi máu và hoại tử mô gan. Ngoài ra cũng còn nhiều giả thuyết khác về sự di chuyển này của amip lên gan: qua đường bạch mạch, đường dẫn mật...

9.2.1. Lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng của áp-xe gan amip chỉ rõ ràng khi đã xuất hiện các rối loạn toàn thân kết hợp với các triệu chứng và dấu hiệu liên quan đến gan. Hai triệu chứng chủ chốt là sốt và đau vùng gan.

Đau dưới sườn phải và nửa dưới ngực phải. Đau tăng lên khi thở sâu hoặc ho, đau lan lên vai phải. Đau tăng lên khi ấn vào kẽ liên sườn hoặc làm dấu hiệu rung gan.

Sốt cao dao động 39-40°C, sốt nóng kèm rét run, người vã mồ hôi về đêm, có khi kèm theo nôn mửa. Thể trạng bệnh nhân suy sụp nhanh.

Thăm khám thực thể thấy gan to, mặt gan nhẵn, mật độ chắc, đau khi ấn và có phản ứng thành bụng dưới sườn phải. Nghiệm pháp rung gan dương tính. Có khi thấy da thành ngực và bụng vùng trước gan bị nề, để lại vết lõm khi ấn đầu ngón tay. Rất hiếm khi thấy có vàng mắt.

9.2.2. Xét nghiệm

Làm công thức bạch cầu thấy bạch cầu tăng rất cao, từ 20.000 đến 30.000/ μ L. chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Tốc độ máu lắng tăng rất cao: >100 ở giờ thứ nhất; phản ứng miễn dịch huỳnh quang cho kết quả dương tính với hiệu giá cao.

9.2.3. Dấu hiệu hình ảnh

Cũng như áp-xe gan do vi khuẩn, các phương pháp thăm dò hình ảnh như Xquang, siêu âm, CT Scans, MRI, chụp ghi hình gan với sự trợ giúp của đồng vị phóng xạ..., có thể cung cấp nhiều thông tin chính xác về ổ áp-xe như cấu trúc (đặc, lỏng), kích thước, số lượng và vị trí của ổ áp-xe trong gan (xem bài áp-xe gan do vi khuẩn). Đặc biệt trên siêu âm thấy hình ảnh áp-xe là một ổ loãng âm, có vỏ bao rất rõ. Nhiều khi thấy rõ cả chỗ nối thông giữa hai ổ áp-xe trên cùng một thùy gan.

9.2.4. Chẩn đoán phân biệt

Ngày nay, với sự tiến bộ của nhiều ngành khoa học kỹ thuật, người thầy thuốc lâm sàng có đủ phương tiện và biện pháp để phân biệt áp-xe amip với các bệnh khác có biểu hiện gần giống. Ở giai đoạn viêm gan cấp tính, để phân biệt với ung thư gan tiên phát tiến triển, có thể dựa vào xét nghiệm AFP và điều trị thử bằng emetin clohydrat. Phân biệt với “gan tim” nhờ các dấu hiệu khác của suy tim phải như tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ, tình trạng khó thở và ứ đọng ở phổi, nghe tim để tìm ra nguyên nhân gây suy tim (thường gặp là bệnh van 2 lá). Phân biệt với viêm túi mật cấp nhờ vào hình ảnh siêu âm.

Ở giai đoạn làm mủ, phân biệt với nang gan bội nhiễm: nếu chọc hút ra mủ màu chocolate thì đó gần như là áp-xe gan amip, ngược lại mủ trắng, đục, cấy có vi khuẩn mọc thì hoặc đó là áp-xe gan do vi khuẩn, hoặc nang gan bội nhiễm. Với trường hợp áp-xe gan điều trị nội khoa đỡ đang, hình thành một tổ chức xơ dày bọc lấy một ít mủ đặc sệt, sẽ phải phân biệt với một u gan. Ngoài các xét nghiệm AFP và siêu âm...có thể cho chụp CT Scans để phân biệt: nếu là ung thư thì ở lần chụp sau tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch, sẽ thấy u trở nên sáng hơn (các tân mạch ngấm thuốc cản quang). Trái lại nếu là áp-xe thì vì trong lòng ổ áp-xe là tổ chức hoại tử, không có mạch máu tân sinh nên hình ảnh u sẽ không thay đổi nhiều (không sáng lên) so với trước lúc tiêm thuốc cản quang.

9.2.5. Biến chứng

Biến chứng thường gặp nhất là nhiễm khuẩn thứ phát (mủ hoại tử vô khuẩn bội nhiễm thành mủ nhiễm khuẩn).

Tiếp theo là các biến chứng ổ áp-xe vỡ vào các tạng lân cận (hình). Trong số này, vỡ lên phổi và màng phổi là thường gặp nhất. Đó thường là kết quả của hiện tượng lan toả trực tiếp của áp-xe gan. Nhưng biến chứng nguy hiểm nhất là vỡ vào khoang màng tim, do áp-xe ở thùy trái tới. Vỡ vào khoang bụng tự do gây viêm phúc mạc với

9.2.6. Điều trị

Điều trị nội khoa:

Chỉ định:

Giai đoạn viêm gan cấp tính (chưa thành mủ)

Sau khi chọc hút hoặc mổ dẫn lưu áp-xe gan

Thuốc:

Emetin clohydrat: tổng liều: 1ctg/Kg cân nặng

hàng ngày: 4-6ctg/tiêm bắp

Metronidazol (Flagyl): 2gr/ngày/7 ngày

Sau đó : 1gr/ngày/7 ngày

Nghỉ ngờ có bội nhiễm: thêm kháng sinh phổ rộng chống Gram (-)

Điều trị ngoại khoa:

Chọc hút mủ:

Ổ áp-xe <10cm trên siêu âm

Cố thể bơm rửa ổ áp-xe qua kim chọc dò

Thường phải chọc hút 2-3 lần kèm thuốc điều trị nội (emetin...)

Dẫn lưu áp-xe đường ngoài màng bụng:

Ổ áp-xe >10cm

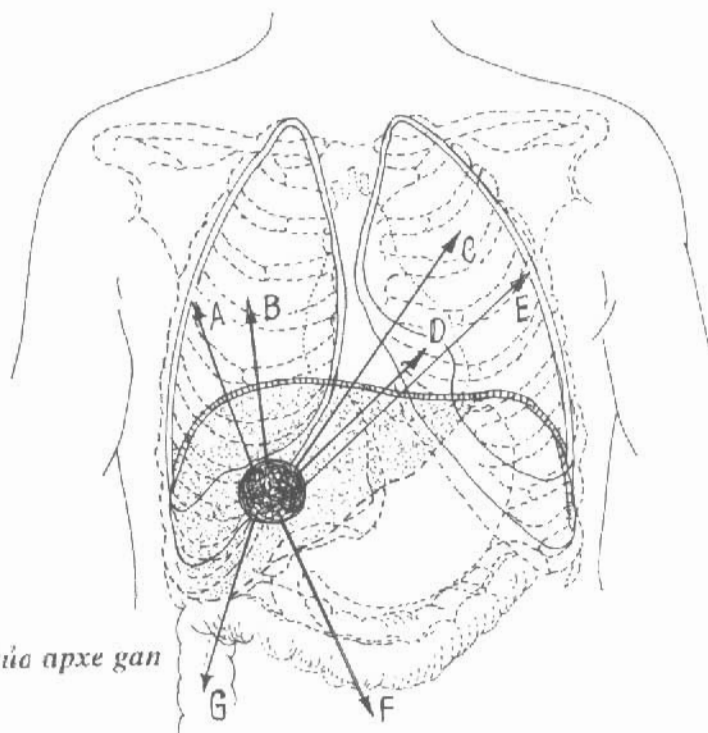
Đường rạch đi ngoài màng bụng (không mở vào ổ bụng tự do)

Drain dẫn lưu to, bơm rửa hàng ngày

Mở bụng thăm dò và dẫn lưu triệt để ổ áp-xe:

Khi các biện pháp trên không đạt được kết quả

Khi áp-xe vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc



Hình 3-34. Các hướng vỡ của áp-xe gan

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA LÁCH

1. GIẢI PHẪU

Lách là một tạng hình hạt cà phê màu nâu xẫm, rất nhiều mạch máu, nằm ở phần tư trên bên trái của khoang bụng, từ xương sườn 8 đến xương sườn 11, trong khoang tạo nên bởi phình vị lớn dạ dày, cơ hoành, góc trái đại tràng và thận trái. Ở người trưởng thành lách cân nặng 100-150gr, kích thước khoảng 12 x 7 x 4cm và thường không sờ nắn thấy được. Lách được chằng dính vào các tạng lân cận và thành bụng bởi các nếp cuốn phúc mạc hay còn gọi là các “dây chằng” (ligaments). Dây chằng vị-tỳ (dạ dày-lách) có các mạch ngấn đi vào dạ dày. Các dây chằng khác không có mạch máu trừ khi bị chứng bệnh tăng áp lực tĩnh mạch cửa hoặc xơ hoá tuỷ xương (myelofibrosis).

Lách được bọc trong một vỏ bao, đó chính là lớp màng bụng (lá tạng) có độ dày chừng 1-2mm, cấu trúc của màng này là một lớp sợi chun với một vài tế bào cơ mỏng manh. Nhu mô lách nằm trong bao lách gọi là tuỷ lách. Theo quy ước tuỷ lách được chia thành 3 vùng (hình): vùng tuỷ trắng, vùng rìa và vùng tuỷ đỏ. Vùng rìa nằm ở ngoại vi của vùng tuỷ trắng. Từ lớp sợi chun của vỏ lách tách ra nhiều dải sợi đi sâu vào trong vùng tuỷ của lách, tạo thành một “khung xương”, khiến cho lách có cấu trúc hình bè (trabeculae).

Động mạch lách đi vào rốn lách, chia ra các nhánh nhỏ tới các bè lách, gọi là động mạch vách hay bè lách (trabecular arteries), sau đó chia tiếp thành các nhánh nhỏ hơn gọi là các động mạch trung tâm (central arteries), các mạch này đi hướng ra phía vùng rìa ngoại vi của tuỷ trắng và cho các nhánh cùng tại vùng tuỷ đỏ của lách. Vùng tuỷ trắng có các mô bạch huyết và nang bạch huyết với nhiều tế bào bạch huyết, tương bào và đại thực bào nằm rải rác khắp trong khoang mạng võng mạc. Các khoang mạch của vùng rìa, nằm giữa tuỷ trắng và tuỷ đỏ, chứa tương bào và là nơi tích chứa các sản phẩm dư thừa của các chất lạ và các tế bào bất thường. Tuỷ đỏ được tạo nên bởi các tế bào lưới sắp xếp thành hình cột và xoang, tất cả tạo nên hình ảnh một khoang mạch giống như hình tổ ong.

2. SINH LÝ

Lách là một tạng đầy bí hiểm. Cho tới thời điểm hiện tại, những bí hiểm này mới chỉ được làm sáng tỏ một phần rất nhỏ. Trong thời kỳ bào thai, từ tháng thứ 5 đến tháng

thứ 8, lách đã tham gia tích cực vào việc sản sinh cả hồng cầu lẫn bạch cầu để đưa vào vòng tuần hoàn chung của bào thai. Chức năng này không còn được tiếp tục khi đã trưởng thành. Mặc dù lách có nhiều chức năng như chức năng của hệ thống lưới-nội mô (dọn dẹp lấy đi khỏi hệ thống tuần hoàn các thành phần khác nhau của tế bào), chức năng miễn dịch và chức năng tích chứa..., con người vẫn có thể sống mà không có lách.

Tuy lách chỉ chứa 1% toàn bộ khối lượng hồng cầu toàn cơ thể, nhưng mỗi ngày có tới 250-350 lít máu được lưu chuyển qua lách; trung bình mỗi hồng cầu đi qua lách tới 1000 lần mỗi ngày. Các tế bào máu bình thường di chuyển nhanh qua lách, trong khi các tế bào bất thường và tế bào già thì bị chậm lại và dễ bị bắt giữ. Vì phải di chuyển trong môi trường toan, thiếu oxy và glucose, các hồng cầu bị thay đổi tính chất, trở nên dễ bị “bắt giữ” vì bị phá huỷ. Trường hợp lách to và một số tình trạng bệnh lý khác, dòng chảy của lách càng trở nên quanh co hơn, đến nỗi ngay cả những tế bào bình thường cũng có thể bị bắt giữ.

Lách trưởng thành sản sinh ra đơn bào (monocytes), limpho bào (lymphocytes) và tương bào (plasmocytes). Việc sản sinh ra các thành phần máu khác xảy ra ở người bị bệnh di sản dạng tuỷ bào (myeloid metaplasia) và ở lách thời kỳ bào thai.

Lympho bào, những tế bào chiếm ưu thế ở lách, sản sinh ra các kháng thể (immunoglobulin). Lách đặc biệt thích hợp cho việc cấu tạo kháng thể, tuy nhiên hoạt động này không phải là chỉ dành riêng cho lách vì thể việc sản sinh ra kháng thể vẫn có thể diễn ra trong điều kiện không có lách (lách đã cắt bỏ).

Lách có thể tham gia vào việc làm giảm các thành phần tế bào lưu chuyển của máu, và các hoạt động này có thể được cắt nghĩa theo 3 cơ chế sau đây: (1) lách tăng quá mức khả năng phá huỷ các thành phần tế bào; (2) lách sản sinh ra một kháng thể có khả năng phá huỷ các tế bào trong máu lưu thông, và (3) lách ức chế hoạt động của tuỷ xương làm chậm quá trình trưởng thành và giải phóng tế bào vào trong dòng máu lưu thông. Cơ chế sau cùng này không quan trọng trong đa số trường hợp. Chức năng lách hoạt động quá mức dẫn tới hậu quả làm tăng sự phá huỷ các thành phần tế bào máu, gây ra tình trạng thiếu máu, giảm bạch cầu, hoặc giảm lượng tiểu cầu, đơn độc hoặc phối hợp. Đó được gọi là hiện tượng “cường lách” (hypersplenism).

Lách trưởng thành bình thường chứa khoảng 25 ml tế bào hồng cầu, nhưng chỉ có một số ít lượng tế bào này bị phá huỷ và bị lấy đi mỗi lần đi qua lách. Khi hồng cầu bị phá huỷ sẽ để lại các mảnh nhân tế bào (thể Howell-Jolly) và các hạt bào chất chứa sắt (thể Pappenheimer, thấy rõ khi nhuộm bằng kỹ thuật Wright). Lách có khả năng lấy bỏ các thể này khi máu đi qua lách. Trên phiến bản nhuộm máu của người đã bị cắt bỏ lách sẽ nhìn thấy các thể Howell-Jolly và Pappenheimer, vì không còn lách để lưu giữ và quét dọn các chất này. Trong một ngày, khoảng 20ml tế bào hồng cầu già được lấy đi.

Có lý thuyết cho rằng các hồng cầu sau khi tồn tại và lưu thông được 105-120 ngày sẽ trở nên “già” và khi đó rất dễ bị lách phá huỷ. Giả thuyết này không có cơ sở chắc chắn lắm. Hình như sự già nua làm thay đổi các đặc tính lý sinh của hồng cầu, làm cho chúng trở nên chậm chạp và dễ bị lách bẫy giữ. Bên cạnh đó, hoạt động men và khả năng chuyển hoá của hồng cầu cũng suy giảm theo với quá trình lão hoá của tế bào.

Tiểu cầu (platelets, thrombocytes) trong điều kiện bình thường tồn tại khoảng 10 ngày trong máu lưu thông. Một phần ba toàn bộ khối tiểu cầu trú động ở lách, nhưng vai trò của lách trong việc huỷ hoại tiểu cầu ở giai đoạn cuối thì chưa được xác định chính xác. Với người bị chứng lách to (splenomegaly), tỷ lệ tiểu cầu bị trú động ở lách sẽ lớn hơn (tới 80%). Điều này kết hợp với hiện tượng tiêu huỷ tiểu cầu tăng nhanh sẽ dẫn đến tình trạng “giảm số lượng tiểu cầu” (thrombocytopenia). Cắt lách sẽ làm tăng tiểu cầu, có khi lên tới 1 triệu tiểu cầu/mm³. Chứng tăng tiểu cầu sau cắt lách thường chỉ là tạm thời, tuy nhiên cũng có khi kéo dài mãi. Điều đặc biệt này có thể thấy trong tình trạng bệnh tan huyết bẩm sinh, không đáp ứng tốt với cắt lách.

3. CƯỜNG LÁCH (HYPERSPLENISM)

Trước kia thuật ngữ “cường lách” được dùng để chỉ hội chứng trong đó có lách to, suy giảm một hoặc nhiều dòng tế bào. Trong thời gian khá dài, tình trạng bệnh lý này được gọi với cái tên là “bệnh Banti”; nó được coi như một bệnh nguyên phát từ máu, sau đó ảnh hưởng tới lách (lách được coi như thứ phát).

Ngày nay người ta nhận ra rằng, một số bệnh trong đó sự phá huỷ các tế bào máu liên quan đến lách, không có các biểu hiện đầy đủ của một cường lách. Ví dụ, trong bệnh ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn (immune thrombocytopenic purpura) hiếm khi thấy có lách to và điều trị bằng cắt lách không phải khi nào cũng có kết quả. Một số bệnh đã được biết rõ về cơ chế bệnh sinh. Khuynh hướng hiện nay là xếp chúng thành những bệnh riêng biệt chứ không gộp chung trong nhóm bệnh cường lách nữa.

Trong “cường lách” có sự gia tăng các chức năng bình thường của lách như việc loại bỏ và phá huỷ các tế bào già yếu hoặc ốm yếu, chức năng tồn giữ các tế bào bình thường và sản xuất các immunoglobulins. Nguyên nhân chính của hiện tượng giảm tế bào trong cường lách chính là sự gia tăng khả năng lưu giữ và phá huỷ các tế bào máu tại lách. Nguồn gốc của các hiện tượng này gồm các yếu tố: (1) lách to, (2) bệnh lý nội tại trong chính tế bào máu, hoặc (3) sự phá huỷ do cơ chế tự miễn của tế bào máu.

3.1. Cường lách nguyên phát là một chẩn đoán có tính loại trừ, nghĩa là sau khi tìm kỹ mà không thấy có nguyên nhân cụ thể cắt nghĩa hiện tượng cường lách (kể cả xét nghiệm giải phẫu bệnh lách cũng không thấy). Cường lách nguyên phát thực thụ là rất hiếm: đa số các trường hợp chẩn đoán cường lách nguyên phát thực chất là có các tổn

thương nội tại tế bào máu hoặc có các kháng thể tế bào máu mà không được phát hiện. Những biểu hiện của cường lách đôi khi lại là những dấu hiệu sớm của lymphoma (u lympho) hay leukemia (bệnh bạch cầu), vì thấy các ung thư này xuất hiện ở một số bệnh nhân sau khi đã cắt bỏ lách.

3.2. Cường lách thứ phát: khi biết rõ nguyên nhân cụ thể của lách to. Thường gặp nhất là lách to xung huyết do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (xơ gan, tắc tĩnh mạch cửa, tắc tĩnh mạch lách), hoặc do ung thư lách (bệnh Hodgkin, lymphoma, leukemia, di sản dạng tụy...) (bảng 1)

(Bảng 1: Những bệnh có cường lách thứ phát)

Lách to xung huyết (xơ gan, tắc tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch lách). Ung thư (bệnh bạch cầu, u limpho, di căn ung thư) Bệnh viêm nhiễm(sarcoid lupus ban đỏ, hội chứng Felty). Các nhiễm khuẩn cấp tính có lách to Nhiễm khuẩn mạn tính (lao, bệnh Brucella, sốt rét) Một số l-ệnh chuyển hoá (bệnh Gaucher, bệnh Letterer-Siwe, bệnh thoái hoá dạng tinh bột-amyloidosis)
--

Quảng 60% bệnh nhân xơ gan có lách to và 15% có hiện tượng cường lách. Hiện tượng cường lách của xơ gan ít khi thể hiện rõ trên lâm sàng; tình trạng thiếu máu và giảm tiểu cầu thường nhẹ và hiếm khi là lý do để chỉ định mổ cắt lách.

Khi phải làm giảm áp hệ tĩnh mạch cửa vì dẫn tĩnh mạch thực quản chảy máu, bất kỳ thủ thuật nào làm hạ thấp áp lực tĩnh mạch cửa đều có khuynh hướng làm cải thiện tình trạng giảm tiểu cầu, cải thiện tình trạng thiếu máu và làm lách nhỏ lại. Trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa hiếm gặp gây nên bởi lách to và có dòng máu đổ về lách quá lớn, chỉ riêng việc cắt bỏ lách cũng đã có khả năng chữa khỏi hiện tượng cường lách và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Nhiều bệnh viêm nhiễm có thể gây ra hiện tượng cường lách thứ phát. 25% các trường hợp mắc bệnh sarcoid (sarcoidosis) có lách to, trong đó 5% có cường lách thứ phát. Những người bị viêm thấp khớp mạn tính có thể bị lách to và giảm bạch cầu. Đó là hội chứng **Felty**.

Bệnh bạch cầu có tế bào Hairy (Hairy-cell leukemia) còn có tên gọi là bệnh bạch cầu đơn nhân (leukemic reticuloendotheliosis) là một ung thư tế bào limpho B, bệnh này thường có biểu hiện cường lách và lách to. Nhiễm khuẩn do giảm bạch cầu là điều

thường thấy. Trong bệnh này, cắt lách được coi là biện pháp điều trị khởi đầu nhưng hiệu quả cũng chỉ tạm thời. Gần đây có sử dụng một số loại thuốc có tên là Alpha-interferon và Pentostatin (deoxycoformycin- có tác dụng ức chế men adenosine deaminase) có tỷ lệ đáp ứng thuốc tới trên 90%. Tuy nhiên còn cần tiến hành nhiều thử nghiệm lâm sàng nữa để khẳng định tác dụng điều trị tốt của 2 loại thuốc này đối với bệnh bạch cầu đơn nhân.

3.3. Lâm sàng

3.3.1. Triệu chứng và dấu hiệu

Các biểu hiện lâm sàng tùy thuộc vào bệnh đã gây nên hiện tượng cường lách. Biểu hiện cường lách thường phát triển từ từ, chẩn đoán thường được xác định sau một loạt các thăm khám thông lệ về thực thể và xét nghiệm. Một vài bệnh nhân cảm thấy tức nặng khó chịu ở vùng dưới sườn trái. Một số khác lại có biểu hiện nôn máu do dẫn tĩnh mạch thực quản.

Hiện tượng ban xuất huyết, các vết thâm tím do xuất huyết dưới da và phân có những mảng nhầy máu là những triệu chứng không gặp thường xuyên mặc dù có hiện tượng giảm tiểu cầu. Trên những bệnh nhân có hội chứng Felty và giảm bạch cầu nặng, đôi khi có gặp những đợt nhiễm khuẩn tái diễn và có các vết loét mạn tính ở cẳng chân.

3.3.2. Xét nghiệm

Hemoglobin <20gr/dL là dấu hiệu gợi ý làm ta phải nghĩ đến các biến chứng sau đây: (1) mất máu mạn tính, thường là hậu quả của dẫn tĩnh mạch thực quản do tăng áp lực tĩnh mạch cửa; (2)tan huyết đồng thời xảy ra do nguyên nhân từ gan; (3)thiếu máu tan huyết tự miễn; hoặc (4)suy tủy (như trong xơ gan). Nếu bệnh nhân có những bệnh khởi phát như xơ hoá tủy xương (myelofibrosis) hoặc bệnh Thalassemia, thì trên xét nghiệm máu sẽ xuất hiện các tế bào hồng cầu với các biến dạng đặc hiệu của các bệnh kể trên. Số lượng các tế bào lưới (reticulocytes) thường hơi tăng. Số lượng bạch cầu thường ở mức 2000-4000/ μ L, nhưng cũng có thể thấp hơn. Giảm bạch cầu chủ yếu là ở dòng tế bào hạt (granulocytes), đặc biệt là các tế bào đa nhân và thường là chuyển trái. Số lượng tiểu cầu thường thấy là vào khoảng 100.000/ μ L nhưng cũng có thể hạ xuống mức 50.000/ μ L. Xét nghiệm tủy xương cho thấy có hiện tượng tăng sinh ở nhiều mức độ khác nhau.

3.3.3. Đánh giá kích thước của lách

Trước khi khám sờ nắn thấy lách, có thể phát hiện thấy kích thước lách to ra bằng cách gõ tìm vùng đục của lách ở vòm sườn trái. Trên phim chụp Xquang thấy dấu hiệu gián tiếp của lách to: dạ dày bị đẩy ra giữa, góc đại tràng trái và đại tràng ngang bị

hạ thấp. Nhưng cách tốt nhất vẫn là siêu âm và chụp CTscan, vừa xác định được kích thước của lách, vừa dễ phân biệt với các u khác không phải lách.

3.3.4. Đánh giá chức năng lách

Một số biện pháp dùng đồng vị phóng xạ có thể cho phép đánh giá tình trạng bệnh của tế bào máu, ví dụ Cr^{51} đối với hồng cầu hoặc indium-111 đối với tiểu cầu. Đo tỷ lệ hoạt động phóng xạ giữa gan và lách có thể cho biết xem lách có phải là nguyên nhân gây ra tình trạng thiếu máu hoặc giảm tiểu cầu hay không. Nếu tỷ lệ phóng xạ lách/gan > 2:1 thì đó sẽ là một căn cứ quan trọng để chỉ định mổ cắt lách.

3.4. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán bệnh bạch cầu và u limpho bằng xét nghiệm chọc hút tủy xương, sinh thiết hạch bạch huyết và xét nghiệm máu ngoại vi. Trong bệnh hồng cầu hình tròn di truyền (spherocytosis) thấy có các hồng cầu tròn với màng tế bào bị biến đổi (tăng tính thấm màng tế bào), còn tiểu cầu và bạch cầu bình thường. Các bệnh hemoglobin có kèm lách to được chẩn đoán phân biệt dựa trên điện di hemoglobin hoặc phát hiện thấy một hemoglobin không bền vững. Bệnh Thalassemia thường xuất hiện ở trẻ nhỏ và trên huyết đồ có những hình ảnh rất đặc hiệu. Trong bệnh xơ hoá tủy (myelofibrosis), xét nghiệm tủy đồ cho thấy có sự tăng trưởng các tế bào sợi non (fibroblastes), thế chỗ của các tế bào bình thường. Trong bệnh ban xuất huyết giảm tiểu cầu không rõ nguyên nhân, lách bình thường hoặc chỉ hơi to. Trong bệnh thiếu máu không tái tạo (anaplastic anemia), lách không to và tủy xương có nhiều mỡ.

3.5. Điều trị và tiên lượng

Quá trình diễn biến, đáp ứng điều trị và tiên lượng của các hội chứng cường lách phụ thuộc chủ yếu vào bệnh ban đầu sinh ra cường lách. Ví dụ, hiện tượng cường lách trong bệnh sốt rét (malaria) phụ thuộc vào công việc điều trị bệnh sốt rét. Trong một số bệnh, đặc biệt những bệnh có liên quan đến phản ứng miễn dịch, corticoid tỏ ra rất có hiệu quả.

Bảng 2 dưới đây cho biết các chỉ định cắt lách trong một số bệnh khác nhau.

Chỉ định cắt lách rất hay gặp:

U lách nguyên phát (hiếm)

Ap xe lách (hiếm)

Bệnh hồng cầu trong di truyền (thiếu máu tan huyết bẩm sinh)

Chỉ định cắt lách thường gặp:

Cường lách nguyên phát

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu mạn tính

Tắc tĩnh mạch lách gây ra giãn tĩnh mạch thực quản

Chỉ định cắt lách đôi khi gặp:

Chấn thương lách (thường thấy)

Bệnh tan huyết tự miễn

Bệnh hồng cầu hình bầu dục có tan huyết

Thiếu máu tan huyết bẩm sinh không phải hồng cầu tròn

(ví dụ, bệnh suy giảm men pyruvatkinase)

Bệnh hemoglobin H

Bệnh Hodgkin (cắt lách để phân loại giai đoạn)

Ban xuất huyết, nghẽn mạch

Bệnh xơ hoá tuỷ xương

Chỉ định cắt lách hiếm khi gặp:

Bệnh bạch cầu limpho mạn tính

Lymphosarcoma

Bệnh Hodgkin (trừ trường hợp để phân loại giai đoạn)

Bệnh macroglobulin-huyết

Bệnh thalassemia thể nặng

Phình động mạch lách

Bệnh thiếu máu tế bào hình liềm

Lách to sung huyết và cường lách do tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Chống chỉ định cắt lách

Cường lách không có biểu hiện triệu chứng

Lách to có nhiễm khuẩn

Lách to kèm theo IgM tăng cao

Thiếu máu tan huyết di truyền mức độ vừa

Bệnh bạch cầu cấp

Chứng mất bạch cầu hạt

Đối với cường lách nguyên phát, nên chỉ định cắt lách. Đối với các cường lách thứ phát, hiệu quả của cắt lách phụ thuộc vào tính chất của bệnh đã dẫn đến cường lách. Sau khi cắt bỏ lách có thể sẽ làm giảm được lượng máu phải truyền, giảm nguy cơ nhiễm khuẩn, ngăn ngừa tai biến chảy máu và làm giảm đau.

Một số bệnh nhân nếu phải mổ sẽ có nhiều nguy hiểm (bệnh nhân có nhiều nguy cơ cao). Trong trường hợp đó, thay vì mổ cắt lách có thể tiến hành làm tắc mạch lách, một hình thức cắt lách mà không phải mở bụng. Các nguyên liệu làm tắc mạch có thể sử dụng: cotton tuyệt đối, chất bột xốp hỗn hợp polyvinyl và cotton, polystyren hoặc silicon. Các chất này được tiêm vào động mạch lách để làm cho lách nhỏ lại và làm giảm các chức năng hoạt động của lách. Các thủ thuật này có thể gây ra các biến chứng như apxe lách, đau (do lách bị nhồi máu), thậm chí có thể gây tử vong do viêm tụy cấp. Vì thế những kỹ thuật này còn cần phải nghiên cứu thêm để hoàn thiện.

Nếu tình trạng cường lách ở mức độ vừa thì không cần thiết phải chỉ định cắt lách. Chống chỉ định cắt lách đối với một số bệnh trong đó cắt lách không đem lại hiệu quả: bệnh bạch cầu cấp, bệnh mất bạch cầu hạt (agranulocytosis), bệnh huyết cầu tố niệu kịch phát ban đêm (paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, còn có tên là hội chứng Marchiafava-Micheli). Trong bệnh thiếu máu tế bào hình liềm, rất ít khi phải cắt lách vì đến độ 10 tuổi thì lách sẽ tự tiêu (hiện tượng tự cắt lách).

Một số bệnh cắt lách đưa lại kết quả rất tốt: hội chứng Felty, dị sản dạng tuỷ, lao lách. Kết quả cắt lách kém hơn trong các bệnh *thalassemia thể nặng* (là thể bệnh nặng nhất, trong đó có hiện tượng tăng mạnh hemoglobin F), bệnh *thiếu máu hồng cầu liềm*, và cường lách thứ phát do u limpho, bệnh bạch cầu. Có thể thấy xuất hiện cường lách ở 5-10% số bệnh nhân có urê huyết cao phải chạy thận nhân tạo nhiều lần. Chỉ định cắt lách ở những bệnh nhân loại này ngày càng có khuynh hướng gia tăng.

Quá trình diễn biến của lách to xung huyết do tăng áp lực hệ cửa phụ thuộc vào mức độ tắc tĩnh mạch và tổn thương gan. Hiện tượng cường lách hiếm khi bộc lộ rõ nét và thường bị che lấp bởi chảy máu do giãn tĩnh mạch hoặc bởi các rối loạn chức năng gan.

4. NHỮNG BỆNH CÓ KHẢ NĂNG PHẢI CẮT LÁCH

4.1. Bệnh hồng cầu tròn di truyền

(Hereditary spherocytosis)

4.1.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Con choáng vàng chóng mặt, tức bụng khó chịu

Vàng da, thiếu máu, lách to

Xét nghiệm huyết đồ thấy hồng cầu tròn, test Coombs âm tính

4.1.2. Những vấn đề chung

Bệnh hồng cầu tròn di truyền là một bệnh thiếu máu tan huyết bẩm sinh thường hay gặp nhất. Điểm bất thường cơ bản của bệnh này là ở màng tế bào hồng cầu, nó làm cho huyết cầu nhỏ hơn bình thường, dày lên và có dạng gần như hình cầu. Màng tế bào của các huyết cầu này rất mỏng manh và dễ vỡ, nghĩa là hiện tượng huyết tán (tan huyết) sẽ rất dễ xảy ra khi ở trong dung dịch muối có nồng độ hơi cao hơn một chút so với bình thường. Sự thay đổi hình dạng của màng tế bào khiến cho hồng cầu khi đi qua vùng tuỷ đỏ của lách gặp khó khăn, dễ bị bẫy giữ và bị phá huỷ. Nếu có đi thoát được khỏi lách thì khả năng bị bẫy giữ sẽ lại tăng lên ở những lần sau.

Nguyên nhân cơ bản dẫn đến những thay đổi ở màng hồng cầu do thiếu hụt những men chuyển hoá mạch rẽ đường 5, và những men khác của chu trình chuyển hoá tiêu đường chính (ATP). Sự phá huỷ các hồng cầu chỉ rõ rệt khi còn lách. Hiện tượng tan máu sẽ giảm đi nhiều sau khi cắt lách.

Bệnh này nếu được phát hiện sớm khi còn nhỏ, nó rất giống với bệnh tan huyết trẻ sơ sinh do không tương đồng nhóm máu ABO. Cũng có khi nhón lên mới phát hiện được bệnh, nhưng thường cũng chỉ trong vòng 30 tuổi trở lại.

4.1.3. Lâm sàng

Triệu chứng và dấu hiệu:

Biểu hiện chính là lách to, thiếu máu mức độ vừa và vàng da. Bệnh nhân thường kêu dễ bị mệt. Lách bao giờ cũng to, gây cảm giác tức nặng ở vùng sườn trái.

Có những đợt tan huyết trội lên, tình trạng thiếu máu trở nên trầm trọng, nhức đầu, buồn nôn, đau bụng; xét nghiệm máu thấy các loại huyết cầu đều giảm, tuỷ đồ thấp.

Xét nghiệm:

Hồng cầu và hemoglobin giảm vừa phải. Một số trường hợp không có biểu hiện triệu chứng, phát hiện được bệnh là do khám bệnh định kỳ (thử máu). Các hồng cầu thường là bình thường, có thể thấy hồng cầu nhỏ. Có thể thấy “đại hồng cầu” (macrocytosis) trong thời kỳ tăng mạnh hồng cầu. Số lượng hồng cầu tròn xuất hiện ở

các mức độ khác nhau, kích thước và hình dạng được thấy rõ khi nhuộm phiến máu theo kỹ thuật Wright. Số lượng hồng cầu lưới tăng 5-20%.

Bilirubin huyết tương gián tiếp và urobilinogen/phân thường tăng cao, haptoglobin/huyết tương thường giảm hoặc không có. Test Coombs âm tính. Tính thấm màng tế bào tăng lên. Trong dung dịch nước muối có nồng độ 0,6% có thể quan sát thấy hiện tượng tan huyết xảy ra với mức độ 5-10% số lượng hồng cầu. Cũng có khi tính thấm màng tế bào bình thường nhưng nếu làm test với kỹ thuật ủ (ủ máu đã làm mất sợi huyết ở nhiệt độ 37°C trong 24 giờ) sẽ thấy hiện tượng tan huyết tăng lên. Máu đã được làm mất sợi huyết, ủ trong điều kiện vô khuẩn 48 giờ thì hiện tượng tự tiêu sẽ tăng lên mạnh mẽ (10-20%, so với giá trị bình thường là <5%). Nếu tăng thêm 10% glucose trước khi ủ, sự thay đổi bất thường của tính thấm sẽ bớt đi và hiện tượng tự tan huyết cũng giảm. Nếu lấy máu của bệnh nhân, đánh dấu hồng cầu bằng chất đồng vị phóng xạ Cr^{51} , sau đó truyền máu này trở lại cho chính bệnh nhân, theo dõi sẽ thấy thời gian của hồng cầu (đã được đánh dấu) rút ngắn lại rất nhiều và bị tồn giữ ở lách. Các hồng cầu bình thường được đánh dấu bằng Cr^{51} khi truyền vào cho bệnh nhân bị mắc bệnh hồng cầu tròn, sẽ có thời gian sống bình thường, chứng tỏ chức năng lách của người bệnh là bình thường.

4.1.4. Chẩn đoán phân biệt

Hiện tại chưa có nghiệm pháp nào đặc hiệu để chẩn đoán bệnh hồng cầu tròn. Hồng cầu tròn có thể xuất hiện với số lượng lớn ở những người bị thiếu máu tan huyết tự miễn, trong đó tính thấm và hiện tượng tự tan huyết có thể tăng nhưng tình trạng bệnh lý này sẽ không được cải thiện sau khi tăng glucose khi tiến hành test với kỹ thuật ủ. Test Coombs dương tính, trong gia đình không có tiền sử mắc bệnh này, thời gian sống của hồng cầu truyền vào (người bình thường cho máu) không bị giảm: đó là cơ sở để nghĩ đến bệnh tan huyết tự miễn. Hồng cầu tròn còn có thể thấy ở bệnh hemoglobin C, ở một số người nghiện rượu và một số bệnh nhân bị bỏng.

4.1.5. Biến chứng

Sỏi sắc tố mật gặp ở 85% người lớn mắc bệnh hồng cầu tròn, nhưng biến chứng này gặp ít hơn ở độ tuổi <10 tuổi. Mặt khác, nếu sỏi mật gặp ở trẻ em thì phải nghĩ đó là bệnh hồng cầu tròn bẩm sinh.

Các loét mạn tính ở cẳng chân (không liên quan đến dẫn tĩnh mạch) là biến chứng hiếm gặp nhưng nếu có thì loét sẽ chỉ liền sau khi lách đã được cắt bỏ.

4.1.6. Điều trị

Cắt lách là điều trị duy nhất đối với bệnh hồng cầu tròn di truyền và được chỉ định ngay cả khi tình trạng thiếu máu được bù trừ và bệnh nhân không có biểu hiện triệu chứng. Quá trình tan huyết càng để kéo dài, càng nhiều nguy cơ biến chứng. Đối với trẻ

em, nên trì hoãn việc cắt lách cho đến sau 6 tuổi, trừ trường hợp có các biểu hiện lâm sàng nghiêm trọng, để tránh nguy cơ nhiễm khuẩn do mất chức năng của hệ thống võng mạc nội mô. Trong khi mổ phải chú ý đừng bỏ sót các lách phụ.

4.1.7. Tiên lượng

Cắt lách sẽ chữa khỏi tình trạng thiếu máu và vàng da ở mọi bệnh nhân. Các bất thường của màng tế bào, hồng cầu tròn, tính thấm của màng hồng cầu thì vẫn như cũ nhưng thời gian sống của hồng cầu thì trở lại gần như bình thường. Nếu cắt lách mà không đưa lại kết quả thì phải xem có phải là đã bỏ sót lách phụ hay không. Nếu thấy có các thể Howell-Jolly trong hồng cầu thì đó rất có thể là vẫn còn lách phụ.

4.2. Bệnh thiếu máu tan huyết di truyền không phải hồng cầu tròn

(Hereditary nonspherocytic hemolytic anemia)

Đây là một nhóm bao gồm các bệnh thiếu máu tan huyết hiếm gặp, nguyên nhân sinh bệnh là do các tổn thương nội tại nằm trong chính các hồng cầu. Các bệnh do suy giảm men pyruvatkinase (PK) và men glucose-6-phosphat dehydrogenase (G6PD) cũng được xếp vào nhóm bệnh này.

Bệnh được thể hiện ngay từ khi còn là trẻ nhỏ với các triệu chứng thiếu máu, vàng da, huyết đồ có các tế bào lưới, tăng sinh hồng cầu non trong tuỷ xương, tính thấm màng hồng cầu bình thường. Cũng giống như các thiếu máu tan huyết khác, ở đây có thể thấy sỏi mật kết hợp.

Thường phải truyền máu nhiều lần. Cắt lách ở đây tuy không có tác dụng điều trị triệt căn, nhưng có khả năng cải thiện một số triệu chứng, đặc biệt là cải thiện sự suy giảm men pyruvatkinase. Trong bệnh suy giảm men glucose-6-phosphat dehydrogenase, cắt lách không có tác dụng gì.

4.3. Bệnh Thalassemia thể nặng

(Thalassemia major)

Bệnh này còn có tên gọi khác: bệnh thiếu máu vùng biển Địa Trung Hải (Mediterranean anemia), bệnh thiếu máu Cooley (Cooley's anemia). Đây là một bệnh nhiễm sắc thể trội trong đó có một khiếm khuyết cấu trúc tại một trong các chuỗi globin của phân tử hemoglobin, từ đó mà sinh ra các hồng cầu bất thường (ví dụ, các tế bào đích hay còn gọi là tế bào hình bia). Các dị hợp tử (heterozygotes) thường có tình trạng thiếu máu vừa phải (bệnh thalassemia thể nhẹ); tuy nhiên, vì khởi bệnh từ lúc còn rất nhỏ tuổi, các dị hợp tử có tình trạng thiếu máu mạn tính nặng, kèm theo có vàng da, gan lách to (thường rất to), chậm lớn và đầu to ra. Trên phiến bản nhuộm máu ngoại vi thấy có các tế bào đích, các hồng cầu có nhân và hình ảnh của một thiếu máu nhược sắc tế bào nhỏ. Sỏi mật thấy ở 25% số bệnh nhân. Một hình ảnh rất đặc hiệu là sự hiện diện của hemoglobin bào thai (Hb F).

Về điều trị, cách chữa thông thường là dùng các hợp chất thuốc có sắt; tuy nhiên ở một số trường hợp, cắt lách tỏ ra có hữu ích vì làm giảm được tan huyết, giảm nhu cầu truyền máu và làm mất đi cảm giác khó chịu do lách quá to.

4.4. Bệnh hồng cầu hình bầu dục di truyền

(Hereditary elliptocytosis)

Bệnh mang tính gia đình này còn có tên gọi là bệnh hồng cầu hình “ô-van” (ovalocytosis), thường ít có biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Ở người bình thường, trên phiến kính nhuộm máu ngoại vi có thể thấy tới 15% tế bào hồng cầu có dạng “ô-van” hay bầu dục. Trong bệnh hồng cầu hình bầu dục, ít nhất 25% và có khi tới 90% hồng cầu trong máu lưu thông có dạng bầu dục. Cũng như bệnh hồng cầu tròn di truyền, một khiếm khuyết cấu trúc trong màng hồng cầu được coi là có liên quan đến những hình dạng bất thường và sự gia tăng khả năng phá hủy tế bào tại lách.

Đa số những người bị bệnh này không có biểu hiện triệu chứng; khoảng 10% có dấu hiệu thiếu máu vừa, vàng da nhẹ và lách có thể sờ nắn thấy khi khám kỹ.

Những bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng thì nên chỉ định cắt lách và cắt túi mật nếu có kèm sỏi mật. Các khiếm khuyết của tế bào hồng cầu thì vẫn tồn tại sau cắt lách, nhưng tình trạng tan huyết và thiếu máu thì được chữa khỏi.

4.5. Thiếu máu tan huyết mắc phải

(Acquired hemolytic anemia)

4.5.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Mệt mỏi, xanh tái, vàng da

Lách to

Thiếu máu kéo dài và tăng hồng cầu lưới (reticulocytosis)

4.5.2. Một số vấn đề chung

Trước kia, những thiếu máu tan huyết mắc phải được xếp loại : hoặc không rõ nguyên nhân (40-50%), hoặc thứ phát sau dùng thuốc, hoặc sau khi bị một trong các bệnh ghi ở bảng dưới đây (bảng 3).

(Bảng 3: Những bệnh phối hợp với tan huyết miễn dịch)

Phản ứng miễn dịch thuốc (penicilin, quinidin, hydralazin, methyldopa, cimetidin)

Bệnh collagen mạch máu (lupus ban đỏ, viêm thấp khớp)

Các u (lymphoma, myeloma, leukemia, nang bì, u quái buồng trứng)

Nhiễm khuẩn (mycoplasma, sốt rét, giang mai, virus-huyết)

Các bệnh thiếu máu tan huyết tự miễn (autoimmune hemolytic anemia) cũng còn được phân loại dựa theo nhiệt độ tối ưu mà ở mức đó các tự kháng thể (autoantibodies) có phản ứng với bề mặt hồng cầu (kháng thể ấm hoặc lạnh). Cách phân loại này đặc biệt hữu ích vì bệnh nhân có kháng thể lạnh sẽ không đáp ứng tốt sau cắt lách, nhưng bệnh nhân có kháng thể ấm lại cho kết quả tốt.

Trong bệnh thiếu máu tan huyết có kháng thể lạnh, IgM được gắn kết với một kháng nguyên đặc biệt trên bề mặt hồng cầu và chính nó làm trung gian cố định bổ thể (C_{3b}). Các hồng cầu (erythrocytes) trong bệnh này bị huỷ diệt bởi quá trình đại thực bào xảy ra tại gan và như vậy cắt lách sẽ không đem lại kết quả chữa bệnh.

Khoảng 20% các trường hợp thiếu máu tan huyết miễn dịch thứ phát là do dùng thuốc và hiện tượng tan huyết thường xảy ra qua vai trò trung gian của các kháng thể ấm. penicillin, quinidin, hydralazin và methyldopa thường được xếp trong hội chứng này.

4.5.3. Lâm sàng

Triệu chứng và dấu hiệu:

Bệnh thiếu máu tan huyết tự miễn có thể xảy ra ở bất kỳ tuổi nào nhưng thường gặp nhất là sau 50 tuổi. Nữ gặp nhiều hơn nam gấp 2 lần. Khởi đầu thường cấp tính với các triệu chứng thiếu máu, vàng da nhẹ, đôi khi có sốt. Lách to sờ nắn thấy ở hơn 50% số bệnh nhân; 25% có sỏi mật kèm theo. Hiếm nhưng cũng có khi gặp: khởi đầu đột ngột và nặng ngay, với các triệu chứng đái ra hemoglobin, hoại tử ống thận và tỷ lệ tử vong cao, tới 40-50%.

Xét nghiệm:

Thiếu máu tan huyết được chẩn đoán dựa vào các xét nghiệm, với kết quả cho thấy:

Thiếu máu đẳng sắc hồng cầu bình thường

Tăng hồng cầu non (>10%)

Tăng sản dòng hồng cầu của tuỷ xương

Tăng bilirubin gián tiếp trong huyết tương

Urobilinogen/phân có thể tăng rất cao, nhưng trong nước tiểu thì không có

Haptoglobin/huyết tương thường thấp hoặc không có

Test Coomb trực tiếp dương tính vì hồng cầu được bọc bởi immunoglobulin hoặc bổ thể (hoặc cả hai).

4.5.4. Điều trị

Các bệnh phối hợp phải được xem xét cẩn trọng và điều trị thích hợp. Các thuốc dạng corticosteroid có thể làm khỏi bệnh đối với khoảng 75% số bệnh nhân, nhưng chỉ 25% tình trạng khỏi bệnh được duy trì lâu dài. Nên tránh truyền máu nếu có thể được vì thử nghiệm chéo là rất khó làm, đòi hỏi hồng cầu rửa và kháng huyết thanh đặc biệt (saline-active antiserum).

Chỉ định cắt lách cho những trường hợp:

- Bệnh nhân tan huyết có kháng thể ấm và không đáp ứng (tức là điều trị thất bại) sau 4-6 tuần điều trị bằng corticosteroid liều cao.

- Bệnh tái phát sau một thời gian đáp ứng tốt với corticosteroid hoặc bệnh nhân có chống chỉ định dùng corticosteroid (ví dụ bệnh nhân bị lao phổi cấp diễn).

- Bệnh nhân cần điều trị corticosteroid liều cao kéo dài cũng nên chỉ định cắt lách vì việc dùng thuốc kéo dài có nhiều nguy cơ xấu cho người bệnh.

Cắt lách đem lại hiệu quả tốt vì nó làm mất đi nơi phá huỷ hồng cầu. Có khi cắt lách xong lại phát hiện ra một bệnh khác (do xét nghiệm giải phẫu bệnh) như lymphoma. Ngày càng giảm thói quen sử dụng xét nghiệm trước mổ với Cr^{51} để đánh giá sự tồn đọng của hồng cầu tại lách vì các dự đoán kết quả sau cắt lách là không đáng tin cậy. Khoảng một nửa số bệnh nhân không có đáp ứng sau khi cắt lách, sẽ có đáp ứng tốt với azothioprine (Imuran) hoặc cyclophosphamid (Cytosan). Gần đây phương pháp điều trị bằng huyết tương đã tinh chế (plasmapheresis) đã được sử dụng như một liệu pháp điều trị cứu nguy đối với những bệnh nhân bị bệnh thiếu máu tan huyết không đáp ứng với các biện pháp điều trị theo quy ước.

4.5.5. Tiên lượng

Các đợt tái phát có thể xảy ra sau khi cắt lách nhưng với tần suất ít hơn nếu đáp ứng lần đầu tiên tốt. Tiên lượng đối với các trường hợp bệnh thứ phát phụ thuộc vào chính bệnh đã gây ra hiện tượng thiếu máu tan huyết.

4.6. Ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch

(Immune thrombocytopenic purpura)

Tên gọi khác: ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát (Idiopathic Thrombocytopenic Purpura = ITP).

4.6.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Đốm xuất huyết, đám bầm máu, chảy máu mũi, dễ bị thâm tím

Lách không to

Giảm số lượng tiểu cầu, thời gian chảy máu kéo dài. Co cục máu kém, thời gian đông máu bình thường

4.6.2. Một số vấn đề chung

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch là một hội chứng chảy máu với nhiều nguyên nhân khác nhau và được đặc trưng bởi sự giảm sút rõ rệt số lượng tiểu cầu lưu thông, xuất hiện nhiều tế bào nhân khổng lồ (megacryocytes, tức là “mẫu tiểu cầu”) trong tuỷ xương và thời gian sống của tiểu cầu ngắn lại. Đó có thể là tự phát hoặc thứ phát sau một bệnh tăng sinh mô bạch huyết, sau dùng thuốc hoặc thứ phát do độc tố, thứ

phát sau một viêm nhiễm do vi khuẩn hay siêu vi khuẩn (đặc biệt ở trẻ em), lupus ban đỏ toàn thân hoặc các tình trạng bệnh khác. Cũng đã thấy có sự gia tăng tỷ lệ mắc bệnh ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch trong số nam giới đồng tính luyến ái và thường kết hợp với bệnh AIDS. Ở những bệnh nhân này, corticosteroid và cắt lách có hiệu quả giống như đối với các trường hợp ban xuất huyết giảm tiểu cầu khác, nhưng chỉ nên cắt lách cho những trường hợp có dấu hiệu mất máu, vì các biến chứng phẫu thuật rất cao mà thời gian sống thêm lại ngắn. Những bệnh nhân này cũng có thể bị thêm các nhiễm khuẩn cơ hội khác, làm cho việc điều trị của corticoid càng thêm có nhiều nguy cơ.

Cơ chế bệnh sinh của cả hai loại bệnh, nguyên phát và thứ phát, được cho là: tự kháng thể chống tiểu cầu (antiplatelet autoantibody) lưu hành trong tuần hoàn gắn kết vào các tiểu cầu, làm cho các tiểu cầu này trở nên dễ bị phá hủy. Vai trò chính xác của lách trong bệnh sinh là không rõ. Có thể lách vừa là nguồn kháng thể chống tiểu cầu, vừa là nơi tăng cường khả năng phá hủy tiểu cầu. Lách to, chỉ gặp trong số 2% các trường hợp, thường là biểu hiện của một bệnh khác đứng đằng sau như lymphoma hoặc lupus ban đỏ.

4.6.3. Lâm sàng

- *Triệu chứng và dấu hiệu:*

Khởi đầu có thể cấp tính, với các triệu chứng: đám bầm tím hoặc rất nhiều các đốm xuất huyết; có thể đi kèm chảy máu lợi (chân răng), chảy máu âm đạo, chảy máu dạ dày ruột và đại tiện. Chảy máu hệ thần kinh trung ương có thể gặp ở 3% số bệnh nhân. Hình thái cấp tính hay gặp nhất ở trẻ em, thường xảy ra trước 8 tuổi và thường bắt đầu 1-3 tuần sau khi bị bệnh đường hô hấp trên do siêu vi khuẩn.

Hình thái mạn tính thường gặp ở phụ nữ và có thể khởi phát ở bất kỳ tuổi nào. Điểm đặc biệt của hình thái này là nó khởi phát khá kín đáo và âm thầm: trong một khoảng thời gian dài có các hiện tượng dễ chảy máu, hành kinh ra nhiều máu (đa kinh). Xuất hiện nhiều đốm xuất huyết, đặc biệt khi chà ấn lên da. Các hiện tượng trên cứ xuất hiện rồi khỏi, nhiều đợt trong nhiều năm.

- *Xét nghiệm:*

Số lượng tiểu cầu giảm vừa đến giảm nhiều (bao giờ cũng $<100.000/\mu\text{L}$), và có thể không thấy tiểu cầu trên phiến nhuộm máu ngoại vi. Tuy nhiên, hồng cầu và bạch cầu thường là bình thường, có tình trạng thiếu máu suy giảm sắt do chảy máu. Tuỳ độ cho thấy có tăng số lượng mẫu tiểu cầu (megacaryocytes) nhưng lại không có các tiểu cầu non (mầm tiểu cầu).

Thời gian chảy máu kéo dài, tính thấm thành mao mạch tăng mạnh (test Rumpel-Leede), và co cục máu kém. Thời gian đông máu từng phần (APTT), thời gian prothrombin (PT, tức là thời gian Quick) và thời gian máu đông đều bình thường.

Có thể sử dụng chất đồng vị phóng xạ Cr^{51} đánh dấu tiểu cầu để theo dõi kết quả sau cắt lách, nhưng kỹ thuật này tỏ ra ít hiệu quả và ngày càng ít được sử dụng.

4.6.4. Chẩn đoán phân biệt

Cần loại bỏ các nguyên nhân khác giảm tiểu cầu không phải miễn dịch như bệnh bạch cầu (leukemia), bệnh thiếu máu không tái tạo (aplastic anemia) và bệnh macroglobulin-huyết (macroglobulinemia). Giảm tiểu cầu và ban xuất huyết có thể gây nên bởi quá trình sinh tiểu cầu không bình thường (ví dụ thiếu máu ác tính, thời kỳ trước khi xuất hiện bệnh bạch cầu) hoặc do sự phá hủy tiểu cầu không phải nguyên nhân miễn dịch (ví dụ nhiễm trùng huyết, đông máu rải rác trong lòng mạch hoặc các nguyên nhân cường lách khác).

Việc chẩn đoán ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch thường được thực hiện bằng biện pháp loại trừ. Thông qua việc sử dụng các kháng thể đơn dòng kháng IgG (anti-IgG monoclonal antibodies), một xét nghiệm có tên gọi là test Coombs đã được ứng dụng, nó cho phép làm chẩn đoán phân biệt và lựa chọn phương pháp điều trị tốt hơn.

4.6.5. Điều trị

Việc điều trị ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch phụ thuộc vào tuổi của bệnh nhân, mức độ nặng của bệnh, thời gian giảm tiểu cầu dài hay ngắn, và hình thái lâm sàng của bệnh. Điều trị tốt nhất đối với các giảm tiểu cầu thứ phát là điều trị khỏi các bệnh nguyên phát đã dẫn đến tình trạng giảm tiểu cầu (ví dụ, nếu là thứ phát do dùng thuốc thì việc ngừng thuốc là bắt buộc).

Những bệnh nhân không có biểu hiện triệu chứng hoặc chỉ có biểu hiện nhẹ, không cần phải có những biện pháp điều trị đặc biệt; chỉ cần tránh chơi thể thao, tránh các phẫu thuật nếu không thật bắt buộc và càng ít dùng thuốc càng tốt. Dùng corticosteroid cho những bệnh nhân có ban xuất huyết mức độ vừa đến nặng, thời gian xuất huyết ngắn. steroid làm tăng tiểu cầu ở 75% các trường hợp, sẽ ngăn ngừa được nguy cơ chảy máu nặng. Thông thường liều dùng hàng ngày là 60 mgr prednison (hoặc tương đương) cho đến khi số lượng tiểu cầu trở lại bình thường, tiếp đó giảm dần và ngừng hẳn sau 4-6 tuần. Corticosteroid có khả năng làm thuyên giảm bệnh kéo dài trong khoảng 20% những người bệnh trưởng thành.

Cắt lách là cách điều trị hiệu quả nhất đối với những bệnh nhân không đáp ứng với corticosteroid, với những bệnh nhân bị tái phát sau đợt dùng corticosteroid hoặc với những trường hợp bệnh kéo dài quá một năm. Điều trị corticosteroid là không cần thiết ở

giai đoạn ngay trước mổ cắt lách, trừ khi có chảy máu nhiều hoặc bệnh nhân đã dùng steroid trước lúc phẫu thuật. Chảy máu trong sọ là một chỉ định cắt lách cấp cứu.

Cắt lách đưa lại kết quả khỏi bệnh cho khoảng 80% số bệnh nhân. Cũng như với corticosteroid, tỷ lệ thành công với thể bệnh cấp tính sẽ tốt hơn là với thể mạn tính. Số lượng tiểu cầu thường tăng ngay sau khi cắt lách (ví dụ, nó có thể tăng gấp đôi trong vòng 24 giờ) và đạt đỉnh cao sau 1-2 tuần. Nếu tiểu cầu vẫn giữ ở mức cao sau 2 tháng, người bệnh coi như đã được chữa khỏi. Một đôi khi tiểu cầu đạt tới con số 1-2 triệu/ μ L. Tuy nhiên, điều này nói chung được coi là vô hại, và không cần phải dùng thuốc chống đông máu, một số người khuyên nên dùng thuốc chống vón tiểu cầu (ví dụ aspirin). Khi cả corticoid lẫn cắt lách đều thất bại, thì các thuốc loại trừ miễn dịch (azathioprine, vincristine) sẽ có thể cho kết quả chừng 25% số trường hợp. Tiêm gamma globulin tĩnh mạch với liều cao cũng có khả năng làm tăng nhất thời số lượng tiểu cầu, nhưng cách điều trị này đắt và các chỉ định lâm sàng cho cách điều trị này cũng không rõ ràng. Cũng đã có những công bố cho thấy danazol có khả năng tăng tiểu cầu trong một số người mắc ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch.

4.6.6. Tiên lượng

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch cấp tính ở trẻ em dưới 16 tuổi có tiên lượng rất tốt; khoảng 80% số bệnh nhân khỏi ngay tức thời, hoàn toàn và bền vững. Điều này ít xảy ra ở người trưởng thành. Cắt lách cho kết quả thành công đối với khoảng 80% số bệnh nhân, chủ yếu là những trường hợp nguyên phát.

4.7. Ban xuất huyết giảm tiểu cầu tắc mạch

(Thrombotic Thrombocytopenic Purpura = TTP)

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu tắc mạch là một bệnh hiếm gặp với 5 triệu chứng cơ bản: (1) sốt, (2) ban xuất huyết giảm tiểu cầu, (3) thiếu máu tan huyết, (4) biểu hiện thần kinh, và (5) suy thận. Nguyên nhân bệnh chưa rõ, nhưng người ta cho rằng khả năng tự miễn đối với các tế bào nội mô là có liên quan và cũng đã có những báo cáo được công bố về sự xuất hiện của bệnh này trong phức hợp bệnh AIDS. Bệnh thường gặp nhất ở lứa tuổi từ 10-40 tuổi.

Giảm tiểu cầu có lẽ là do đời sống của tiểu cầu bị ngăn lại. Thiếu máu tan huyết do bệnh của mao mạch là một tình trạng bệnh lý được gây nên khi hồng cầu đi ngang qua các mạch máu nhỏ vốn đã bị tổn thương và chứa các sợi fibrin. Các hồng cầu yếu bị bẫy giữ và bị tiêu huỷ tại lách. Dù có thoát được ra khỏi lách thì các tế bào này cũng sẽ dễ bị tổn thương và bị tiêu huỷ khi đi qua các mao mạch không bình thường. Tình trạng thiếu máu thường nặng và nó sẽ còn trở nên tồi tệ hơn khi xuất hiện chảy máu thứ phát do giảm tiểu cầu.

Thường gặp các dấu hiệu thần kinh và chảy máu trong não là nguyên nhân tử vong thường gặp. Rối loạn chức năng thận được thể hiện bằng dấu hiệu có protein trong nước tiểu, đái máu vi thể hay đái máu mắt thường nhìn thấy rõ, urê máu và creatinin máu tăng cao. Tình trạng suy thận cấp là hay gặp. Nhồi máu vi thể ở tủy và đường tiêu hoá thường là nguyên nhân gây ra đau bụng. Gan to và lách to gặp ở 35% các trường hợp.

Kết quả xét nghiệm mô học các bệnh phẩm sinh thiết sẽ xác nhận chẩn đoán.

Điều trị và tiên lượng

Cho tới gần đây vẫn chưa có phương pháp điều trị nào hữu hiệu đối với bệnh này, và tỷ lệ tử vong lên tới 95%. Đa số trường hợp bệnh nhân chết vì suy thận hoặc chảy máu não. Điều trị bằng huyết tương đã tinh chế với khối lượng lớn gần đây được coi như một phương cách chữa hữu hiệu, với tỷ lệ đáp ứng khoảng 70%. Khi phối hợp với các điều trị khác, kể cả corticosteroid, dextran, cắt lách và các thuốc chống tiểu cầu, sẽ có thể kéo dài thời gian khỏi bệnh trong đa số bệnh nhân.

4.8. Bệnh xơ hoá tủy xương tự phát

(Idiopathic myelofibrosis)

Tên gọi khác: dị sản tủy xương không rõ căn nguyên (Agnogenic Myeloid Metaplasia).

Xơ hoá tủy xương là một bệnh tăng sinh tủy xương không rõ nguyên nhân, có liên quan mật thiết đến bệnh “tăng hồng cầu vô căn” (polycythemia vera) và bệnh “bạch cầu tủy bào” (myelogenous leukemia). Đặc trưng của bệnh xơ hoá tủy xương là có lách to vừa đến rất to, có phản ứng nguyên bạch-hồng cầu máu (leukoerythroblastic blood reaction), có tình trạng giảm lượng tế bào và xơ hoá tủy xương. Lách rất to, cứng và gồ ghề.

Tủy xương thường được thay thế hầu như hoàn toàn bởi mô xơ, tuy nhiên cũng có một số trường hợp trong đó lại có hiện tượng tăng sản và hiện tượng xơ hoá thì lại không đáng kể. Việc tạo huyết ngoài tủy phát triển chủ yếu ở lách, gan và các xương dài. Nguyên nhân các triệu chứng bệnh là do tình trạng thiếu máu (mệt mỏi, khó thở), do lách to (cảm giác tức nặng bụng và đau). Nếu đau mạnh và choáng hết cả vùng lách thì đó là do lách bị nhồi máu; hiện tượng này cũng khá hay gặp. Chảy máu tự nhiên, nhiễm khuẩn thứ phát, đau xương và tình trạng tăng chuyển hoá đều là những triệu chứng thường gặp. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa có thể gặp ở một số trường hợp, coi đó như là kết quả của việc gan bị xơ hoá hoặc do dòng máu đổ về lách tăng mạnh; cũng có thể là do cả 2 nguyên nhân này.

Gan to gặp ở 75% các trường hợp, còn lách to thì bao giờ cũng thấy. Những thay đổi rõ rệt nhất được thấy ở máu ngoại vi. Hồng cầu có thay đổi rất mạnh cả về kích thước lẫn hình dạng; nhiều tế bào hồng cầu bị bóp méo, bị bẻ gãy. Số lượng bạch cầu

thường cao (20.000 - 50.000/ μ L). Số lượng tiểu cầu có thể tăng nhưng khoảng 30% các trường hợp có số lượng tiểu cầu <100.000/ μ L. Cường lách thứ phát thường gặp và có thể dẫn đến giảm tiểu cầu và thiếu máu tan huyết. Trước đây đã có ý nghĩ sai lầm cho rằng, trong bệnh này lách có một chức năng quyết định đối với việc tạo huyết ngoài tuỷ và cắt lách có thể làm cho bệnh nhân chết. Thực tế, nhiều bệnh nhân bị dị sản tuỷ xương lại cảm thấy dễ chịu hơn sau khi khối lách to được mổ lấy bỏ đi, và tình trạng cường lách thường được cải thiện. Khoảng 30% số bệnh nhân không có biểu hiện triệu chứng khi mới được chẩn đoán và không cần điều trị gì cả. Khi tình trạng thiếu máu và lách to gây ra triệu chứng thì lúc đó mới có chỉ định truyền máu, dùng các steroid nam tính hoá, các chất chống chuyển hoá và xạ trị. Chỉ định cắt lách trong những hoàn cảnh sau đây: (1) tan huyết nặng không đáp ứng với điều trị nội khoa, (2) lách quá to gây ra các triệu chứng rất khó chịu, (3) giảm tiểu cầu đe dọa đến tính mạng, và (4) tăng áp lực tĩnh mạch cửa có kèm chảy máu do giãn tĩnh mạch thực quản. Đây là một trong những tình huống hiếm gặp trong đó cắt lách có thể chữa khỏi tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Cắt lách trong bệnh dị sản tuỷ xương có tỷ lệ tử vong là 13% và thường có biến chứng. Vì lý do nào chưa rõ, nhưng nữ giới có ít biến chứng hơn và thời gian sống thêm sau cắt lách dài hơn nam giới.

Tỷ lệ tử vong do mổ cắt lách trước đây sở dĩ cao có lẽ là do quyết định mổ quá chậm.

5. CẮT LÁCH ĐỂ XẾP LOẠI GIAI ĐOẠN BỆNH HODGKIN

Cách phân giai đoạn đối với bệnh Hodgkin được trình bày tại bảng (4). Mở bụng thăm dò và cắt lách đã được thực hiện một cách rộng rãi ở giai đoạn sớm của bệnh Hodgkin, để từ đó có thể vạch ra kế hoạch điều trị thích hợp tùy theo sự lan tràn của bệnh.

(Bảng 4: Phân chia giai đoạn bệnh Hodgkin)

Giai đoạn	Định nghĩa
O	Kết quả sinh thiết không phát hiện thấy bệnh
I	Hạch bất thường đơn lẻ
II	Hai hoặc nhiều hơn hai hạch hơi bất thường (không rõ rệt lắm), khu trú ở một bên cơ hoành
III	Bệnh có ở cả 2 bên cơ hoành, nhưng còn khu trú ở các hạch bạch huyết, lách
IV	Xâm lấn đến xương, tuỷ xương, nhu mô phổi, màng phổi, gan, da, đường tiêu hoá, hệ thống thần kinh trung ương, thận hoặc những vị trí khác ngoài hạch, lách

Sau khi mở bụng, việc xếp loại giai đoạn sẽ được đánh giá lại: 25% số bệnh nhân sẽ phải nâng mức giai đoạn lên và độ 10% phải xếp tụt giảm xuống.

Có khoảng 80% số trường hợp, chụp bạch mạch cho phép tiên đoán chính xác sự xâm lấn vào hạch. CTscans ít chính xác hơn. Những nghiên cứu này nên được sử dụng như một công cụ hướng dẫn sinh thiết các hạch nghi ngờ khi mở bụng. Những bệnh nhân có dấu hiệu rõ ràng là ở giai đoạn IV hoặc có các triệu chứng toàn thân thì cần điều trị hoá chất và không nên mở bụng thăm dò vô ích. Những bệnh nhân ở giai đoạn IA và IIA sẽ được điều trị bằng tia xạ, còn những bệnh nhân có cường lách phổi hợp thì đó chính là các đối tượng cần mở bụng để xếp loại giai đoạn. Khi bệnh nhân ở giai đoạn IIIA thì vấn đề chỉ định có nhiều tranh cãi, nhóm này thường điều trị bằng hóa chất và vai trò của cắt lách ở đây không rõ ràng lắm. Một số tác giả chủ trương bước đầu dùng hóa trị liệu cho mọi trường hợp giai đoạn III; sau đó phẫu thuật để xếp loại giai đoạn. Trong kho mổ, xác định nếu còn sót tổn thương thì tiếp tục tia xạ.

Một số người cho rằng việc mở bụng để xếp loại giai đoạn là không còn cần thiết nữa, vì những bệnh nhân tình trạng bệnh còn giới hạn, nếu tia xạ tại chỗ không kết quả, thì điều trị hóa chất có thể cho kết quả tốt., và nếu có mở bụng để thăm dò thì các nhận xét thu lượm được cũng sẽ không giúp ích gì trong việc hoạch định các bước điều trị tiếp theo. Một số người khác lại thiên về xạ trị mở rộng hoặc thậm chí kết hợp thêm cả hoá trị liệu đối với bệnh nhân được phát hiện bệnh ở giai đoạn sớm, loại bỏ khả năng mở bụng thăm dò.

Mặc dù nhiều trung tâm vẫn còn thói quen hoạch định kế hoạch điều trị (đối với bệnh Hodgkin giai đoạn sớm) dựa trên kết quả xếp loại giai đoạn nhờ mổ thăm dò, chỉ định mở bụng ngày càng có chiều hướng thu hẹp lại. Đối với các lymphoma không phải Hodgkin, hầu hết bệnh nhân khi được phát hiện là đã ở giai đoạn phát triển rộng, thường phải cần các biện pháp điều trị toàn thân (hoá trị liệu), rất hiếm khi phải chỉ định mổ thăm dò xếp loại giai đoạn.

Mở bụng xếp loại giai đoạn bệnh bao gồm các thao tác cắt lách, sinh thiết gan, thăm dò toàn ổ bụng, làm sinh thiết nhiều chỗ đối với các hạch của hệ thống cửa-tạng, hạch chậu đùi, hạch quanh động mạch chủ bụng và bất kỳ hạch nào khác tỏ ra bất thường trên phim chụp hệ bạch mạch hoặc nhìn trực tiếp bằng mắt trong khi mổ. Phẫu tích rộng rãi khoang sau phúc mạc là không cần thiết. Trong khi mổ, dùng clips kim loại đánh dấu các hạch nghi ngờ để dễ cho việc xạ trị sau này. Nếu bệnh nhân có kèm theo cường lách, việc cắt lách không chỉ cung cấp các thông tin về chẩn đoán, mà còn giúp người bệnh chịu đựng tốt hơn quá trình điều trị hóa chất. Những tổn thương do tia xạ đối với thận trái và phổi có thể tránh được vì khi lách đã lấy đi thì không phải chiếu tia xạ vào đây nữa. Hiện tượng triệt sản nữ ngoài mong muốn do tia xạ cũng có thể tránh được

nếu trong khi mổ để xếp loại giai đoạn có làm thủ thuật treo cắt buồng trứng. Có ý kiến đề xuất chỉ cắt một phần lách cũng đủ cung cấp các thông tin chẩn đoán, lại tránh được các nguy cơ nhiễm khuẩn sau cắt lách.

6. PHÌNH ĐỘNG MẠCH LÁCH

Phình động mạch lách ít gặp, tuy vậy nó cũng được xếp vào hàng thứ 2 trong số các động mạch của ổ bụng có chứng phình mạch. Nữ gặp nhiều hơn nam gấp 2 lần. Bệnh nhân được chia thành 2 nhóm: (1) người lớn tuổi, phình mạch được coi là biểu hiện của xơ mỡ thành mạch, (2) phụ nữ trẻ, phình mạch do bẩm sinh, phình mạch có thể bị vỡ trong thời kỳ mang thai, có thể có liên quan đến những biến đổi nội tiết và những thay đổi về huyết động học của thời kỳ thai nghén.

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa và lách to có thể phối hợp ở một số trường hợp, và các quá trình viêm nhiễm có liên quan đến thành mạch (ví dụ, viêm tụy cấp), có khi dẫn tới phình mạch. Các tổn thương này thường không có biểu hiện triệu chứng, được phát hiện tình cờ trên các phim chụp bụng dưới dạng một viên sỏi hoá hình vỏ quả trứng ở phía trên bên trái ổ bụng. Đôi khi có các triệu chứng như đau bụng, buồn nôn hay nôn. Khi có các triệu chứng này, phải nghĩ tới khả năng phình mạch doạ vỡ. Nên chỉ định mổ sớm để cắt lách và thắt động mạch lách. Khi phát hiện thấy một phình mạch xơ mỡ sỏi hóa ở một bệnh nhân >60 tuổi, nếu không có biểu hiện triệu chứng hoặc lách không to thì không chỉ định mổ. Trái lại, ở bệnh nhân trẻ tuổi thì nên mổ cắt lách, cắt phình mạch để đề phòng vỡ phình mạch. Chảy máu đột ngột trong ổ bụng trong thời kỳ đang mang thai, phải nghĩ ngay đến vỡ phình động mạch lách và phải mổ cấp cứu ngay. Thường phát hiện phình lách cách rốn lách vài centimet. Điều trị tốt nhất là mổ cắt túi phình mạch và cắt lách để cầm máu. Có thể dùng biện pháp “không phẫu thuật” mà vẫn đạt được kết quả: làm tắc nghẽn động mạch lách bị phình bằng những vật liệu bơm qua catheter vào động mạch lách. Khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa cục bộ có kèm tắc tĩnh mạch lách, phải mổ cắt lách.

7. NANG VÀ U LÁCH

Các nang do ký sinh trùng hầu hết là thuộc loại Echinococcus (một loại sán dây). Các nang này có thể không có biểu hiện triệu chứng ngoài dấu hiệu lách to. Trên phim chụp Xquang không chuẩn bị, có thể thấy hiện tượng sỏi hoá thành nang. Bạch cầu ưa eosin (eosinophile) tăng cao, test huyết thanh có giá trị khẳng định chẩn đoán nhiễm echinococcus. Điều trị bằng cắt lách.

Các nang khác có thể gặp là nang bì, thượng bì, nội mạc và nang giả. Nang giả được coi là hậu quả muộn của nhồi máu lách hay chấn thương lách. Điều trị có thể là cắt lách toàn bộ hay cắt lách bán phần. Cũng có khi không cần mổ nếu nang nhỏ.

Có những u lách nguyên phát nhưng hiếm gặp như lymphoma, sarcoma, u máu và hamartoma (u mô thừa). Nhìn đại thể có thể nhầm hamartoma với lymphoma lách khi mổ bụng. Các tổn thương này thường không có biểu hiện triệu chứng cho đến khi lách to ra gây cảm giác nặng bụng khó chịu hoặc sờ thấy lách. Các u mạch lành tính của lách (angioma) có thể gây ra hiện tượng cường lách. Cũng có khi vỡ lách tự nhiên, gây chảy máu dữ dội. Chỉ định cắt lách nếu u còn khu trú ở lách.

Lách là nơi thường gặp các di căn từ các ung thư giai đoạn muộn, đặc biệt từ ung thư phổi và vú. Di căn lách thường chỉ phát hiện khi mổ kiểm tra tử thi, chứ trên lâm sàng ít khi thấy có biểu hiện.

8. APXE LÁCH

Apxe lách hiếm gặp nhưng là một bệnh nặng vì tỷ lệ tử vong cao. Nguyên nhân gây apxe tại lách có thể qua đường máu (nhiễm trùng huyết), qua đường trực tiếp từ một ổ nhiễm khuẩn của một tạng lân cận, hoặc sau chấn thương lách khối máu tụ bị nhiễm khuẩn thứ phát. 80% các trường hợp, ngoài lách còn có một hoặc nhiều ổ apxe nữa ở các tạng khác; khi apxe lách xuất hiện thì được coi như biểu hiện cuối cùng của cả một quá trình nhiễm khuẩn không còn kiểm soát nổi ở các tạng phủ khác.

Triệu chứng lâm sàng của apxe lách thường được biểu hiện như sau: tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân không rõ nguyên nhân, lách to dần lên, đau bụng. Có khi không sờ thấy lách vì vùng dưới sườn trái đau, phản ứng thành bụng làm cho không sờ thấy lách mặc dù có to ra. Apxe lách có thể là biến chứng của việc tiêm trích ma túy qua đường máu bừa bãi. Trên phim chụp Xquang không chuẩn bị nếu phát hiện thấy hơi (khí) trong lách thì đó là một dấu hiệu rất gợi ý của apxe lách. Siêu âm và chụp CTscans cũng cho các hình ảnh apxe lách rất rõ.

Ổ apxe khu trú tại lách, từng đợt tung vi khuẩn vào trong dòng máu tuần hoàn, nhưng apxe cũng có thể tự vỡ và gây ra viêm phúc mạc. Phương pháp điều trị chính là cắt lách nếu nhiễm khuẩn chỉ khu trú tại lách. Một vài trường hợp đặc biệt có thể có chỉ định chọc hút dẫn lưu áp-xe qua da nếu apxe đơn độc nằm sát bao lách.

9. LÁCH PHỤ VÀ LÁCH LẠC CHỖ

Lách lạc chỗ là một tình huống ít gặp trong đó cuống lách dài cho phép lách di chuyển trong khoang bụng. Khối mà ta sờ thấy khi khám bụng được xác định là lách nhờ vào nghiệm pháp chụp có tiêm chất đồng vị phóng xạ. Lách lạc chỗ thường nằm ở vùng bụng dưới hoặc tiểu khung; tại đây ngay cả khi lách có kích thước bình thường vẫn có cảm giác như có một khối u bụng. Lách lạc chỗ gặp nhiều ở nữ hơn nam. Có khi xảy ra hiện tượng xoắn cuống lách cấp tính, đòi hỏi phải mổ cắt lách cấp cứu. Lách lạc chỗ nằm ở tiểu khung nên chỉ định mổ cắt lách (mổ phiên).

Trường hợp lách phụ gặp khoảng 10% số lần mổ kiểm tra tử thi, thường ở gần rốn lách và đuôi tụy. Bình thường thì lách phụ không có vai trò gì rõ rệt, nhưng trong một số bệnh của máu có chỉ định cắt lách, sau khi cắt lách xong mà bệnh tái phát thì có thể là do lách phụ. Trong trường hợp này mổ lại tìm và cắt bỏ hết lách phụ có thể làm khỏi bệnh. Những bệnh nhân sau cắt lách lần đầu không thấy có đáp ứng, nên cho làm nghiệm pháp chụp có tiêm chất đồng vị phóng xạ technetium 99m - đánh dấu hồng cầu hoặc indium 111- đánh dấu tiểu cầu. Trong khi mổ cũng có thể dùng máy phát hiện đồng vị phóng xạ (đã tiệt khuẩn) để định vị các lách phụ.

10. VỠ LÁCH

10.1. Hoàn cảnh phát hiện bệnh

Sang chấn vùng bụng hoặc mạng sườn, thường có gãy xương sườn bên trái

Đau bụng và co cứng thành bụng

Đau vai trái hoặc đau cổ phía bên trái

Tim đập nhanh (mạch nhanh)

Tình trạng thiếu máu hoặc hạ huyết áp

10.2. Một số vấn đề chung

Rách nhu mô, vỏ bao hoặc các mạch cấp máu của lách thì được gọi là “vỡ lách”. Đây là trường hợp thường gặp nhất của chỉ định mổ cắt lách và cũng là sang chấn lớn thường thấy nhất sau chấn thương bụng kín.

Lách có thể vỡ là do một vết thương xuyên thấu bụng, xuyên thấu ngực- bụng hay chấn thương kín ổ bụng. Lách cũng có thể vỡ tự nhiên (không có tiền sử sang chấn). Lách là một tạng chứa máu nhưng rất dễ vỡ và chảy máu dữ dội khi bị tổn thương.

Đối với các vết thương (sang chấn) xuyên thấu bụng thì chẩn đoán không khó, thường có chỉ định mổ thăm dò; nếu lách bị vỡ, mở ra sẽ thấy ngay. Các vết thương thấu ngực phải xuyên qua phổi, màng phổi và cơ hoành trước khi tới lách.

Các tai nạn xe cộ là những nguyên nhân thông thường nhất gây ra sang chấn kín đối với lách. Trong chấn thương kín, lách có thể bị vỡ rách qua cả nhu mô lẫn vỏ bao, lách bị đứt rời khỏi cuống lách hoặc vỡ nhu mô nhưng bao lách còn nguyên vẹn, tạo ra máu tụ dưới bao lách hay máu tụ trong nhu mô lách. Các máu tụ này sau to dần lên làm rách bao lách và vỡ vào trong ổ bụng, gọi là vỡ thứ phát hay vỡ thì 2. Thời gian có thể là vài ngày đến vài tuần sau chấn thương ban đầu. Quá trình vỡ lách thì 2 được cắt nghĩa như sau: có một đường rách nhỏ ở phần tuỷ lách, tổn thương hoặc vẫn còn nằm trong nhu mô hoặc nằm ở rìa ngay dưới bao lách. Các hồng cầu bị phân huỷ, khối máu cục lỏng ra và tính thấm của các chất chứa bên trong khối máu tụ tăng lên sẽ kéo nước vào khối này. Kết quả là thể tích khối to dần lên, dẫn đến nút vỡ và chảy máu thứ phát. Khi đó sẽ xuất hiện tình trạng shock đột ngột do chảy máu ổ ạt. Khoảng 75% các trường hợp

chảy máu thứ phát xảy ra trong vòng 2 tuần sau chấn thương ban đầu, có khi hàng tháng hoặc hàng năm sau mới xuất hiện.

Ở một số bệnh nhân thấy có tình trạng thiếu máu và một khối ở vùng dưới sườn trái, làm gợi ý tới một khối u sau phúc mạc.

Các sang chấn lách do mổ xẻ, chiếm khoảng 20% tổng số các chỉ định cắt lách thường gặp nhất trong các phẫu thuật ở tầng trên khoang bụng, cụ thể là các tạng lân cận với lách (dạ dày, thực quản hoành, thần kinh X, góc trái đại tràng...). Cơ chế phổ biến nhất gây tổn thương lách là co kéo làm rách xước bao lách, hoặc vô ý kéo van đòn tỳ trực tiếp làm vỡ lách.

Lách cũng có thể vỡ tự nhiên (không có tiền sử chấn thương). Lách bình thường mà tự nhiên vỡ là hiếm gặp; vỡ lách kiểu này thường xảy ra ở người bị sốt rét, người có bệnh bạch cầu đơn nhân, lymphoma, leukemia, sốt thương hàn và một số tình trạng bệnh lý khác có kèm lách to bệnh lý. Lách vỡ tự nhiên là một biến chứng hiếm gặp của thai nghén và của người đang dùng các thuốc chống đông máu qua đường uống.

10.3. Lâm sàng

- *Triệu chứng và dấu hiệu:*

Bệnh cảnh lâm sàng rất thay đổi, từ tình trạng shock nặng do giảm khối lượng tuần hoàn đến hình thái có biểu hiện triệu chứng tối thiểu, thậm chí không có triệu chứng. Đa số bệnh nhân rơi vào khoảng giữa 2 thái cực trên. Hỏi kỹ thường thấy có tiền sử bị đánh vào bụng trên, đặc biệt vào vùng mạng sườn trái, có khi xang chấn bị bỏ qua, nhất là đối với trẻ em. Đa số bệnh nhân kêu đau khắp bụng, đau nhiều nhất ở vùng dưới sườn trái. Khoảng 1/3 số bệnh nhân chỉ đau ở mạng sườn trái. Đau thường lan lên vai trái hoặc vùng cổ trái (dấu hiệu Kehr). Đó là dấu hiệu chỉ điểm đáng tin cậy của hiện tượng kích thích cơ hoành. Có thể làm rõ dấu hiệu này bằng cách để bệnh nhân trong tư thế đầu dốc (tư thế Trendelenburg) hoặc sờ ấn vào vùng dưới sườn trái. Đôi khi có hơi buồn nôn và nôn.

Các dấu hiệu ổ bụng là những dấu hiệu kích thích màng bụng ở mức độ thấp (phản ứng thành bụng, co thắt nhẹ và trương bụng). Vùng đục của lách có thể tăng lên khi khám gõ bụng, hoặc cũng có khi sờ thấy một khối ở vùng dưới sườn trái. Khi chảy máu nhiều, bụng có thể dần trương nhanh và xuất hiện các dấu hiệu đặc hiệu của tình trạng mất máu cấp tính (mạch nhanh, huyết áp thấp và shock). Một chi tiết quan trọng để chẩn đoán sớm là dấu hiệu co cứng ở mé trên xương sườn 9 và 10 bên trái. Khi có gãy xương sườn ở vùng này thì rất nhiều khả năng có vỡ lách đi kèm. Tình huống song hành này chiếm khoảng 20% các trường hợp vỡ lách nói chung.

Tử vong do vỡ lách nếu xảy ra thì đó là do chẩn đoán chậm và có các tổn thương khác phối hợp. Chẩn đoán xác định vỡ lách nhiều khi khó, ngay cả khi đã có các dấu hiệu nghi ngờ. Các sang chấn phối hợp thường che lấp các dấu hiệu thực thể của vỡ lách.

Đau bụng và co cứng thành bụng là những triệu chứng quý giá, nhưng phản ứng của màng bụng đối với hiện tượng chảy máu lại rất thay đổi và đa dạng, thậm chí ở một số bệnh nhân chỉ phát hiện được rất ít dấu hiệu mặc dù trong ổ bụng máu chảy rất nhiều. Trong những trường hợp nghi ngờ, nên chọc dò hoặc chọc bơm rửa ổ bụng để xem có máu trong khoang bụng hay không.

- *Xét nghiệm:*

Ngay khi lách vỡ, hematocrit có thể vẫn bình thường nhưng nếu thử lại nhiều lần sẽ thấy giảm dần. Bạch cầu thường tăng tới 15.000-20.000/ μ L và chuyển trái.

- *Chẩn đoán hình ảnh:*

Trên phim chụp bụng không chuẩn bị thấy có gãy xương sườn hoặc vùng bóng lách to ra. Túi hơi dạ dày có thể bị đẩy lệch ra giữa và đại tràng ngang hạ thấp. Hình ảnh bờ cong lớn dạ dày bị co ngắn lại (do các mạch ngấn ở mạc nối vị-tì bị bóc đẩy bởi khối máu cục) là một dấu hiệu X quang có giá trị nhưng ít gặp. Thường gặp hơn là hình ảnh dạ dày dân hơi, hiện rõ trên một nền dịch mờ.

Siêu âm có thể cung cấp những hình ảnh gián tiếp (dịch quanh lách, ở rãnh thành đại tràng trái...) hoặc trực tiếp (đường vỡ lách, máu tụ trong lách hay dưới bao).

Chụp cắt lớp vi tính (CT Scans) có thể thấy lách to ra và máu tụ trong nhu mô. Ưu điểm của phương pháp trên là không nguy hiểm cho người bệnh.

Ngoài ra cũng có thể dùng phương pháp chụp mạch để chẩn đoán, đặc biệt là để đánh giá tình trạng lách trong những trường hợp khó.

10.4. Điều trị và tiên lượng

75% số bệnh nhân có chỉ định mổ và 25% có thể bảo tồn (không mổ). Việc lựa chọn bệnh nhân cho nhóm điều trị bảo tồn phải tuân thủ các tiêu chuẩn sau đây: (1) là chấn thương kín chứ không phải vết thương thấu bụng, (2) các chấn thương phối hợp khác không cần phải mổ (hệ số đánh giá độ nặng chấn thương ở mức thấp), (3) huyết động của bệnh nhân ổn định, dấu hiệu mất máu và viêm phúc mạc không gia tăng trong quá trình theo dõi, và (4) nhu cầu truyền máu không quá 2 đơn vị. Các hình ảnh tổn thương lách có thể đánh giá và so sánh trên các lần làm siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính liên tiếp trong quá trình theo dõi.

Trong số 75% bệnh nhân phải mổ thì chỉ 1/3 (25% toàn bộ chấn thương lách) là cần phải cắt lách. Số còn lại (56% toàn bộ chấn thương lách) có thể áp dụng phẫu thuật bảo tồn (khâu lách vỡ, cắt lách bán phần, bọc chằng lách bằng lưới đặc biệt...).

Tỷ lệ tử vong của vỡ lách đơn thuần là 10%, nếu có thương tổn khác phối hợp và nặng thì tỷ lệ này sẽ lên tới 25%.

11. TÌNH TRẠNG HIỆN DIỆN MẢNH LÁCH MÀNG BỤNG (SPLENOSIS)

Rất nhiều mảnh ghép nhỏ của mô lách mọc dính rải rác khắp bề mặt của khoang màng bụng. Đó thường là hậu quả sau vỡ lách, các mảnh lách vỡ văng ra và dính vào

màng bụng. Tuy về mặt tế bào học, các mảnh lách này có thể sinh trưởng, to lên và tồn tại như những mảnh ghép tự thân nhưng đứng về mặt miễn dịch học, các mảnh lách này không có chức năng đáng kể. Không cần phải mổ để lấy bỏ các mảnh lách rải rác này. Tình trạng lách mọc rải rác thường được phát hiện nhiều năm sau chấn thương lách, nhân khi mở bụng vì một lý do nào đó không liên quan gì đến tình trạng này. Tuy nhiên, các mảnh lách có thể kích thích tạo dính và có thể gây tắc ruột. Cần phân biệt với các nhân di căn ung thư và lách phụ. Về mặt mô học, chúng khác so với lách phụ là ở chỗ không có các mô chun hoặc sợi cơ trơn trong lớp vỏ mỏng manh.

12. PHẪU THUẬT CẮT LÁCH

Chuẩn bị trước mổ cho một bệnh nhân sẽ mổ cắt lách (mổ phiến), ngoài các chuẩn bị mang tính qui định chung của một phẫu thuật bụng, còn cần chú ý thêm các điểm sau đây: điều chỉnh các bất thường về khả năng đông máu và tình trạng thiếu hụt khối lượng hồng cầu, điều trị nhiễm khuẩn và kiểm soát các phản ứng miễn dịch. Vì tiểu cầu bị phá huỷ và lấy đi rất nhanh khỏi dòng tuần hoàn nên chỉ truyền tiểu cầu (để bù lại tình trạng giảm tiểu cầu) sau khi đã thắt động mạch lách. Các kháng thể trong huyết thanh người bệnh có thể dẫn đến tai biến phản ứng chéo. Nhiều bệnh nhân có các bệnh tự miễn đòi hỏi phải dùng corticosteroid trước, trong và sau mổ. Khi cắt lách cấp cứu, cần truyền máu toàn phần để điều chỉnh lại tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn.

Có 2 kỹ thuật cắt lách: (1) Giải phóng lách nhanh và cấp ngay động mạch lách tại vị trí rốn lách. Kỹ thuật này thích ứng cho trường hợp lách vỡ do sang chấn. (2) Trường hợp lách to bệnh lý, để lách nguyên tại chỗ, mở mạc nối vị-tràng, tìm thắt động mạch lách ở bờ trên tụy. Cắt các mạch ở mạc nối vị-tì và tì-đại tràng. Như vậy máu sẽ chảy từ lách, qua tĩnh mạch lách, về tĩnh mạch cửa. Phương pháp này cho phép cắt bỏ các lách rất to nhưng không bị mất nhiều máu.

Những ảnh hưởng về huyết học của cắt lách

Một người trưởng thành bình thường mà mất lách thì cũng ít có hậu quả về mặt lâm sàng. Số lượng hồng cầu và các chỉ số khác không thay đổi, nhưng trong lòng các hồng cầu có thể xuất hiện các vật thể trong bào tương ví dụ các thể Heinz, thể Howell-Jolly và các tế bào . Tăng bạch cầu hạt (granulocytosis) có thể xuất hiện ngay sau cắt lách nhưng chỉ vài tuần sau sẽ được thay thế bởi hiện tượng tăng limpho-bào và bạch cầu đơn nhân. Số lượng tiểu cầu thường tăng lên, có khi tăng rất cao và giữ lâu ở mức 400.000-500.000/ μ L tới ngoài một năm. Thậm chí có trường hợp tăng tới mức đặc biệt (2-3 triệu/ μ L) sau khi cắt lách điều trị thiếu máu tan huyết. Khi tiểu cầu tăng >1.000.000 thì không dùng thuốc chống đông, nhưng có thể dùng các thuốc như aspirin để đề phòng tắc mạch.

Nhiễm khuẩn sau cắt lách và các vấn đề khác sau cắt lách

Các biến chứng liên quan trực tiếp đến thủ thuật cắt lách không nhiều: xẹp phổi, viêm tụy cấp và chảy máu sau mổ. Nếu cắt lách vì chỉ định thiếu máu giảm tiểu cầu, có thể có biến chứng chảy máu thứ phát mặc dù số lượng tiểu cầu ngay sau đó có tăng lên. Trường hợp này vẫn nên truyền tiểu cầu. Các biến chứng tắc mạch thường gặp nhiều hơn sau cắt lách, nhưng biến chứng này không liên quan đến mức độ tăng tiểu cầu.

Cá nhân bị cắt lách dễ có nguy cơ nhiễm khuẩn huyết. Đó là hậu quả của những thay đổi xảy ra sau cắt lách được ghi nhận dưới đây: (1) Khả năng thanh thải vi khuẩn khỏi máu giảm sút, (2) mức IgM giảm, và (3) hoạt động opsonic giảm (là khả năng làm cho hoạt động đại thực bào của các kháng thể và các tế bào xảy ra dễ dàng). Nguy cơ cao nhất là ở trẻ em, đặc biệt trong 2 năm đầu sau phẫu thuật. Nguy cơ sẽ càng cao nếu lý do cắt lách là bệnh của hệ thống võng mạc nội mô. Nói chung, bệnh nhân càng trẻ và tình trạng bệnh lý càng nặng thì nguy cơ nhiễm khuẩn sau cắt lách càng cao. Người bình thường bị cắt lách về lâu về dài cũng có nguy cơ nhiễm khuẩn sau mổ, tuy tỷ lệ này không cao, khoảng 0,5-1% mỗi năm. Nguy cơ ở năm đầu tiên cao hơn những năm kế tiếp. Nhiễm khuẩn dẫn đến tử vong là rất hiếm ở người trưởng thành. Hội chứng lâm sàng rất khác biệt: khởi đầu là các triệu chứng không đặc hiệu, mức độ vừa phải; tiếp theo là sốt cao và tình trạng shock nhiễm khuẩn, rất nhanh chóng dẫn đến tử vong. Các bệnh nguyên thường gặp nhất là liên phế cầu khuẩn (*streptococcus pneumoniae*), cúm (*haemophilus influenzae*) và não cầu (*meningococci*). Hiện tượng đông máu rải rác trong lòng mạch cũng là biến chứng thường gặp. Chính vì e ngại những biến chứng tai hại này mà nhiều người có chủ trương tránh cắt lách toàn bộ, thay vào đó là cắt lách bán phần hoặc khâu bảo tồn lách khi lách bị rách vỡ do chấn thương nếu điều kiện cho phép. Mục đích là để duy trì các chức năng của lách. Ghép lách tự thân cũng bảo tồn được một phần chức năng của lách sau khi cắt bỏ toàn bộ lách.

Nguy cơ nhiễm khuẩn nặng sau cắt lách do chấn thương ít hơn so với cắt lách do bệnh lý. Nên tiêm phòng vaccin chống nhiễm liên phế cầu khuẩn cho tất cả những người không còn lách (dùng loại Pneumovax: vaccin chống liên phế cầu khuẩn đa năng). Vaccin có tác dụng bảo vệ trong 4-5 năm đối với người trưởng thành và trẻ em lớn, sau đó nên tiêm nhắc lại. Vì vaccin chỉ có tác dụng đối với khoảng 80% vi khuẩn vì thế một số người khuyến cáo nên thực hiện cứ 2 năm một đợt dùng penicilin dự phòng sau khi cắt lách. Có người lại thích dùng ampicilin để vừa phòng ngừa chống vi khuẩn cúm (*haemophilus influenzae*), vừa chống phế cầu khuẩn (*pneumococci*). Kháng sinh dự phòng chủ yếu dùng cho trẻ em <2 năm tuổi. Nói chung nên trì hoãn việc cắt lách cho đến sau 4 tuổi, trừ khi các vấn đề về huyết học đặc biệt nghiêm trọng.

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH CỦA TỤY

1. GIẢI PHẪU

Tụy nằm vắt ngang phần trên ổ bụng, sau dạ dày. Chỗ tiếp nối giữa phần trên bên trái của đầu tụy với thân tụy được gọi là “cổ” tụy hay “eo” tụy, là nơi hẹp nhất của tụy, ít khi rộng quá 3-4cm. Tĩnh mạch và động mạch mạc treo tràng trên nằm ngang phía sau cổ tụy và sau các mạch này là mấu kéo dài của phần dưới bên trái đầu tụy (móc tụy).

1.1. Hệ thống ống dẫn tụy

Ống tụy chính (ống Wirsung) bắt đầu ở đuôi tụy và trải dài sang bên phải và nằm ở quãng giữa bờ trên và bờ dưới của tụy (hoặc hơi chệch lên phía trên một chút). Ống tụy nằm sát gần phía mặt sau hơn là phía mặt trước tụy, các nhánh bên hầu như bao giờ cũng đổ thẳng góc với thân chính ống Wirsung trên suốt đoạn đường đi của ống này. Ở đầu tụy, ống tụy chính quay hướng xuống phía dưới và hợp với ống mật chính ở một chỗ phình gọi là bóng Vater. Ống tụy nhỏ, còn gọi là ống Santorini, nằm ở đầu tụy trong một mặt phẳng gần sát mặt trước tụy, do đó khi mổ xẻ dễ bị xâm phạm tới hơn so với ống Wirsung. Ống Santorini bắt đầu ở chỗ tiếp nối với ống tụy chính (chỗ cổ tụy) và tận cùng ở nhú ruột tá phụ cách 2cm trên núm ruột tá chính và cách dưới môn vị chừng 7cm. Cũng có khi có những ống tụy phụ nhỏ đổ trực tiếp vào ống mật chính đoạn chạy ngang qua tụy, nhưng đó là những trường hợp rất hiếm thấy.

Nhiều biến thái giải phẫu bình thường của hệ thống ống tụy đã được mô tả

Hình thái giải phẫu “bình thường” của ống tụy chỉ chiếm khoảng 60-70%. Khoảng 30% các trường hợp tụy có ống Santorini nhưng nó lại không thông với tá tràng. Lại có 5-10% số người, ống Santorini là ống dẫn chính của tụy vào tá tràng. Những trường hợp như vậy được gọi là “tụy phân đôi” (pancreas divisum), trong đó có thể thấy một “di tích” của ống Wirsung sẽ dẫn dịch tụy của phần đầu và móc tụy vào núm ruột tá lớn, hoặc cũng có thể hoàn toàn không có ống này (không có di tích của ống Wirsung). Một số nhà nghiên cứu thấy rằng những người có “tụy phân đôi” sẽ dễ bị viêm tụy cấp, nhưng nhận xét này hình như cũng chưa có sức thuyết phục lắm. Tổn thương ống Santorini trong trường hợp “tụy phân đôi”, đặc biệt trong khi mổ cắt dạ dày, có thể gây nên chảy máu nặng hoặc viêm tụy tái phát. Vì động mạch vị-tá tràng luôn đi ở phía sau tá tràng sát gần phía trên núm ruột tá nhỏ, vì thế động mạch này luôn là một “biến báo” để người mổ phải dừng lại, không nên phẫu tích sâu thêm, nếu không sẽ có nguy hiểm! Khi đã ở tuổi trưởng thành (18-20 tuổi), ống tụy chính sẽ có đường kính rộng từ 3-

4mm. Khi tuổi càng tăng lên, ống tụy càng rộng ra và ở người >70 tuổi ống tụy có thể tới 5-6mm nhưng vẫn được coi là tụy bình thường.

1.2. Hệ thống cấp máu

Cấp máu động mạch của tụy là khá ổn định (hình 3-35). Đầu tụy được cấp máu bởi 2 cung mạch trước và sau; mỗi cung mạch có nhánh trên bắt nguồn từ động mạch vị tá tràng và nhánh dưới từ động mạch mạc treo tràng trên. Các động mạch tá-tụy trước-trên và trước-dưới nối kết với nhau tạo ra cung mạch trước. Các động mạch tá-tụy sau-trên và sau-dưới nối kết tạo thành cung mạch sau. Hình thức sắp xếp này gặp ở 100% các trường hợp. Cung mạch trước như vậy là nhóm mạch quan trọng cấp máu ở mặt trước tụy.

Động mạch tụy dưới, hầu như bao giờ cũng có, chạy dọc theo mặt sau dưới của tụy, nằm sát vào tụy. Động mạch này có nguyên uỷ thay đổi, có thể bắt nguồn từ động mạch mạc treo tràng trên, từ động mạch tá-tụy trước-trên hoặc cũng có thể là từ động mạch tá-tụy trước-dưới hay động mạch tụy trên.

Động mạch tụy trên hiện diện trong khoảng 50-90% số bệnh nhân và xuất phát từ động mạch lách, động mạch gan, động mạch mạc treo tràng trên hoặc động mạch thân tạng. Nó nằm dọc theo phần sau-trên của cổ tụy và thân tụy. Thân và đuôi tụy cũng được cấp máu bởi các nhánh đến từ động mạch lách và động mạch vị mạc nối trái.

Các tĩnh mạch của tụy đi liền sát với các động mạch nhưng các tĩnh mạch nằm ở nông hơn so với các động mạch đồng hành. Cung tĩnh mạch trước và sau bao giờ cũng có và tập trung quanh đầu tụy. Chỗ gặp nhau của tĩnh mạch vị mạc nối phải, tĩnh mạch tá-tụy trước-trên và tĩnh mạch đại tràng giữa hợp thành thân tĩnh mạch vị-đại tràng, nó đổ trực tiếp vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên ở chỗ bờ dưới cổ tụy. Nó chính là một móc “biển báo” quan trọng để xác định vị trí của tĩnh mạch mạc treo tràng trên khi thăm dò đánh giá xem có cắt được u tụy hay không.

Khi phẫu thuật ở vùng tá-tụy, bao giờ cũng phải nhớ rằng, động mạch gan có thể xuất phát từ động mạch mạc treo tràng trên, chạy phía sau tụy và ống mật chính. Có thể có tình huống động mạch gan dài bất thường và uốn lượn quanh queo nằm sát bờ trên đầu tụy, hoặc trong một vài trường hợp nó có thể nằm chìm hẳn trong tụy. Gặp những tình huống bất thường này, rất dễ làm tổn thương động mạch gan trong khi phẫu tích bóc tách thân và đuôi tụy, do đó dẫn đến tình huống phải thắt động mạch này ngoài mong muốn. Người ta cũng đã phẫu tích thấy có biến thái giải phẫu bất thường khác: đoạn cuối tá tràng và đầu hỗng tràng được cấp máu bởi một trong các động mạch tá-tụy dưới, vì thế khi các mạch này bị thắt thì rất có thể sẽ phải cắt đoạn 3-5cm phần đầu hỗng tràng.

Các sách giáo khoa về giải phẫu thường cho thấy mặt trước của tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch cửa không có các nhánh đi vào tụy. Tuy nhiên, tĩnh mạch tá-tụy trên thường nối thông với tĩnh mạch cửa ở mặt trước tụy, và tĩnh mạch vị-đại tràng

hầu như bao giờ cũng nổi mặt trước tĩnh mạch mạc treo tràng trên với đoạn dưới cổ tụy. Cũng còn có những nhánh tĩnh mạch nhỏ khác từ tụy đi tới tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch mạc treo tràng trên, nhưng không mấy khi nhìn thấy. Tĩnh mạch tá-tụy sau-trên có thể là nguồn gốc chảy máu dữ dội trong khi phẫu tích giải phóng tĩnh mạch cửa để thực hiện phẫu thuật nối cửa chủ.

1.3. Hệ thống bạch mạch và thần kinh

Các bạch mạch từ đuôi tụy dẫn đổ về các hạch ở rốn lách. Từ phía bên phải của tụy, các bạch mạch dẫn đổ về các hạch tá-tụy nằm trong rãnh lõm giữa tụy và tá tràng rồi đổ về hạch dưới môn vị. Phía trước, đường dẫn bạch huyết đổ về các hạch nằm dọc theo đường đi của động mạch gan: hạch bờ trên tụy, bờ trên dạ dày và rốn gan. Phía sau, bạch mạch đổ về các hạch bờ dưới tụy, hạch mạc treo đại tràng ngang, mạc treo hông tràng và hạch cạnh động mạch chủ.

Thần kinh giao cảm chi phối tụy là những nhánh xuất phát từ các thần kinh của bờ cong lớn, bờ cong nhỏ dạ dày, những nhánh thấp nhất của thần kinh tạng đi qua hạch và đám rối tạng. Các sợi thần kinh này dẫn truyền cảm giác đau hướng tâm (từ tụy về não). Các thần kinh giao cảm hợp với các nhánh của dây thần kinh phế vị phải (dây X phải) để tạo nên đám rối lách; hầu hết các sợi thần kinh tới chi phối cho tụy đều bắt nguồn từ đám rối lách này. Nhánh tạng của dây thần kinh phế vị phải (dây X sau) cho các nhánh thần kinh phó giao cảm tới chi phối tụy. Có thể bảo tồn nhánh này trong khi tiến hành cắt chọn lọc dây X để điều trị loét tá tràng.

1.4. Tụy vòng và tụy lạc chỗ

Tụy vòng là một bất thường giải phẫu hiếm gặp xảy ra khi 2 nhánh của mô tụy ôm vòng lấy đoạn 2 của tá tràng vì mầm bụng của tuyến quay dở dang. Tình trạng này có thể dẫn tới hẹp tá tràng không hoàn toàn hay hẹp hoàn toàn do có dị dạng teo tá tràng kết hợp. Về mặt mô học, tuyến tụy vẫn có cấu trúc tuyến bình thường. Thường thì dị dạng này không có biểu hiện triệu chứng và phát hiện được chỉ là do tình cờ. Khi có triệu chứng xuất hiện, thường đó là bệnh cảnh của tắc hẹp tá tràng với các triệu chứng đau bụng, buồn nôn và nôn. Các triệu chứng khởi hiện có thể ở bất kỳ tuổi nào, nhưng 1/3 số trường hợp là vào độ tuổi dưới 12 tháng tuổi. Dấu hiệu gợi ý chẩn đoán là hình ảnh Xquang: tắc hẹp tá tràng không hoàn toàn với hình khía lõm ở thành bên phải tá tràng. Biện pháp điều trị bằng phẫu thuật có thể áp dụng là cắt bỏ một phần vòng tụy ôm quanh tá tràng hoặc nối tắt (nối vị tràng). Cách thứ nhất có thể dẫn đến biến chứng rò tụy vì thế, ý kiến chung thống nhất cho rằng biện pháp thích hợp có hiệu quả mà ít nguy hiểm nhất chính là nối tắt (nối vị tràng hoặc nối tá tràng-hông tràng).

Tụy lạc chỗ (tụy phụ) thường gặp nhất là ở trong dạ dày hay trong túi thừa Meckel, nhưng cũng đã thấy tụy phụ (lạc chỗ) ở túi mật và ruột non. Đúng về mặt đại thể, thấy có một nhân chắc màu vàng, có kích thước 0,2-0,4cm nằm ở dưới niêm mạc,

với một lỗ như núm rốn đổ vào bề mặt niêm mạc. Có thể nhầm một tụy lạc chỗ với một u cơ trơn (leiomyome) hoặc loét dạ dày hay loét tá tràng. Hầu hết các tổn thương ở dạ dày là nằm ở phía bờ cong lớn thuộc hang vị. Không có biểu hiện triệu chứng gì đối với các tổn thương này

2. SINH LÝ

2.1. Tụy ngoại tiết

Bài tiết dịch và điện giải. Ở người, tụy mỗi ngày sản sinh ra một lượng dịch từ 1500-2500mL, dịch không màu sắc, không mùi vị, pH 8,0-8,3. Dịch và các điện giải được bài tiết ra bởi các tuyến túi trung tâm và các tế bào ống dẫn khi có tác động kích thích của secretin. Dịch tiết có áp lực thẩm thấu bằng với plasma, và tính thẩm thấu không phụ thuộc vào lượng dịch tiết ra, ở cả người khoẻ mạnh lẫn khi bị bệnh. Bicacbonat của dịch tụy được bài tiết bởi một cơ chế vận chuyển tích cực và khi dung dịch chuyển xuống hệ thống thu gom, việc trao đổi với các ion chlor sẽ xảy ra. Tổng của nồng độ bicacbonat và chlorid là hằng dù ở bất cứ điều kiện bài tiết như thế nào., tuy nhiên nồng độ bicacbonat sẽ tăng lên khi hoạt động bài tiết tăng. Bài tiết bicacbonat chịu ảnh hưởng xúc tác của men anhydrase carbonic. Nồng độ của ion Na^+ và im K^+ chỉ hơi cao hơn nồng độ của các ion này trong plasma, điều đó chứng tỏ rằng các ion này được vận chuyển một cách thụ động hơn là chủ động.

Dịch tụy chứa 1-3% protein, trong đó 90% là để tạo ra các men tiêu hoá. Vòng chuyển hoá protein trong các tế bào tuyến nang (acinar cells) của tụy là cao nhất so với bất kỳ tế bào nào trong cơ thể, vì thế tụy cần được cung cấp một cách ổn định các acid amin. Chính vì lý do này mà ta hiểu được rằng, sự suy giảm protein có thể kết hợp với các rối loạn chức năng tụy ngoại tiết một cách trầm trọng, ví dụ như trong bệnh kwashiorkor. Các men tiêu protein, tiêu lipid và tiêu glucid đều có mặt trong dịch tụy; pH tối ưu cho hoạt động của tất cả các hệ thống men này là >7.

Các men tiêu hoá được tổng hợp từ các polysom (polyribosomes) gắn ở mô lưới nội mô (endoplasmic reticulum). Khi quá trình tổng hợp này hoàn thành thì một protein mới được hình thành và sẽ được chuyển tới những khoang chứa, từ đây sẽ theo các hạt zymogen (tiền men) thẩm thấu qua màng tế bào để tới lòng hệ thống ống dẫn. Một số men tiêu hoá được bài tiết dưới dạng hoạt động (amylase, lipase), một số men lại dưới dạng các tiền men chưa hoạt động, đặc biệt là các men tiêu protein (trypsin, chymotrypsin, cachoxypeptidase A và B). Các men của nhóm sau (nhóm tiền men) sẽ được hoạt tác tại trong lòng tá tràng, tại đây men enterokinase sẽ biến đổi trypsinogen thành trypsin và trypsin sẽ kích hoạt chymotrypsinogen và procachoxypeptidase. Men tụy cũng chứa men elastase, phospholipase, ribonuclease, deoxyribonuclease và colipase. Trong ruột non, men tụy tiêu protein sẽ tách protein thành các peptid; lipase

sẽ phân ly mỡ thành glycerol acid béo; amylase sẽ biến đổi tinh bột thành disaccharid và dextrin.

2.1.1. Điều hoà bài tiết tụy

Bài tiết tụy ngoại tiết được điều hoà bởi cả 2 cơ chế thần kinh và thể dịch. Acetylcholin, được giải phóng từ các đầu tận cùng của dây thần kinh phế vị, kích thích bài tiết men tụy. Hormon lưu hành cholecystokinin (trước đây gọi là cholecystokinin-pancreozymin) cũng là một kích thích mạnh bài tiết men, nhưng kích thích nhẹ đối với bài tiết nước và bicarbonat. Trái ngược lại, secretin và VIP (Vaso active intestinal peptide = peptide có tác dụng vận mạch ruột) kích thích rất mạnh mẽ bài tiết nước và bicarbonat, nhưng lại kích thích yếu đối với bài tiết men. Người ta cũng cho rằng các hormone có nguồn gốc từ các đảo Langerhans cũng có vai trò điều hoà chức năng ngoại tiết. Các chất Pancreatic polypeptid, somatostatin glucagon ức chế bài tiết các men tụy ngoại. Sau cùng, các dây thần kinh kích thích bài tiết peptid (giải phóng các chất như somatostatin, enkephlin và VIP) cũng có thể có vai trò trong điều hoà chức năng tụy: VIP hoạt động giống như secretin, kích thích bài tiết dịch và bicarbonat, còn somatostatin và enkephlin thì ức chế bài tiết men tụy ngoại.

Nhìn và ngửi thấy thức ăn sẽ khởi động “giai đoạn não” (cephalic phase) của bài tiết tụy, thông qua vai trò trung gian của dây thần kinh phế vị. Kích thích trực tiếp thần kinh phế vị sẽ làm giảm khối lượng bài tiết nhưng nồng độ của men trong dịch tiết lại tăng lên. Khi dây thần kinh phế vị được kích thích thì nó cũng đồng thời giải phóng gastrin từ dạ dày và gastrin này khi đã vào máu lưu thông cũng sẽ kích thích bài tiết men tụy. Trong một bữa ăn, tới “giai đoạn dạ dày” (gastric phase), sự căng giãn dạ dày và sự hiện diện của protein trong dạ dày sẽ giải phóng gastrin và kích thích các dây hướng tâm của thần kinh phế vị (phản xạ dạ dày-tụy). Cả hai sự kiện này đều dẫn đến kết cục: kích thích tụy bài tiết men và kích thích dạ dày bài tiết acid. Trong “giai đoạn ruột” (intestinal phase), acid trong tá tràng kích thích giải phóng secretin, và rồi secretin kích thích bài tiết dịch tụy và bicarbonat. Các peptid và amino-acid, cũng như các acid béo và các monoglycerid kích thích giải phóng cholecystokinin. Chất này sẽ làm tăng bài tiết men tụy, tụy chậm nhưng kéo dài. Thêm vào đó, các sản phẩm tiêu hoá sẽ kích thích các sợi hướng tâm của thần kinh phế vị ở thành ruột non để từ đó khởi động “cung phản xạ ruột-tụy”, tạo ra các đợt giải phóng nhanh nhưng ngắn các men tiêu hoá của tụy. Ở “giai đoạn sau bữa ăn” (postcibal phase) của tiêu hóa, bài tiết tụy sẽ bị ức chế. Truyền vào tĩnh mạch dung dịch glucose hay acid amin hoặc sự hiện diện của mỡ ở đoạn cuối ruột non có thể sẽ ức chế bài tiết tụy. Cơ sở sinh lý của hiện tượng đáp ứng này chưa được làm sáng tỏ.

2.1.2. Hiệu quả của mất dịch tụy

Loại bỏ dịch tụy khỏi ống tiêu hoá bằng cách cắt bỏ tụy, thắt ống dẫn tụy hoặc tạo ra một lỗ rò tụy ra ngoài toàn bộ sẽ dẫn đến hậu quả nghiêm trọng là làm tổn thương đến hoạt động tiêu hoá và hấp thu các loại thức ăn, đặc biệt là mỡ. Mặt khác, tiêu hoá có thể chỉ bị ảnh hưởng chút ít miễn là chỉ cần một phần dịch tụy bình thường vào được trong tá tràng. Trên lâm sàng chỉ biểu hiện ỉa chất nhầy mỡ (steatorrhea) sau khi mất >90% men tiêu hoá của tụy.

Trên thực nghiệm bao giờ cũng thấy xuất hiện hiện tượng đa tiết dịch vị mỗi khi tách bài tiết tụy ra khỏi ruột. Từ đây có thể rút ra 2 kết luận quan trọng đúng về khía cạnh phẫu thuật: (1) sau khi cắt bỏ đầu tụy, tiêu hoá sẽ tốt hơn và nguy cơ bị loét miệng nối sẽ ít hơn nếu phần tụy còn lại được nối với ống tiêu hoá chứ không khâu thắt kín mồm này lại; (2) nếu sau mổ thấy có hiện tượng suy giảm bài tiết tụy ngoại thì nên cho bệnh nhân uống thêm các men tụy (triệt xuất và tinh chế từ tụy). Các men tụy có thể bị phân huỷ bởi acid trong dạ dày vì thế pH kiềm là tối ưu nhất đối với các men này. Vì những lý do trên đây, khi uống các men tụy, nên kết hợp cho các thuốc ức chế bài tiết dạ dày (cimetidin, ranitidin, antacids...).

Rối loạn hấp thụ vitamin B₁₂ cũng có thể thấy ở bệnh nhân suy tụy và hình như có liên quan đến độ pH thấp trong tá tràng. Hấp thụ vitamin B₁₂ sẽ được cải thiện sau khi cho uống muối bicarbonat, chất tinh chế tụy hoặc cả hai

2.1.3. Mối liên quan áp lực mật-tụy

Quan sát áp lực trong đường mật ở những bệnh nhân mang ống dẫn lưu Kehr (hình chữ T) sau khi cắt túi mật, người ta thấy có những điểm giống như trong thực nghiệm trên chó. Menguy và cộng sự thực nghiệm trên chó đã cho thấy, áp lực trong ống tụy lúc nghỉ ngơi bao giờ cũng cao hơn áp lực trong đường mật, tuy nhiên áp lực trong đường mật sẽ tăng lên sau khi cắt bỏ túi mật. Áp lực trong cả 2 hệ thống ống dẫn đều tăng sau bữa ăn. Sau khi tiêm secretin, lượng dịch tụy bài tiết chảy ra tăng lên nhưng áp lực trong ống tụy không tăng. Tiêm vào tĩnh mạch chất muối dehydrocholat thì thấy áp lực trong đường mật tăng. Giọt acid vào tá tràng sẽ chỉ gây ra thay đổi nhỏ về áp lực trong ống tụy, trái lại nếu cho cồn vào thì bao giờ nó cũng làm tăng áp lực cả trong ống tụy lẫn đường mật. Morphin, codein và meperidin hydrochlorid làm tăng áp lực trong tụy nhưng chỉ làm tăng áp lực trong đường mật khi không còn túi mật. Atropin làm hạ thấp áp lực trong ống tụy, còn pilocarpin lại làm tăng áp lực này. Mật bị nhiễm khuẩn sẽ làm tăng đáng kể sức co bóp của cơ thắt Oddi (có lẽ vì muối mật bị vi khuẩn phân huỷ).

2.2. Tụy nội tiết

Hoạt động nội tiết của tuyến tụy xuất phát từ các tiểu đảo Langerhans. Đó là các đám tế bào có chức năng chế tiết các nội tiết tố đưa vào trong máu (chức năng nội tiết). Mỗi tiểu đảo có kích thước đường kính từ 75 -150µm, bao gồm 75% tế bào beta

(β), 20% tế bào alpha (α), 5% tế bào delta (δ) và một số lượng nhỏ tế bào khác. Các loại tế bào khác nhau được sắp xếp thành lớp từ ngoài vào trong: tế bào alpha ở ngoài cùng, tế bào δ ở giữa và tế bào β ở trung tâm. Tế bào α sản sinh ra glucagon, tế bào β sản sinh ra insulin. Tế bào delta sản sinh ra somatostatin, gastrin và pancreatic polypeptid. Những nghiên cứu gần đây cho thấy tất cả các nội tiết tố này đều có thể có tác dụng điều chỉnh các chức năng tụy ngoại tiết và một mạng mạch nối thông hai hệ tụy nội tiết và ngoại tiết cũng đã được làm rõ.

Glucagon được cấu tạo nên bởi 20 acid amin xếp thành một chuỗi thẳng và có trọng lượng phân tử là 3485. Nó có tác dụng biến đổi glycogen trong gan thành glucose và đưa vào trong máu. Nếu tiêm vào mạch máu 1mg glucagon tinh chất, sẽ làm tăng đường máu từ 50 đến 80mg/dL và sẽ trở lại bình thường sau khoảng 90 phút. Trong một số bệnh gan, đáp ứng của cơ thể đối với glucagon sẽ giảm đi. Glucagon cũng còn được bài tiết ra từ niêm mạc ruột.

Insulin có trọng lượng phân tử khoảng 6000 và gồm 2 chuỗi polypeptid. Chức năng chính của insulin là xúc tiến việc vận chuyển glucose và các chất đường khác qua màng tế bào. Việc vận chuyển đường vào tế bào cơ, nguyên bào sợi (fibroblastes) và mô mỡ đòi hỏi phải có insulin, nhưng đối với tế bào thần kinh, hồng cầu, tế bào gan và tế bào ruột thì không cần có sự tham gia của insulin. Thiếu vắng glucose mô vẫn được sử dụng nhưng sẽ sinh ra tình trạng đa ceton (ketosis) và toan máu (acidosis). Nếu glucose không được cung cấp đầy đủ và sử dụng một cách thích đáng thì quá trình oxy hoá các acid amin để cung cấp năng lượng sẽ dẫn đến tình trạng mất cân bằng nitơ (cân bằng âm). Insulin cũng có thể có vai trò trong việc chuyển đổi glucose thành glycogen tại gan.

Việc điều tiết bài tiết insulin không chịu sự điều khiển của thần kinh X hay phần trước tuyến tùng vì khi cắt bỏ các bộ phận này, không thấy bài tiết insulin có biến đổi. Kích thích khởi phát của bài tiết insulin chính là nồng độ đường trong máu của chính bản thân cơ thể; Đường máu tăng sẽ gây nên hiện tượng phân huỷ các hạt của tế bào beta. Nhiều hormon khác nhau có thể làm tăng thứ phát bài tiết insulin. Đó là những hormon làm tăng đường huyết, như hormon tăng trưởng, glucocorticoi, hormon giáp trạng và epinephrin. Gần đây người ta đã chứng minh rằng tất cả 3 chất dinh dưỡng chủ yếu, glucose, acid amin và acid béo, đều có tác dụng kích thích bài tiết insulin ở các mức độ khác nhau. Gastrin, secretin và cholecystokinin, cả 3 chất này sau khi tiêm đều làm tăng bài tiết insulin. Tuy nhiên đáp ứng sau khi tiêm gastrin là không đáng kể, và sau khi tiêm secretin cũng ở mức vừa phải. Trái lại cholecystokinin lại làm tăng cả insulin lẫn glucagon.

VIÊM TUY

(Pancreatitis)

1. Viêm tụy cấp tính

(Acute pancreatitis)

Có 2 loại viêm tụy chính, viêm tụy cấp và viêm tụy mạn. Trong y văn còn nhắc nhiều đến một hình thái viêm tụy khác, được gọi là “viêm tụy mạn tái phát” (chronic relapsing pancreatitis); nhiều người coi đây là một hình thái thứ 3 của viêm tụy. Hầu hết các trường hợp này hiện nay được coi là các đợt viêm tụy cấp tính tái phát hoặc là các đợt cấp tính trong quá trình viêm tụy mạn.

1.1. Viêm tụy và sỏi mật

Nhiều trường hợp viêm tụy có kèm theo sỏi mật. Trong nhiều năm, người ta coi sự kiện có một đoạn ống chung giữa ống mật chủ và ống Wirsung là có một ý nghĩa quan trọng trong sinh bệnh học, không chỉ đối với viêm tụy do sỏi mật, mà còn cho cả viêm tụy do nhiều nguyên nhân khác. Một sự thật là, nếu vô tình một hòn sỏi rơi kẹt vào bóng Vater thì có thể sẽ gây viêm tụy. Thế nhưng còn nhiều vấn đề vẫn chưa thể giải thích được rõ ràng, ví dụ như vấn đề cơ chế sinh bệnh học.

Phương pháp thực nghiệm kinh điển để tạo ra viêm tụy là bơm mật vào trong ống tụy, nhưng thực tế lại có nhiều sự kiện chống lại cơ chế này ở người viêm tụy kèm theo sỏi. Làm thực nghiệm trên chó và dê: truyền liên tục nước mật vào hệ thống ống tụy không bị tắc, không thấy viêm tụy cấp xuất hiện. Trong “viêm tụy mật” thực nghiệm, mật thường được bơm với một áp lực đủ để làm vỡ các túi tuyến tụy (acini). Bình thường thì áp lực trong ống tụy bao giờ cũng cao hơn áp lực trong đường mật, vì thế giả thiết về một sự kiện trào ngược nước mật sang ống tụy là không có cơ sở. Các nghiên cứu có sử dụng phương tiện quay phim và đo áp lực đã cho thấy co bóp của cơ thắt Oddi làm bất tắc đồng thời cả ống mật lẫn ống tụy và tách biệt 2 ống này ra khỏi nhau chứ không tạo ra một đường thông chung giữa 2 ống. Hơn thế nữa, trên phim chụp kiểm tra ống Kehr sau mổ, rất thường gặp hình ảnh thuốc cản quang trào ngược vào ống Wirsung mà chẳng có biểu hiện triệu chứng gì khác thường. Nói như vậy nhưng cũng không thể loại bỏ hoàn toàn vai trò của yếu tố mật. Gần đây người ta thấy rằng 2 thành phần của mật, muối mật sau khi phân ly và lysolecithin là cực kỳ độc đối với tụy trong khi thực nghiệm trào ngược mật vào tụy. Muối mật được phân ly có thể do vi khuẩn tác động trên muối mật chưa phân ly, còn lysolecithin là kết quả của việc chuyển đổi lecithin mật do men phospholipase A của dịch tụy. Một điểm khác cũng đã được chứng minh: mật ở trong tụy có thể làm tổn thương các mạch, gây ứ đọng và co thắt, từ đó khởi phát ra viêm tụy.

Nhiều nghiên cứu khác lại cho thấy sỏi ống mật chủ có thể dẫn tới sự hình thành và phát triển một viêm tụy cấp ngay cả khi không có một ống dẫn chung mật-tụy hoặc không có trào ngược mật vào ống tụy. Có lẽ sự hiện diện của sỏi tụy trong bóng Vater

hoặc hiện tượng phù nề núm ruột tá (papille) đã làm tắc dòng chảy của dịch tụy, tụy không làm tăng tiết dịch tụy nhưng như thế cũng đủ để làm tăng áp lực trong hệ thống ống tụy.

1.2. Viêm tụy và rượu

Sự kết hợp giữa viêm tụy và nghiện rượu cũng rất thường gặp. Hiện nay người ta được biết rằng, rượu làm tăng độ tập trung protein trong dịch tụy, sự lắng tụ protein sẽ tạo ra một điểm khởi phát của hiện tượng vôi hoá sẽ xảy ra tiếp liền theo đó.. Thực nghiệm trên chó, cho giỗ giọt cồn vào tá tràng, thấy áp lực trong ống tụy tăng lên một cách rõ ràng và kéo dài. Thực nghiệm cũng cho thấy nếu chỉ làm tắc ống tụy không thôi, thì không gây ra được viêm tụy cấp. Nhưng nếu kết hợp làm cho tăng tiết bằng thức ăn, secretin hoặc gây thương tổn mạch máu thì sẽ thấy xuất hiện viêm tụy cấp nặng. Nôn nhiều và liên tục có thể gây trào ngược các chất chứa trong tá tràng vào ống tụy. Trong quá trình phát triển của một viêm tụy mạn, sự xuất hiện sỏi tụy và chít hẹp nhiều chỗ trên hệ thống ống dẫn tụy, có thể là di chứng của viêm tụy chứ không phải là nguyên nhân. Vòng chuyển hoá của protein ở tụy là lớn nhất so với bất kỳ tạng nào khác, vì thế khi suy giảm protein thường kéo theo tình trạng tụy bị thoái hoá, teo nhỏ và xơ hoá.

1.3. Viêm tụy cấp sau mổ

Viêm tụy cấp đôi khi có thể xảy ra sau các phẫu thuật ổ bụng, đặc biệt là các phẫu thuật ở đường mật và dạ dày. Viêm tụy cấp có thể xảy ra sau mổ mật trong đó có thăm dò ống mật chủ và đặc biệt nếu ngành ống Kehr dài đặt qua cơ thắt Oddi xuống tá tràng. Viêm tụy cấp cũng có thể xảy ra sau mổ cắt dạ dày trong đó có phẫu tích nhiều ở vùng đầu tụy. Thất trực tiếp hoặc làm rách ống Santorini có thể gây ra viêm tụy cấp. Tổn thương mạch máu kết hợp làm tổn thương ống tụy cũng gây viêm tụy. Trên thực nghiệm đã gây được viêm tụy cấp bằng cách mổ thắt 2 đầu đoạn II tá tràng, biến nó thành một ống kín. Hiện tượng tương tự này được thấy trên lâm sàng khi sau mổ cắt 2/3 dạ dày nối kiểu Billroth II, mà quai tới lại bị tắc. Tỷ lệ tử vong của viêm tụy cấp sau mổ là vào khoảng 50%. Sau cắt lách, viêm tụy cấp sau mổ thường là kết quả trực tiếp của tổn thương mổ xẻ đối với đuôi tụy.

1.4. Các yếu tố chuyển hoá

Đã có ý kiến cho rằng có sự phối hợp giữa cường phó giáp trạng và viêm tụy cấp. Thậm chí lại còn cho rằng cơn viêm tụy cấp là dấu hiệu đầu tiên của cường phó giáp trạng. Một số bệnh nhân viêm tụy cấp nếu không phát hiện rõ nguyên nhân thì nên thăm dò kỹ xem có bị cường phó giáp trạng hay không. Tuy nhiên cũng rất khó kết luận cường phó giáp trạng là nguyên nhân trực tiếp gây ra viêm tụy bởi vì những người bị cường phó giáp trạng có kèm viêm tụy cấp cũng đồng thời có thêm các bệnh khác, mà chính các bệnh này lại thường dẫn đến viêm tụy nhiều hơn (ví dụ sỏi mật, nghiện

rượu...). Tóm lại, viêm tụy cấp do cường phốt pho giáp trạng gây nên, nếu có xảy ra thật thì cũng là một sự kiện hiếm gặp.

Có một loại viêm tụy mang tính di truyền đã được mô tả, trong đó bao giờ cũng thấy amino acids hiện diện trong nước tiểu (amino-acid niệu). Cũng thường thấy trong nước tiểu có lysin và cystin nhưng cơ chế rối loạn chuyển hoá để gây ra viêm tụy cấp như thế nào thì không rõ. Bệnh thường khởi đầu từ lúc còn nhỏ và có khả năng di truyền. Một số bệnh nhân này có hiện tượng vôi hoá tụy. Tiên lượng nói chung là tốt.

Trong một thời gian khá dài người ta được biết rằng, trên lâm sàng cũng như thực nghiệm, trong quá trình diễn biến của viêm tụy cấp thấy có hiện tượng tăng đột xuất lipid máu. Người ta bắt gặp hiện tượng này như sau: tụy bị viêm giải phóng ra một chất ức chế hoạt động của men lipoprotein lipase; men này không hoạt động thì các triglycerid và acid béo lưu hành trong máu không được thu gom và làm sạch vì thế tăng lên ở trong máu, gây ra hiện tượng tăng lipid máu thứ phát (secondary hyperlipemia). Cần phân biệt thể tăng lipid máu thứ phát này với một thể tăng lipid máu không rõ nguyên nhân (nguyên phát) mà có lẽ chính nó đã gây ra viêm tụy cấp.

Trong thể tăng lipid máu không rõ nguyên nhân (nguyên phát), mỡ trung tính (hợp chất acid béo và glycerine) thường tăng ngay trước khi khởi phát các triệu chứng ở bụng và trở lại bình thường khi cơn viêm tụy cấp qua đi. Klatskin và Gordon đưa ra giả thiết cho rằng viêm tụy cấp có thể gây nên bởi hiện tượng tắc mạch mỡ (fat emboli). Việc phân biệt giữa 2 thể tăng lipid máu (nguyên phát và thứ phát) là rất quan trọng vì có thể ngăn ngừa các đợt viêm tụy cấp bằng chế độ ăn ít mỡ đối với nhóm nguyên phát. Đối với người nghiện rượu có thể làm xuất hiện đợt viêm tụy cấp bằng chế độ ăn có nhiều mỡ.

Bệnh nhiễm sắc tố sắt mô (hemochromatosis) được coi là có khả năng gây ra bệnh xơ tụy và teo (atrophy) vì đặc tính kích thích của sắt lắng đọng. Thế nhưng, hấp thụ sắt thường tăng sau khi tụy bị tổn thương bởi nhiều bệnh khác nhau, cho nên hiện tượng tăng sắt trong máu (siderosis) rất có thể là thứ phát sau các bệnh của tụy.

1.5. Các yếu tố mạch máu, độc tố, dị ứng và các yếu tố khác

Tình trạng ứ trệ trong các mạch máu là một yếu tố quan trọng trong viêm tụy thực nghiệm. Ứ trệ lan toả và tập trung ở khu vực các mao mạch. Nếu thắt các mạch lớn đi vào tụy thì chỉ tạo nên được các nhồi máu nhỏ. Một đôi khi thấy xuất hiện viêm tụy cấp chảy máu nặng ở những bệnh nhân cao tuổi bị tắc mạch nhiều chỗ và những bệnh nhân đã có mổ bắc cầu nối mạch. Vai trò của co thắt và tắc mạch trong viêm tụy cấp chưa được làm rõ.

Một số độc tố như rượu methyl, oxid kẽm, các chất ức chế men cholin esterase, muối cobalt và chlorothiazid đều có thể làm tổn thương tụy. Có một số người nêu lên cơ chế tự miễn trong bệnh sinh của viêm tụy cấp nhưng cũng chưa có bằng chứng thuyết phục.

Đã có không ít báo cáo công bố các bệnh án viêm tụy cấp xảy ra trong quá trình bị bệnh “quai bị”, nhưng cũng chưa có trường hợp nào gây tử vong hay biến chứng nghiêm trọng. Amylase/huyết thanh có thể tăng ở người bị quai bị, nhưng hiện tượng “tăng” đó là do “quai bị” hay do viêm tụy cấp thì không rõ. Mới đây virus coxsackie được coi là có khả năng gây viêm tụy cấp.

1.6. Lâm sàng

- *Triệu chứng và dấu hiệu:*

Viêm tụy cấp thường xảy ra sau bữa ăn thịnh soạn hoặc trong đợt bị ngộ độc rượu cấp

Đau thường bắt đầu đột ngột nhưng cũng có khi từ từ, mới đầu nhẹ sau tăng dần. Đau vùng thượng vị, lan ra sau lưng. Ngồi gập bụng đỡ đau, nằm xuống-nhất là nằm ngửa-đau tăng lên. Tính cách đau rất thay đổi. Đau liên tục vừa phải và kéo dài; đau dữ dội như dao đâm; đau từng cơn vật vã làm cho ngột thở. Ít khi đau lệch sang bên phải hay trái của vùng trên rốn, và đó có thể là triệu chứng của vùng đầu tụy hay đuôi tụy bị tổn thương.

Triệu chứng nôn không có gì đáng chú ý, chỉ có điều nôn ngay cả khi trong dạ dày trống rỗng.

Khám thực thể thấy dấu hiệu cảm ứng phúc mạc và phản ứng thành bụng vùng trên rốn. Các dấu hiệu này nhiều khi có vẻ như không tương xứng với mức độ đau được thể hiện trên người bệnh. Khoảng 90% số bệnh nhân viêm tụy cấp có triệu chứng sốt, tim đập nhanh và tăng bạch cầu. Có thể có shock, tùy thuộc mức độ mất dịch và máu vào khoang sau phúc mạc và khoang bụng, cũng như dịch mất do nôn nhiều hay ít. Dịch từ tụy xuất tiết ra có thể lóe rộng xuống vùng bụng dưới, hoặc lên phía trên vào khoang ngực, gây ra các triệu chứng và dấu hiệu tương ứng ở các vùng này. Tình trạng liệt ruột cơ năng cũng làm xuất tiết và mất đi một lượng dịch lớn vào trong lòng ruột. Kết quả là tạo ra một tình trạng mất dịch lớn ở khoang ngoài tế bào. Người ta đã chứng minh cho thấy khi tụy bị viêm cấp đã tiết ra một yếu tố làm suy yếu cơ tim (yếu tố MDF = myocardial depressant factor), yếu tố này cũng tham gia vào quá trình gây ra shock trong viêm tụy. Suy thận cấp thường xảy ra trên những bệnh nhân này. Dấu hiệu vàng mắt gặp ở 20-30% số bệnh nhân. Điều này phần nào là do đầu tụy bị to phù, mà cũng có thể là do vỡ hồng cầu, vốn dĩ đã rất dễ bị tổn thương trong viêm tụy.

Hiện tượng co quắp ngón chân ngón tay là dấu hiệu của hạ cal-ci máu. Hiện tượng hạ cal-ci máu ở người bị viêm tụy cấp được giải thích bằng nhiều cách. Theo một cách cắt nghĩa cổ điển thì đó là vì Ca^{++} bị huy động qua quá trình xà-phòng hoá mỡ. Trong viêm tụy cấp (hoại tử mỡ).

- Xét nghiệm:

Không có xét nghiệm máu hoặc sinh hoá đặc hiệu cho viêm tụy cấp. Amylaza/máu tăng cao có thể gặp ở nhiều bệnh khác mà không phải viêm tụy cấp. Kiểm tra amylase/máu ở những người chắc chắn được xác nhận là viêm tụy cấp, thấy 1/3 số bệnh nhân này có mức amylase/máu <200 đơn vị Somogyi; 1/3 có mức từ 200-500 đơn vị; và 1/3 còn lại có mức >500 đơn vị Somogyi.

Ngoài viêm tụy cấp, những bệnh khác thường có amylase/máu tăng cao là viêm túi mật, sỏi ống mật chủ có hoặc không có viêm mật quản kèm theo, thủng dạ dày và tắc nghẹt ruột non. Một số hoàn cảnh khác cũng thấy tăng amylase/máu, tuy ít gặp hơn: ngộ độc rượu cấp (say xỉn) không kèm viêm tụy cấp, tắc quai tới trong cắt dạ dày nối Billroth II, chữa ngoài tử cung, thủng túi thừa tá tràng, suy thận, ung thư tụy và “quai bị”.

Xét nghiệm định lượng lipase/máu cũng không hơn gì trong chẩn đoán viêm tụy cấp, đây là chưa kể xét nghiệm này khó làm.

Lưu lượng amylase/nước tiểu có giá trị hơn nồng độ amylase/nước tiểu, đo theo cách thông thường. Người ta đã thấy rằng nếu lưu lượng amylase/nước tiểu mà vượt quá 300 đơn vị trong một giờ thì số chẩn đoán dương tính viêm tụy cấp sẽ tăng gấp đôi.

Tỷ số thanh thải (clearance) amylase/creatinin cũng là 1 dấu hiệu có giá trị. Nếu tỷ số này >5 thì chẩn đoán viêm tụy cấp gần như chắc chắn. Công thức tính tỷ số thanh thải amylase/creatinin là như sau:

$$\frac{\text{amylase}}{\text{amylase}} \cdot \frac{\text{nt}}{\text{ht}} \cdot \text{X} \cdot \frac{\text{creatinin}}{\text{creatinin}} \cdot \frac{\text{ht}}{\text{nt}}$$

*Ghi chú: clearance = tỷ số thanh thải amylase/creatinin
nt = nước tiểu; ht = huyết thanh*

Để xác định tỷ số này, chỉ cần cùng một lúc đo nồng độ amylase và creatinin trong máu và trong nước tiểu.

Nồng độ amylase trong dịch màng phổi hoặc màng bụng tăng cao cũng là một dấu hiệu có giá trị của viêm tụy cấp, mặc dù một số bệnh khác cũng có thể gặp dấu hiệu này.

Nồng độ cal-ci máu <7,5mg/dL thường phản ánh một tiên lượng xấu trong viêm tụy cấp và nó chứng tỏ mức độ tiến triển rộng của quá trình viêm tụy. Tăng đường máu và nước tiểu trước đây được cắt nghĩa là vì tụy bị tổn thương không sản sinh đủ insulin, mật khác lại sinh ra nhiều glucagon hơn mức bình thường.

- Dấu hiệu hình ảnh:

- Chụp Xquang bụng không chuẩn bị: 2/3 số trường hợp có hình ảnh bất thường trên phim chụp bụng không chuẩn bị:

- Quai ruột đơn độc (quai cảnh giới)

Lắng đọng cal-ci tuyến tụy (viêm tụy mạn)

Chụp khung tá tràng (có ống barit):

Hình núm ruột tá lớn (papille) hiện rõ do phì đại
(hình ảnh số 3 lộn ngược)

Hình tăng nhu động dạ dày

Chụp phổi: có thể thấy tràn dịch màng phổi trái.

Siêu âm: rất thông dụng. Có thể cho các hình ảnh: kích thước tụy to ra, hình ảnh dịch quanh tụy, hình ảnh apxe tụy, nang giả tụy, hình sỏi trong đường mật, túi mật...

CT Scans: nếu chụp ở giai đoạn sớm của bệnh, có thể thấy tụy to ra do phù nề, thấy dịch tiết bao quanh tụy. Nếu có điều kiện chụp CT nhiều lần trong quá trình theo dõi, có thể thấy được diễn biến của tổn thương viêm tụy cấp: hoại tử, chảy máu...Balthazar dựa vào hình ảnh CT để phân chia viêm tụy cấp theo từng giai đoạn tiến triển

Bảng 1: Xếp loại giai đoạn dựa vào hình ảnh chụp CT Scans (Balthazar)

Giai đoạn	Hình ảnh
A	Tụy bình thường
B	Tụy tăng khối lượng Đường viền quanh tụy mờ
C	Thấy đám mờ giới hạn của lớp mỡ quanh tụy
D	Khối dịch động trong và ngoài nhu mô tụy
E	Hai khối dịch động và có hơi trong 1 khối

1. 7. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán xác định và phân biệt viêm tụy cấp với những bệnh khác của ổ bụng là dựa vào sự đánh giá cận kề, đầy đủ các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng kết hợp đối chiếu một cách có phân tích các kết quả xét nghiệm và Xquang. Nếu chỉ căn cứ vào các dấu hiệu lâm sàng thuần túy thì không thể tránh khỏi bỏ sót hoặc chẩn đoán nhầm viêm tụy cấp. Mặt khác, sự tin tưởng quá mức vào bất kỳ một xét nghiệm nào cũng có thể là một cạm bẫy dẫn đến sai lầm trong chẩn đoán.

Kể từ khi Somogyi (1934) đưa ra phương pháp định lượng amylase máu, các xét nghiệm sinh hoá nhằm giúp chẩn đoán sớm và chính xác viêm tụy cấp đã được phát triển khá nhiều, nhưng có điều cần biết là , chẩn đoán chính xác viêm tụy cấp chỉ có thể khẳng định được khi mở bụng hoặc mổ kiểm tra tử thi, điều mà bất kể bệnh nhân nào cũng không hề mong muốn.

Như trên đã nêu, bệnh cảnh lâm sàng của viêm tụy cấp thường rất rõ ràng với các triệu chứng đau bụng dữ dội, nhiều khi vật vã, tình trạng shock, khó thở...

Phản xạ đầu tiên nên có là phải nghĩ tới các bệnh ngoại khoa có tính cấp cứu nếu bỏ sót sẽ nguy hiểm như thủng dạ dày, xoắn ruột, tắc nghẹt ruột, vỡ phồng động mạch chủ, nhồi máu mạc treo ruột...

Nếu chụp bụng có liềm hơi thì đó là thủng dạ dày. Nếu có quai ruột dẫn kèm mức hơi và nước, đó là xoắn ruột hay tắc nghẹt ruột. Bao giờ cũng phải nghe bụng (bằng ống nghe) để tìm dấu hiệu của phồng động mạch chủ bụng. Siêu âm ổ bụng là biện pháp đáng tin cậy để tìm phồng dẫn động mạch chủ bụng.

Nhồi máu mạc treo ruột khó xác định hơn. Một số triệu chứng gợi ý: khi không thấy bằng chứng của những bệnh khác mà lại thấy các dấu hiệu như bụng trướng, ấn đau khắp bụng, sond dạ dày hút ra nước máu đen hoặc ỉa phân đen, các quai ruột dẫn, thành dày trên phim chụp bụng không chuẩn bị (dấu hiệu của tắc ruột cơ năng), tình trạng xanh thiếu máu.

Với bệnh cảnh lâm sàng như trên, ngay từ khi mới nhập viện, dù nguyên nhân gì thì cũng nên cho làm xét nghiệm định lượng amylase máu và amylase nước tiểu. Việc phân tích kết quả xét nghiệm này cần kết hợp với nhiều yếu tố xét nghiệm và lâm sàng khác vì rất nhiều trường hợp amylase tăng mà không phải viêm tụy cấp và ngược lại.

Kết cục rất đáng tiếc sẽ xảy ra nếu thấy amylase tăng cao trong máu đã vội vàng chấp nhận ngay đó là viêm tụy cấp, bỏ qua tất cả các khả năng khác.

1.8. Biến chứng

Viêm tụy cấp là hiện tượng tự tiêu của tuyến tụy dưới tác động của các men tiêu protein và lipid được hoạt tác ngay trong lòng tuyến tụy. Kết quả của hiện tượng tự tiêu này là dẫn đến tình trạng hoại tử tuyến (necrosis). Hiện tượng hoại tử khi đã bắt đầu thì rất hiếm khi tự dừng lại. Tại chỗ, sẽ xuất hiện một chuỗi phản ứng do sự hoạt tác của các men tiêu protein và tiêu mỡ được giải phóng ra bởi các tuyến túi (acini) bị phá vỡ trong quá trình hoại tử tụy. Kết quả là dẫn đến một khối hoại tử bao gồm: dịch tụy, máu, dịch tiết, nhu mô tụy hoại tử. Tất cả làm thành một khối tụ đọng ở khoang hậu cung mạc nối. Đây chính là biến chứng nghiêm trọng đầu tiên của viêm tụy cấp. Khối hoại tử này không nằm nguyên tại chỗ, nó sẽ to dần (do máu chảy thêm, dịch tụy chảy ra và dịch tiết tăng lên), sẽ theo đường bạch mạch và được các mô sau phúc mạc chuyển đi xa và làm tổn thương tới thận, phổi, gan, não...cuối cùng dẫn đến suy nhiều chức năng của cơ thể (suy đa tạng). Trong quá trình phát triển như vậy, khối dịch có thể trào xuống tận tiểu khung qua đường rãnh thành đại tràng 2 bên (sau phúc mạc). Cũng có thể phá thủng mạc treo đại tràng ngang và vỡ tràn vào khoang bụng. Các biến chứng nghiêm trọng khác có thể xảy ra trên đường di chuyển của khối hoại tử này là: vỡ rách hoặc tắc các mạch lách, mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch cửa; rách thủng (do hoại tử) ống mật

chủ, đại tràng, tá tràng, dạ dày. Khi xuất hiện các biến chứng nêu trên thì bắt buộc phải mở bụng để xử trí.

Biến chứng đáng sợ nhất xảy ra trong khoảng thời gian từ tuần thứ 2-3 là bội nhiễm khối hoại tử dẫn đến apxe tụy. Danh từ “apxe tụy” thực ra không hoàn toàn đúng lắm vì nó chẳng phải thuần túy là từ nhu mô tụy, cũng không hẳn là apxe đơn giản. Thực chất nó là một khối hoại tử hỗn hợp ở khoang sau phúc mạc (như đã nêu trên), bao gồm hoại tử mỡ, mạc treo ruột, các dịch tiết và máu chảy ra từ các mạch nhỏ tại chỗ và mô tụy hoại tử. Bản thân tụy đôi khi chỉ bị phù nề căng to lên chứ không thực sự bị hoại tử nhu mô. Nguyên nhân nhiễm khuẩn thứ phát thường do các vi khuẩn thuộc chủng coli, streptococcus faecalis và clostridia. Bằng cơ chế nào mà các vi khuẩn này tới được ổ hoại tử thì chưa được làm rõ. Nhiễm khuẩn thường xuất hiện ở tuần thứ 2-3 sau khi cơn viêm tụy cấp khởi phát, nhưng cũng có khi xảy ra sớm hơn.

Loét dạ dày tá tràng do “stress” cũng là biến chứng thường gặp trong viêm tụy cấp.

Một viêm tụy cấp thực thụ, sau khi khỏi sẽ không để lại di chứng gì. Trường hợp bị tái diễn nhiều lần (thường gặp trong viêm tụy cấp do rượu) có thể có các biến chứng muộn (là di chứng thì đúng hơn), phát triển thầm lặng nhưng dần dần dẫn tới : nang giả tụy, vôi hoá tụy, sỏi đường thứ phát, sỏi ra chất nhầy mỡ (steatorrhea).

1.9. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong của viêm tụy cấp hiện nay là vào khoảng 10-15%. Khoảng 25 năm trước đây, đa số bệnh nhân chết trong vòng tuần lễ đầu tiên của bệnh, nhưng hiện nay số đông bệnh nhân, nếu có tử vong thì cũng cầm cự được sau nhiều tuần kể từ khi bệnh khởi phát. Điều đó chứng tỏ đã có nhiều tiến bộ trong việc hồi sức. Đa số các công trình nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong của viêm tụy cấp do rượu cao gấp 3 lần hơn so với viêm tụy cấp do sỏi mật.

Nguyên nhân dẫn đến tử vong thường gặp nhất là chảy máu thứ phát do tổn thương các mạch máu lớn, shock nặng không hồi phục và nhiễm khuẩn.

Để có thể tiên đoán được diễn biến của viêm tụy cấp từ khi mới nhập viện, nhiều nghiên cứu đã đưa ra được các bảng đánh giá độ nặng của viêm tụy cấp. Phổ biến rộng rãi nhất là bảng đánh giá của Ranson, sau đó được Imrie cải tiến cho đơn giản hơn (bảng). Theo các bảng đánh giá này, những bệnh nhân nào có <3 dấu hiệu thì tỷ lệ tử vong sẽ là khoảng 1%, nếu có ≥ 3 dấu hiệu thì tỷ lệ tử vong là 33%. Việc tiên đoán được trước khả năng nặng của đợt viêm tụy cấp sẽ cho phép ta lựa chọn tích cực hơn các biện pháp điều trị, biết khi nào thì cần giữ bệnh nhân theo dõi ở khoa hồi sức tích cực.

Bảng 2: Bảng tiên lượng theo Ranson

• **Lúc mới vào viện:**

Tuổi > 55

BC > 16.000/mm³

Đường huyết > 11^{mmol} (không có bệnh đái đường)

LDH > 35 UI/l (gấp 1,5 lần bình thường)

SGOT > 250 UI/l (đ/vị Sigma Frankel, gấp 6 lần BT)

• **Sau 48 giờ:**

Giảm hematocrit > 10%

Tăng urê/máu > 0,8^{mmol/l}

Cal-ci máu < 2^{mmol/l}

PaO₂ < 50mmHg

Giảm bicarbonat > 4mEq/l

Dịch tụ đọng ước tính > 6lit

Bảng 3: Bảng tiên lượng theo Imrie

Sau 48 giờ:

Tuổi > 55

BC > 15.000/mm³

Đường huyết > 10^{mmol}

Urê máu > 16^{mmol/l}

PaO₂ < 60mmHg

LDH > 600 UI/l

SGOT và SGPT > 100 UI/l

1.10. Điều trị

a) **Nguyên tắc chung**

- Để bệnh nhân ở nơi có điều kiện theo dõi liên tục và hồi sức tích cực (khoa hồi sức tập trung)

- Đảm bảo chẩn đoán viêm tụy cấp là đúng, không bỏ sót các bệnh ngoại khoa cấp cứu khác

- Đánh giá độ nặng của bệnh và tình trạng bệnh nhân (tuổi, bệnh phổi hợp...)

- Phục hồi và duy trì khả năng tưới máu của mao mạch để ngăn ngừa suy thận cấp và hoại tử do thiếu máu tủy, đồng thời để duy trì các chức năng sinh tồn khác của cơ thể. Phải duy trì khối lượng huyết tương thích hợp và duy trì áp lực thẩm thấu keo. Có lẽ đây là nguyên tắc quan trọng nhất.

- Duy trì thông khí và trao đổi oxy tốt. Cùng với việc duy trì tưới máu mao mạch, phải theo dõi và hỗ trợ thông khí và vận chuyển oxy trong hệ thống đường hô hấp.

- Để tủy được nghỉ bằng cách giảm tối đa hoạt động bài tiết và qua đó hy vọng sẽ giảm được đáng kể áp lực trong hệ thống ống dẫn tủy, giảm việc xuất thoát dịch tủy ra các mô lân cận.

- Nâng cao thể trạng bệnh nhân bằng các biện pháp hỗ trợ, cả về nhu cầu dinh dưỡng lẫn sự thoải mái về tinh thần, thể chất của bệnh nhân (chống đau...)

- Đề phòng các biến chứng không đặc hiệu (chảy máu do stress, tắc tĩnh mạch sâu và nhiễm khuẩn...)

- Hỗ trợ và phục hồi mức calci máu

- Xác định và loại trừ các nguyên nhân dẫn đến viêm tủy cấp, việc làm này bắt đầu ngay từ khi bệnh nhân mới đến viện và còn tiếp tục lâu dài về sau này trong quá trình theo dõi (tình trạng nghiện rượu, sỏi mật, tăng lipid máu, cường phó giáp trạng...)

- Xác định và điều trị các biến chứng muộn của viêm tủy cấp

- Ngăn ngừa viêm tủy cấp tái phát

- Tránh can thiệp phẫu thuật sớm, chọn thời điểm phẫu thuật thích hợp cho từng ca bệnh cụ thể.

b. Những việc làm cụ thể

Điều trị bảo tồn

- Hút dạ dày: chống liệt ruột, giảm kích thích tiết dịch tủy, giảm đau

- Đánh giá khối lượng tuần hoàn:

Đo huyết áp động mạch

Đo áp lực tĩnh mạch trung ương (PVC)

Theo dõi lượng nước tiểu hàng giờ (sonde bàng quang)

- Chống shock:

Mục đích chính của điều trị nội

Dung dịch keo truyền tĩnh mạch: 24 giờ đầu -> 5 lít, sau giảm dần

Truyền máu nếu hematocrit < 30%

Những thuốc chỉ định còn có ý kiến tranh cãi: corticoide, chống men...
(antikallicreine, antibradykinine)

- Cân bằng rối loạn nước điện giải:

Acidose --> truyền dung dịch bicarbonat (sau khi đã bù đủ dịch)

Chống giảm calci máu

Đường máu quá cao --> insulin liều nhỏ

- Chống thiếu năng oxy:

Oxy liệu pháp

Hút dịch màng phổi

Theo dõi khí/máu hàng ngày (gazometry: pO_2 , pCO_2)

Suy thở cấp --> thở máy chế độ PEEP

- Chống suy thận cấp:

Bù đủ dịch

Lợi tiểu

Thảm phân phúc mạc, thận nhân tạo

- Chống hiện tượng đông máu rải rác trong lòng mạch:

Heparine liều nhỏ

Truyền các yếu tố đông máu (huyết tương mới, yếu tố VIII, tiểu cầu)

- Phòng ngừa loét do stress:

Chữa shock

Anti - H_2

Nuôi dưỡng sớm (mới đầu qua đường tĩnh mạch, sau qua miệng)

- Kháng sinh liệu pháp phòng ngừa:

Còn nhiều ý kiến khác nhau nên dùng, không nên dùng...

Khi có biến chứng bội nhiễm: bắt buộc dùng kháng sinh

- Ức chế bài tiết dịch tụy (để tụy nghỉ ngơi): Somatostatin, Stilamin...

Điều trị phẫu thuật

Can thiệp phẫu thuật sớm (trong 10 ngày đầu) là nên tránh, vì: tình trạng huyết động không ổn định, không thể lấy hết được tổ chức hoại tử, nguy cơ chảy máu cao, tử vong cao, dẫn lưu không hiệu quả mà còn dễ gây bội nhiễm.

Tuy nhiên có 3 hoàn cảnh có thể phải chỉ định mổ sớm: (1) chẩn đoán viêm tụy không chắc chắn; (2) viêm tụy cấp hoại tử nặng, sau 3 ngày hồi sức tích cực không có đáp ứng; (3) viêm tụy cấp trên người có bệnh lý đường mật (sỏi ống mật chủ, sỏi kẹt oddi, sỏi túi mật...)

Can thiệp phẫu thuật trong quá trình diễn biến

Vào tuần thứ 2 - 3 nếu xuất hiện các biến chứng sau đây thì phải mổ cấp cứu: nhiễm khuẩn, rò ống tiêu hoá, chảy máu...

Riêng đối với ổ hoại tử nhiễm khuẩn khi đã được xác định chắc chắn thì có thể lựa chọn đường mổ theo một trong 2 cách sau đây:

Đường mổ

- Đi đường bên hay sau bên: vào khoang sau phúc mạc mà không mở vào ổ bụng, tới ổ hoại tử lấy bỏ tổ chức hoại tử và dẫn lưu rộng rãi kết hợp đặt hệ thống tưới rửa liên tục. Đường này dành cho loại apxe dạng lỏng (căn cứ trên siêu âm, CT và chọc dò)

- Đường qua ổ bụng: đường rạch rộng dưới 2 bờ sườn, vào trực tiếp khoang bụng, mở vào khoang hậu cung mạc nối bằng giải phóng mạc nối lớn và mạc nối vị tràng khỏi bờ đại tràng ngang, lật lên trên. Giải phóng góc lách và hạ thấp góc này xuống. Làm như vậy có thể bộc lộ toàn bộ tụy từ đầu đến đuôi tụy. Xử lý tổ chức tụy hoại tử:

- Hoạch cắt tụy: chủ yếu cắt phần thân và đuôi tụy. Biến chứng, tử vong cao nếu cắt rộng.

- Hoạch cắt bỏ mô hoại tử: dùng ngón tay bóp tổ chức hoại tử, bảo tồn mô tụy còn sống, cầm máu tử mỹ trong quá trình cắt mô hoại tử.

Các động tác phối hợp

- Dẫn lưu: là động tác hết sức quan trọng và không dễ làm tốt sau khi đã xử lý ổ hoại tử vì mảnh hoại tử khó dẫn lưu, phải cách ly tốt ổ hoại tử với tạng dưới đại tràng ngang. Có 2 cách dẫn lưu:

Dẫn lưu với ổ bụng khép kín:

Đặt hệ thống nhỏ giọt

Để bội nhiễm

Khó dẫn lưu mảnh hoại tử

Dẫn lưu với ổ bụng để hở một phần:

Đặt túi Mikulicz (1 - 4 mèches)

Cách ly tạng dưới đại tràng ngang

Ngày thứ 4: nhỏ giọt liên tục

Ngày thứ 7, 8: rút dần mèche

Ngày thứ 14: rút bỏ túi Mikulicz, thay bằng ống dẫn lưu to

- Mở thông hồng tràng: nên chỉ định rộng rãi, cho phép ăn sớm qua đường ruột, đảm bảo nuôi dưỡng tốt

- Sỏi mật: nếu viêm tụy cấp có kèm sỏi mật, cần xử lý đồng thời. Đối với sỏi ống mật chủ đơn thuần, có thể lấy sỏi qua đường nội soi tá tràng (cắt cơ thắt oddi qua nội soi và lấy sỏi), hoặc mở bụng lấy sỏi như thông lệ, sau đó dẫn lưu Kehr. Có nên mở thông túi mật nhất loạt với ý tưởng làm giảm áp đường mật không? Chưa có bằng chứng nào minh chứng cho việc làm này là cần thiết, trừ khi nghi ngờ có hẹp tắc đường mật chính ở phần thấp.

- Hoại tử ruột:

Nếu có hoại tử đại tràng: cắt đoạn đại tràng, đưa 2 đầu đại tràng ra ngoài, nối lại lưu thông ở thì sau.

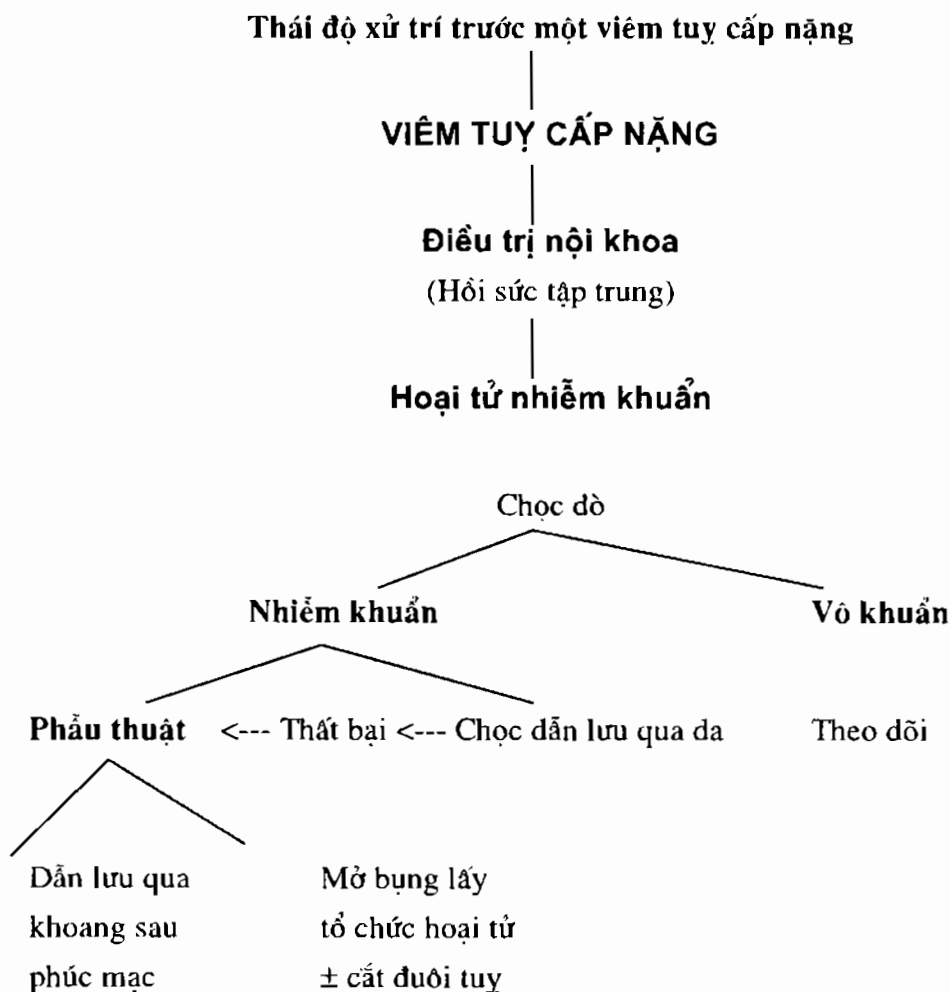
Rò dạ dày tá tràng: dẫn lưu ra ngoài, mở thông hồng tràng nuôi ăn là bắt buộc.

Hoại tử tái phát và apxe tụy

Mổ lại hoặc dẫn lưu qua da tụy hoàn cảnh thực tế của từng ca bệnh

1.11. Kết luận

Viêm tụy cấp, đặc biệt là viêm tụy cấp hoại tử là một bệnh nặng. Vai trò điều trị nội khoa rất quan trọng, phẫu thuật ngày càng thu hẹp chỉ định. Nên để bệnh nhân theo dõi tại khoa hồi sức tập trung, kết hợp điều trị nội và ngoại khoa. Biến chứng thường gặp và quan trọng nhất là nhiễm khuẩn ổ hoại tử tụy, dẫn đến apxe tụy. Khi phải mổ, nên bảo tồn tối đa nhu mô tụy lành, cắt bỏ mô tụy hoại tử là chính (necrosectomy), cắt tụy có tiên lượng nặng nề hơn.



2. VIÊM TỤY MẠN TÍNH

(Chronic pancreatitis)

Hầu hết các viêm tụy cấp kèm theo sỏi mật sau khi khỏi bệnh, sẽ phục hồi hoàn toàn cả về cấu trúc hình thái lẫn chức năng tụy. Trái lại, viêm tụy mạn tính là

một quá trình bệnh lý có tính liên tục, kéo dài dẫn đến phá huỷ mô tụy. Mô tụy ngoại tiết bị phá huỷ trước tiên. Ở giai đoạn sớm của bệnh, không thấy rõ dấu hiệu của suy tụy, cả trên lâm sàng lẫn xét nghiệm sinh hoá. Qua quá trình tiến triển, các triệu chứng và dấu hiệu suy tụy mới dần dần xuất hiện và được xác nhận nhờ các xét nghiệm chức năng tụy.

Phải mất ít nhất 85% chức năng tụy mới thấy xuất hiện các triệu chứng kém hấp thu; đi ngoài ra chất nhầy mỡ (steatorrhea) và sỏi đường, khi đó đòi hỏi phải sử dụng insulin để điều chỉnh. Đau bụng triển miên (mạn tính) là một phần đặc trưng của bệnh cảnh lâm sàng, gặp ở 95% số bệnh nhân bị bệnh này; dấu hiệu sỏi hoá tụy thấy ở 30 - 50% số bệnh nhân. Trên nền của bệnh cảnh lâm sàng mạn tính này, ở nhiều bệnh nhân thấy xuất hiện các đợt viêm cấp tái diễn, mỗi lần như vậy lại phải vào viện nằm điều trị. Người ta gọi đó là "viêm tụy mạn tính tái phát" (relapsing chronic pancreatitis). Mỗi đợt tái phát như vậy đều được thể hiện trên lâm sàng như một đợt viêm cấp, cách điều trị cũng như viêm tụy cấp do rượu hay sỏi mật. Chính vì lý do này mà mỗi đợt tái phát lại được gọi là "viêm tụy cấp". Tuy có sự giống nhau như vậy nhưng đây thực chất là 2 quá trình bệnh hoàn toàn khác biệt, cả về nguyên nhân, quá trình diễn biến lâu dài, cơ chế sinh bệnh học, lẫn điều trị và tiên lượng.

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Triệu chứng và dấu hiệu

Tuổi thường gặp là 30 - 40 tuổi, có tiền sử nghiện rượu và nhiều đợt viêm tụy cấp tái đi tái lại. Sau khoảng 10 năm, đau thường chuyển từ tính cách "từng đợt cách quãng" thành đau liên tục, không lúc nào rút được đau. Đau vùng thượng vị, xuyên ra sau lưng và đau phần nào sẽ giảm đi khi bệnh nhân ngồi trong tư thế "bó gối" (bệt mông, ép đùi vào bụng, 2 tay vòng ôm cẳng chân và gục đầu vào gối). Chán ăn và sút cân là thường gặp. Buồn nôn và nôn nếu viêm cấp xảy ra trong lúc đang bị say xỉn. Những triệu chứng và dấu hiệu khác cũng thường thấy là: tiểu đường, phân nhầy mũi có mùi hôi tanh và bóng mỡ. Hiện tượng nang giả u tụy rất thường gặp ở những bệnh nhân này.

Khám thực thể thường không phát hiện được gì đặc biệt. Có thể sờ thấy một khối vùng trên rốn và thường đó là nang giả tụy. Túi mật thường không sờ thấy. Nếu sờ thấy túi mật và kèm theo vàng mắt thì đó có thể là do nang giả tụy chèn ép hoặc ung thư tụy chứ không phải là viêm tụy mạn.

2.1.2. Xét nghiệm

- Amylase: nồng độ amylase máu và tỷ lệ thanh thải amylase - creatinin có thay đổi bất thường trong mỗi đợt viêm cấp. Tuy nhiên, khi viêm tụy mạn tiến triển thì viêm tụy cấp có thể xảy ra mà không kèm theo tăng mylase máu. Điều này thường được cắt nghĩa là: sự phá huỷ mô tụy từ từ đã hạn chế lượng men được giải phóng ra. Cũng có thể là vì hiện tượng xơ hoá tụy đã bóp nghẹt và cản trở việc vận chuyển các men này vào vòng tuần hoàn chung của cơ thể.

- *Chức năng gan:* đa số bệnh nhân viêm tụy do rượu có chức năng gan không bình thường: bilirubin huyết thanh tăng nhẹ (2-4 mg/dL), phosphatase kiềm, SGOT cũng tăng. Nồng độ albumin huyết thanh giảm. Khi thấy nồng độ phosphatase kiềm tăng gấp đôi bình thường thì đó có thể là dấu hiệu của chèn ép ống mật. Nếu để lâu dài sẽ có thể xuất hiện xơ gan thứ phát do mật.

- *Chức năng tụy ngoại tiết:*

Có rất nhiều phương pháp để đánh giá chức năng tụy ngoại tiết trong bệnh viêm tụy mạn tính. Những phương pháp này thường phức tạp, khó làm và tốn tiền bạc, không phải nơi nào cũng làm được. Một phương pháp được dùng khá phổ biến vì hiệu quả thực tế cao trong chẩn đoán viêm tụy mạn, đó là nghiệm pháp kích thích bài tiết bằng secretin, thường gọi tắt là “nghiệm pháp secretin chuẩn” (standard secretin test). Tóm tắt cách tiến hành nghiệm pháp này như sau: (1) đặt 1 sond có 2 ngành vào dạ dày tá tràng và hút thu gom riêng rẽ dịch dạ dày và dịch tá tràng; (2) tiêm secretin để tạo ra kích thích bài tiết tối đa, sau đó hút thu gom trong vòng 60-80 phút dịch tiết từ dạ dày và tá tràng riêng rẽ; (3) quan sát dịch hút được về các mặt: máu, men, dịch và điện giải và các tế bào.

Đánh giá kết quả xét nghiệm dựa trên hai cách đáp ứng khác nhau: (1) suy giảm có tính “định lượng”: lưu lượng dịch tiết thu được bị giảm sút, nhưng bài tiết bicarbonat và men vẫn giữ nguyên. Đây là dấu hiệu điển hình của tắc nghẽn ống tụy thứ phát do u chèn ép; (2) suy giảm mang tính “định tính”: khối lượng (lưu lượng) không thay đổi nhưng bicarbonat và bài tiết men giảm, điều này chứng tỏ có suy giảm chức năng tụy do một bệnh mạn tính của tuyến này. Thực tế cho thấy nghiệm pháp này đạt độ chính xác tới gần 90% nếu bệnh nhân thực sự có bệnh ở tụy.

Để nghiệm pháp này đạt được hiệu quả cao hơn, người ta có thể tăng liều lượng secretin hoặc kết hợp thêm cholecystokinin để kích thích cả bài tiết men lẫn điện giải. Nghiệm pháp secretin chuẩn được coi là một “chuẩn vàng” trong chẩn đoán chức năng của viêm tụy mạn tính. Nó đạt độ nhạy và độ đặc hiệu tới 90% trong chẩn đoán viêm tụy mạn tính. Tuy nhiên vẫn có thể có âm tính giả với viêm tụy vô khuẩn và dương tính giả với những nguyên nhân kém hấp thu của dạ dày và ruột. Đứng về khía cạnh ngoại khoa thì nghiệm pháp này ít mang lại những thông tin hữu ích vì mỗi khi chỉ định mổ viêm tụy mạn thì lý do chính là vì đau chứ không phải vì suy chức năng tuyến tụy.

- *Rối loạn khả năng hấp thu:*

Cho bệnh nhân ăn chế độ có 100gr mỡ mỗi ngày, sau đó đo lượng mỡ bài tiết ra qua phân trong vòng 72 giờ. Bình thường chỉ thu được <6gr/ngày. Thực tế nghiệm pháp này ít được sử dụng vì việc phân tích kết quả có nhiều yếu tố làm sai lệch, mặt khác cũng cho ít thông tin cần thiết đối với thầy thuốc lâm sàng.

2.1.3. Dấu hiệu hình ảnh

Khoảng 30-50% số bệnh nhân bị viêm tụy mạn trên phim chụp *Xquang bụng không chuẩn bị* thấy có hình ảnh vôi hoá tụy. Khi thấy vôi hoá, chẩn đoán viêm tụy mạn hầu như chắc chắn, ngay dù không có biểu hiện lâm sàng. Trong viêm tụy cấp tính có kèm bệnh đường mật hay nghiện rượu ít khi thấy dấu hiệu vôi hoá tụy.

Khoảng 5% số bệnh nhân viêm tụy mạn có những biểu hiện bất thường ở xương như tắc ống tuỷ hoặc hoại tử vô khuẩn các đầu xương đùi hay đầu xương cánh tay. Đó có thể là do hoại tử mỡ của ống tuỷ trong các đợt viêm tụy cấp, giống như hiện tượng hoại tử mỡ xảy ra trong khoang bụng. Các xương dài và xương bàn tay, bàn chân là thường bị nhiều nhất.

Phim chụp dạ dày-tá tràng có uống barit: hình đề đầy bờ cong lớn dạ dày hoặc đề đầy đoạn giữa tá tràng gặp trong khoảng 10-15% số bệnh nhân viêm tụy mạn. Chụp khung tá tràng sau khi tiêm thuốc làm liệt cơ thành ruột thấy có hình ảnh bất thường trong 75% số bệnh nhân. Hình ảnh thường gặp nhất là các nếp niêm mạc tá tràng đoạn xuống bị xoá, phẳng lì. Nút ruột tá lớn (nhú Vater) to phì ra. Ung thư tụy cũng có thể tạo ra các hình ảnh tương tự. Phim chụp có barit giúp ích nhiều hơn trong chẩn đoán các nang giả tụy. Tuỳ theo kích thước và vị trí, nang có thể đẩy lệch dạ dày ra trước hoặc làm cho dạ dày bị vắn lệch đi. Nang lớn đầu tụy có thể đè đẩy làm khung tá tràng mở rộng ra.

Chụp ống mật-tụy ngược dòng (ERCP) và chụp đường mật qua da: trong nhiều trường hợp ống Wirsung giãn rộng tới 1cm hoặc hơn, với từng điểm cách quãng bị hẹp (hình tràng hạt). Có thể thấy hình ảnh chít hẹp, nang và sỏi trong ống tụy. Giải phẫu bình thường của ống mật chính cũng bị thay đổi do bệnh ở tụy gây nên. Những hình ảnh bất thường về giải phẫu của ống tụy là dấu hiệu đặc trưng của viêm tụy mạn. Tuy nhiên cũng có những trường hợp rất khó phân định giữa viêm mạn và ung thư tụy.

ERCP cũng cho phép xác định trước mổ những đặc điểm của tổn thương có thể sửa được bằng phẫu thuật (chít hẹp, nang), và như vậy sẽ cung cấp nhiều thông tin bổ ích cho phẫu thuật viên. Khi soi làm ERCP mà không tìm thấy hoặc không đưa được catheter vào nút ruột tá lớn thì có thể tìm và luồn ống vào nút ruột tá bé (ống Santorini). Trường hợp này gợi ý cho ta nghĩ đến tình huống “tụy phân đôi” (pancreas divisum), một tình huống rất dễ đưa đến viêm tụy cấp.

Đa số các chụp ống tụy đều được thực hiện trước mổ, tuy nhiên cũng có trường hợp thực hiện việc chụp này ngay trong lúc mổ: chọc kim vào ống tụy, bơm thuốc cản quang vào ống tụy trực tiếp và chụp ngay trên bàn mổ.

Siêu âm và CT Scans: với những viêm tụy mạn tính không có biến chứng thì siêu âm và CT Scans không cho được nhiều thông tin. Trong đợt viêm tụy cấp, có thể thấy kích thước tụy to ra vì phù nề. Tuy nhiên, CT Scans thường cung cấp nhiều thông tin chỉ

tiết hơn đối với các nang giả tụy. Siêu âm cũng là một kỹ thuật chẩn đoán đáng tin cậy. Siêu âm được dùng thường xuyên hơn vì nó đơn giản, không gây hại, đỡ tốn tiền hơn và có thể làm nhiều lần khi cần thiết.

Chụp mạch (angiography) không thường xuyên được áp dụng để chẩn đoán viêm tụy mạn. Khi bệnh đã tiến triển, có thể thấy hình ảnh các động mạch trong tụy chỗ dẫn, chỗ hẹp nối tiếp nhau ở nhiều chỗ hoặc thấy các phình dẫn động mạch. Tĩnh mạch có thể bị hẹp lại hoặc tắc hẳn. Trên phim chụp mạch có thể thấy tắc tĩnh mạch lách, kèm theo dẫn tĩnh mạch thực quản-dạ dày, một biến chứng ít gặp của viêm tụy. Tất cả những hình ảnh bất thường này cũng có thể thấy ở ung thư tụy.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Trong đa số trường hợp, chẩn đoán viêm tụy mạn tính không quá khó khăn như ta tưởng. Ở một người có tiền sử nghiện rượu từ lâu, có những đợt đau bụng tái đi tái lại nhiều lần, có tiểu đường (diabetes), có hình ảnh vôi hoá tụy, sút cân và một vài dấu hiệu rõ ràng của rối loạn hấp thu. Đó là những gì điển hình của một người bị viêm tụy mạn tính. Điều khó khăn là phân biệt giữa một viêm tụy mạn tính với ung thư tụy, nhất là khi viêm tụy mạn tính xảy ra ở người không uống rượu, không có các đợt viêm cấp tái diễn, đau bụng chỉ mới xuất hiện gần đây, hoặc lại có dấu hiệu vàng mắt kèm theo...

Tụy viêm tụy mạn tính có những dấu hiệu đặc hiệu về chức năng tụy, về hình ảnh thu được qua chụp tụy ngược dòng (ERCP) hay qua chụp mạch chọn lọc, nhưng nhiều khi cũng không thể phân biệt được với ung thư tụy. Các phương pháp chẩn đoán tế bào học (qua chọc dò tụy, qua xét nghiệm dịch mật tụy khi làm ERCP) có thể giúp khẳng định ung thư tụy khi tìm thấy tế bào ung thư. Nhưng nếu kết quả âm tính thì cũng không thể loại trừ được. Trong những trường hợp như vậy, chỉ định mổ là điều cần thiết để làm chẩn đoán và xử trí thích hợp.

2.3. Điều trị

2.3.1. Một số điều cần chú ý trong quá trình điều trị một viêm tụy mạn tính

- Khai thác đầy đủ, chi tiết tất cả các yếu tố liên quan đến nguyên nhân viêm tụy mạn tính: nghiện rượu, cường phốt pho giáp trạng, tăng lipid máu, viêm tụy có tính di truyền, viêm tụy vôi hoá vùng nhiệt đới, bệnh nguyên phát ở tá tràng, các viêm nhiễm của ruột hay đường mật, các dị tật bẩm sinh của tụy, tá tràng, đường mật hay bất kỳ một yếu tố lâm sàng nào khác. Và quan trọng nhất là có hay không có ung thư tụy, ung thư tá tràng tiềm ẩn dưới các biểu hiện lâm sàng này không?

- Phải xác định cho được giai đoạn phát triển của viêm tụy mạn; tình trạng chức năng tụy nội tiết và ngoại tiết; có hay không có hiện tượng tắc hẹp ống tụy, sỏi tụy, ống tụy chính dẫn nhiều hay ít, ống mật chính hoặc tá tràng có bị hẹp không; nang giả tụy? có hiện tượng tắc (thrombosis) tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng

hoặc có hiện tượng giả phình dẫn động mạch của động mạch lách hoặc các động mạch khác có liên quan đến tụy hay không?

- Tìm và phát hiện các bệnh phổi hợp, đặc biệt là xơ gan, sỏi mật hoặc loét tá tràng

- Nguyên nhân gây viêm tụy mạn thường có liên quan đến tình trạng dinh dưỡng, chuyển hoá hoặc di truyền. Các yếu tố này thường tác động trong suốt cả cuộc đời người bệnh. Vì thế cần phát hiện các yếu tố này để kết hợp cùng điều trị trong kế hoạch tổng thể điều trị viêm tụy mạn.

- Hai lý do thường gặp để chỉ định mổ đối với viêm tụy mạn là: có nang giả tụy hoặc vì đau mà mổ. Điều trái khoáy là ở chỗ bệnh càng nặng (đau càng nhiều) thì kết quả phẫu thuật lại càng tốt. Không nên chỉ nghĩ rằng “đau” là do áp lực căng trong ống tụy, còn nhiều yếu tố khác nữa mà ta chưa biết rõ hết cơ chế của chúng.

- Mổ ít khi cải thiện được chức năng tụy nếu như bệnh đã bước vào giai đoạn viêm tụy mạn. Viêm tụy mạn tính có đặc điểm nổi bật là teo các tuyến túi (acini), thế vào đó là các mô sẹo xơ. Chức năng ngoại tiết của một tuyến như vậy thì không gì có thể sửa chữa được, đặc biệt là ở giai đoạn muộn của bệnh.

- Viêm tụy mạn tính là một bệnh của toàn tuyến. Biểu hiện viêm tụy mạn có thể nổi trội hơn ở phần đầu hay phần đuôi tụy, nhưng rất hiếm khi viêm tụy chỉ khu trú ở một phần của tuyến, ví dụ đuôi tụy.

- Khi mổ nên bảo tồn chức năng tụy (cả nội tiết lẫn ngoại tiết) càng nhiều càng tốt. Ở một tụy bình thường, chỉ cần còn lại 15-25% mô tụy cũng đủ để đảm bảo các chức năng nội và ngoại tiết của tuyến tụy. Thế nhưng trong viêm tụy mạn thì hiếm khi thấy một vùng nào đó như mô tụy còn bình thường.

- Bệnh đái đường phát sinh từ viêm tụy mạn tính thuộc thể “suy giảm insulin” (insulin deficiency type) vì thế điều trị không khó. Nếu phải mổ cắt bỏ toàn bộ tụy, hậu quả của nó sẽ không chỉ làm mất đi nguồn sản sinh insulin, mà còn cả đối với glucagon, một chất đối kháng của insulin. Vì thế sau khi mổ, cơ thể trở nên rất nhạy cảm dù chỉ với một liều nhỏ insulin.

- Trong viêm tụy mạn tính có thể xảy ra hiện tượng ống mật chính bị tắc hẹp từ từ. Đó là hậu quả của hiện tượng oxy hóa của chính bản thân ống dẫn mật chứ không phải do tụy viêm to phì đại chèn ép.

- Khi khâu nối tụy với ống tiêu hoá cần dùng chỉ không tiêu để nó có thể tồn tại được vài tuần trước khi bị dịch tụy làm cho tiêu đi.

2.3.2. Một số chỉ định mổ cụ thể

- Mổ để điều trị đau của viêm tụy mạn:

- Cắt tụy:

- Cắt đầu và thân tụy

- Cắt thân + đuôi tụy

Cắt tụy toàn bộ

Phẫu thuật Whipple mở rộng

Phẫu thuật cắt thân đuôi tụy mở rộng (cắt gần toàn bộ tụy)

– Nối tụy-tràng hoặc các phẫu thuật dẫn lưu bên trong khác, có hoặc không kèm theo cắt đuôi tụy.

– Cắt bỏ thần kinh chi phối tụy:

Cắt thần kinh giao cảm và phó giao cảm qua đường ngực (Reinhoff & Baker, 1947)

Cắt dây thần kinh tạng bên trái + cắt hạch tụy (Mallet-Guy & deBeaujeu, 1950)

– Cắt thần kinh giao cảm một bên không kèm theo cắt hạch tạng (Hurwitz & Gurwitz)

Nhận xét: để làm mất đau, tốt nhất là cắt tụy toàn bộ, nhưng lại để lại nhiều di chứng nặng nề, đặc biệt là về khả năng hấp thu, tiêu hoá...

Các phương pháp khác cho kết quả khác nhau tùy theo sự lựa chọn bệnh nhân của mỗi tác giả.

Việc đề ra nhiều phương pháp để điều trị một hiện tượng đau của viêm tụy mạn chứng tỏ chưa có phương pháp nào được coi là tối ưu.

- Mổ vì các biến chứng của viêm tụy mạn:

• Hẹp đường mật chính:

Nối mật-ruột

Mở cơ thắt oddi

• Hẹp tá tràng:

Nối vị-tràng + cắt thần kinh X 2 bên

Cắt khối tá tụy (sau khi nối vị tràng vẫn không hết đau)

- Mổ vì biến chứng tăng áp áp lực tĩnh mạch cửa hoặc giả phình động mạch quanh tụy:

Cắt thân đuôi tụy + lách

Nối tĩnh mạch lách-thận

Cắt đuôi tụy + cặp cắt các giả phình động mạch liên quan

3. CHẤN THƯƠNG TỤY

Chấn thương tụy bao gồm các tổn thương tụy gây ra bởi một vết thương thấu bụng hay một xang chấn kín ổ bụng. Tổn thương có nhiều mức độ và hình thái khác nhau: xước rách, xuyên thủng (do đạn, dao đâm), đụng rập, máu tụ, đứt rời hoặc làm huỷ nát cả một phần tuyến.

Chấn thương tụy thường có kèm amylase máu tăng, đặc biệt gặp nhiều trong loại chấn thương kín. Đây được coi là “phản ứng viêm” của tụy đối với chấn thương chứ không phải là dấu hiệu của “viêm tụy cấp”. Sự nhầm lẫn về danh pháp này sẽ dẫn tới

ứng xử sai lầm, không thích hợp trước một chấn thương kín ổ bụng: có tổn thương tụy mà không mổ!

Tổn thương tụy không được xử lý có thể sẽ dẫn tới một khối tụ đọng máu và dịch tụy trong khoang hậu cung mạc nối và có thể diễn biến thành một nang giả. Mặt khác, nếu các mô tụy rập nát không được lấy đi có thể sẽ bị bội nhiễm tạo thành apxe. Những thương tổn làm đứt mô tụy đồng thời cũng làm đứt các ống tụy, dẫn đến dịch tụy chảy ra ngoài.

Tuy nhiên cũng phải thừa nhận rằng, có khoảng 4% tổng số những người bị chấn thương tụy có biểu hiện “viêm tụy cấp” rất rõ trên lâm sàng. Đây là một nhận xét đáng tin cậy vì dựa trên tập hợp số liệu hàng ngàn bệnh nhân của nhiều trung tâm.

Có thể có nhiều tổn thương phối hợp trong chấn thương tụy, đặc biệt hay gặp trong loại vết thương thấu bụng, tác nhân gây thương tích trước khi tới tụy đã đi qua và làm tổn thương nhiều tạng khác. Thương tổn phối hợp thường gặp là gan và dạ dày...Tổn thương mạch máu lớn kèm theo gặp khoảng 41% các chấn thương tụy. Những thương tổn phối hợp cũng có thể là ở ngoài ổ bụng như đầu mặt, sọ não, lồng ngực, tứ chi...Đa số những thương tổn phối hợp trong loại vết thương thấu bụng là những tổn thương đòi hỏi phải được ưu tiên xử trí để cứu sống nạn nhân và như vậy chính tổn thương ở tụy lại thường được xử trí sau cùng. Thực tế cho thấy, mặc dù tổn thương của tụy rất nặng, có thể là bị đứt rời, nhưng chảy máu từ chính nhu mô tụy bị tổn thương lại không đe dọa tính mạng người bệnh. Tổn thương các mạch máu lớn, vết thương gan chảy máu cần được ưu tiên xử trí trước tiên, tiếp sau đó là đến các tổn thương tạng rỗng để tránh các lây lan nhiễm khuẩn do dịch ruột chảy ra ổ bụng. Cuối cùng mới là các tổn thương của tụy. Số lượng và tính chất nghiêm trọng của các tổn thương phối hợp cũng như tình trạng chung của nạn nhân là những yếu tố cần tính đến khi quyết định lựa chọn giải pháp xử trí tổn thương tụy. Chính các tổn thương phối hợp này là yếu tố nguy cơ hàng đầu làm cho tỷ lệ tử vong của chấn thương tụy tăng lên.

3.1. Lâm sàng

3.1.1. Triệu chứng và dấu hiệu

Điều nổi bật đáng lưu ý là: thời gian từ lúc bị chấn thương đến khi mổ thường kéo dài hơn so với các chấn thương bụng kín nói chung, có khi tới nhiều ngày sau. Nếu có thể rút ngắn được khoảng thời gian này, bằng cách chú ý đúng mức đến khả năng có thể xảy ra chấn thương tụy, có lẽ sẽ hạ thấp được các di chứng và tử vong của loại tổn thương này.

Điều ngạc nhiên là triệu chứng đau và các dấu hiệu của chấn thương tụy là rất ít, điều này cắt nghĩa lý do chậm trễ trong việc chỉ định mổ bụng thăm dò. Qua quá trình theo dõi, các biểu hiện lâm sàng cũng như xét nghiệm nếu cho thấy một tình trạng chảy

máu trong khoang bụng tồn tại và đang còn tiếp tục, thì đó chính là cơ sở để ta có quyết định mở bụng thăm dò.

Một số triệu chứng và dấu hiệu sau đây nếu có, phải nghĩ đến chấn thương tụy: đau bụng liên tục, tụy không dữ dội nhưng không rút cơn, phản ứng thành bụng, sốt, và liệt ruột cơ năng.

3.1.2. Xét nghiệm

Không có xét nghiệm máu hoặc sinh hoá nào là đặc hiệu cho chấn thương tụy. Tuy nhiên amylase máu cao là một gợi ý rất giá trị đối với chấn thương tụy. Amylase máu tăng rất sớm, độ 2 giờ sau khi xảy ra chấn thương tụy, và tần suất xuất hiện dấu hiệu amylase máu bất thường này trong chấn thương tụy là khá cao. Tuy nhiên, có nhiều ý kiến nhấn mạnh rằng đây không phải là dấu hiệu đặc hiệu cho chấn thương tụy. Nhiều tổn thương các tạng khác trong chấn thương bụng kín cũng có amylase máu tăng cao, như thủng vỡ dạ dày, tá tràng, ruột non.

3.1.3. Dấu hiệu hình ảnh

- Chụp Xquang bụng không chuẩn bị: không thấy dấu hiệu gì đặc biệt nếu chỉ có tổn thương tụy đơn thuần. Có thể thấy các dấu hiệu của tổn thương các tạng khác phối hợp như vỡ tạng rỗng (liềm hơi dưới cơ hoành, hơi ở khoang sau phúc mạc...), vỡ lách (bóng lách to ra, dạ dày giãn hơi hiện rõ trên nền mờ...).

- Siêu âm: ít giá trị trong chẩn đoán chấn thương tụy vì rất khó quan sát (liệt ruột cơ năng, các quai ruột giãn hơi che lấp không xem được tụy...). Có thể thấy hình ảnh dịch đọng quanh tụy nhưng không chắc chắn lắm.

- CT Scans: có thể cung cấp nhiều thông tin giá trị hơn các phương pháp hình ảnh khác như có thể thấy hình ảnh tụy đứt đôi, máu tụ quanh tụy. Nhiều người chue trương chụp CT Scans nhất loạt cho tất cả các trường hợp chấn thương kín ổ bụng, thế nhưng cách làm này là tốn kém và lợi ích thu được (về thông tin) không hơn gì so với một số phương pháp khác ít tốn kém hơn.

3.2. Chẩn đoán

Chẩn đoán được vỡ tụy trước khi mở bụng rất khó vì như đã nêu trên, các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng không nhiều và cũng không đặc hiệu. Các dấu hiệu hình ảnh cũng không hơn gì. Duy nhất có xét nghiệm amylase máu tăng cao là đáng lưu ý nhất. Mặc dù có nhiều nghiên cứu cho thấy không có mối liên quan chặt chẽ giữa amylase máu tăng cao và các tổn thương tụy quan sát thấy trong khi mổ, nhưng khả năng có chấn thương tụy khi amylase máu tăng bất thường là rất cao. Nếu không thấy có thêm dấu hiệu nào khác của tổn thương phối hợp (gan, ruột, dạ dày...) thì khi đó, biện pháp tốt nhất để chẩn đoán, là chọc bơm rửa ổ bụng. Nếu trong dịch hút ra có máu hoặc amylase cao thì đó là một chỉ điểm rất đáng tin cậy để mở bụng thăm dò. Nếu chọc bơm rửa ổ bụng cho kết quả âm tính mà các triệu chứng lâm sàng vẫn nghi ngờ chấn thương

tụy thì khi đó nên cho chụp CT Scans. Nếu không có điều kiện làm CT thì khi đó nên mổ bụng thăm dò.

Việc chẩn đoán chấn thương tụy trong lúc mổ bụng cũng đòi hỏi một số nguyên tắc:

- Phải nghĩ đến tổn thương tụy khi phát hiện thấy các tổn thương của các tạng quanh tụy như dạ dày, tá tràng hoặc lách, khi thấy hiện tượng phù nề hoặc ngấm mật vàng gần đầu tụy hoặc máu tụ quanh tụy.

- Để thấy được đầy đủ tổn thương của tụy phải bóc lộ rõ để có thể quan sát được suốt từ đầu đến đuôi tụy, bằng cách giải phóng mạc nối lớn và mạc nối vị-dạ tràng khỏi chỗ bám vào bờ đại tràng, lật ngược dạ dày lên phía trên. Giải phóng hạ góc gan và góc lách đại tràng xuống thấp để thấy rõ đầu và đuôi tụy. Bóc tách, giải phóng khối tá-tụy, lật đầu tụy ra trước và sang trái (thủ pháp Kocher) để quan sát phía mặt sau tụy.

3.3. Biến chứng

Đa số những biến chứng đặc hiệu của chấn thương tụy là xảy ra sau khi điều trị (phẫu thuật).

3.3.1. Rò tụy

Biến chứng thường gặp nhất của chấn thương tụy là rò tụy. Tỷ lệ xuất hiện biến chứng này thay đổi theo từng tác giả, từ 8-30%, tùy theo quan niệm của mỗi người về thế nào là rò tụy. Có người chỉ coi là rò tụy khi dịch chảy ra có nhiều amylase và kéo dài từ trên 1 tháng trở lên. Đa số các rò tụy này đều tự liền sau một thời gian chăm sóc, ít khi phải mổ lại. Dùng các men ức chế bài tiết tụy (somaostatin, stilamin...) có thể rút ngắn thời gian rò tụy.

3.3.2. Viêm tụy cấp

Tỷ lệ gặp ít hơn, khoảng 4% các trường hợp chấn thương tụy. Tuy ít gặp nhưng lại là một biến chứng nặng của chấn thương tụy. Điều trị các viêm tụy này bằng hút dạ dày liên tục, nhịn ăn hoàn toàn, nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch và kháng sinh. Nên dùng Stilamin trong những trường hợp này nếu có điều kiện. Nếu là viêm tụy cấp chảy máu, phải mổ lại để xử lý.

3.3.3. Áp xe tụy

Biến chứng ít gặp trong chấn thương tụy. Nhiễm khuẩn là nguyên nhân tử vong ở những bệnh nhân có biến chứng này. Trong quá trình theo dõi sau mổ, nếu thấy sốt cao dao động, đau bụng, bạch cầu tăng dần qua nhiều lần xét nghiệm liên tiếp, phải nghĩ đến áp xe tụy. Xác định bằng siêu âm, chụp CT hoặc chọc dò dưới hướng dẫn của siêu âm. Bao giờ cũng phải làm kháng sinh đồ để lựa chọn kháng sinh thích hợp. Áp xe tụy hình thành có 2 lý do: (1) dẫn lưu ổ hoại tử bị tắc; (2) ống dẫn lưu đặt không hợp lý, không đúng chỗ. Khi đã xác định được là áp xe tụy, nếu không khắc phục được bằng cách làm thông lại đường dẫn lưu, thì phải mổ lại để dẫn lưu lại.

3.3.4. Nang giả

Nang giả có thể hình thành sau bất kỳ chấn thương tụy nào. Thường thấy ở loại chấn thương kín, nhất là khi mổ muộn. Tỷ lệ gặp nang giả dao động từ 3%-20% tùy theo từng tác giả. Sẽ ít xảy ra nang giả nếu chấn thương tụy được mổ ngay sau tai nạn và xử lý tốt, dẫn lưu hiệu quả. Sự hình thành nang giả thường đi song hành với dấu hiệu amylase máu tăng, vì thế khi thấy nồng độ amylase máu lâu trở về bình thường thì phải nghi ngờ có nang giả. Chẩn đoán nang giả thường không khó, nhờ siêu âm hoặc CT Scans. Điều trị nang giả tụy bằng cách mổ lại, nối nang với dạ dày hoặc ruột. Cũng có khi cắt bỏ nang nếu ở phần đuôi tụy.

3.3.5. Chảy máu

Chảy máu từ chính vết thương tụy là một biến chứng hiếm xảy ra trong chấn thương tụy. Chảy máu lớn trong chấn thương tụy đa phần là do vết thương phối hợp ở các mạch máu lớn liên kế hoặc các xước rách của dạ dày, tá tràng...gây nên.

3.3.6. Đái tháo đường (diabetes)

Sự xuất hiện của đái tháo đường sau điều trị chấn thương tụy rất ít gặp vì ở đa số bệnh nhân tuyến tụy bị chấn thương là tụy bình thường; và ngay cả lúc có phải cắt bỏ một phần tụy thì phần còn lại, dù nhỏ cũng vẫn đảm bảo được các hoạt động nội tiết. Chỉ khi nào phải cắt bỏ toàn bộ tụy thì mới xảy ra biến chứng này.

3.4. Điều trị

Khi chấn thương tụy đã được xác định thì cần phải mổ sớm, đối với cả 2 loại vết thương thấu bụng và chấn thương kín.

Điều cốt yếu là phải đánh giá hết được mức độ tổn thương. Muốn thế, việc đầu tiên sau khi mở bụng phải làm là bộc lộ rõ toàn bộ tụy từ đầu đến đuôi tụy (cách làm như đã nêu ở phần chẩn đoán tổn thương trong khi mổ). Chú ý bảo toàn động mạch đại tràng giữa phụ (colica media accessoria) nằm sát ngay bờ dưới tụy. Nếu chấn thương vào vùng đầu tụy, phải dùng thủ pháp Kocher lật khối tá-tụy ra trước và sang trái để thấy rõ mặt sau tụy, tá tràng, ống mật chủ, tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch cửa. Nếu thấy một máu tụ ở mặt tụy, phải mở khối máu tụ này xem có tổn thương mạch máu hoặc ống tụy nằm phía dưới máu tụ này che lấp đi hay không. Bao giờ cũng nên chuẩn bị sẵn sàng các dụng cụ mạch máu mỗi khi mổ những ca như thế này. Khi thăm dò một khối máu tụ ở sâu trong tụy, phải cầm máu tỉ mỉ, thấy rõ từng thành phần không nên cắt hoặc khâu cầm máu mò, có thể sẽ làm tổn thương đến ống tụy, gây ra viêm tụy cấp hoặc rò tụy sau mổ. Phải tỉ mỉ lấy bỏ đi các mô tụy bị dập nát không còn sắc sống (không còn mạch nuôi). Khâu cầm máu dùng chỉ không tiêu. Nếu ống tụy không bị tổn thương, chỉ với những thủ thuật như trên kết hợp với dẫn lưu khoang tụy tốt, có thể điều trị hiệu quả các vết thương nhỏ xuyên thấu tụy.

Nếu tụy bị tổn thương nhiều hơn, sẽ phải áp dụng những biện pháp phức tạp hơn. Nếu tổn thương khu trú ở phần cuối thân tụy và đuôi tụy, cách đơn giản nhất là cắt bỏ thân đuôi tụy (hình 3-36). Nếu tụy bị đứt đôi sát vùng cổ tụy hoặc xa hơn về phía bên phải, nên áp dụng những phẫu thuật bảo tồn mô tụy tối đa (hình 3-37). Đối với thương tổn nặng của đầu tụy, nếu có điều kiện (kỹ thuật và gây mê hồi sức) thì có thể cắt khối tá tụy. Nếu tổn thương đầu tụy kèm thêm tổn thương tá tràng, có thể áp dụng một trong 2 cách làm sau: (1) khâu kín vết thương tá tràng, cầm máu vết thương đầu tụy, cắt 2/3 dạ dày nối kiểu Billroth II; (2) xử trí vết thương tá tràng và tụy như trên, nhưng không cắt dạ dày mà khâu tịt môn vị lại, sau đó nối vị tràng (hình 3-38).

Sự lựa chọn giữa cắt khối tá-tụy và 2 cách làm trên là tùy thuộc vào mức độ tổn thương của đầu tụy. Các phương pháp vừa nêu trên đều là những kỹ thuật phức tạp, đòi hỏi người mổ phải có kinh nghiệm và gây mê hồi sức phải tương ứng. Đặc biệt phải tính tới tình trạng chung của bệnh nhân, có tổn thương phối hợp khác nhiều hay ít...Nếu không có đủ các điều kiện ấy thì chỉ nên làm sao để đạt được các yêu cầu tối thiểu sau đây: (1) cầm máu tốt, không để chết vì chảy máu; (2) lấy bỏ tổ chức tụy dập nát (mô chết) để tránh hình thành áp-xe tụy về sau; (3) dẫn lưu tá tràng ra ngoài; (4) mở thông hồng tràng nuôi ăn; (5) đặt hệ thống dẫn lưu hợp lý và hữu hiệu. Sau này sẽ làm tiếp các bước sau để khắc phục các tồn tại (rò tụy, rò tá tràng...). Cách làm này tuy kém hiệu quả (không triệt để bằng) nhưng lại ít nguy hiểm cho bệnh nhân hơn. Điều cốt yếu là không để bệnh nhân chết. Mọi hậu quả sửa chữa sau.

3.5. Tiên lượng

Những biến chứng nghiêm trọng nhất của chấn thương tụy là rò tụy, hình thành nang giả, nhiễm khuẩn và chảy máu thứ phát. Rò tụy và nang giả là kết quả của việc ống tụy bị thủng, bộc một lỗ lớn. Nhiều người có nhận xét cho rằng bình thường áp lực dòng chảy do dịch tụy bài tiết ra là rất lớn để có thể thắng được lực cản của cơ thắt Oddi mà vào tá tràng. Trường hợp tụy bị chấn thương (nhu mô và ống tụy) thì khối dịch này có khuynh hướng theo chỗ có vết thương mà tràn ra khoang sau phúc mạc. Tỷ lệ các biến chứng sau mổ là khá cao (30%) và sau chấn thương kín nhiều hơn vết thương xuyên.

Tỷ lệ tử vong chung là vào khoảng 20%. Tử vong sau vết thương xuyên cao hơn chấn thương kín, có thể là vì có nhiều tổn thương phối hợp của các tạng lân cận. Nguyên nhân tử vong hay gặp nhất là shock, suy thận và nhiễm khuẩn (nhiễm trùng huyết).

4. NANG TUY VÀ NANG GIẢ TUY (Cysts & Pseudocysts)

“Nang thật” của tụy là một túi chứa đầy dịch và vỏ bọc bao quanh được lót ở mặt trong cùng bởi một lớp tế bào biểu mô. Loại nang này khác biệt với “nang giả” tụy ở chỗ lớp vỏ nang là một mô xơ chứ không có lớp tế bào biểu mô. Nang giả tụy gặp nhiều hơn nang thật

4.1. Nang thật

Một phân loại đơn giản các nang tụy (nang thật) được trình bày trong bảng dưới đây

Bảng 1: Phân loại nang thật của tụy

A. Bẩm sinh:

1. U nang đơn độc
2. Đa nang (bệnh đa nang)
3. U nang bì
4. Bệnh u xơ nang hoá

B. Mắc phải:

1. U nang ứ nội tiết
 2. U nang ký sinh trùng
 3. U tân sinh dạng nang
 - U tuyến nang lành tính (cystadenoma)
 - U tuyến nang ác tính (cystadenocarcinoma)
-

U nang bẩm sinh của tụy cực kỳ hiếm. U nang ứ nội tiết (retention cysts) là hiện tượng dẫn thành nang của các ống tụy và hầu như bao giờ cũng do viêm tụy gây nên. Các u tân sinh dạng nang (neoplastic cysts) tụy không quá hiếm như các nang bẩm sinh, nhưng cũng tương đối ít gặp.

4.2. Nang giả tụy

Hơn 3/4 tổng số các tổn thương dạng nang của tụy là thuộc loại “giả nang” (pseudocysts). Vỏ xơ của “giả nang” bao quanh một khối hỗn dịch trong đó gồm dịch tụy (có hoặc không kèm máu cục), mô tụy hoại tử hoặc bội nhiễm hoá mủ. Đa số các “giả nang” là những nang đơn độc và nằm ở hậu cung mạc nối (mạc nối nhỏ). Tuy nhiên, nang cũng có thể nằm ngay trong tụy (u nang ứ nội tiết), nằm ở mạc treo đại tràng ngang hoặc mạc nối lớn và thậm trí có thể thấy nó nằm ở sau tụy hay trong trung thất. Vì “giả nang” thường bắt nguồn từ một “lỗ thủng” của hệ thống ống tụy cho nên về cơ bản hình thức và vị trí của nang là phụ thuộc vào vị trí và mức độ tổn thương của ống tụy, nó cũng phụ thuộc vào áp lực trong lòng ống tụy, đoạn phía trước chỗ có tổn thương ống tụy. Dịch trong nang giả tụy thay đổi tùy từng trường hợp, có khi trong vắt và không mầu; có khi mầu nâu hay mầu xanh lá cây xẫm, tùy theo có hay không có máu hoặc mô tụy hoại tử lẫn ở trong dịch đó. Viêm tụy và chấn thương tụy là những nguyên nhân thường gặp nhất của nang giả tụy. Ung thư và ký sinh trùng là những nguyên nhân cực kỳ hiếm thấy. Cũng có khi có nang giả tụy mà không tìm thấy nguyên nhân. Ở những bệnh nhân có nang giả tụy phát sinh từ viêm tụy, nguyên nhân gây viêm tụy thường là

do rượu nhiều hơn do sỏi mật. Vì lý do này mà nang giả tụy, thường xuất hiện ở độ tuổi 40-50 tuổi và đa số là đàn ông.

4.3. Lâm sàng

4.3.1. Triệu chứng và dấu hiệu

Các triệu chứng lâm sàng thường gặp của nang giả tụy là: đau bụng kéo dài, sốt, liệt ruột cơ năng. Các triệu chứng này xuất hiện 2-3 tuần sau lúc khởi đầu của viêm tụy cấp hoặc chấn thương tụy. Có thể chỉ cần sau một lần bị viêm tụy cấp cũng đã có khả năng xuất hiện nang giả tụy, nhưng thường phải sau vài ba lần bị viêm tụy cấp tái diễn. Đau trên rốn và lan ra sau lưng là triệu chứng thường gặp nhất. Những triệu chứng và dấu hiệu khác ít gặp hơn: khối u bụng, buồn nôn và nôn, chán ăn. Một đôi khi có chảy máu tiêu hoá do dẫn tĩnh mạch dạ dày-thực quản nếu có tăng áp lực tĩnh mạch cửa (u nang giả tụy chèn ép). Dấu hiệu vàng mắt nếu có là do đường mật bị hẹp, bị chèn ép.

Khoảng 75% các trường hợp nang giả tụy có sờ thấy khối u bụng: u tròn, căng căng, di động nhiều hay ít là tùy mức độ phản ứng viêm quanh u và có dính nhiều vào các tạng lân cận hay không. Kích thước khối u thường thay đổi, có khi xẹp nhỏ lại và đó có thể là vì u thông với các ống tụy. Có thể lầm khối u nang giả tụy với một phồng giãn động mạch, do động mạch chủ bụng nằm sát ngay sau u, các nhịp nảy được truyền qua u nang chứa nước tới thành bụng mà ta sờ thấy. Ở một số bệnh nhân thấy có tràn dịch màng phổi, dịch này hút ra thử có chứa nhiều men tụy (amylase). Đó là do dịch tụy của u nang giả thấm qua cơ hoành tạo nên.

4.3.2. Xét nghiệm

Duy nhất chỉ có dấu hiệu amylase máu tăng là đáng chú ý, tuy không đặc hiệu. Tỷ lệ gặp dấu hiệu này từ 40-70% tùy theo từng thống kê đã được công bố. Cũng có thể kèm amylase niệu tăng (60-80% các trường hợp nang giả tụy). Chọc hút dịch nang thử bao giờ cũng thấy amylase với nồng độ rất cao.

Một số các xét nghiệm bất thường khác có thể gặp như tăng bạch cầu, giảm calci máu, đường huyết tăng, protein máu giảm...Đó là dấu hiệu của các bệnh đã gây ra nang giả tụy (viêm tụy cấp, viêm tụy mạn, chấn thương tụy...).

4.3.3. Dấu hiệu hình ảnh

- Phim Xquang chụp ngực: có thể thấy tràn dịch màng phổi, kèm theo hay không kèm theo xẹp phổi (atelectasis), đặc biệt phía bên trái trên cơ hoành, rất thường gặp dấu hiệu này trong quá trình bị viêm tụy cấp tính và khi khối nang giả tụy chiếm phần thân hoặc đuôi tụy. Trong các viêm tụy cấp thể nặng với sự hình thành một khối dịch đọng lớn ở khoang sau phúc mạc (nang giả cấp tính), chính những thay đổi ở phổi do khối dịch này gây nên có thể dẫn tới một hội chứng suy hô hấp cấp. Đây là một biến chứng rất nặng của viêm tụy cấp.

- Phim Xquang chụp bụng không chuẩn bị: có thể thấy hình dạ dày-tá tràng dần hơi bị dẹt đẩy rộng ra do khối u nang. Nếu khối nang to có thể thấy cả đại tràng ngang cũng bị đẩy. Hình vôi hoá tụy nếu thấy thì lại thêm bằng chứng củng cố cho chẩn đoán viêm tụy mạn, nguyên nhân thường gặp của nang giả tụy.

- Chụp phim có ống barit: cho các dấu hiệu gián tiếp của u nang giả tụy: hình dẹt đẩy dạ dày (u nang ở thân đuôi tụy) hoặc hình khung tá tràng doãng rộng (u nang ở đầu tụy). Kèm theo thường thấy dấu hiệu dạ dày dần do u nang dẹt vào vùng môn vị-tá tràng. Nếu u to, trên phim chụp nghiêng thấy dạ dày bị đẩy ra trước

- Chụp mật ngược dòng (ERCP): phương pháp này đúng ra là để đánh giá và tìm hiểu về bệnh căn của nang giả tụy (viêm tụy mạn...) hơn là để chứng minh sự hiện diện của nang giả tụy. Phương pháp này có thể có nguy hiểm vì gây ra nhiễm khuẩn ngược dòng, viêm tụy cấp bột phát...

- Chụp mật qua da: để đánh giá tình trạng đường mật xem có bị u nang dẹt ép không, đặc biệt là khi lâm sàng có biểu hiện vàng mắt. Đôi khi thấy có sự thông nối giữa ống mật chính và u nang, đặc biệt là các u nang ở đầu tụy.

- Siêu âm: là phương pháp có độ chính xác cao và không đắt tiền để chẩn đoán nang giả tụy. Phương pháp này đạt độ chính xác từ 90-100%. Ngoài ra nó còn có tác dụng để theo dõi những thay đổi về kích thước của khối dịch (u nang). nay người ta còn sử dụng cả siêu âm trong lúc mổ để phát hiện các dẫn bất thường của ống tụy, các nang nhỏ kết hợp và các apxe.

- CT Scans: hiện tại đây là phương pháp chẩn đoán có độ nhạy cao nhất đối với nang giả tụy. Tất cả những nang có đường kính >2cm đều có thể phát hiện được bằng phương pháp này, độ dày của vỏ nang cũng thường được thấy rõ ràng. Trước đây những nang nhỏ thường bị bỏ qua, ngay cả khi mổ ra cũng không phát hiện được. Ngoài việc thu thập các chi tiết về vị trí, kích thước và mức độ định hình của nang, CT Scans còn cho phép đánh giá tình trạng của tụy. Kích thước tụy to hay nhỏ, ống tụy dẫn đến mức nào, có sỏi trong ống tụy hay không...tất cả đều có thể xác định một cách chính xác. Khi có hẹp tắc ống mật ngoài gan, có thể xác định rõ mức độ dẫn đường mật ở trên chỗ hẹp và ở trong gan. Trong nhiều trường hợp trên phim CT còn cho thấy cả các hình ảnh tắc tĩnh mạch lách và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

4.4. Chẩn đoán

Chẩn đoán nang giả tụy nói chung là không khó. Hai hoàn cảnh phát hiện bệnh thường xảy ra là: (1) bệnh nhân đến khám vì một khối u ở trên rốn. U này tròn, căng căng, ranh giới rõ, có thể di động nhiều hay ít, kèm theo có thể có đau bụng lúc tăng lúc giảm; (2) trong quá trình theo dõi một viêm tụy cấp hoặc sau đợt điều trị, thấy đau bụng vẫn tồn tại dai dẳng, sốt và có dấu hiệu liệt ruột cơ năng, đồng thời thấy amylase máu vẫn tiếp tục tăng cao. Với 2 hoàn cảnh như trên, cần nghĩ đến nang giả tụy. Bước tiếp

theo cần làm để xác định nang giả tụy, theo thứ tự nên làm là: siêu âm, chụp phổi, chụp bụng không chuẩn bị, chụp khung tá tràng.

Nhiễm khuẩn thứ phát của nang giả tụy được phát hiện nhờ triệu chứng sốt cao và tình trạng nhiễm độc, xảy ra sớm nhất cũng phải vào khoảng tuần thứ 3 sau thời điểm khởi phát của viêm tụy cấp tính. Nếu thấy bóng hơi trong lòng nang trên phim chụp Xquang bụng không chuẩn bị hay trên phim CT thì đó là dấu hiệu chắc chắn của hiện tượng bội nhiễm nang giả tụy. Cũng cần phải chú ý đến một tình huống đặc biệt, tuy ít xảy ra, đó là tràn dịch màng bụng do dịch tụy từ nang vỡ chảy ra khoang bụng tự do (pancreatic ascite). Đặc trưng của biến cố này là dịch màng bụng hút ra trong như dịch tiết màng bụng nhưng thử thấy amylase rất cao.

Khó nhất vẫn là chẩn đoán phân biệt giữa một nang giả tụy và một u tuyến nang ung thư (cystadenocarcinome), nhất là khi vị trí nang lại ở đầu tụy hoặc có vàng mắt kèm theo. Lúc này nên làm thêm để chẩn đoán: xét nghiệm CA19-9, chụp CT Scans. Có thể dùng phương pháp chọc dò tụy bằng kim nhỏ (loại kim chọc tụy sống có đường kính 22 Gauge), dưới hướng dẫn của siêu âm để làm chẩn đoán tế bào học. Nếu cũng vẫn không phân biệt được thì khi mở bụng nên làm xét nghiệm giải phẫu bệnh tức thì (cắt lạnh).

4.5. Biến chứng

- *Bội nhiễm nang giả tụy*: dịch nang nhiễm khuẩn và phát triển thành abscess. Biểu hiện lâm sàng: sốt cao, bạch cầu tăng, phản ứng thành bụng và đau khi ấn. Cần xử lý ngay bằng mổ dẫn lưu ra ngoài để tránh biến thành nhiễm trùng huyết.

- *Nang vỡ vào khoang bụng tự do*: dấu hiệu của viêm phúc mạc xảy ra đột ngột: đau bụng dữ dội hoặc tăng hơn mọi khi một cách khác thường, bụng trướng ấn đau khắp bụng (cảm ứng phúc mạc). Đôi khi có co cứng thành bụng thực sự như thủng dạ dày.

- *U nang to*: kèm theo viêm quanh nang và dính vào các tạng lân cận, gây ra hội chứng hẹp môn vị (u đè vào hang vị, tá tràng), làm tắc ruột thấp (u nang ở thân tụy dính và làm tắc đại tràng ngang).

- *U nang, đặc biệt là u ở đầu tụy, làm hẹp tắc ống mật chủ*: khi biến chứng này xảy ra sẽ có dấu hiệu vàng mắt, kèm theo có bilirubin và phosphatase kiềm tăng cao. Dấu hiệu vàng mắt ở đây ở mức độ trung bình và tăng giảm theo độ to nhỏ của u nang (loại nang có thông với ống tụy).

- *Những biến chứng khác ít gặp*: u nang phát triển ra phía sau và phá thủng vào nhu mô thận, lóc khoang sau phúc mạc và theo rãnh thành đại tràng đi xuống tiểu khung. U nang cũng có thể phát triển lên trên qua lỗ thực quản-hoành hoặc lỗ động mạch chủ để chui lên lồng ngực, thông với khoang màng phổi hoặc khoang trung thất (hiếm gặp). Đã có một thông báo lâm sàng về một trường hợp u nang giả tụy xuất hiện ở cổ sau khi phát triển qua vùng trung thất trên. U nang ở đuôi tụy có thể phát triển về

phía rốn lách, ép chặt vào lách và có cảm tưởng như chính đó là u nang nằm trong lách. Ở vị trí này, vì u nằm sát động mạch và tĩnh mạch lách nên có thể gây ra hiện tượng giả phồng động mạch lách.

4.6. Điều trị

Tất cả các nang giả tụy đều phải được điều trị bằng phẫu thuật, vì 2 lý do: (1) nang giả tụy có thể dẫn đến các biến chứng như nhiễm khuẩn thứ phát (bội nhiễm), chảy máu nặng, vỡ vào các tạng lân cận hoặc vỡ vào trong khoang bụng tự do; (2) các nang giả tụy rất hiếm khi tự mất đi một khi vỏ bao xơ đã được hình thành. Tuy nhiên có một số người cho rằng nang giả tụy cũng có khi tự thoái lui và mất đi; đó có lẽ là những “giả nang” được hình thành trong quá trình diễn biến của một viêm tụy cấp (nang cấp tính). Trong trường hợp đó thì việc theo dõi diễn biến của nang này phải hết sức chặt chẽ, kiểm tra nhiều lần bằng siêu âm, chụp CT Scans mới có thể kết luận là nang giả đã mất hoàn toàn.

Chọn thời điểm thích hợp để mổ đối với nang giả tụy cũng là một vấn đề quan trọng. Đa số ý kiến cho rằng phải chờ cho đến khi vỏ bao nang đã hình thành ổn định, thành một vỏ bao xơ đủ dày để có thể thực hiện được các khâu nối nang với ống tiêu hoá nếu cần. Để đánh giá chính xác được tình trạng vỏ xơ của nang giả, tốt nhất là dựa vào phim chụp CT Scans. Nếu không có điều kiện chụp CT, có thể căn cứ vào “tuổi” của nang giả: sau 4-6 tuần kể từ khi nang hình thành là đủ để có được một vỏ xơ chắc dày.

Tóm lại đối với mọi trường hợp nang giả tụy, cần một khoảng thời gian theo dõi, điều trị không mổ. Có thể để bệnh nhân ở ngoại trú nhưng phải theo dõi thường xuyên và chặt chẽ. Riêng đối với những nang có biểu hiện triệu chứng (đau, sốt, phản ứng thành bụng, bạch cầu tăng) cần theo dõi tại bệnh viện để có thể phát hiện và xử lý kịp thời nếu nang bị áp xe hoá.

Cũng đã có những nghiên cứu điều trị nang giả tụy mà không mổ: chọc hút nang qua da cho kết quả tái phát nhanh tới >70%. Dẫn lưu nang vào dạ dày qua nội soi dạ dày là một hướng nghiên cứu có nhiều triển vọng.

Trong thời gian chờ mổ, nên điều chỉnh các rối loạn toàn thân như suy sinh dưỡng, tình trạng mất nước điện giải, tình trạng thiếu máu...là những yếu tố nguy cơ khi phải mổ điều trị nang giả tụy.

4.6.1. Các phương pháp điều trị phẫu thuật

Trước khi mổ một nang giả tụy, cần nắm vững một số thông tin có liên quan đến việc lựa chọn phương pháp xử trí thích hợp: nguyên nhân dẫn đến nang giả tụy (viêm tụy cấp, chấn thương tụy...); kích thước, vị trí và tình trạng vỏ bao xơ (đã đủ dày, chắc để nối không?); tình trạng ống tụy đau nhiều hay ít. Muốn biết điều này, trước mổ nên làm ERCP nếu có điều kiện, hoặc trong lúc mổ có thể tiến hành chụp ống Wirsung. Nếu trước mổ không phát hiện được là nang chính có hay không có các nang phụ, thì trong

lúc mổ nên tiến hành chụp chụp nang: hút một ít dịch ở nang chính, sau đó bơm thay vào thuốc cản quang (loại tan trong nước) và chụp.

a. Phẫu thuật dẫn lưu

Mục đích là làm giảm áp nang; có 2 cách: (1) dẫn lưu ra ngoài; (2) dẫn lưu vào trong (vào một tạng rỗng thuộc ống tiêu hoá).

- Dẫn lưu ra ngoài

Chỉ định: khi vỏ bao nang được đánh giá là chưa đủ chắc, dày để nối với ống tiêu hoá hoặc khi dịch nang bị nhiễm khuẩn (ap-xe tụy).

Trước kia dẫn lưu ra ngoài được thực hiện bằng cách mổ toang nang ra ngoài da thành bụng (marsupialization): mở mặt trước nang, khâu dính mép vỏ nang vào mép rạch thành bụng trước. Như vậy nang được mở thông trực tiếp ra ngoài. Cách này dẫn lưu rất tốt nhưng có nhược điểm là làm bỏng loét da xung quanh chỗ lỗ mở ra ngoài. Ngày nay, mỗi khi phải dẫn lưu ra ngoài, người ta sử dụng các ống dẫn lưu thông thường hoặc tốt nhất là loại có tráng silicon phía lòng bên trong ống. Dẫn lưu ra ngoài có thể để lại rò tụy, nhưng các rò này cũng có thể tự hết. Trong quá trình dẫn lưu, có thể thay ống với đường kính dần dần nhỏ đi. Chụp kiểm tra bằng bơm thuốc cản quang qua ống dẫn lưu, thấy không còn nang rộng mà chỉ còn một đường hầm hẹp thì có thể rút hẳn ống dẫn lưu. Tỷ lệ tái phát nang sau dẫn lưu ra ngoài là tương đối cao, vì vậy phương pháp này chỉ nên làm trong một số chỉ định bắt buộc như bệnh nhân quá yếu, nang nhiễm khuẩn, nang vỡ vào khoang bụng tự do.

- Dẫn lưu trong

Chỉ định khi vỏ nang đủ dày, chắc để có thể khâu nối với ống tiêu hoá. Nối dẫn lưu nang vào đầu (đoạn nào của ống tiêu hoá) là phụ thuộc vào vị trí nang và mức độ dính vào ống tiêu hoá liền kề.

+ Nối nang vào dạ dày (cystogastrostomy)

Chỉ định: nang to ở thân tụy dính vào mặt sau dạ dày. Mở một lỗ ở mặt trước dạ dày, chỗ tương ứng với đỉnh nhô cao nhất của nang, hút ra một ít dịch đưa đi xét nghiệm phân tích men (amylase) và nuôi cấy vi khuẩn. Theo hướng kim này, rạch thủng một lỗ xuyên thẳng từ mặt sau dạ dày vào nang. Cắt một mảnh mép đường mở nang để làm xét nghiệm giải phẫu bệnh học. Cầm máu kỹ mép vết rạch bằng các mũi chỉ khâu không tiêu. Sau khi kiểm tra không còn chảy máu, khâu đóng lại mặt trước dạ dày. Cũng có thể dùng dụng cụ khâu cơ học (stapler) để thực hiện nối thông nang-dạ dày.

+ Nối nang vào tá tràng (cystoduodenostomy)

Chỉ định: nang giả nằm ở đầu tụy và dính chặt vào đoạn 2 tá tràng. Cách làm giống như khi nối nang với dạ dày đã mô tả trên: mở tá tràng phía bờ tự do, chỗ đối diện với đỉnh lõm nhất của nang vào lòng tá tràng, tạo miệng nối thông như đã mô tả, nhưng lỗ

nhỏ hơn (đường kính 1-2cm). Một chi tiết hơi khác ở đây là: động mạch tá-tụy dày đặc và dễ bị tổn thương nếu dùng dao rạch cắt lỗ mở, vì thế nên dùng một kẹp cầm máu có đầu nhọn, nhỏ chọc qua niêm mạc tá tràng vào nang, khi đã xuyên được qua lớp vỏ nang (thấy dịch tụy trào ra) thì bành rộng kẹp ra để tạo thành một lỗ thông như mong muốn. Việc chọc kẹp nhọn qua thành tá tràng vào nang không khó vì đa số trường hợp thành tá tràng ở chỗ này bị tác động của quá trình viêm quanh nang, đầu pince qua khá dễ dàng. Cầm máu mép lỗ thông. Đóng lại mặt trước tá tràng.

+ Nối nang vào hồng tràng (cystojejunostomy)

Chỉ định: khi nang giả tụy không dính chắc vào tá tràng hay dạ dày, hoặc nang lớn nằm ở sau dạ dày và xuống rất thấp về phía mạc treo đại tràng ngang. Trong tình huống này nếu nối nang vào tá tràng hay dạ dày thì dẫn lưu dịch nang sẽ không tốt.

Kỹ thuật: nối nang với quai đầu tiên của hồng tràng theo kiểu chữ Y (Roux-en-Y). Chiều dài đoạn ruột đưa lên nối với nang là 50cm, tính từ chỗ nối hồng-hồng tràng

Ưu điểm của phẫu thuật này là ít bị chảy máu ở miệng nối nang-ruột, có lẽ vì đoạn hồng tràng đưa lên nối không bị ảnh hưởng bởi quá trình viêm quanh nang như tá tràng và dạ dày; mặt khác các mạch cấp máu cho ruột cũng ít dày đặc hơn so với dạ dày. Nhược điểm chủ yếu của phương pháp này là ở đoạn 50cm ruột đưa lên nối (chữ Y). Sau này khi nang mất đi, chỗ đầu ruột nối với nang sẽ bị bít lại. Đoạn ruột này sẽ teo đi, biến thành một thứ dây chằng, một đầu cố định ở phía trên cao, đầu kia nối với quai hồng tràng từ chỗ góc Treitz đi ra. Kết quả là làm cản trở lưu thông ruột từ góc Treitz đi ra, gây ra triệu chứng đau như tắc ruột ở cao (hội chứng quai chữ Y). Cũng đã có trường hợp quai ruột xoay quanh đoạn ruột teo gây ra xoắn ruột.

Nếu một nang giả tụy được hình thành từ một viêm tụy cấp do bệnh lý ở đường mật, thì khi mổ nang giả tụy phải đồng thời xử lý cả nguyên nhân ở đường mật: có thể là cắt túi mật, lấy sỏi ống mật chủ, tạo hình cơ thất oddi nếu bị chít hẹp do viêm xơ...

b. Phẫu thuật cắt bỏ nang giả tụy

Chỉ định: nang nhỏ nằm ở đuôi tụy và dính chặt vào cuống lách. Các nang loại này nên cắt bỏ đi vì có thể ăn thủng vào các mạch lớn ở rốn lách và gây chảy máu. Thường phải cắt luôn cả lách kèm theo vì dính sát vào nang và đuôi tụy. Sau khi cắt xong, xử trí mỏm tụy còn lại như thế nào là tùy thuộc vào tình trạng của ống tụy còn lại. Nếu trên phim ERCP trước mổ thấy ống tụy thông tốt vào tá tràng, khâu kín mỏm này lại. Nếu ống tụy còn lại dẫn, chỗ thông với tá tràng hẹp hoặc có sỏi: đưa một quai hồng tràng lên nối với mỏm tụy, nối tận-tận, kiểu Roux-en-Y. Nếu ống tụy còn lại vừa dẫn to, vừa có xen kẽ những chỗ hẹp cách quãng: mở dọc ống tụy chính cho tới sát gần tá tràng để phá bỏ các chỗ hẹp, sau đó nối tụy-hồng tràng (quai chữ Y), miệng nối bên-bên. Đưa

cả diện cắt của mỗm tụy còn lại vào trong miệng nối này. Làm như vậy ta xử lý cùng một lúc cả 2 vấn đề: lấy bỏ nang tụy; xử lý các chỗ hẹp của ống tụy.

Cắt khối tá tụy (DPC) đối với các nang ở đầu tụy là vấn đề cần phải xem xét kỹ vì phẫu thuật quá lớn. Phẫu thuật này chỉ được thực hiện khi lâm tưởng nang giả tụy là một u tuyến nang ung thư (cystadenocarcinoma). Sự lâm lẫn này càng dễ xảy ra khi nang giả tụy có kèm theo vàng mắt.

4.6.2. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong chung sau mổ thay đổi từ 5-15% tùy theo từng tác giả. Nguyên nhân tử vong thường gặp là chảy máu thứ phát; nhiễm khuẩn, đặc biệt là nhiễm khuẩn huyết; và suy đa tạng.

Tỷ lệ tái phát chung sau mổ là 10%, cao nhất là sau mổ dẫn lưu ra ngoài.

5. UNG THƯ TỤY

Ung thư tụy có 2 loại, ung thư tụy nội tiết và ung thư tụy ngoại tiết. Ung thư tụy nội tiết rất hiếm gặp. Ở đây chỉ nói về ung thư tụy ngoại tiết. 90% các ung thư tụy ngoại tiết có điểm xuất phát là từ hệ thống ống dẫn tụy (**adenocarcinoma**), số còn lại là từ các thành phần khác của cấu trúc mô học của tụy, trong đó có các tế bào của tuyến túi (acinar cell carcinoma).

Ung thư tụy là một bệnh nặng, thuộc loại những ung thư có tiên lượng xấu nhất. Số bệnh nhân ung thư tụy chết hàng năm chiếm 95% tổng số cas mới mắc trong năm. Thời gian sống thêm sau 5 năm nếu mổ cắt bỏ được u là 1-2%.

Tuổi trung bình của những bệnh nhân mắc ung thư tụy là 60, nam nhiều hơn nữ. Tỷ lệ mắc ung thư tụy tăng lên đáng kể trong vòng 10 năm trở lại đây, lý do vì sao thì chưa được rõ. Những nghiên cứu dịch tễ học về ung thư tụy cho thấy một số các yếu tố có liên quan đến sự xuất hiện của ung thư tụy: nguồn gốc chủng tộc (người da đen, người Do thái bị nhiều); nghiện rượu, thuốc lá, cà phê, chế độ ăn có nhiều mỡ được coi là những yếu tố có nguy cơ gây ung thư tụy; có một số nghề có tỷ lệ mắc ung thư tụy cao. Một nghiên cứu thuần tập tương lai tiến hành trên những người da trắng có độ tuổi từ 25-64, đã từng là công nhân làm việc tại một nhà máy hoá chất sản xuất ra naphthylamin và benzidin. Theo dõi trong 25 năm thấy nguyên nhân chết do ung thư tụy của số người này là rất cao so với các nguyên nhân khác. Điều tương tự cũng đã thấy ở những công nhân nhà máy sản xuất than cốc và khí gaz.

Về phân bố vị trí giải phẫu của ung thư tụy, thấy: 60% ở đầu tụy, 20% ở thân và đuôi tụy, 20% ở rải rác khắp tụy. Bản thân tổn thương chính thường nhỏ, chỉ chiếm 1/3 hoặc 1/2 cả khối u sờ thấy. Phần còn lại là mô xơ đệm liên kết tăng sinh rất mạnh. Đa số trường hợp u nằm ở đầu tụy, chèn ép ống tụy và ống mật. Ống tụy bị chèn có thể trở nên rất dẫn và ngoằn ngoèo, dễ sờ thấy lúc mổ, nhất là khi mô tụy xung quanh khối u phần

nào bị teo và chắc hơn bình thường. Các cấu trúc lân cận như tĩnh mạch cửa, dạ dày, tá tràng và tĩnh mạch chủ có thể bị u xâm lấn. 90% số bệnh nhân ung thư tụy khi được phát hiện đã có di căn hạch tại chỗ; xâm lấn quanh thần kinh cũng rất thường gặp. 80% có di căn gan.

Ung thư tụy có cùng một biểu hiện lâm sàng với một số u khác ở vùng quanh bóng Vater. Sự giống nhau này đến mức người ta thường phải xếp chúng thành một nhóm bệnh chung, trong nhóm đó ung thư tụy đứng hàng đầu, tiếp theo lần lượt là các ung thư bóng Vater, ung thư tá tràng và ung thư đường mật.

Chẩn đoán chính xác ung thư tụy là rất khó. Tỷ lệ sai của chẩn đoán mô học trong ung thư tụy là 40-62,5% (theo Gudjonsson và cộng sự, 1978). Hiện nay các tiến bộ khoa học kỹ thuật đã cung cấp nhiều phương tiện chẩn đoán ung thư tụy như siêu âm thường và siêu âm nội soi, chụp mật tụy ngược dòng (ERCP), sinh thiết tụy bằng kim nhỏ chọc qua da dưới hướng dẫn của siêu âm, và chụp CT Scans. Tuy nhiên vẫn còn một tỷ lệ khá cao không phù hợp giữa chẩn đoán trước mổ và kết quả giải phẫu bệnh học.

5.1. Lâm sàng

5.1.1. Triệu chứng và dấu hiệu

Sút cân, đau bụng, vàng mắt và chán ăn là những triệu chứng thường gặp nhất. Bệnh thường bắt đầu với triệu chứng mệt mỏi, lúc nào cũng có cảm giác như hụt hơi, thiếu sức sống; tiếp theo là đau bụng lâm râm rồi xuất hiện vàng mắt. Những người sút cân 5-6 Kg trước mổ, khi mổ bụng đối chiếu thấy đa số trường hợp khối u đã lan rộng ra xung quanh tụy. Mất >10Kg cân nặng thì hầu như không cắt bỏ được u. Sút giảm cân là vì không ăn được và có suy chức năng tuyến tụy, cũng có thể là do chèn ép tá tràng.

Đau bụng cũng hay gặp nhưng ít khi đau dữ dội như kiểu cơn đau quặn của sỏi ống mật chủ. Đau vùng trên rốn sát mũi ức, xuyên ra sau lưng. Đau khi ngồi gập bụng và đau tăng lên khi nằm ngửa ruỗi chân. Ăn vào có thể làm cho đau tăng lên. Các triệu chứng đau này có thể xảy ra trước khi vàng mắt hàng tuần lễ hoặc hàng tháng trời. Đau là biểu hiện của đường mật, đặc biệt là ống tụy bị dãn. Khi đau nhiều, dữ dội và liên tục không thành cơn là chứng tỏ khối u đã phát triển xâm lấn vào các đám rối thần kinh tạng, và vào khoang sau phúc mạc. Ung thư tuyến nang (cystadenocarcinoma) thường không đau.

Vàng da và mắt tăng dần xảy ra ở các ung thư đầu tụy với tỷ lệ chừng 75% các trường hợp. Tỷ lệ này giảm xuống khi vị trí u chuyển dần về bên trái phía đuôi tụy. Cũng có khi u tụy làm biến dạng đoạn II tá tràng mà không làm tắc ống mật.

Những triệu chứng khác ít gặp hơn: ỉa lỏng, táo bón, buồn nôn và nôn...Sốt và rét run rất hiếm khi thấy. Ngứa là triệu chứng làm cho bệnh nhân khó chịu và quan tâm lo lắng, từ đó mà đi khám bệnh kiểm tra.

Có thể sờ thấy gan to mập mé dưới bờ sườn và túi mật căng. Các dấu hiệu này ít thấy hơn nếu u nằm ở thân và đuôi tụy. Một người trưởng thành có vàng da vàng mắt tăng dần, không đau bụng và không sốt rét run mà sờ thấy túi mật căng to thì đó là những bằng chứng hết sức thuyết phục để nghĩ đến ung thư đầu tụy hay ung thư bóng Vater. Nhưng cũng với bệnh cảnh lâm sàng ấy mà không sờ thấy túi mật căng thì vấn đề trở nên phức tạp hơn, nguyên nhân có thể ở cao hơn như u ở ngã ba đường mật hoặc ung thư tụy đã phát triển xâm lấn vào cuống gan sát về phía rốn gan.

Ung thư tụy xảy ra ở người có bệnh đái đường nhiều hơn so với người không đái đường. Tuy nhiên hiếm khi đái đường lại là dấu hiệu đầu tiên của ung thư tụy. Khoảng 10% số người ung thư tụy có biểu hiện đái đường rõ trên lâm sàng, và 20% không có biểu hiện triệu chứng (không có đường trong nước tiểu và đường trong máu cũng không cao).

Tỷ lệ tắc mạch trong ung thư tụy là rất cao vì thế khi thấy hiện tượng tắc mạch (động mạch hoặc tĩnh mạch) xảy ra đột ngột ở một người nào đó thì phải nghĩ đến ung thư tụy. Thực tế trên những bệnh nhân ung thư tụy, rất hiếm khi phát hiện thấy hiện tượng tắc mạch bằng lâm sàng.

Các dấu hiệu lâm sàng của ung thư bóng Vater, ung thư ống mật chủ và ung thư tá tràng rất giống với ung thư đầu tụy. Tuy nhiên có thể có một số điểm khác biệt: cơn đau quặn gan rõ hơn, vàng mắt vàng da ít đậm hơn và có lúc tăng lúc giảm. Thường có kèm theo sốt+rét run. Trong ung thư tá tràng có thể có dấu hiệu tắc hẹp tá tràng và chảy máu tiêu hoá.

5.1.2. Xét nghiệm

Bilirubin máu tăng là dấu hiệu của tắc mật do ung thư tụy chèn ép ống mật chủ; cả bilirubin trực tiếp lẫn gián tiếp đều tăng; mức bilirubin máu trung bình gặp trong ung thư đầu tụy là 15mg/dL, ít khi vượt quá mức 30-35mg/dL. Bất kỳ bệnh nhân nào có hiện tượng vàng da tắc mật mới xuất hiện có mức bilirubin máu >10mg/dL đều phải nghĩ đó là hiện tượng tắc mật do ung thư, đứng đầu là ung thư đầu tụy, nếu không tìm thấy nguyên nhân nào khác.

Men phosphatase kiềm trong máu cũng tăng, nhiều khi còn tăng sớm hơn bilirubin, tăng trước khi xuất hiện vàng mắt.

Xét nghiệm phân thấy máu trong khoảng 90% số bệnh nhân ung thư tụy và các ung thư khác quanh vùng bóng Vater. 60% số trường hợp ung thư tụy có dấu hiệu thiếu máu. Tăng amylase máu không thường gặp (5%). Đường huyết thử lúc đói thấy tăng trong nhiều trường hợp. Định lượng các men SGOT và SGPT để loại trừ viêm gan; trong ung thư tụy giá trị của 2 loại men này luôn <500 đơn vị.

Tumor Markers

Ý tưởng tìm kiếm một tumor marker có khả năng phát hiện được ung thư tụy ở giai đoạn sớm để có thể điều trị hiệu quả hơn là mục tiêu của nhiều nghiên cứu hiện nay. Các nghiên cứu trong lĩnh vực này đã đạt được nhiều tiến bộ, tuy nhiên chưa giải quyết được dứt điểm. Vấn đề là ở chỗ hầu hết các tumor markers đã được thử nghiệm đều không đạt tính đặc hiệu cao, khi các giá trị xét nghiệm có dấu hiệu bất thường thì khối u tụy cũng đã phát triển tương đối rộng. Điều thực sự mong muốn là xét nghiệm phải phát hiện được ung thư tụy khi nó còn nhỏ và mới chỉ khu trú ở tuyến tụy chứ chưa xâm lấn rộng ra ngoài tụy. Dưới đây là một số tumor markers đã được nghiên cứu cụ thể.

CA19-9: giá trị bình thường là 37ng/ml. Sẽ tăng trên mức này trong ung thư tụy và một số bệnh khác của đường tiêu hoá. Trong chẩn đoán ung thư tụy, độ nhạy của CA19-9 là 85% và độ đặc hiệu là 90%. CA19-9 cũng tăng cao trong dịch tụy của người bị ung thư tụy. Định lượng CA19-9 trong dịch tụy và trong máu như vậy có thể giúp ích nhiều trong thực tế chẩn đoán ung thư tụy.

CEA (Carcinoembryonic antigen = kháng nguyên bào thai sinh ung thư: khoảng 30% bệnh nhân ung thư tụy thấy CEA huyết thanh ở mức >10ng/ml. Khi CEA tăng hơn mức bình thường thì hầu như u đã phát triển ra ngoài tụy vì thế xét nghiệm này chỉ dùng để phân loại giai đoạn bệnh hơn là để chẩn đoán bệnh. Định lượng CEA trong dịch tụy là việc rất nên làm vì nó tăng ở những bệnh nhân u còn khu trú tại tụy. Một nghiên cứu cho thấy: định lượng CEA trong dịch tụy của người bình thường (nhóm chứng), người bị viêm tụy cấp và người có ung thư tụy, thấy các trị số kết quả trung bình lần lượt như sau: 8,1ng/ml, 18,6ng/ml và 309ng/ml. Không có bệnh nhân ung thư tụy nào mà CEA trong dịch tụy lại <30ng/ml.

POA (Pancreatic-Oncofetal Antigen = kháng nguyên bào thai sinh ung thư-tụy) : độ nhạy của POA trong chẩn đoán xàng lọc ung thư tụy là 68%. Nếu kết hợp thêm với một số xét nghiệm khác (như CEA, AFP) thì độ chẩn đoán chính xác sẽ tăng lên. Cũng giống như CEA, khi POA tăng thì thường bệnh cũng đã ở giai đoạn phát triển rộng.

GT II (Galactosyltransferase Isoenzyme II): GT II tăng gặp ở 75% số bệnh nhân ung thư tụy. So với các tumor markers khác (CEA, AFP, ferritin, ribonuclease) thì GT II có độ nhạy cao hơn (67,2%) và độ đặc hiệu cũng cao hơn (98,2%) trong bệnh ung thư tụy. Tuy nhiên, nó không phân biệt được ung thư tụy với ung thư các tạng khác trong ổ bụng. Nếu kết hợp các thông tin do ERCP cung cấp thì GT II có khả năng chẩn đoán được ung thư tụy với độ chính xác khá cao.

5.1.3. Dấu hiệu hình ảnh

- Phim chụp dạ dày-khung tá tràng có barit: có thể cho thấy một số hình ảnh gợi ý của u tụy, đặc biệt là đầu tụy: hình dạ dày bị đè đẩy hoặc thâm nhiễm cứng, tá tràng bị

hẹp nhỏ lại, hình số 3 lộn ngược ở bờ trong đoạn 2 tá tràng (u bóng Vater) hoặc khung tá tràng bị doãng rộng. Tất cả những hình ảnh này chỉ có tính gợi ý chứ không đặc hiệu. Chụp tá tràng sau khi tiêm thuốc làm liệt ruột (buscopan), một phương pháp tốt để phát hiện các thay đổi ở tá tràng, với độ dương tính khoảng 75% đối với các trường hợp ung thư tụy. Khi các phim chụp kể trên cho các hình ảnh rõ thì ung thư tụy thường đã ở giai đoạn muộn, ít khi cắt bỏ được. Khoảng 10% các trường hợp ung thư tụy có xâm lấn vào đại tràng vì thế đôi khi còn phải chụp thêm khung đại tràng có barit để đánh giá sự xâm lấn này.

- Siêu âm, CT Scans và cộng hưởng từ (MRI): cả siêu âm lẫn CT Scans đều có khả năng cho thấy rõ khối u tụy, thấy túi mật và ống mật dẫn, ống tụy dẫn và hình ảnh xâm lấn của u ra ngoài tụy. Nếu u nhỏ <3cm thì cả 2 phương pháp này đều khó có thể phát hiện được. Các hạch di căn nhỏ cũng vậy.

Với siêu âm, chẩn đoán u tụy dựa trên các thay đổi của đường viền quanh tụy và những biến đổi ngay trong mô tụy. Các u tụy có độ cản âm ít hơn, hoặc cũng có khi lớn hơn độ cản âm của nhu mô tụy xung quanh. Các hình ảnh siêu âm không tương quan với các hình thái cấu tạo mô học của u và cũng không giúp ta phân biệt các loại u khác nhau. Độ nhạy của siêu âm trong phát hiện ung thư tụy là từ 55-94% và độ đặc hiệu từ 78-96%. Điểm yếu chính của siêu âm là các bất cập về mặt kỹ thuật (10-40%). Nhiều khi không xem được tụy vì béo quá, ruột có nhiều hơi quá. Gần đây kỹ thuật siêu âm nội soi tỏ ra có hiệu quả hơn siêu âm thường trong việc khắc phục các nhược điểm này. Siêu âm nội soi không chỉ cho thấy vị trí, kích thước u tụy mà còn cho thấy rõ cả mức độ xâm lấn của u vào thành tá tràng và sự hiện diện của các hạch xung quanh u.

CT Scans dựa vào những thay đổi trên đường bờ viền quanh tụy để phát hiện các khối u tụy. Trước khi chụp CT thường cho uống thuốc cản quang để làm hiện rõ dạ dày và tá tràng, ngoài ra còn tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch để làm nổi rõ các cấu trúc mạch máu và hiện rõ nhu mô tụy. Phim chụp có thể thất bại vì lý do kỹ thuật, ví dụ bệnh nhân quá gầy có lớp mỡ sau phúc mạc quá mỏng hoặc trong bụng bệnh nhân có các clips kim loại của các lần mổ trước.

Hình ảnh điển hình của u tụy trên phim chụp CT là một vùng tụy khu trú bị to phình ra trong khi hình ảnh của viêm tụy là to đều khắp tụy. Tuy nhiên vì u tụy có thể gây ra viêm tụy cho nên hai hình ảnh này nhiều khi rất khó phân biệt.

Siêu âm và CT Scans có thể làm hiện rõ các ống tụy nhất là khi nó bị dẫn. Nếu thấy hình ảnh ống tụy dẫn mà lại không thấy hình vòi hoá nhu mô tụy hay ống tụy (đặc biệt nếu có tắc hẹp ống mật kèm theo) thì phải nghĩ đó là u tụy, ngay cả khi không thấy một hình khối nào ở vị trí đầu tụy. Đây là một hình ảnh tương đối đặc trưng của loại u nhỏ. Để làm hiện rõ kích cỡ ống tụy, ống mật và các hình ảnh vòi hoá tụy thì CT Scans có ưu thế hơn là siêu âm.

Chụp CT Scans ngay sau khi bơm thuốc cản quang vào ống mật-tụy qua đường ERCP, sẽ cho hình ảnh u tụy chính xác hơn nhiều so với CT thường. Dưới áp lực bơm đủ mạnh, thuốc cản quang chui vào tận cùng các ống dẫn tụy nhỏ li ti của nhu mô tụy lành, chỗ có u thì không có thuốc cản quang ngấm. Do vậy mà u hiện hình rất sắc nét. Tuy theo kinh nghiệm của từng tác giả, CT Scans có độ nhạy từ 60-90% và độ đặc hiệu từ 60-100% trong việc chẩn đoán các khối u tụy. Giữa CT Scans và siêu âm, phương pháp nào có độ chẩn đoán chính xác cao hơn, đó là một vấn đề phải bàn cãi. Tuy nhiên có điều chắc chắn là CT Scans có ưu điểm hơn hẳn siêu âm trong việc đánh giá giai đoạn bệnh của ung thư tụy. Cả 2 phương pháp đều có khả năng phát hiện di căn gan như nhau, nhưng CT Scans có ưu thế hơn trong việc đánh giá sự xâm lấn của u ra các tạng xung quanh tụy, đặc biệt là các mạch máu lớn trong vùng.

Trên siêu âm và CT nếu thấy đường mật ngoài gan giãn, nhất là túi mật cũng giãn, thì vị trí tắc chắc chắn sẽ ở thấp, vùng đầu tụy hay quanh bóng Vater. Cũng có khi không thấy túi mật giãn nếu ống cổ túi mật bị u xâm lấn chèn ép.

Chụp tụy bằng kỹ thuật cộng hưởng từ (MRI) có thể cho thấy hình ảnh u nhờ vào sự thay đổi bất thường của đường viền quanh tụy. Trên phim chụp bằng cộng hưởng từ không thấy có sự khác biệt về kết cấu giữa ung thư và mô tụy bình thường. MRI có thể phát hiện các xâm lấn ở khoang sau phúc mạc, xâm lấn mạch và di căn gan. So với CT Scans, MRI có nhiều khó khăn hơn trong việc phân biệt giữa tụy và các tạng lân cận. Tóm lại vai trò của MRI trong chẩn đoán ung thư tụy hình như không rõ lắm. Có lẽ nó cũng chỉ cung cấp những thông tin kiểu như CT Scans nhưng ở mức độ chất lượng kém hơn chút ít.

5.1.4. Chụp mật-tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP)

Những hình ảnh bất thường của ống tụy trong ung thư tụy qua chụp ERCP được thấy trong sơ đồ dưới đây

Hình : Các hình ảnh ERCP trong ung thư tụy

Tắc ống tụy chính	Cắt cụt đột ngột	
	Thuôn nhỏ dần	
Hẹp kèm theo dẫn ống tụy đầu ngoại vi		
Thuốc cản quang thoát ra ngoài ống tụy		
Hình cắt cụt các nhánh bên của ống tụy chính		

Đối với ống tụy chính, hình ảnh thường gặp nhất là chít hẹp. Trên 90% ung thư tụy là xuất phát từ lớp liên bào phủ của ống tụy, vì thế ERCP có thể phát hiện các u rất nhỏ. Tuy nhiên có nhiều hình ảnh không đặc hiệu cho ung thư tụy, vì thế cần phối hợp thêm nhiều phương pháp khác để khẳng định. Không thể dựa trên hình ảnh ERCP để tiên đoán kích thước của khối u tụy.

Trong chẩn đoán ung thư tụy, ERCP có độ nhạy gần 95% và độ đặc hiệu khoảng 85%. Điều này có nghĩa rằng ERCP thường cho thấy các hình ảnh bất thường trong ung thư tụy, nhưng có thể có trường hợp nhầm ung thư tụy với một số bệnh lý khác đặc biệt là với viêm tụy (xem phần chẩn đoán).

5.1.5. Chụp mật qua da (PTC)

Kỹ thuật chụp đường mật qua da bằng kim nhỏ (22-gauge) d15cm của Okuda (1974) đã dần dần thay thế cách chọc cổ điển bằng kim có đường kính to hơn. Do vậy mà các tai biến do chọc dò cũng giảm đi rất nhiều. Phương pháp này cho phép đánh giá mức độ dẫn của các đường mật trong và ngoài gan, xác định vị trí tắc. Nếu tắc ở đoạn thấp ống mật chủ thì nguyên nhân thường gặp nhiều nhất là do ung thư đầu tụy, nhất là khi túi mật dẫn không thấy có tổn thương. Tuy nhiên, từ khi phát triển kỹ thuật siêu âm, phương pháp chụp mật qua da có xu hướng ít dùng hơn trước.

5.1.6. Chụp mạch (angiography)

Chụp chọn lọc động mạch tạng và động mạch mạc treo tràng trên có thể cho nhiều thông tin hữu ích trong chẩn đoán xác định bệnh và chẩn đoán giai đoạn của ung thư tụy. Ưu điểm rõ nhất của phương pháp này là trong chẩn đoán các u nhỏ của tụy. Hình ảnh điển hình của ung thư tụy qua chụp mạch là: có nhiều tân mạch nhỏ, quấn queo và đôi khi tạo thành một vùng sáng trội lên ở thì mao mạch. Các hình ảnh này gặp nhiều trong ung thư tuyến nang (cystadenocarcinoma) hơn là ung thư tuyến (adenocarcinoma). Chụp mạch còn giúp xác định khả năng cắt bỏ u, căn cứ vào kích thước u, mức độ xâm lấn quanh u đặc biệt là tình trạng các mạch lân cận. Khi thấy dấu hiệu tắc tĩnh mạch cửa, chèn ép xâm lấn vào một hoặc nhiều mạch lớn (động mạch mạc treo tràng trên, động mạch gan, động mạch đại tràng giữa...) thì đó là những bằng chứng để nói rằng không có khả năng cắt bỏ u.

5.1.7. Sinh thiết tụy

Rất cần thiết để khẳng định ung thư tụy. Có thể tiến hành sinh thiết trước mổ và trong khi mổ.

- *Sinh thiết trước mổ*: dùng kim nhỏ (23-gauge) dài 15cm, chọc qua da vào khối u tụy dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT. Khi chọc vào được u rồi, rút kim ra dưới áp lực (kéo piston ra 1 đoạn để tạo áp lực âm trong ống bơm tiêm, rồi rút kim ra). Đàn

mỏng chất dịch hút được trong kim chọc dò lên một phiến kính, cố định, nhuộm và xem ngay. Bằng cách này có thể phân biệt giữa adenocarcinoma và u tế bào tiểu đảo với mô tụy bình thường., nhưng nếu u là loại lymphoma thì không chẩn đoán chắc chắn được. Phương pháp này có độ nhạy chừng 85% và độ đặc hiệu tới gần 100% trong chẩn đoán ung thư tụy. Phương pháp này ít có biến chứng tức thời, có thể làm lan truyền một số tế bào ung thư dọc theo đường chọc kim nhưng cũng rất hiếm khi chứng minh được vì thế đây không phải là lý do để không chỉ định chọc dò.

Chọc hút sinh thiết tổn thương tụy còn có thể được thực hiện qua ống nội soi tá tràng. Phương pháp này không biết được chắc chắn kim có vào đúng u hay không nhưng nó lại tránh được nhược điểm làm lan truyền tế bào ung thư trên đường chọc kim. Tỷ lệ thành công của phương pháp này là khoảng 50%.

Trong quá trình chụp ống mật-tụy ngược dòng qua đường nội soi (ERCP), sau khi luồn catheter vào được ống tụy, trước khi bơm thuốc cản quang hút một ít dịch tụy để nhuộm tìm tế bào ung thư. Nếu catheter luồn đủ sâu (2-3cm trong ống tụy) thì khả năng tìm thấy tế bào ung thư cao hơn so với chỉ luồn vào nông (vài milimet). Sự kết hợp giữa kết quả xét nghiệm tế bào dịch tụy và phim chụp tụy qua ERCP có thể làm tăng độ nhạy chẩn đoán ung thư tụy lên tới 90%. Tỷ lệ dương tính của chẩn đoán tế bào học đối với ung thư đầu tụy cao hơn so với ung thư ở phần đuôi tụy. Khi chọc sinh thiết tụy qua da, nếu hút ra được dịch tụy thì có thể đưa dịch này đi thử: (1) quay li tâm dịch hút được, tìm tế bào ung thư ở phần cặn; (2) dịch còn lại đem đi thử định lượng CEA, nếu CEA >15ng/ml thì là bằng chứng rất giá trị để chẩn đoán ung thư tụy.

Cũng tương tự, khi chọc hút dịch của một nang tụy, có thể phân biệt giữa một nang giả với một nang ung thư. Dịch của giả nang có chứa nhiều amylase (trừ một vài ngoại lệ), dịch của nang ung thư có mức amylase thấp nhưng CEA, LDH lại cao và có tế bào ung thư.

- *Sinh thiết trong khi mổ*: việc đầu tiên phải làm sau khi mở bụng là quan sát tìm các di căn xâm lấn của ung thư tụy tới gan, các hạch quanh tụy, mạc treo đại tràng và ruột non, cuống gan và rốn gan. Nếu các di căn này dễ lấy sinh thiết hơn là tổn thương chính ở tụy thì nên làm.

Sinh thiết tụy trong khi mổ có thể thực hiện bằng cách: (1) cắt bằng dao mổ thường một miếng tụy nhỏ hình mũi cam (1,5x1cm). Chuẩn bị kỹ vùng định sinh thiết bằng cách lấy bỏ các tổ chức xơ, mỡ che lấp u phía dưới; (2) dùng kim sinh thiết đặc biệt (Tru-cut) chọc sâu vào u, lấy một ống mô tụy và khối u; (3) chọc hút u bằng kim nhỏ để xem tế bào. Khi dùng Tru-cut có thể chọc qua đoạn 2 tá tràng vào khối u; làm thế có vẻ ít biến chứng hơn là chọc chính diện vào mặt trước u.

5.2. Chẩn đoán

Chẩn đoán ung thư tụy nói chung là khó, cả trước mổ lẫn trong khi mổ.

Trước mổ, tùy theo cách biểu hiện lâm sàng của ung thư tụy mà có những bước đi phù hợp để có thể đạt được hiệu quả chẩn đoán nhanh và độ chính xác cao.

5.2.1. Những bệnh nhân có vàng mắt

Nhiều nguyên nhân gây hội chứng vàng da tắc mật. Tắc mật do ung thư có đặc điểm: thời gian xuất hiện ít nhất đã vài tuần, vàng đậm, liên tục và tăng dần. Kèm theo vàng mắt có thể có đau âm ỉ ở sâu và dưới sườn phải, không có những đợt biến tăng, giảm (khác với viêm tụy và sỏi mật) và sờ thấy túi mật. Với bệnh cảnh lâm sàng như trên, phải ưu tiên nghĩ đến nguyên nhân tắc mật là tổn thương ung thư. Tuy nhiên, cũng thường gặp những hội chứng không hoàn toàn đầy đủ như trên vừa mô tả.

Hiện tượng viêm mật cấp (cholangitis) hiếm gặp trong tắc mật do ung thư (nếu trước đó không làm các thăm khám chẩn đoán bằng dụng cụ).

Trong ung thư tụy, SGOT và SGPT có thể hơi tăng ($<500\text{UI}$) nhưng không bao giờ vượt quá $>1000\text{UI}$. Nếu có, phải nghĩ đến viêm gan cấp.

Bước tiếp theo khó khăn hơn, đó là chẩn đoán phân biệt ung thư tụy với một số u khác ở vùng quanh bóng Vater: ung thư bóng Vater, ung thư tá tràng và ung thư ống mật chủ. Ung thư tụy, đặc biệt là ung thư đầu tụy, có cùng một biểu hiện lâm sàng với các u vừa nêu trên. Sự giống nhau này đến mức người ta thường phải xếp chúng thành một nhóm bệnh chung, trong nhóm đó ung thư tụy đứng đầu bảng. Tuy nhiên có một vài chi tiết nếu chú ý cũng có khi phát hiện ra sự khác biệt.

Trong ung thư bóng Vater chít hẹp đường mật xuất hiện rất sớm; hiện tượng vàng da vàng mắt có đợt giảm đi sau lại tăng trở lại. Đó là vì có hiện tượng hoại tử ở trung tâm khối u làm cho mật lưu thông xuống tá tràng dễ hơn. Nhìn chung không thể chỉ căn cứ vào hội bệnh và thăm khám lâm sàng để khẳng định và phân biệt ung thư tụy với các nguyên nhân khác gây vàng da tắc mật. Phải làm thêm các thăm khám hỗ trợ khác. Có nhiều phương pháp để lựa chọn. Không thể áp dụng nhất loạt tất cả các phương pháp chẩn đoán này cho mọi bệnh nhân. Điều đó là không cần thiết và tốn kém.

Trước một bệnh nhân có hội chứng vàng da tắc mật, xuất hiện từ từ và không ồn ào, sau khi hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng nếu nghi là một tắc mật do ung thư, thì một trình tự thăm dò hỗ trợ thường là như sau, tùy theo điều kiện trang thiết bị của cơ sở y tế cụ thể.

Trước tiên là cho làm siêu âm gan, mật, tụy...Phương pháp này không phải khi nào cũng quan sát được toàn bộ tụy, nhưng chắc chắn sẽ cho biết có hay không có hiện tượng tắc mật. Nó cũng cho biết tình trạng gan và túi mật. Phương pháp này không

những hiệu quả mà còn tương đối rẻ tiền so với nhiều phương pháp khác nên hầu như bao giờ cũng được chọn làm trước tiên.

Nếu điều kiện kỹ thuật và kinh tế cho phép, đặc biệt nếu dự đoán có thể mổ cắt u, thì nên làm thêm CT Scans. Phương pháp này cho biết rõ hơn về vị trí, kích thước của u tụy, đặc biệt là mức độ xâm lấn của u ra ngoài tụy nhiều hay ít. Có ý kiến cho rằng những u tụy có khả năng cắt bỏ thường quá nhỏ, không thể thấy được trên phim chụp CT Scans. Thực tế cho thấy quan điểm này hoàn toàn không đúng.

Khi trên siêu âm và phim CT cho thấy có hiện tượng dẫn đường mật ngoài gan và túi mật căng to không có sỏi thì chẩn đoán ung thư tụy là rất nhiều khả năng. Nếu bilirubin máu $>10\text{mg/dL}$ thì chẩn đoán này hầu như lại càng chắc chắn.

Hầu hết các di căn thấy trên siêu âm và CT đều có thể chọc hút sinh thiết (dưới hướng dẫn của siêu âm và CT). Vấn đề còn bàn cãi là ở chỗ có nên chọc sinh thiết một khối u tụy nghi ung thư hay không. Lý do tranh cãi là ở nguy cơ có thể làm lan tràn tế bào ung thư trên đường kim chọc dò, mặc dù nguy cơ này là rất nhỏ. Ý kiến chung về vấn đề này là như sau: nếu bệnh nhân không mổ thì nên chọc, để có bằng chứng chẩn đoán. Nếu có mổ, nên chọc sinh thiết trực tiếp trong lúc mổ.

Những biện pháp chẩn đoán hỗ trợ tiếp theo, tùy từng hoàn cảnh cụ thể để lựa chọn là: chụp dạ dày tá tràng có barit, nội soi dạ dày tá tràng, siêu âm nội soi, ERCP. Chụp đường mật qua da ngày càng ít người sử dụng.

Một số phẫu thuật viên yêu cầu làm chụp mạch chọn lọc để phân loại giai đoạn ung thư trước mổ, ví dụ khi một tổn thương được nghĩ là không thể cắt bỏ được (khi có dấu hiệu đau xuyên ra sau lưng) thì trên phim CT và các nghiệm pháp khác lại không thể chứng minh được, trừ chụp mạch chọn lọc.

5.2.2. Bệnh nhân không có biểu hiện vàng mắt

U nằm ở thân và đuôi tụy, hoặc một vài trường hợp u nằm ở đầu tụy nhưng không có chèn ép đường mật.

Khi ung thư nằm ở thân hoặc đuôi tụy thì biểu hiện lâm sàng chính thường là đau bụng với cảm giác xoắn vặn, xuyên ra sau lưng và sút cân. Trên siêu âm và CT Scans thấy một khối ở thân hoặc đuôi tụy. Nên chọc hút sinh thiết bằng kim nhỏ. Đa số những trường hợp này không có chỉ định mổ vì khả năng cắt bỏ được u là rất ít.

Một số ít bệnh nhân không có biểu hiện vàng mắt mà trên CT hoặc siêu âm lại không thấy rõ khối u ở thân hoặc đuôi tụy, đó thường là vì u quá nhỏ. Vì thiếu bằng chứng đặc hiệu nên không nghĩ đến ung thư tụy. Bệnh nhân thường chán chừ không đi khám bệnh và khi triệu chứng đầy đủ thì bệnh đã quá muộn. Nếu đường kính khối u $<3\text{cm}$ thì cả siêu âm lẫn CT đều khó có thể phát hiện được. Trong trường hợp này nếu thấy ống tụy dẫn mà lại không có hình vôi hoá tụy đi kèm thì phải nghĩ đến ung thư tụy.

Đây chính là những ung thư tụy ở giai đoạn sớm, cần phải làm ERCP để xác định vì phương pháp này có độ nhạy rất cao đối với những loại tổn thương sớm như thế này.

5.2.3. Bệnh nhân có biểu hiện viêm tụy

Chẩn đoán sẽ rất khó nếu bệnh nhân ung thư tụy mà lại có biểu hiện viêm tụy cấp hoặc bán cấp. Tình huống này rất ít gặp nhưng nếu nghi ngờ và nghĩ đến ung thư tụy thì phải khai thác kỹ bệnh sử của những bệnh nhân này. Có mấy điểm đáng chú ý trong những viêm tụy cấp này: không uống rượu, không có bệnh của đường mật hoặc không thấy các nguyên nhân rõ ràng của viêm tụy; trước khi xảy ra viêm tụy bệnh nhân đã có đau bụng âm ỉ suốt cả một thời gian dài; và đôi khi trên phim chụp CT phát hiện thấy một khối ở tụy. Đã có trường hợp mổ nối nang giả tụy với ruột (kiểu Roux-en-Y) trên một bệnh nhân có ung thư tụy mà không phát hiện được. Chọc hút sinh thiết ngay trong lúc mổ là biện pháp tốt nhất để chẩn đoán đối với những trường hợp như thế này.

5.3. Điều trị

Khi đã xác định chẩn đoán thì nên mổ sớm. Chần chừ, kéo dài thời gian sẽ làm tổn hại thêm chức năng gan và làm cho nguy cơ mổ xẻ tăng lên. Có ý kiến đề xuất, đối với những trường hợp tắc mật nặng, nên chọc dẫn lưu mật qua da trong 7-10 ngày với hy vọng cải thiện chức năng gan. Nhưng các nghiên cứu so sánh một cách nghiêm túc cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 cách làm này (mổ ngay và dẫn lưu tạm thời qua da trước). Không những thế, dẫn lưu qua da để dài ngày còn có nguy cơ nhiễm khuẩn (bội nhiễm). Điều cần làm trước mổ là nuôi dưỡng và điều trị tình trạng thiếu máu, càng nhanh càng tốt. Đánh giá đúng chức năng thận trước mổ, điều này rất quan trọng vì suy thận sau mổ là thường gặp đối với những bệnh nhân tắc mật nặng kéo dài. Bồi phụ nước đầy đủ ngay trước mổ cũng chính là vì lý do này.

Phương pháp điều trị hợp lý nhất với hy vọng triệt căn đối với ung thư tụy là cắt bỏ u ung thư. Người đầu tiên thực hiện ý tưởng này là Whipple năm 1935. Thời kỳ đầu khi thực hiện phẫu thuật “khủng khiếp” này, tỷ lệ tử vong và biến chứng rất cao, tới 40-50%. Vì điều này mà nhiều phẫu thuật viên có một thái độ rất tai hại đối với điều trị ung thư tá-tụy: chỉ coi điều trị phẫu thuật như một giải pháp mang tính tạm thời. Gần đây, với những tiến bộ đáng kể về săn sóc trước và sau mổ, cũng như những cải tiến về kỹ thuật mổ xẻ đã làm giảm tỷ lệ tử vong của bệnh này rất đáng kể. Phẫu thuật cắt bỏ u trong ung thư tụy không còn là điều sợ hãi quá mức như trước nữa, thậm chí nó còn được coi là biện pháp duy nhất để điều trị ung thư tụy hữu hiệu.

Hầu hết các phẫu thuật viên đều nhất trí là nên cắt tá tụy cho những ung thư còn khu trú của bóng Vater, tá tràng hoặc ống mật chủ ở những bệnh nhân không có các chống chỉ định toàn thân. Đối với những ung thư nguyên phát của tụy, mặc dù còn có nhiều người không tán thành cắt bỏ u nhưng nếu tổn thương ung thư còn tương đối khu

trú tại chỗ và không có dấu hiệu xâm lấn di căn gan thì cũng vẫn nên áp dụng phẫu thuật cắt bỏ. Lý do là vì: nhiều khi người mổ không thể phân định được chắc chắn giữa một tổn thương nguyên phát của đầu tụy với một u của bóng Vater hoặc u của đầu dưới ống mật chủ; ngoài ra phẫu thuật cắt bỏ u còn cho bệnh nhân hưởng một thời gian sống thêm sau mổ dài hơn, dễ chịu hơn ngay cả khi cuối cùng rồi bệnh nhân cũng chết vì bệnh này.

Điều khó khăn cho phẫu thuật viên trong khi mổ là làm sao xác định chắc chắn đó là ung thư tụy trước khi có quyết định tiến hành tiến hành một phẫu thuật lớn như cắt khối tá tụy. Đối với ung thư bóng Vater hoặc ung thư tá tràng việc này có vẻ dễ dàng hơn, nhờ sinh thiết tổn thương qua mổ tá tràng. Đối với các tổn thương của tụy, chọc hút tế bào ngay trong lúc mổ có thể cho độ chính xác chẩn đoán tới 75%, nếu người làm có kinh nghiệm. Tuy nhiên, nhiều khi cũng không thể nào phân biệt được giữa một ung thư đầu tụy với một ung thư ở đoạn cuối ống mật chủ. Khi đó quyết định cắt tá tụy chỉ có thể dựa trên bệnh cảnh lâm sàng và những gì quan sát thấy trong lúc mổ: u khu trú ở đầu tụy, ống tụy giãn... Với tỷ lệ tử vong tương đối thấp của phẫu thuật cắt khối tá tụy như hiện nay, sự nhầm lẫn giữa một tổn thương lành tính và ác tính của đầu tụy không còn bị lên án một cách gay gắt như trước nữa. Tuy nhiên vẫn phải cố gắng áp dụng mọi biện pháp chẩn đoán trong mổ để loại trừ (sinh thiết tức thì, chụp đường mật trong mổ...).

Tỷ lệ cắt bỏ được u của ung thư bóng Vater và ung thư tá tràng là 65-75%, nhưng đối với ung thư tụy tỷ lệ này chỉ được khoảng 10-15%. Vì vậy các biện pháp mổ điều trị tạm thời cũng có một vị trí quan trọng đối với số bệnh nhân có tắc mật mà không cắt được u, mặc dù thời gian sống thêm sau mổ trung bình chỉ được khoảng 6 tháng. Hiếm khi thấy có bệnh nhân sống thêm >1 năm. Tuy nhiên bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn nhiều, khi thấy mình hết vàng, hết ngứa và ăn uống ngon miệng hơn....

5.3.1. Phẫu thuật tạm thời: nối túi mật với hồng tràng hoặc ống mật chủ với hồng tràng (nếu ống túi mật bị hạch, u xâm lấn làm tắc), nối kiểu quai chữ Y (Roux-en-Y) hoặc ω (omega). Cũng có thể nối túi mật hay ống mật chủ với tá tràng nếu đoạn D₁₁ không bị u làm hẹp tắc. 20% u tụy làm hẹp tá tràng và hàng môn vị, vì thế nên làm thêm phẫu thuật nối dạ dày-hồng tràng.

Trong lúc mổ tìm phong bế đám rối thần kinh tạng bằng cồn 95% có tác dụng làm giảm đau ở nhiều bệnh nhân. Gần đây có áp dụng tia xạ ngay trong lúc mổ, thấy có vẻ có kết quả đáng khích lệ, nhưng hãy còn quá sớm để có thể kết luận về vai trò của biện pháp này.

5.3.2. Phẫu thuật cắt tá tụy

Ý tưởng cắt bỏ một phần tụy và tá tràng liền kề để điều trị các ung thư vùng tá tụy là đã có từ lâu. Người đầu tiên thực hiện cắt khối tá tụy là Codivilla vào năm 1898.

Bệnh nhân chết 24 ngày sau mổ trên cơ sở một di căn lan rộng. Cuộc mổ này vào thời điểm đó đã không gây được sự chú ý vì mọi người đều tin rằng tá tràng là một phần hết sức quan trọng của ống tiêu hoá và bài tiết tụy ngoại tiết là rất cần cho tiêu hoá các chất đạm và mỡ. Nhưng sau đó, những thực nghiệm của Coffey (1909), của Mann và Kawamura (1922) đã chứng minh rằng chó có thể vẫn sống sau khi cắt bỏ toàn bộ tá tràng. Năm 1935, Whipple và cộng sự đã công bố một báo cáo nổi tiếng về 2 trường hợp bệnh nhân ung thư bóng Vater được mổ cắt khối tá tụy thành công. Kết quả tốt đẹp của 2 trường hợp bệnh này đã chứng minh sự thành công về mặt kỹ thuật và sinh lý học của phẫu thuật này trên người.

Trong vài năm đầu tiên, phẫu thuật cắt khối tá tụy (từ nay được gọi là phẫu thuật Whipple) được thực hiện làm 2 bước: bước 1, nối mật ruột để làm giảm những biến cố do ứ mật lâu ngày; bước 2, cắt khối tá tụy và thiết lập ngay các nối thông giữa mật-tụy-dạ dày-ruột. Tháng 3 năm 1940, cũng chính Whipple là người đầu tiên thực hiện phẫu thuật cắt khối tá tụy làm một thì. Sau đó, việc nên mổ làm 1 thì hay 2 thì trở thành đề tài tranh cãi kéo dài. Hiện nay tuyệt đại đa số phẫu thuật viên đều mổ một thì, trừ những trường hợp tắc mật nặng có thể dẫn lưu tạm thời qua da trong 1-2 tuần. Không nên để dài hơn, sợ nhiễm khuẩn.

Những điểm kỹ thuật cơ bản của phẫu thuật cắt khối tá tụy bao gồm (hình 3-39):

- Lấy bỏ đầu tụy, eo và móc tụy
- Cắt hết toàn bộ tá tràng: phía trên cắt đến 1/3 xa dạ dày (vì các lý do không hẳn hoàn toàn mang tính ung thư học), và về phía dưới cắt quá góc tá-hồng tràng, tới quai đầu tiên của hồng tràng, lấy kèm cả mạc treo.
- Cắt túi mật và ống mật chủ, ngang qua đoạn ống gan chung.
- Nạo vét hạch: cuống gan (tới tận rốn gan, cả mặt trước và sau), các hạch dọc theo động mạch gan chung cho tới sát mật dưới của thân tạng, các hạch mé phải động mạch mạc treo tràng trên hết quá về phía động mạch tá-tụy dưới.

Sau khi cắt bỏ khối tá-tụy, việc lập lại lưu thông mật-tụy-dạ dày-ruột có thể được thực hiện theo nhiều cách. Mỏm tụy có thể nối với hồng tràng hoặc với dạ dày. Nhiều nghiên cứu so sánh cho thấy tỷ lệ rò tụy ít gặp hơn ở nhóm nối mỏm tụy với dạ dày so với nhóm nối vào hồng tràng.

Biến chứng sớm của cắt tá tụy có thể xảy ra: chảy máu, suy thận cấp, rò tụy và rò mật. Các biến chứng khác là biến chứng sau một phẫu thuật lớn thuộc ổ bụng như nhiễm khuẩn, viêm phổi, tắc mạch...

Biến chứng xa sau mổ gồm có: chít hẹp miệng nối mật-ruột, sỏi đường, viêm mật quản, sỏi ống mật chủ và tắc ruột sau mổ. Khi có dấu hiệu chít hẹp miệng nối mật-ruột sau mổ, không nên vội vàng kết luận ngay đó là do ung thư tái phát tại chỗ gây hẹp. Rất

có thể đó là một chút hẹp do sọ xơ lành tính. Vì thế cần đánh giá đúng tình thế và nếu cần thì nên mổ lại để kiểm tra.

5.3.3. Các thay đổi chuyển hoá sau phẫu thuật cắt tá tụy

Đa số bệnh nhân đáp ứng tương đối tốt đối với phẫu thuật cắt tá tụy. Tuy nhiên có một số không ít bệnh nhân có hiện tượng giảm cân và rối loạn hấp thu ở các mức độ khác nhau. Việc điều trị các rối loạn này không giống như sau cắt dạ dày, ở đây cần sử dụng một số men tụy như pancreatin... chia nhiều lần uống trong ngày với liều tới 20gr mỗi ngày.

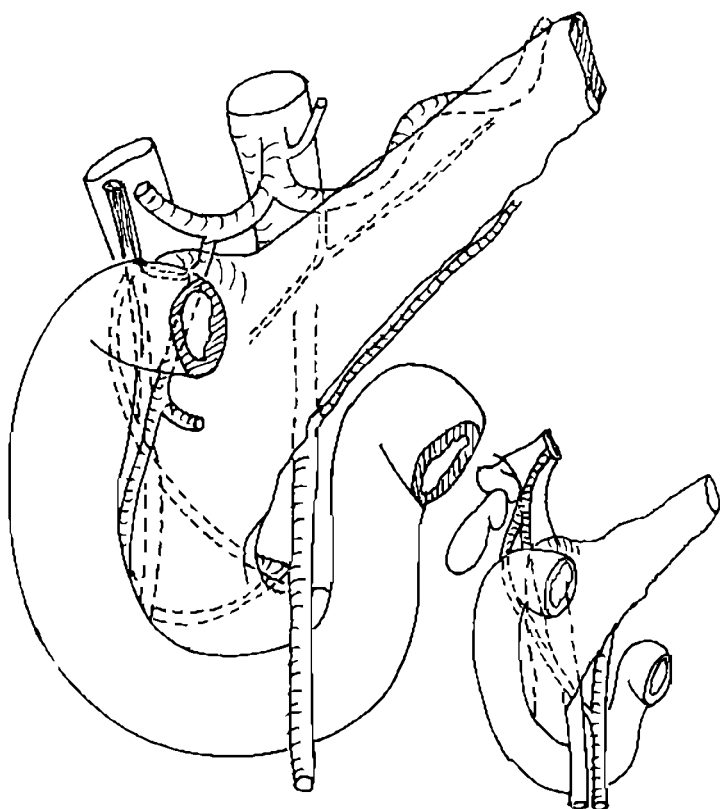
5.3.4. Các phương pháp điều trị khác

Có lẽ vì kết quả của điều trị phẫu thuật đối với ung thư tụy không mấy thuyết phục nên nhiều phương pháp điều trị khác đã được nghiên cứu áp dụng: xạ trị, hoá trị liệu, miễn dịch trị liệu.

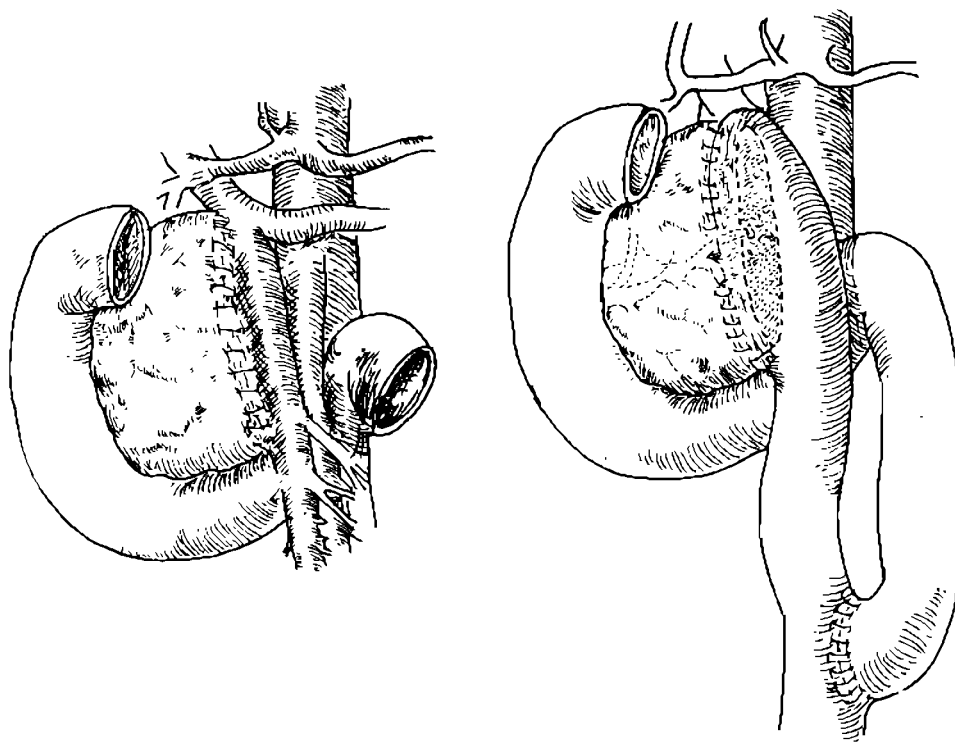
Xạ trị được áp dụng cũng đã khá lâu. Upcott có lẽ là người đầu tiên áp dụng kỹ thuật này vào năm 1911 khi ông đặt một kim radium qua vết thương sau mổ của một bệnh nhân được cắt ung thư bóng Vater. Nhiều kỹ thuật xạ trị khác nhau đã được đề xuất và nghiên cứu ứng dụng: xạ trị su mổ, trong lúc mổ và thậm chí cả trước mổ; xạ trị đơn thuần hoặc kết hợp với hoá trị liệu (5-FU). Điều đáng lưu ý là các adenocarcinomas của tụy không phải hoàn toàn không đáp ứng đối với xạ trị mà thực ra có đáp ứng ở mức độ vừa phải, giống như adenocarcinomas của trực tràng. Các kết quả nghiên cứu mới đây là rất đáng khích lệ, tuy nhiên cần phải có thêm thời gian để tiến hành những nghiên cứu mang tính thực nghiệm lâm sàng chặt chẽ hơn mới có thể khẳng định được vai trò của xạ trị. Hoá trị liệu cũng tỏ ra không mấy sáng sủa trong điều trị ung thư tụy. Hoá chất được sử dụng nhiều nhất là 5-FU, dùng đơn lẻ hoặc kết hợp với nhiều hoá chất khác (Methyl CCNU, BCNU, Cisplatin, Doxorubicin...). Gần đây có nhiều thử nghiệm lâm sàng với Gemcetabin và cho tỷ lệ đáp ứng khá. Điều khó nhất đối với hoá trị liệu là biện pháp đánh giá đáp ứng điều trị. Với sự trợ giúp hiện nay của siêu âm, CT và các **tumor markers**, người ta đang cố gắng để đưa ra được một qui trình đánh giá kết quả đáp ứng một cách chính xác hơn.

5.4. Tiên lượng

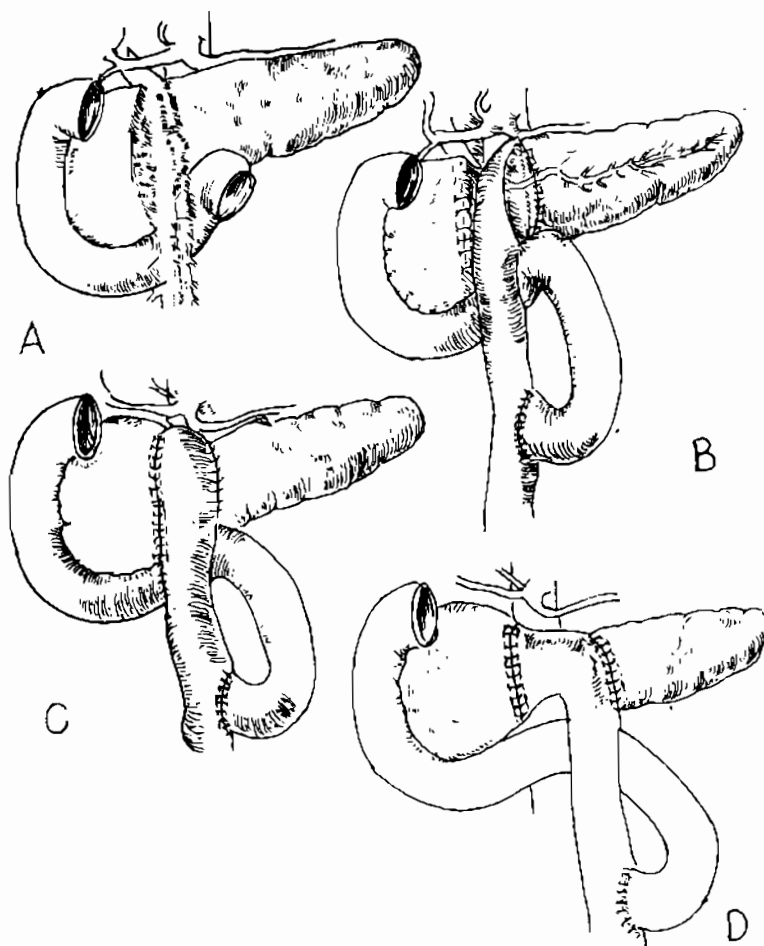
Mặc dù có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị, ung thư tụy vẫn còn là một bệnh nặng, tiên lượng xấu. Tỷ lệ tử vong sau mổ cắt u tụy thay đổi từ 8-20% tùy theo kinh nghiệm của từng trung tâm. Thời gian sống trung bình sau mổ cắt tá-tụy là 8-12 tháng, tỷ lệ sống thêm sau 5 năm không vượt quá con số 1-2%.



Hình 3-35. Các mạch máu cung cấp cho tụy
 a. Phân bố mạch thường gặp nhất.
 b. Động mạch gan bắt nguồn từ động mạch mạc treo tràng trên



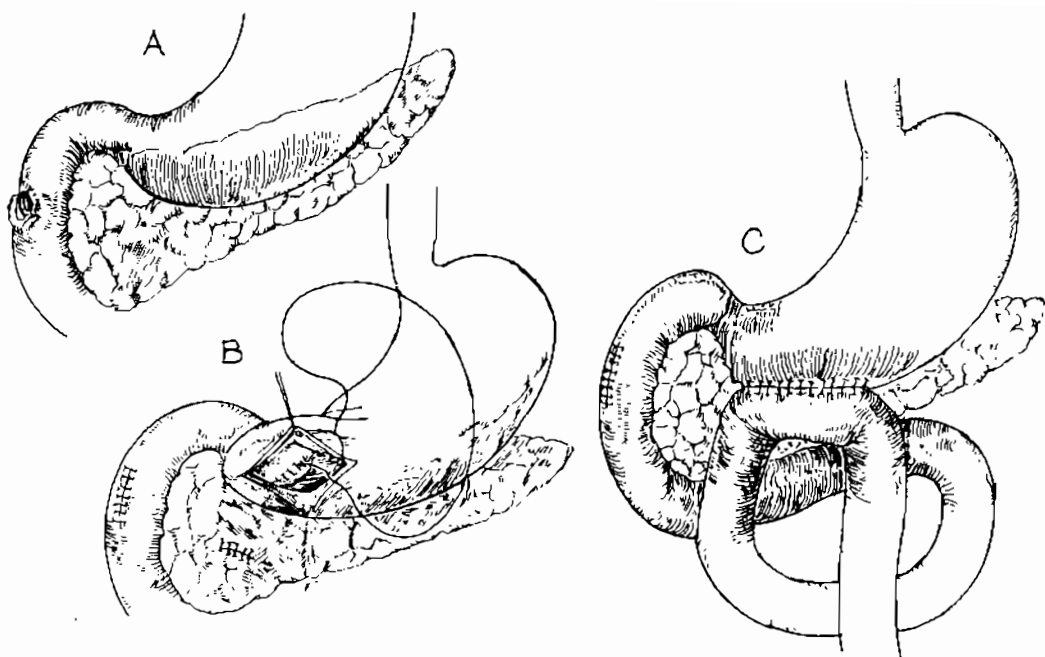
Hình 3-36
 Cắt bỏ thân
 đuôi tụy



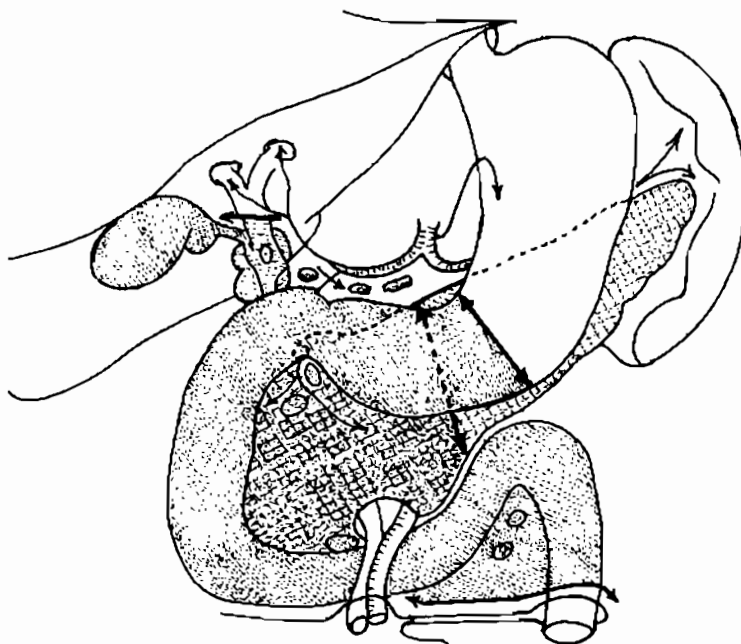
Hình 3-37

Các kiểu phẫu thuật bảo tồn tụy khi tụy bị đứt rời

- A.: Chỉ dẫn lưu tại chỗ tụy bị cắt đứt. B: Khâu kín một đầu tụy, đầu kia dẫn lưu vào một quai ruột kiểu chữ Y. C: Dẫn lưu cả hai đầu tụy vào quai ruột kiểu chữ Y. D: Một kiểu cải tiến của phương pháp C để hạn chế tổn thương cấp máu ruột.*



Hình 3-38. Một phương pháp khác xử trí vết thương tá - tụy phối hợp
 A. Khâu vết thương tá tràng và vết thương tụy . B: Khâu đóng kín lỗ môn vị.
 C: Nối dạ dày với hồng tràng



Hình 3-39. Phẫu thuật cắt khối tá tụy
 (Phân đánh dấu xám là phần cắt bỏ)

TRIỆU CHỨNG HỌC CHẨN THƯƠNG

ĐẠI CƯƠNG VỀ CHẨN THƯƠNG CƠ QUAN VẬN ĐỘNG

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ GÃY XƯƠNG, TRẬT KHỚP, BONG GÂN

1.1. Gãy xương: Sau chấn thương hay gặp gãy xương, có hai cơ chế:

Do cơ chế trực tiếp: Lực mạnh đánh thẳng vào đoạn chi. Xương bị gãy nơi va chạm, dễ bị gãy hở với thương tổn da và phần mềm cạnh ổ gãy. Hở từ ngoài nên bẩn nhiều.

Do cơ chế gián tiếp: Như ngã chống tay: gãy trên lõi cầu xương cánh tay hoặc gãy đầu dưới xương quay; ngã ngồi lún đốt sống - ít bị gãy hở- Hở da do xương nhọn chọc từ trong da nên ổ gãy bẩn ít.

Nếu chấn thương quá nhẹ mà xương đã gãy (đôi khi gãy tự nhiên, không có chấn thương) thì đó là gãy bệnh lý. Có hai loại chính:

- Xương bị bệnh rồi gãy: bệnh u nang xương, bệnh loạn sản xương, bệnh viêm xương.
- Bệnh nhân bị ung thư nội tạng khác (phổi, gan...) di căn vào xương, làm xương yếu rồi gãy.

Ngoài ra, có bệnh toàn thân như bệnh u xơ sợi thần kinh Reckhinghausen có biểu hiện gãy xương không liền khớp giả bẩm sinh ở trẻ em tuổi nhi đồng.

Thương tổn khi bị gãy xương

Các loại gãy xương.

Đường gãy: xương gãy có nhiều kiểu tùy theo thương tổn .

Gãy ngang

Gãy chéo

Gãy xoắn

Gãy nhiều mảnh, gãy hai tầng (3 đoạn) gãy 3 tầng (4 đoạn)

Vị trí:

Ở thân xương

Ở hành xương (metaphysis)

Ở đầu xương, nội khớp .

1.2. Thương tổn phối hợp

1.2.1. Thương tổn da: Thương tổn da làm ổ gãy bị nhiễm bẩn.

- Nhỏ nhất là các vết sây sát da, các vết xước da sâu. Khi lớp tế bào đáy (hay môm) của thượng bì bị thương tổn vi khuẩn xâm nhập vào sâu, làm ổ gãy bị viêm nhiễm. Da rách rõ ràng ở nơi gãy xương hở.

Da rách dưới 1 cm: gãy hở độ 1

Da rách 1cm-10 cm : gãy hở độ 2

Rách trên 10 cm: gãy hở độ 3

1.2.2. Thương tổn cơ: Khi có gãy xương cơ quanh ổ gãy ít nhiều có bị thương tổn. Cơ bị dập nhiều chảy máu nhiều, sưng nề nhiều nếu có lớp cân chắc bao phủ thì nguy hiểm. cân không dẫn mềm, áp lực trong cơ dưới cân tăng nhiều sẽ gây thiếu máu nuôi cơ. Cơ bị hoại tử (cấp cứu) hoặc xơ hoá rồi co rút gân, gây hậu quả cơ năng nặng. Hội chứng khoang (cấp cứu) hội chứng xơ hóa co rút gân (Volkmann).

1.2.3. Thương tổn mạch máu: Gãy xương ở một số vị trí dễ có thương tổn mạch máu kèm theo.

Gãy trên lồi cầu xương cánh tay gây thương tổn động mạch cánh tay.

Gãy trên lồi cầu xương đùi gây thương tổn động mạch đùi, động mạch khoeo.

Gãy vùng gối, gãy xương chày ở 1/3 trên hay gây thương tổn động mạch khoeo, động mạch chày...vv...

Phát hiện thương tổn mạch máu bằng dấu hiệu thiếu máu nuôi ở ngón chi: Chi tái nhợt lạnh, đầu chi mất cử động. Xác định thương tổn bằng đo Doppler, chụp động mạch với thuốc cản quang.

1.2.4. Thương tổn thần kinh

Một số ít gãy xương dễ có thương tổn thần kinh kèm theo đó là:

+ Chấn thương ở nền cổ và bờ trên vai bị liệt đám rối thần kinh cánh tay.

- Gãy xương cánh tay ở 1/3 giữa và giữa- dưới bị liệt thần kinh quay.

- Thương tổn ở mặt ngoài gối và vùng chỏm xương mác hay bị liệt thần kinh hông khoeo ngoài.

Thần kinh liệt gây biểu hiện lâm sàng là mất vận động; tê, mất cảm giác rối loạn dinh dưỡng song phát hiện thương tổn thần kinh trong cấp cứu thường dựa vào mất cảm giác ở vùng riêng biệt của từng loại thần kinh:

Thần kinh quay biểu hiện tê, mất cảm giác ở vùng da mu tay, khe ngón 1-2

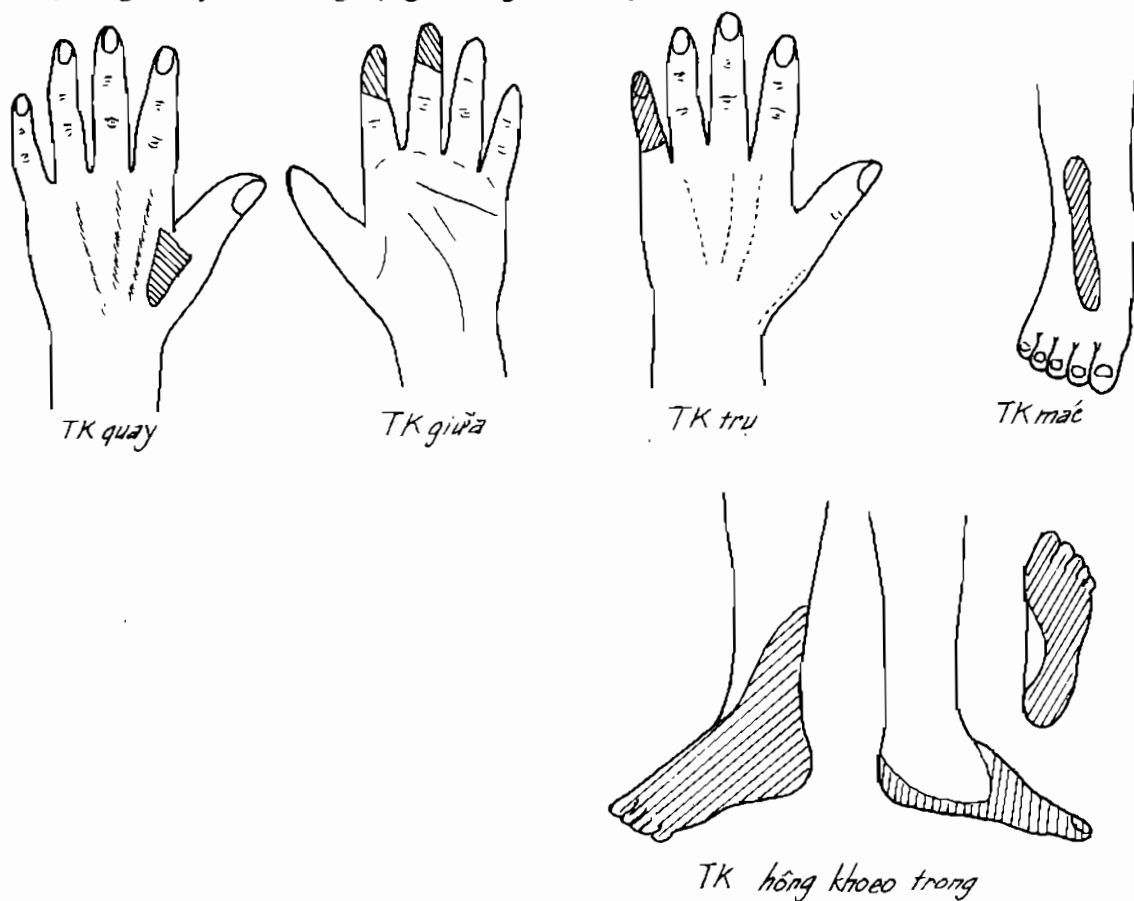
Thần kinh trụ biểu hiện cảm giác. ở đốt 2 và 3 ngón 5.

Thần kinh giữa biểu hiện mất cảm giác ở đốt 3 ngón tay 2 và 3.

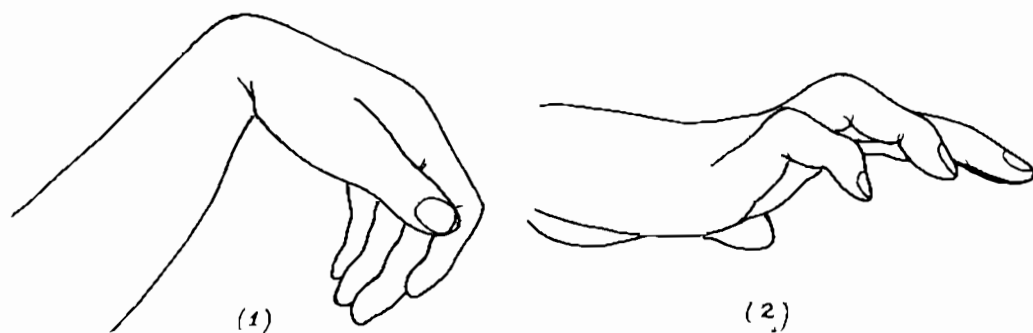
Thần kinh hông to biểu hiện mất cảm giác gan chân.vv.. (xem hình 4-1)

Khi qua khỏi cấp cứu, ta dựa vào dấu hiệu liệt vận động

- Thần kinh quay: Không duỗi được khuỷu, không ngửa được cẳng tay, cổ tay rũ hình giống cổ cò, đốt 1 các ngón tay 2,3,4,5 gấp 30^0 so với đốt bàn không duỗi thẳng được. Ngón tay cái không dạng, không duỗi được.



Hình 4.1: Vùng mất cảm giác riêng biệt, đặc trưng cho thần kinh bị thương tổn .



Hình 4-2: Tư thế bàn tay khi bị liệt thần kinh

1.Quay; 2. Trụ; 3. Giữa.

- Thân kinh trụ: Khi ruỗi bàn thay, ngón 4 hơi co, ngón 5 co nhiều hơn (dấu hiệu vuốt trụ).

- Thân kinh giữa: Bàn tay có các ngón ruỗi, đầu ngón co, cơ mô cái teo (dấu hiệu bàn tay khi mất đối chiếu ngón tay. (Hình 4.2.)

Thân kinh hông khoeo ngoài: bàn chân đổ, khi bước đi phải đưa vòng bàn chân ra ngoài (bước đi vạt tép)..vv..

1.2.5. Thương tổn khớp: gãy xương ở đầu xương, đường gãy thấu vào trong khớp, gây tràn máu và đau, mất cử động khớp.

1.3. Lâm sàng

Hỏi bệnh: Nguyên nhân gây chấn thương hướng? lực ? Hỏi để phát hiện cơ chế gãy xương do chấn thương trực tiếp hay gián tiếp ? lực đủ mạnh gây gãy xương lành hay xương bệnh lý sau một chấn thương nhẹ hoặc gãy xương " tự nhiên "? Hỏi thời gian bị gãy xương hỏi việc sơ cứu và bất động tạm thời? Có vết thương ngang ổ gãy hay gần ổ gãy, vết thương ở ngọn chi bên chi gãy? Nếu có các vết thương này, ngoài việc cần tiêm dự phòng uốn ván, còn theo dõi viêm nhiễm của gãy xương hở. Nếu bị gãy hở, cần hỏi ở tuyến trước đã làm gì? có đưa vào phòng mổ cắt lọc hay chỉ sát khuẩn và băng ở phòng khám bệnh. Đã tiêm phòng uốn ván chưa ?..

Các dấu hiệu thực thể của gãy xương

Trước hết là các dấu hiệu toàn thân? Gãy xương lớn (xương chậu, xương đùi, gãy nhiều xương ...) hay bị sốc. Cần khám toàn trạng, đo mạch huyết áp, huyết áp tĩnh mạch trung ương, nhịp thở... để có biện pháp dự phòng và điều trị sốc. Gãy xương lớn mất máu nhiều. Vỡ xương chậu mất 1,5 lít máu trở lên. Gãy xương đùi mất 1-2,5 lít máu.

Khi toàn trạng ổn định nhờ hồi sức và bất động tốt, mới khám đến tại chỗ gãy.

Tại chỗ: Mô tả vùng bầm tím, đo chu vi chi để biết mức độ sưng nề. Đo so sánh với chi lành ở nơi tương ứng sưng nề quá nhiều, quá căng phải nghĩ đến chèn ép khoang. Đo độ dài đoạn chi qua các mốc xương cố định và so sánh với bên lành để biết độ ngắn chi do xương gãy lệch chồng lên nhau.

Nơi xương gãy nằm lộ dưới da (các đầu xương ở vùng gối, cổ chân, thân xương chày, bờ xương trụ...) thì ấn theo mào từ xa nơi gãy đến gần nơi xương. Ấn phát hiện điểm đau chói ở xương trụ 1/3 trên phải nghĩ ngay để tìm trật chỏm xương quay kèm theo (gãy trật Monteggia). Có những loại gãy: ấn, gõ, phát hiện đau chói, nghi gãy xương thế mà Xquang nhiều khi bỏ qua không phát hiện ra, ví dụ gãy rạn máu chuyển lớn, gãy ít di lệch cổ xương đùi: lâm sàng còn rõ hơn Xquang.

Cuối cùng phát hiện di lệch xoay so với bên lành. Ví dụ gãy gần hai đầu xương đùi, nếu bị xoay lâm sàng rất rõ. Di lệch xoay không phát hiện nhờ Xquang được.

Sau khi hồi sức do toàn trạng ổn định cần bắt động lại với các nẹp tạm thời, rồi mới chuyển đi chụp Xquang chụp Xquang ít ra có hai tư thế thẳng nghiêng. Một số gãy xương cần chụp ở tư thế đặc biệt.

1.4. Diễn biến

1.4.1. Diễn biến bình thường

- Khi bị gãy xương, ổ gãy cần được nắn cấp cứu càng sớm càng hay. Nắn sớm, cơ mềm vì bị "liệt" do đau. Nắn sẽ dễ.

Cách nắn như sau: Nắn gãy xương lớn, nắn cho trẻ bị gãy xương, cần gây mê. Nếu có gây mê thì: cho nhịn ăn uống 6 giờ rồi mới gây mê. Nên chọn các thuốc mê rất ngắn, dùng tiện lợi cho nắn xương. Số bệnh nhân còn lại, nên gây tê đám rối thần kinh, gây tê thần kinh-Không nên gây tê ổ gãy-thuốc tê căng ở ổ gãy có thể có hại cho liền xương.

Sau khi vô cảm thì nắn xương gãy- nguyên tắc chung là kéo nắn đầu ngoại vi thẳng trục theo đầu trung tâm, và không bị xoay. Đó là hai yêu cầu chính. Ngoài ra:

- Hai đầu gãy nối nhau nhiều nhất là 2cm vẫn xem là được.

- 2 đầu gãy xương khớp nhau được quá nửa bề ngang xương là tốt, chưa được 1/2 bề ngang xương vẫn đạt.

- Sau nắn bó bột bất động 2 khớp lân cận và bột rạch dọc (đến tận da) suốt bề dài liền xương. Ở người lớn khớp tim, được tưới máu nuôi tốt, liền nhanh sau 3-4 tuần, như xương đòn, xương bả, xương sườn, xương chậu. Trẻ em bị gãy xương dễ liền sau 2-3 tuần (tuổi chưa đi học) hoặc 4-6 tuần (tuổi học phổ thông)

Trái lại một số ít xương gãy khó liền, chậm liền do tưới máu nuôi kém (xương thuyền, cổ xương đùi...vv)

Mọi xương gãy có mổ đều chậm liền so với điều trị bảo tồn bằng nắn bó

Phục hồi chức năng

Khi bất động ổ gãy, các cơ bị bất động cần được tập "lên gân" xen kẽ chùng cơ. Các khớp không bất động cần được cử động thường xuyên và cử động hết tầm "khi xương liền và bó bất động (bỏ bột) cần tập cử động các khớp bị cứng trong bột. Đặc biệt phải chú ý tập khi bất động xương gãy ở bàn tay.

Các phương tiện của vật lý trị liệu giúp ích nhiều cho các khớp được mềm mại sau gãy xương.

1.4.2. Chậm liền

Quá 3 tháng bất động mà xương chưa liền là bị "chậm liền". Thường gặp chậm liền ở người có tuổi, người có ổ gãy được bất động kém (thay bột nhiều lần quá, bột quá lỏng) ở người có ổ gãy được tưới máu nuôi kém (gãy thấp ở cẳng chân, gãy cổ xương đùi).

1.4.3. Không liền - khớp giả: quá 6 tháng sau mà xương không liền là khớp giả. Bị khớp giả, cần gửi chuyên khoa điều trị cho liền xương. Có hai loại khớp giả:

Khớp giả thật: Khe hở giữa hai đầu gãy hẹp. Ổ gãy không bị lỏng lẻo nhưng vẫn lúc lắc được ít. Bị ở chân thì đi đau, cà nhắc.

Khớp giả lỏng lẻo: Mất đoạn xương. Hay gặp sau gãy xương hở nhiều mảnh bị nhiễm khuẩn và mảnh xương lớn bị chết- Đa số khớp giả cần mổ để chữa.

1.4.4. Tiêu xương vô khuẩn sau chấn thương do thiếu máu nuôi

Tình trạng này gặp ở một số ít xương gãy: ổ gãy làm đứt các nhánh mạch máu nuôi, làm cho phần xương bị hoại tử. Ta gặp ở gãy cổ xương đùi ở người già bị tiêu chòm xương đùi, gãy xương thuyền (ở cổ tay) bị tiêu một phần xương.

1.4.5. Can lệch: Đây là ổ gãy liền chắc song 2 đầu xương có vị trí lệch - có 4 kiểu lệch cho gãy thân xương.

- Hai đầu gãy gối lên nhau, làm ngắn chi
- Hai đầu gãy gấp góc
- Lệch sang một bên
- Lệch xoay

Còn ở đầu xương, thì độ lệch làm hỏng khớp.

Những can lệch xấu đối với cơ năng là:

Ngắn chi quá 2cm

- Gấp góc 30^0
- Xoay nhiều

1.5. Các biến chứng thần kinh thứ phát

Có 2 loại.

- Loại do tai biến điều trị, nắn thô bạo. Ví dụ mổ gãy xương cánh tay bị đứt thần kinh quay, nắn thô bạo làm gãy cột sống bị liệt tủy.

- Loại liệt thần kinh dẫn do bị dính vào can xương (xương gãy cánh tay), xương mọc vẹo dẫn và thần kinh bị căng dẫn và liệt dẫn (liệt thần kinh trụ do khuỷu vẹo ngoài ở người trẻ).

1.6. Các biến chứng tắc mạch: Gặp nhiều ở Châu Âu, ở ta ít gặp. Ví dụ tắc mạch do mổ sau gãy xương lớn.

1.7. Các thể lâm sàng

1.7.1. Gãy hở thân xương: Hay gặp gãy hở thân xương chày sau tai nạn giao thông vì xương chày nằm ngay dưới da.

Đôi khi gãy hở thứ phát do đầu xương gãy nhọn (kín) dần dần chọc thủng da.

1.7.2. Bong sụn tiếp hợp đầu xương : (sụn phát triển)

Ở trẻ em xương đang lớn, vùng sụn tiếp hợp đầu xương là một vùng yếu.

Do chấn thương, trẻ em bị gãy bong sụn tiếp hợp đầu xương. Đường gãy nằm ở hành xương sát sụn, yêu cầu nắn chỉnh được tốt. Nếu đường gãy chéo qua sụn, khi xương liền vùng sụn bị "hàn lại" đầu xương dễ bị phát triển lệch vẹo.

2. TRẬT KHỚP

2.1. Nguyên nhân: Có nhiều nguyên nhân

- Nguyên nhân chính: Bình thường khớp có các điểm yếu do cấu trúc xương, lao khớp, dây chằng. Khi bị chấn thương mạnh, lực tác động lên chỏm xương làm cho chỏm xương thúc mạnh lên bao khớp; tại vùng này của bao khớp, nếu cấu trúc của bao khớp dây chằng, gân cơ yếu thì chỏm xương sẽ trật ra khỏi hõm khớp.

2.2. Cơ chế: Nếu cơ chế của trật khớp vai làm ví dụ. Trật khớp vai do chấn thương xảy ra khi cánh tay ở tư thế dạng, ruỗi ra sau và xoay ngoài. Chấn thương làm hạ chỏm xương cánh tay xuống khỏi hõm khớp chỏm làm rách hay bong chỗ bám bao khớp ở phía trước và dưới hõm khớp làm bong sụn, chỏm bật ra khỏi hõm khớp ra trước và xuống dưới.

Khớp vai dễ bị trật vì có một số đặc điểm như hõm khớp nhỏ, chỏm to, bao khớp rộng, dây chằng yếu, nhất là phía trước hay bị thiếu dây chằng hõm khớp cánh tay trong.

2.3. Lâm sàng

Chẩn đoán: Triệu chứng thường điển hình: Ví dụ bệnh nhân bị trật khớp vai nên đau nhiều tại chỗ, tay lành đờ tay đau, đi vẹo người.

Nhìn: bờ vai vuông (dấu hiệu ngũ vai) mất độ cong bình thường, bờ ngoài cánh tay gãy lệch ra ngoài (dấu hiệu nhất rìu) cánh tay ở tư thế dạng, nhìn ở rãnh đen ta - ngực thấy hình tròn lồi lên (chỏm)

Sờ : sờ hõm khớp lõm ở bờ vai, sờ được chỏm tròn ở rãnh đen ta - ngực và lồi xuống hõm nách. Khuỷu có vị trí xa thân mình (cánh tay dạng chừng 30° thử ấn khuỷu và cánh tay khếp vào thân mình thì không được, thả ra, cánh tay trở về vị trí cũ. Đây là dấu kháng cự đàn hồi đặc trưng cho trật khớp (dấu hiệu Berger)

Tìm các biến chứng: trong trật khớp, hiếm gặp các biến chứng thần kinh, mạch máu. Đôi khi có thêm vết thương da. Hay gặp các biến chứng gãy xương kèm theo:

Ở trật khớp vai hay kèm gãy bong mấu động to.

Ở trật khớp háng, đôi khi có gãy hờ sau trên hõm khớp háng.

Chụp Xquang để xác định chẩn đoán và để phát hiện gãy xương kèm theo.

Trật khớp cũ: đó là trật khớp để lâu không nắn. Để muộn:

- Ba ngày đầu là sớm.

- Ngày 4-21 là giai đoạn trung gian: quanh chỏm trật và hõm khớp hình thành tổ chức liên kết lỏng lẻo. Nắn còn được song phải làm ở chuyên khoa.

- Quá 21 ngày: xơ dính lấp đầy cần mổ nắn.

Trật khớp tái diễn : hay gặp ở trật khớp vai - sau trật lần đầu, điều trị kém bị trật lại lần 2,3 vv., lâu dần, khoảng cách các lần trật ngày một ngắn lại, lực gây trật khớp ngày một nhẹ hơn. Cần mổ chữa.

3. BONG GÂN

3.1. Nguyên nhân: Do chấn thương một phần chi có tư thế lệch vẹo, một số dây chằng ở khớp bị căng dần, bong, rách, gây đau mất cơ năng.

3.2. Giải phẫu bệnh lý: Dây chằng ở khớp có các tổn thương sau đây:

Căng dần

Gãy bong chỗ bám xương: dây chằng căng kéo một mảnh xương nơi bám tận, rời ra.

Căng dần kèm đứt một số thớ xơ

Dây chằng đứt đôi ở phần giữa

3.3. Lâm sàng: Ví dụ bong gân cổ chân

Bệnh nhân bước "hụt" bàn chân vẹo mạnh vào trong. Sau đó đau tăng nhanh ở phía ngoài cổ chân, không đi được nữa, không dám tỳ bàn chân khi bước.

Nhìn phía dưới mắt cá ngoài thấy sưng nề, có vết bầm tím do máu chảy ở chỗ rách dây chằng.

Sờ: ấn đau chói ở dưới mắt cá ngoài, ấn các nơi khác không đau.

Yêu cầu làm các động tác gấp, duỗi cổ chân, vẹo ngoài cổ chân (cử động chủ động) không đau, vẹo trong cổ chân không được vì đau. Thụ động làm lại các động tác gấp duỗi, vẹo cổ chân thì chỉ thấy vẹo trong đau chói.

Xquang chụp cổ chân bình thường đôi khi thấy chỗ bám dây chằng có sút ra một mảnh xương nhỏ.

Tuỳ thương tổn dây chằng nhẹ hay nặng mà mất cơ năng ít hay nhiều. Dây chằng bị căng dần đơn thuần : bong gân nhẹ.

Dây chằng kéo làm gãy bong chỗ bám xương, loại căng dần nặng kèm đứt một số thớ xơ, hoặc bị đứt đôi dây chằng, đó là bong gân nặng.

TRIỆU CHỨNG HỌC

CHẨN THƯƠNG CHI TRÊN

1 KHÁM VAI

1.1. Khám vai bình thường: Nhờ diện khớp của chòm xương cánh tay to hơn hõm khớp đến 4 lần và bao khớp rộng nên khớp vai có được cử động không gian rộng lớn.

1.1.1. Nhìn: xem đường cong bình thường của bờ vai, lúc bệnh nhân đứng xem khe hở hình tam giác hai bên thân mình (giữa cánh tay và eo) có cân đối? Xem vị trí xương bả vai có cân đối? Bờ vai vuông? Cơ đen ta bị teo? (do bại liệt). Từ phía sau nhìn cơ trên gai có bị teo? Do bệnh cơ này chóng teo gây hõm sâu hố trên gai.

Quan sát lúc cử động? Có cách khám nhanh là yêu cầu bệnh nhân chấp hai tay ra sau gáy rồi chấp ra sau lưng, vai xoay được tốt mới làm được hai động tác này.

1.1.2. Sờ: Xem nhiệt độ da (viêm) độ trượt của da, sưng, viêm, lưng búng. Sờ cơ xem có bị teo cơ, nhất là cơ trên gai, sau đó sờ hố nách: hạch viêm, áp xe... Sờ tìm vị trí chòm xương cánh tay - khi cho cử động, sờ tiếng lạo xạo.

Cách khám quan trọng nhất là đứng đằng sau bệnh nhân, giữ cố định xương bả, nhất là góc dưới của nó, xong thụ động đưa cánh tay của bệnh nhân gấp, ruỗi, dạng.

1.1.3. Các số đo về cử động vai bình thường

Cơ năng	Vai	Vai + xương bả	Thân mình
Gấp	70°	135°	180°
Ruỗi	37°	60°	
Dạng	88°	120°	180°
Khép	8°	25°	
Xoay trong	60°	95°	
Xoay ngoài	36°	60°	

Chú ý: Một người đứng nghiêm, hai bàn chân chụm, trong toàn thân, tất cả các khớp đều là 0°.

1.2. Khám Xquang: thường chỉ cần phim thẳng và nghiêng

- Sau chấn thương: tìm các dấu hiệu gãy cổ xương cánh tay, gãy hõm xương bả, vị trí đầu chòm xương cánh tay trong trật khớp, dấu hiệu động vôi ở trong các túi nhảy sau chấn thương, động vôi ở gần cơ trên gai, cơ nhị đầu.

- Đối với viêm và lao khớp: chú ý khe khớp vai, viêm chỏm xương cánh tay sự thưa vôi và huy xương do viêm.

- Đối với thoái hoá khớp tuổi già: Khe khớp hẹp do teo sụn khớp vôi hoá lớp nền của sụn khớp. Biến dạng chỏm và hõm khớp mọc chồi xương ở bờ hõm khớp hình nang và xơ hoá đầu xương.

1.3. Các bệnh cảnh lâm sàng

1.3.1. Do chấn thương mới

+ Gãy xương

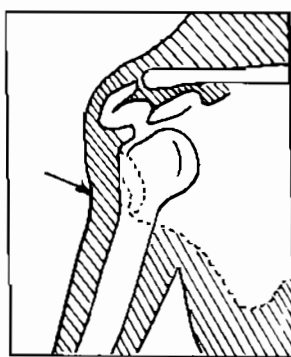
Gãy xương đòn: phổ biến: Hay gãy ở 1/3 giữa ngoài đầu trong bị cơ kéo lên trên, đầu ngoài bị sức nặng vai và tay kéo xuống dưới. Loại gãy này chóng liền và nhẹ. Nắn khó vào như cũ song cơ năng tốt.

Gãy đầu trên xương cánh tay: hay gặp. Người nhiều tuổi hay gãy ngang dưới chỏm, rất dễ liền. Người trẻ gãy chéo vát, khó nắn song cũng dễ liền.

Gãy xương bả: thường di lệch ít và dễ liền.

+ Trật khớp:

- Trật khớp vai: rất hay gặp. Chỏm xương trật ra trước, xuống dưới vào trong. Sau nắn cần bất động 2-3 tuần cho đỡ bị trật lại (xem hình 4-3).



Hình 4-3 Biến dạng trong trật khớp vai

- Trật khớp cùng vai đòn : do đứt dây chằng cùng vai đòn. Mỏm cùng vai lên cao ở rời xa mỏm xương đòn. Nắn khó giữ, thường phải mổ.

1.3.2. Chấn thương cũ vùng vai

- Can lệch: gãy cũ xương đòn thường bị can lệch song cơ năng tốt. Đôi khi xấu quá cần sửa chỗ chồi xương.

- Can lệch do gãy xương cũ cổ xuống cánh tay: đôi khi đầu xương nhọn chồi lên, cản trở dạng vai, nên mổ gặm bỏ chỗ chồi.

- Khớp giả: sau gãy xương hiếm gặp.

- Cứng khớp: vùng vai có 26 túi nhầy giúp cử động khớp. Sau chấn thương sự bất động lâu dễ gây viêm dính một ít túi nhầy gây cứng, hạn chế cử động khớp vai, nên xử trí theo chuyên khoa.

- Vai lỏng lẻo: Do liệt thần kinh sau chấn thương cũ ở nền cổ ở mặt trước vai cần gửi chuyên khoa: mổ chuyển gân lành giúp cử động khớp.

Trật khớp cũ

Trật khớp vai tái diễn nhiều lần cần mổ và chữa khỏi được.

Trật khớp vai đã lâu: lâu nhiều tháng, người trẻ nên mổ đặt lại, lâu nhiều năm thì tập còn khá hơn là mổ.

1.3.3. Các bệnh vùng vai không do chấn thương

Hay gặp hai bệnh

- Lao xương khớp : chữa được với thuốc kháng lao.

-Viêm quanh khớp vai ở tuổi già.

Bị nhẹ, vật lý trị liệu.

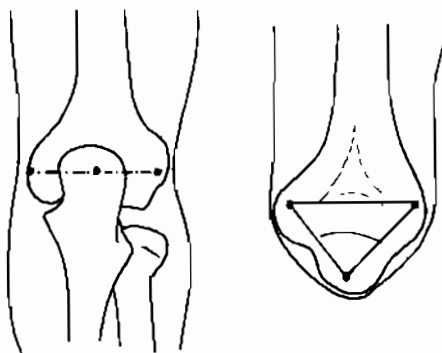
Bị nặng, xử trí theo chuyên khoa.

2. KHÁM KHUYU

2.1. Khuỷu bình thường

Nhìn: Khi ruỗi thẳng tay, nhìn chi trên từ phía trước, thấy trục cẳng tay lệch ra ngoài so với trục cánh tay- Góc lệch 0° - 26° trung bình là 14° .

Khi khuỷu gấp 90° , nhìn và sờ phía sau khuỷu thấy mòm khuỷu, mòm trên lồi cầu và mòm trên ròng rọc tạo thành tam giác cân (tam giác Hueter), khi khuỷu ruỗi 3 mòm trên thẳng hàng thành đường Hueter (hình 4-4).



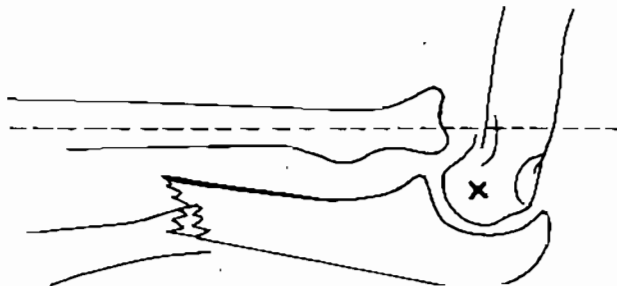
Hình 4-4: đường Heuter và tam giác Hueter

Gấp ruỗi khuỷu bình thường đạt 140°

Sấp ngửa cẳng tay có sự tham gia của khớp cánh tay quay và khớp quay trụ trên bình thường cẳng tay sấp $80-90^{\circ}$ và ngửa $80-90^{\circ}$ tổng cộng sấp ngửa đạt $160-180^{\circ}$.

Chụp Xquang khuỷu thường cần hai tư thế thẳng và nghiêng. Đọc phim cần chú ý cả 3 khớp: khớp cánh tay trụ, khớp cánh tay quay và khớp quay trụ trên. Quan sát các đường viền khớp, cấu trúc xương tình trạng loãng xương.

Ở mọi tư thế gấp ruỗi khuỷu trục dọc xương quay bao giờ cũng đi qua tâm điểm ổ khớp của lồi cầu xương cánh tay



Hình 4-5 : Trục dọc của xương quay không đi qua tâm điểm ổ khớp của lồi cầu xương cánh tay

2.2. Các bệnh cánh lâm sàng

2.2.1. Do chấn thương mới

2.2.1.1. Gãy xương

- Gãy mỏm khuỷu: Sau tai nạn khuỷu sưng nề. Sờ nắn theo bờ xương sau mỏm khuỷu thấy được khe gãy. Cơ tam đầu co kéo thường làm khe gãy rộng ra. Xác định chẩn đoán với Xquang. Cần mổ.

- Gãy trên lồi xương cánh tay: Rất phổ biến ở trẻ em. Vùng khuỷu chóng sưng to. Sờ phía trước trên nếp khuỷu thường thấy được đầu xương nhọn- Cần khám mạch xem xương lệch có chèn vào mạch máu (khám mạch quay). Ròng rọc, lồi cầu và phần trên xương trụ tạo thành một khối lệch ra sau. Gấp khuỷu nhẹ nhàng vẫn được song đau nhiều, cần nắn sớm.

- Gãy chỏm và cổ xương quay. Phát hiện nhờ Xquang. Ở người lớn mổ lấy bỏ chỏm xương quay. Ở trẻ em, ghim lại vị trí cũ của chỏm.

2.2.1.2. Trật khớp:

- Trật khớp khuỷu ra sau. Hay gặp nhất cần nắn sớm và bất động 2-3 tuần.

- Trật chỏm, xương quay: Khi xương trụ gãy cao và gấp góc, chỏm xương quay trật khỏi lồi cầu, trên phim Xquang trục xương quay chệch xa tâm điểm lồi cầu. Đó là gãy trật Monteggia- cần nắn sớm.

2.2.2. Chấn thương cũ vùng khuỷu

2.2.2.1. Cứng khớp: hạn chế cử động. Sau chấn thương hay gặp, cứng hạn chế gấp ruỗi khuỷu, nhất là bị xoa bóp nhiều ở khuỷu. Cơ năng khuỷu tốt nhất là những khả năng gấp ruỗi quanh 90° . Gấp hơn nữa mới đưa tay vào mồm được. Cứng khuỷu không được 90° . Cần tập và cần mổ.

2.2.2.2. Trật khớp khuỷu cũ: Trật khớp để muộn nắn khó. Muộn quá 3 tuần, xơ dính không nắn được nữa, cần mổ đặt lại.

Muộn quá lâu, sụn khớp hỏng hết cần học khớp khuỷu (kỹ thuật mổ) và tập sau mổ.

2.2.2.3. Bệnh Volkmann: là di chứng nặng: tình trạng co rút các ngón và các bàn tay do xơ hoá cơ trước cẳng tay, di chứng sau gãy tay. Nguyên nhân là thiếu máu nuôi cơ (hội chứng khoang). Gửi chuyên khoa xử trí.

2.2.3 Các bệnh vùng khuỷu không do chấn thương

Viêm khớp do thấp, viêm túi nhầy, ít gặp.

Lao khớp khuỷu với dấu hiệu u lạnh: điều trị lao xương khớp.

Viêm mòm trên lồi cầu: thường điều trị cortison tại chỗ

3. KHÁM CỔ TAY

3.1. Cổ tay bình thường: Nhìn vào phía trước da cổ tay có 3 nếp gấp phía trên là cẳng tay da di động dễ phía dưới là bàn tay da dày ít di động. Ở gan bàn tay da không có sắc tố, không có lông và nhiều mồ hôi.

Phía mu tay da mỏng, mềm, ít tổ chức liên kết, nhiều lông.

Khớp cổ tay lúc nghỉ có tư thế trung bình giữa gấp và ruỗi. Các ngón hơi co. Nếu ở cổ tay thấy có tư thế gấp hay ruỗi ngón bình thường đều là bệnh lý. .

Ở xương cổ tay, dây xương phía dưới có xương cả (thang, thê, cã, móc) cùng với đốt bàn 2 và 3 tạo nên " đơn vị cố định của bàn tay" hoạt động cạnh nó có đơn vị ngón cái và đơn vị ngón 4-5. Các cử động ở khớp cổ tay có 2 chiều:

- Gấp cổ tay, ruỗi cổ tay.
- Nghiêng bên trụ và nghiêng bên quay.
- Nhờ phối hợp hai chiều này, nên cổ tay quay tròn được

Các cử động chính của cổ tay:

- Gấp cổ tay $50-60^\circ$ nhờ các cơ:

Gấp chung nông và sâu

Trụ trước - Đây là cơ khoẻ nhất.

Gấp dài riêng ngón cái

- + Ruỗi cổ tay $35-60^\circ$ nhờ các cơ:

Ruỗi chung các ngón

Trụ sau

Quay nhât và nhì

Gấp ruỗi cổ tay găng sức mỗi bề đến 85° cộng lại là 170° .

- Nghiêng bên trụ đạt $30-40^{\circ}$ nhờ:

- Cơ trụ trước và cơ trụ sau.

- Nghiêng bên quay đạt $25-30^{\circ}$ do dây chằng hạn chế. Nghiêng nhờ cơ quay nhât.

Tư thế cơ năng của cổ bàn tay là tư thế nghỉ ngơi tốt nhất.

- Cổ tay ruỗi 30°

- Khớp bàn ngón gấp $70-80^{\circ}$

- Khớp gian đốt gần của ngón tay gấp 90°

- Khớp gian đốt xa của ngón tay gấp 30°

- Ngón cái dạng, đối chiếu tạo thành nắm đấm.

3.2. Chụp Xquang cổ tay: chụp thẳng nghiêng bình thường là đủ hiện rõ các xương cổ tay, một số ít thương tổn cần các tư thế đặc biệt.

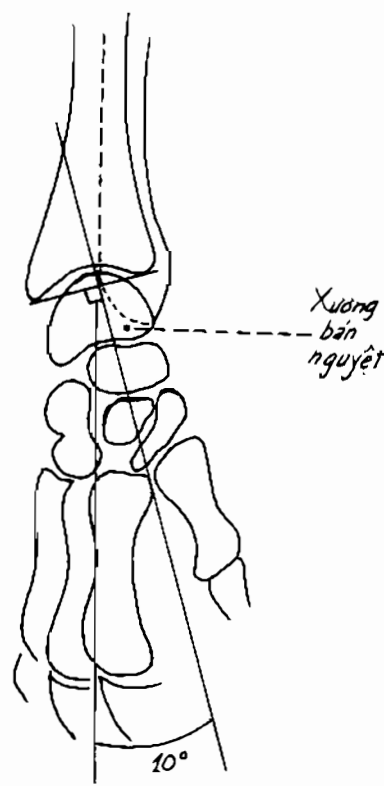
Các góc độ bình thường của phim chụp cổ tay: trên phim nghiêng.

- Đường nối mòm châm quay và mòm châm trụ là một đường chéo, tại các đường chân trời một góc 26° .

Mòm châm quay hạ thấp 6-10 mm so với mòm châm trụ

Trên phim thẳng:

Đầu dưới xương quay là một vòng cung. Vòng cung này nhìn ra trước. Kẻ một đường dây cung của vòng cung này. Kẻ đường trung trục của dây cung. Bình thường đường này nhìn ra 10° so với đường trục thẳng đứng. Tiếp khớp với vòng cung đầu dưới xương quay, ta thấy xương bán nguyệt của cổ tay (rõ hình bán nguyệt) xương nằm cao nhất ở cổ tay.



Hình 4-6

3.3. Các bệnh cảnh lâm sàng

3.3.1. Do chấn thương mới

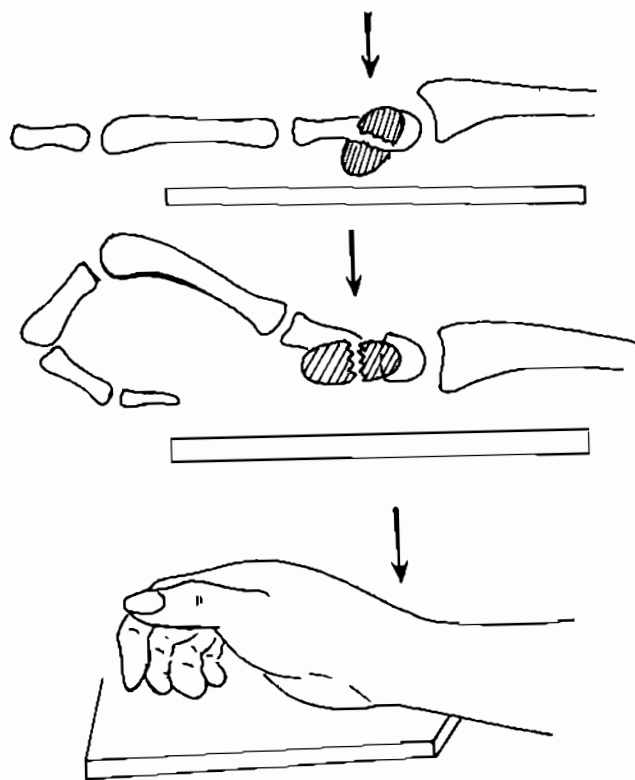
3.3.1.1. Gãy xương: Gãy xương đầu dưới xương quay kiểu Colles (tức Pouteau Colles) loại gãy hay gặp ở người lớn, nhất là người già sau ngã chống tay.

Nơi gãy: Gãy ngang đầu dưới xương quay trên khớp cổ tay 2-3 cm, ngoài khớp. Di lệch điển hình: đầu dưới xương quay lệch ra ngoài (hình lưỡi liềm) ra sau (hình lưng đĩa). Loại điển hình này gặp ở 1/5 số ca gãy đầu dưới xương quay (hình 4-6)

- Các loại gãy khác ở đầu dưới xương quay phổ biến hơn. Gãy chéo móm chàm quay thấu khớp, gãy đầu dưới xương quang hình chữ V và chữ T, thấu khớp, gãy bờ trước đầu dưới xương quang nội khớp. Đường gãy thấu khớp có di chứng nặng hơn. Dấu hiệu lâm sàng không có gì đặc trưng bằng đau, giảm cơ năng chấn đoán xác định nhờ Xquang.

- Gãy riêng đầu dưới xương trụ: ít gặp khó liền (đầu trên cố định, đầu dưới di động)

- Gãy xương tụ cốt cổ tay: Phổ biến nhất là gãy xương thuyền. Thường sau ngã chống bàn tay ruỗi. Khám vùng hõm lồi hơi sưng, ấn vào hõm lồi đau chói. Cần khám ở tư thế chơi đàn ghita: ruỗi cổ tay 30- 45°, các ngón tay nắm nhẹ



Hình 4-7: Chụp Xquang gãy xương thuyền

3.3.1 2. *Trật khớp*: Trật xương bán nguyệt ra trước: xác định chẩn đoán với chụp phim Xquang tư thế nghiêng cổ tay.

Trật khớp quay cổ tay, trật khớp quay trụ dưới. Cần Xquang để xác định chẩn đoán.

3.3.2. *Do chấn thương cũ cổ tay*

- Can lệch đầu dưới xương quay. Ví dụ sau gãy Colles. Ảnh hưởng cơ năng ít - vẫn lao động nặng được.

- Can lệch sau gãy đầu dưới xương quay loại thấu khớp đôi khi đau nhiều ở cổ tay khi cử động- xử trí chuyên khoa.

- Hư khớp sau chấn thương. Xử trí chuyên khoa. Nếu đau nhiều quá thường mổ làm hàn khớp cổ tay ở tư thế thẳng...

- Hội chứng đau loạn dưỡng SiidechK: Có nguyên nhân trực tiếp là tổn thương thần kinh.

Vào giai đoạn sớm sau gãy xương vùng cổ tay:Đau nhiều ở các ngón tay. Da ấm và nề, ra mồ hôi nhiều, móng mọc nhanh.

Vào giai đoạn muộn: da lạnh tím, bóng nề, da khô mồ hôi. Xquang các bề xương mất vôi, vỏ xương xuất hiện rõ, sác nét (xương thủy tinh) các khe khớp hẹp lại tiếp đó: da nhợt tím, cơ teo lan toả, các ngón cứng, hơi gập, cử động thụ động rất đau.

Xử trí khó khăn ở chuyên khoa.

Hội chứng " ống cổ tay".Sau gãy đầu dưới xương quay, can lệch chồi, chèn ép thần kinh giữa tại nơi thần kinh chui qua ống cổ tay.

Do chẹt thần kinh: bàn tay teo cơ, đầu ngón tay 2-3 tê bì. Xử trí mổ cắt dây chằng nông giải thoát thần kinh.

3.3.3. *Các bệnh ở cổ tay không do chấn thương*

-Viêm khớp cấp tính ở cổ tay: Thấp khớp.

- Viêm mòm châm quay: ấn đau chói ở mòm châm quay, khó lao động. Thường điều trị Cortison tại chỗ.

- Viêm khớp mãn tính do lao:

Biểu hiện bằng sưng đau song nguội lạnh (u trắng). Xquang: Viêm xương ở cổ tay nham nhở, khe khớp hẹp, tiêu xương. Kiểm tra thêm Mantoux. Điều trị lao.

4. KHÁM BÀN TAY

Nhờ sự hoạt động của nhiều khớp nằm liên tiếp, nhờ có nhiều cơ có nhiệm vụ chuyên môn hoá cao độ và có một bộ da rất giàu thần kinh, bàn tay có khả năng nhận biết hình dáng, nhiệt độ, độ nặng và là một công cụ tinh vi. Công cụ này liên hệ chặt chẽ với vỏ não, nó là thành quả một quá trình tập luyện lâu dài. Tuỳ tính chất lao động của mỗi người dùng bàn tay của mình theo cách riêng mỗi ngón có tính tự động riêng, nhất là ngón cái.

4.1. Bàn tay bình thường

4.1.1. Cấu trúc bàn tay

Các nếp da là nơi da dính vào lớp sụn. Các nếp gấp bàn - ngón nằm thấp hơn khớp đốt bàn - ngón tay. Các nếp gấp ở ngón lại nằm cao hơn khớp gian đốt tương ứng.

Ở gan tay da không có sắc tố, không có lông và nhiều mồ hôi, ở mu bàn tay, da mỏng, mềm ít tổ chức liên kết, có nhiều lông.

4.1.2. Hình dáng bàn tay: chủ yếu do xương xác định. Ở cổ tay, chỏm đầu dưới xương trụ lộ ra rõ ràng ở phía sau, còn ở phía trước, nhìn không rõ. Các gân ở phía sau cẳng tay vừa mới biến mất dưới dây chằng vòng cổ tay, đến mu tay lại lộ ra rõ ràng.

Các ngón tay: bình thường hơi co để cho các cơ gấp, vốn có sức cơ học khỏe hơn được nghỉ. Cơ gấp mạnh gấp 4 lần cơ ruỗi chỉ có ngón cái là ruỗi vì ở đây các cơ gấp và ruỗi là ngang sức nhau. Khi gập bàn tay cho ta xem, thường bệnh nhân ruỗi các ngón ra nên thể hiện rõ các cơ cứng và lệch vẹo ngón.

Xem màu sắc đầu ngón tay có bị rối loạn tuần hoàn không. Bình thường ngón tay có các rãnh dọc. Nếu móng có các rãnh thêm hay nứt vỡ, cong vồng là bệnh lý.

4.1.3. Cơ năng các ngón

4.1.3.1. Ngón cái: Ngón cái là 50% sức mạnh và giá trị của bàn tay. Bình thường ngón cái cử động được rất rộng: dạng, khép, gấp ruỗi, đối chiếu và xoay; trong đó cử động đối chiếu là quan trọng nhất. Trong cấu trúc thì khớp thang - đốt bàn 1 là khớp quan trọng nhất của ngón cái, có hình dáng yên ngựa, có bao khớp lỏng lẻo, là khớp cử động nhiều nhất của ngón cái.

Lớp nông của các cơ mô cái do thần kinh giữa chi phối, làm đốt bàn một dạng ra và đưa ra phía trước gan tay. Đốt bàn 1 quay quanh đốt bàn 2 như cánh buồm quay quanh cột: vừa xoay vừa rời xa đốt bàn 2, giúp cho ngón cái đối chiếu được và bàn tay cầm nắm được. Cần chú ý khi đối chiếu hai đầu ngón tay 1 và 2 phải đối diện với nhau, khác với đối chiếu giả (2 ngón khép vào nhau).

Thần kinh trụ chi phối lớp sâu của cơ mô cái và chi phối cơ mô út.

Các cơ mô cái và cơ mô út sẽ phát triển tạo nên vòm xương của cung gan tay.

Khớp đốt bàn 1 - ngón 1 là một khớp rỗng dọc chỉ cho phép gấp ruỗi.

Các động tác của:

- Khớp thang - đốt bàn 1: Dạng $35 - 70^{\circ}$; Khép 10° ; Đưa ra trước 70° (phía gan tay); Đối chiếu $45 - 60^{\circ}$ (tính từ lúc nghỉ)

- Khớp đốt bàn 1 - ngón 1; Khi ngón cái ruỗi hoàn toàn thì xương đốt bàn 1 và ngón 1 (đốt 1) tạo nên góc $50-70^{\circ}$

4.1.3.2. Cơ năng các ngón tay: Trong các ngón tay thì ngón trỏ (ngón của địa chỉ) có động tác độc lập riêng - ngón út cũng làm chỗ tựa cho cả bàn tay. Ngón giữa là ngón

khỏe nhất, ngón của sức mạnh, ta dùng nó để móc kéo một vật gì. Nó tham gia cầm nắm với ngón 1,2 và ngón 3 giữ kín các vật nhỏ trong lòng bàn tay không để rơi lọt. Chỉ có ngón nhẫn là tương đối ít có giá trị.

Ở mỗi ngón tay, khớp đốt bàn- ngón tay là một khớp hình cầu cho phép gấp ruỗi, dẫn, khép và xoay. Cử động khớp do các dây chằng bên giữ và cản. Khi ruỗi ngón các dây chằng bên chùng nên cơ liên cốt làm các ngón dạng khép được ít.

Khi gấp dần khớp đốt bàn- ngón tay các cử động sang bên của ngón mất dần (dạng khép ngón) do dây chằng bên căng ra. Ở đây có một ứng dụng quan trọng: khi bắt động bàn tay khớp bàn- ngón phải ở tư thế gấp nhiều (chùng 70° để giữ cho sau này cơ nâng ngón tay được tốt. Cần tránh bất động khớp bàn- ngón, sợ sau này mất cử động sang bên (dạng khép) của ngón do dây chằng co rúm.

Ở các khớp gian đốt gần và xa thì khác hẳn, đó là các khớp rỗng rọc, chỉ có động tác gấp- ruỗi thôi.

4.2. Chụp Xquang bàn tay: Bàn tay có nhiều xương khớp. Khi bị thương tổn cần chụp bàn tay 2 tư thế (thẳng, nghiêng) thông thường

4.3. Các xét nghiệm bổ sung khác

Đôi khi cần thêm các xét nghiệm bổ sung như:

Đo nhiệt độ da từng vùng bàn tay

Thăm khám Doppler cho các động mạch ngón tay.

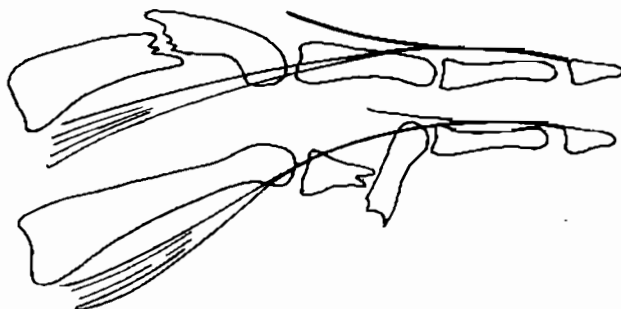
Chụp động mạch bàn tay.

4.4. Các tổn thương xương

4.4.1. Do chấn thương mới

Các thương tổn xương:

Các gãy xương: Gãy xương ở bàn tay hay gấp. Thông thường gãy xương đốt bàn, gấp góc lồi ra phía mu tay, gãy đốt 1 ngón tay thì gấp góc lồi về phía gan tay (sơ đồ Böhler)

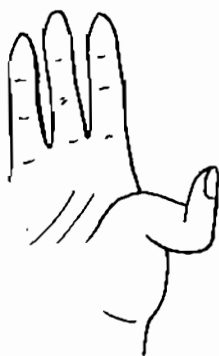


Hình 4-8: Sơ đồ Böhler gấp góc khi gãy đốt bàn và khi gãy đốt 1 ngón tay.

Phát hiện gãy xương chủ yếu nhờ Xquang. Có một gãy xương mang tên riêng: Gãy Bennett đó là gãy nền đốt bàn 1, vỡ yên ngựa, đi lệch.

Trật khớp: ở bàn tay có một số trật khớp hay gặp.

- Trật khớp đốt bàn- ngón cái hay gặp nhất sau trật ngón cái ruỗi quá mức đến 70° với tư thế điển (hình 4-9)



Hình 4-9: Trật khớp đốt bàn ngón tay cái

- Trật khớp đốt bàn- ngón tay cũng hay gặp. Xác định chẩn đoán nhờ Xquang. Nắn vào dễ dàng. Một số ca nắn không vào do kẹt gân vào khớp phải mổ nắn.

Các thương tổn phần mềm.

a) Các vết thương cắt gọn hay gặp trong sinh hoạt, do dao cắt. Vết thương đứt gọn thường khâu kín lại. Lưu ý khám gân vì nhiều khi đứt gân ở sâu (xem sau) vết thương đứt gọn sâu ở phía trước bên ngón tay hay làm đứt mạch máu nuôi ngón, cần khám nuôi dưỡng mạch ở đầu ngón. Kỹ thuật cao thường khâu phục hồi mạch máu, buộc mạch máu để làm hồng ngón.

b) Các vết đụng dập thường gặp trong sinh hoạt do vật nặng rơi làm dập bàn tay hoặc bị kẹp (kẹp cửa)

Khám thấy vết thương có chỗ nham nhở hình chữ chì, gân ít khi dính song xương hay bị vỡ dập. Cần chụp Xquang xem thương tổn xương bàn tay. Xương gãy ngang có thể kết hợp với đỉnh nội tuỷ. Xương vỡ nhiều mảnh, kỹ thuật cao kết hợp với nẹp vít kim loại cỡ nhỏ. Với vết gặp rách da sau cắt lọc tối thiểu được khâu kín lại. Băng bất động bàn tay.

c) Các thương tổn mất da: hay gặp do tai nạn lao động.

Mất da đầu múp ngón có vị trí quan trọng. Đây là nơi da có nhiều xúc giác.

Mất da ít (1-2cm)² cách điều trị đơn giản là thay băng, theo dõi, cho liền sẹo tự nhiên.

Mất da nhiều hơn, các thầy thuốc chuyên khoa tạo hình hay che bằng vật da có cuống (có mạch máu và thần kinh) theo nhiều kiểu: Vật trượt lân cận, vật có cuống lấy ở ngón bên cạnh, vật có cuống lấy ở gan tay.vv..

Mất da nhiều, kiểu lột gân tay thì trong cấp cứu cần vùi ngón hay bàn tay bị lột da vào lớp mỡ dưới da bụng sau đó gửi cho chuyên môn xử trí.

d) Bỏng bàn tay: cũng hay gặp. Ở gan tay, da dày nên thường bỏng không làm hồng hết da. Trái lại phía mu tay da mỏng bỏng gây thương tổn nặng hơn. Khi bị bỏng cần dùng gạc sạch băng tách riêng từng ngón để ngăn ngừa các ngón tay dính nhau kiểu màng chân vịt sau đó gửi đi xử trí ở chuyên khoa.

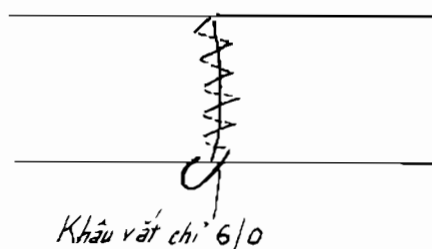
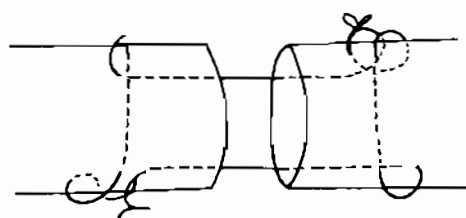
e) Đứt gân: Đứt gân ở bàn ngón tay hay gặp do tai nạn.

Ở phía mu tay đứt gân ruỗi các ngón. Khi bị thương ngón bị đứt gân không thể ruỗi thẳng ngón tay được. Ngón tay ở tư thế hơi co. Đôi khi gân ruỗi bị đứt bong ở chỗ bám tận tại nền đốt ba ngón tay, khám lâm sàng đốt 3 ngón tay luôn có tư thế gấp nhẹ 30° gấp được song không thể ruỗi thẳng được.

Xử trí đứt gân ruỗi thường có kết quả tốt.

Với đứt bong ở nền đốt 3 ngón tay: khâu vùi gân vào xương đốt 3.

Với đứt gân ruỗi bàn ngón khâu lại gân đứt theo kỹ thuật Kessler



Hình 4-10. Nối gân theo kiểu Kessler chỉ 4/0 chỉ 6/0

Mổ xong bất động bàn tay ruỗi ngón cho chùng gân 3-6 tuần.

Ở phía gan tay hay bị đứt gân gấp các ngón.

Khám đứt gân gấp chung nông: bàn tay để ngửa trên mặt bàn, thấy thuốc lấy bút chì hay bút bi đề cố định đốt một ngón tay yêu cầu gấp đốt 2. Không gấp được là đứt gân gấp nông.

Khám đứt gân gấp chung sâu: Bàn tay để ngửa trên mặt bàn thấy thuốc dùng bút đề cố định đốt hai ngón tay xuống bàn. Không thể gấp đốt 3 được là đứt gân gấp sâu.

Khi bị đứt gân cần khám mạch máu lân cận, ở ngón tay động mạch mỗi ngón ở dọc phía trước bên hai bên của gân gấp. Ngón tay bị đứt hai mạch nuôi ở hai bên ngón nếu không khâu phục hồi được sẽ bị hoại tử rụng ngón.

Gãy xương kèm theo phát hiện bằng chụp Xquang.

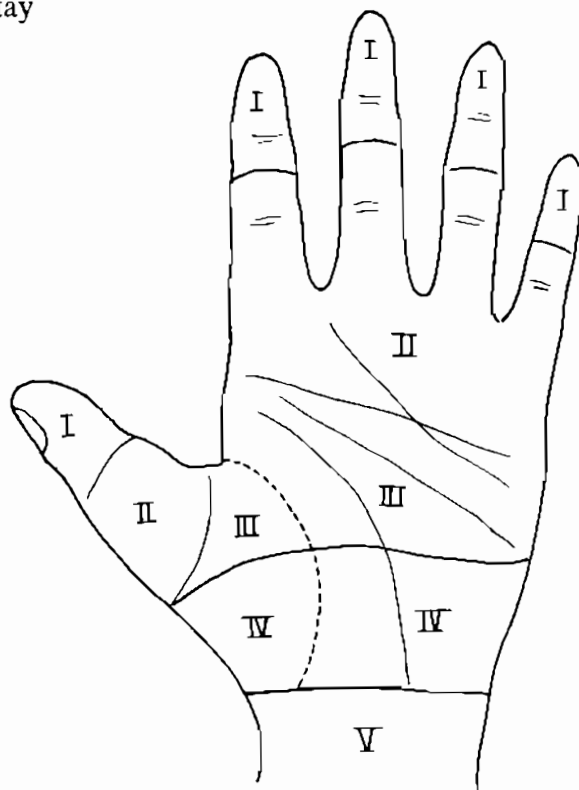
Vị trí thương tổn gân gấp ở gan bàn tay thường được chia làm 5 vùng:

Vùng 1: ở các đầu ngón từ giữa đốt 2 trở ra

Vùng 2: ở ngang nếp gấp bàn tay phía xa đến khoảng giữa đốt hai ngón tay. Đây là vùng khó khâu kết quả kém.

Vùng 3 và 4 ở gan bàn tay

Vùng 5 ở cổ tay



Hình 4-11 Gan bàn tay được chia làm 5 vùng

Khi bị đứt gân gấp, kỹ thuật chuyên khoa khâu phục hồi tất cả thương tổn, phục hồi dây chằng chéo, dây chằng vòng của gân ở ngón tay và khâu phục hồi gân gấp theo kỹ thuật Kessler: khâu nối gân hình chữ H chỉ 4- 0, khâu vắt đầu gân chỉ 6-0. Sau mổ bất động tư thế chùng gân 3-6 tuần

Với kỹ thuật thấp hơn:

Đứt riêng gân gấp nông: cắt bỏ gân đứt thêm cho đỡ dính.

Đứt hai gân gấp nông, sâu: Khâu nối gân gấp sâu theo Kessler, bỏ gân gấp nông.

4.4.2. Các chấn thương cũ ở bàn tay thương tổn ban đầu thường ít và nhẹ nhất với thời gian do cần bất động để điều trị (gãy xương, đứt gân) do thiếu người có kỹ thuật chuyên khoa phục hồi chức năng bàn tay, do thiếu phương tiện chuyên dùng để phục hồi, chức năng bàn tay trở nên kém nhiều: Nhiều khớp bị cứng, gân bị dính, cơ bị teo, xương bị loãng vôi.vv Các tổn thương thêm mới có này làm cho việc sửa chữa vào giai đoạn muộn trở nên khó khăn. Sửa chữa can lệch, khớp giả, dính gân.vv. ..cần được làm ở chuyên khoa sâu.

4.4.3. Các bệnh không do chấn thương

4.4.3.1. Ngón tay lò xo: thương tổn hay thấy nhất ở ngón cái, tuổi lao động. Đây là bệnh viêm dây chằng chéo gân gấp ngón cái, hay bị ở nền ngón. Việc co ngón cái ban đầu vướng, gân gấp trượt khó khăn qua dưới dây chằng, dần dần phì đại hình quả xoan, trượt qua dây chằng không dễ dàng mà có cảm giác " phật phật" khi gấp ruỗi ngón. Phì đại gân to quá, chỗ phình không chui qua dây chằng chút hẹp được nữa: ngón cái mất cử động mất co hoặc mất ruỗi ngón.

Xử trí ở chuyên khoa : uống, tiêm thuốc kháng viêm, mổ cắt dây chằng.

4.4.3.2. Viêm bao gân: bao hoạt dịch phình to dọc theo gân, trong thường chứa các hạt mềm to hơn hạt gạo màu trắng đục. Xử trí theo chuyên khoa.

4.4.3.3. U xương: ở bàn ngón tay hay bị ở thân xương: thân xương phình to hình quả trám nhỏ, chụp X quang có các hốc sáng hình bầu dục: thường là u sụn lành trong xương.

4.4.3.4. U mạch máu: ở bàn ngón tay có các u mạch máu phát triển nhiều, mạch máu tăng sinh ngoằn ngoèo, cách mạch máu phình thể hang, thường phát triển vào trong sâu đến tận xương.

4.4.3.5. Bàn tay thấp khớp: Thường gặp ở người già: các đầu khớp sưng to, cử động đau, khe khớp hẹp, trục xương lệch, biến dạng.

4.4.4. Nhiễm khuẩn bàn tay: Chín mé là cách gọi phổ thông, mô tả tình trạng viêm nhiễm ở ngón tay nói chung, chín mé xuất hiện do các vết chọc vào ngón tay:

4.4.4.1. Chín mé nông ở biểu bì: do các vết xước, vết chọc nhẹ không được băng bảo vệ, bị viêm nhiễm.

Viêm mủ quanh móng: Viêm do sức mẫn rô, da quanh móng tấy đỏ, dần dần thành mủ ở biểu bì quanh móng, mủ đục màu vàng nằm nông trong biểu bì quanh móng.

Viêm mủ dưới móng: thường sau đung dập đầu ngón máu tụ kín dưới móng

4.4.4.2. Chín mé dưới da

Chín mé ở đốt 3 ngón tay. Do vết chọc vào sâu dưới da, gây viêm các khoang đường múp ngón.

Múp ngón tay có cấu trúc riêng biệt. Với các vách cân cơ đi từ da vào xương, múp các ngón tay có cấu trúc gồm nhiều khoang, nhiều ô độc lập hơi giống tổ ong. Các khoang này chứa tổ chức liên kết. Khi bị viêm mủ, tổ chức viêm nằm trong từng khoang căng lên rất đau đớn. Khi mổ dẫn lưu phải rạch ngang phá bỏ các khoang.

Viêm do chín mé ở sâu dưới da có các biểu hiện:

Đầu ngón viêm tấy, đau nhức dữ dội, đau tăng theo nhịp mạch đập, buồng thông thấp tay, đau càng nhiều lên, đau làm cả đêm mất ngủ. Mức độ nặng gây sốt toàn thân, bạch cầu cao.

Khi viêm chưa thành mủ có thể chữa tại chỗ khỏi: băng vô khuẩn đầu ngón, băng cồn, kháng sinh toàn thân. Theo dân gian hay cho đầu ngón vào một quả cà muối có lẽ có tác dụng của nước muối ưu trương, hoặc đắp thuốc lá (lá mò quạ).

Khi viêm đã thành mủ phải rửa sạch dẫn lưu. Ở đầu ngón rạch ngang hình mõm cá để dẫn lưu hết khoang viêm, viêm nặng quá phải cắt bỏ từ chỗ viêm.

Chín mé ở đốt 2,1 ngón tay: Muộn có mủ phải rạch dọc hai bên ngón, dẫn lưu thông nhau với lam cao su, tránh rạch qua nếp gấp ngón tay tránh mở thông bao hoạt dịch.

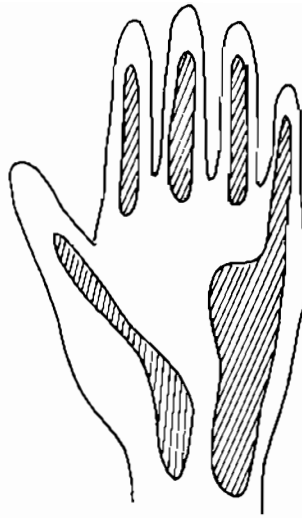
4.4.4.3. Chín mé sâu vào đến xương gây viêm xương. Phát hiện trên phim Xquang, nhiều khi xương bị viêm nặng, bị tiêu huỷ một phần hay gần toàn bộ xương đốt ngón hay thấy nhất là đốt 3. Trên lâm sàng, ổ viêm chín mé kéo dài, đôi khi bệnh nhân thấy "trôi" ra một màu xương trắng, vàng, nhám nhở. Phải mổ, nạo xương viêm, lấy xương chết, lá mò quạ là một cách chữa tốt.

Thế nặng hơn: viêm xương khớp: xương viêm lan rộng phá vào khớp, phá huỷ đầu xương của khớp ngón. Ngón tay mất cử động tại khớp viêm. Đôi khi phải tháo bỏ 1 hay cả ngón tay.

4.4.4.4. Viêm tấy bao hoạt dịch

Bao hoạt dịch gân gấp bàn tay bao bọc gân gấp, giúp cho gân trượt dễ dàng.

Bình thường bao bọc gân gấp có cấu trúc sau đây:



Hình 4-12: Bao hoạt dịch gân gấp.

Bao hoạt dịch gân gấp ngón 5 và 1 ở ngón tay, bàn tay, lên đến quá cổ tay.

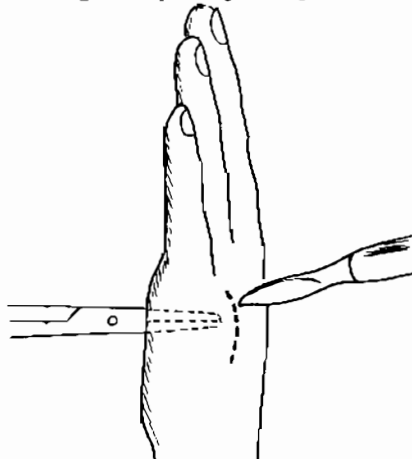
Bao hoạt dịch gân gấp ngón 2,3,4 ở ngón tay.

Khi có vết chọc bắn thấu bao bọc hoạt dịch nếu không sơ cứu tốt, không điều trị đúng, bao hoạt dịch sẽ bị viêm có mủ.

Ngón tay đau sẽ có tư thế co gấp nhẹ. Mất cử động chủ động. Cử động, thụ động rất đau. Bao hoạt dịch viêm căng to, ấn vào ngách túi bao hoạt dịch đau chói. Cần rạch mổ bao hoạt dịch cho thoát mủ, cho kháng sinh.

4.4.4.3. Viêm tấy kẽ ngón: Do các vết chọc bắn vào bàn tay ở kẽ ngón. Bàn tay sưng to nhất là ổ kẽ ngón tay. Sưng không nhiều ở gan tay vì da tay dày. Sưng nhiều ở phía mu tay. Vùng viêm sưng húp làm hai ngón tay tách rộng kiểu chữ V. Ngón tay ít nhiều sưng nề song bao hoạt dịch gân gấp vẫn lành nên các ngón tay gấp được, cử động gấp ruỗi ngón nhẹ nhàng được.

Cần rạch dẫn lưu ở kẽ ngón ở phía gan tay và mu tay.



Hình 4-13 Đường rạch và dẫn lưu viêm tấy kẽ ngón

TRIỆU CHỨNG HỌC CHẨN THƯƠNG CHI DƯỚI

1. KHÁM KHỚP HÁNG

1.1. Hàng bình thường: Khớp háng nằm chìm sâu trong cơ, thăm khám trực tiếp khớp này, cần chú ý các tư thế bất thường của chân, xương chậu, cột sống do bệnh khớp háng gây ra.

Bệnh nhân cởi hết quần áo nằm trên một bàn khám cứng. Nằm ngay ngắn 2 gai chậu trước trên nằm ngang, lõm thắt lưng cong ưỡn nhẹ, đút lọt một bàn tay dưới lõm thắt lưng, hai chân xoay ra ngoài $30-40^{\circ}$. Chủ yếu ta khám các cử động thụ động của háng.

1.1.1. Gấp ruỗi, thụ động gấp háng bình thường gấp 120° và trở về tư thế 0° cho nằm nghiêng, thụ động duỗi quá mức 20° .

1.1.2. Dạng và khếp: Khi thụ động dạng và khếp háng cần lấy một tay sờ gai chậu trước trên, tay kia nâng nhẹ cổ chân bệnh nhân lên khỏi giường đưa chân ra ngoài (dạng) và vào trong (khếp) chéo phía trước chân kia. Theo dõi khi nào gai chậu trước trên di động theo động tác khếp thì dừng lại.

Bình thường dạng được 90° khếp 50° .

1.1.3. Xoay: Khi khám xoay, cho gấp háng 90° và gấp gối 90° một bàn tay tỳ nhẹ cố định nhẹ gối bệnh nhân, tay kia đỡ lấy cổ chân, thụ động đưa cổ chân bệnh nhân ra ngoài (xoay trong) và vào trong (xoay ngoài).

Bình thường xoay ngoài 60° , xoay trong 40° cũng có thể khám xoay háng ở tư thế ruỗi háng và ruỗi gối, cho xoay ngoài, xoay trong bàn chân, song không rõ bằng khi khám háng gấp 90° .

1.1.4. Đo độ dài

Độ dài giải phẫu: đo từ mấu chuyển to đến mắt cá ngoài chưa tính đến đầu trên xương đùi.

Độ dài lâm sàng: Đo từ bờ dưới gai chậu trước trên đến điểm thấp nhất của mắt cá trong (xem phần bổ sung)

Khám độ dài của chân có cách khám quan trọng là khám lúc đứng:

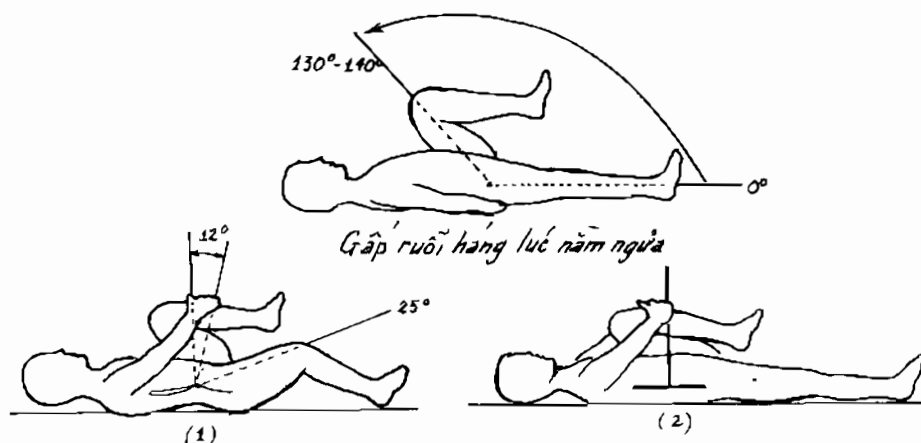
Cho bệnh nhân đứng thẳng, người khám ngồi phía trước bệnh nhân dùng ngón tay trỏ của mình đặt vào phần cao nhất của mỗi mào chậu, còn ngón cái thì đặt vào gai chậu trước trên của bệnh nhân rồi khám xem xương chậu hai bên có cân đối không hay có một bên hạ thấp. Bền chân ngắn cho lọt dưới bàn chân bệnh nhân các tấm ván có bề dày biết trước lọt sao cho hai mào chậu và gai chậu nằm ngang cân đối. Xem bề dày của các tấm ván lọt dưới bàn chân biết độ ngắn của chân.

1.1.5. Đo chu vi: đo khi đùi ruỗi vào không căng cơ, đo 15 cm hay 10 cm dưới đỉnh của mấu chuyển to, so sánh hai bên.

1.2. Háng bệnh lý

Các tư thế bệnh lý: tư thế bệnh lý phổ biến do bệnh khớp háng là tư thế co gấp háng, co dạng háng, hạn chế xoay háng, trật háng do chấn thương, do viêm làm ngắn chi.

1.2.1. Co gấp háng: hay gấp trong bệnh lý háng. Cho nằm trên giường khám háng (có đệm êm khó thấy tư thế bệnh). Khi yêu cầu bệnh nhân ruỗi thẳng hai chân, ta thấy hai đầu gối nằm bên nhau thật ra đó là bệnh nhân đã cong ưỡn lưng lên nhiều để cho háng bệnh ruỗi được gối sát mặt giường. Ta cho tay vào dưới hõm thắt lưng sẽ thấy rõ tình trạng cong ưỡn quá mức thắt lưng (thắt lưng cong, ưỡn quá mức và xương chậu đổ nghiêng nhiều ra phía trước). Muốn thấy rõ tình trạng co gấp háng ta yêu cầu làm động tác Thomas.



Hình 4- 13: Động tác Thomas để xác định khả năng ruỗi tối đa

1. Co cứng gấp 25°

2. Ruỗi hoàn toàn

Bệnh nhân nằm co gối lành lên, hay tay bệnh nhân ôm gối lành co ghì vào ngực lúc này độ cong ưỡn thắt lưng theo sinh lý mất đi, thắt lưng thẳng ra nằm sát giường háng bệnh bị co gấp sẽ hiện rõ ràng.

1.2.2. Co dạng háng là hậu quả hay gấp của bệnh khi yêu cầu bệnh nhân nằm thẳng ruỗi hoặc khếp đùi. Bệnh nhân làm đúng theo yêu cầu song đã tự mình đổ nghiêng xương chậu sang một bên, ta thấy rõ khi sờ hai gai chậu trước trên để so sánh sẽ thấy

gai chậu một bên lên cao. Khi sửa tư thế cho hai gai chậu nằm ngang nhau, ta sẽ thấy rõ chân đầu bị co dạng ra ngoài.

Sau đó ta cho gấp gối và khám xoay háng sẽ thấy hạn chế xoay so với bên lành.

Các tư thế bệnh lý sau chấn thương ta chú ý các dấu hiệu đặc trưng.

Sau trật khớp háng: Dấu hiệu đặc trưng nhất là háng co gấp nhẹ, và khớp đầu gối bên trật xoay trong và tựa lên đầu gối bên lành: Tư thế này sau chấn thương rất đặc trưng cho trật khớp háng kiểu chậu.

Sau chấn thương gãy xương ở đầu trên xương đùi các dấu hiệu đặc trưng giúp chẩn đoán đúng bệnh là như sau :

Nhìn bàn chân : Bàn chân lành xoay ngoài 30° , bàn chân bệnh xoay ngoài 60° ta nghi ngay gãy cổ xương đùi nội khớp : bao khớp phía trước còn lành không cho xương đùi xoay ngoài hơn nữa . Bàn chân bệnh xoay ngoài 90° bờ ngoài bàn chân đổ sát giường ta nghi đến gãy liên mấu chuyển ngoại khớp .

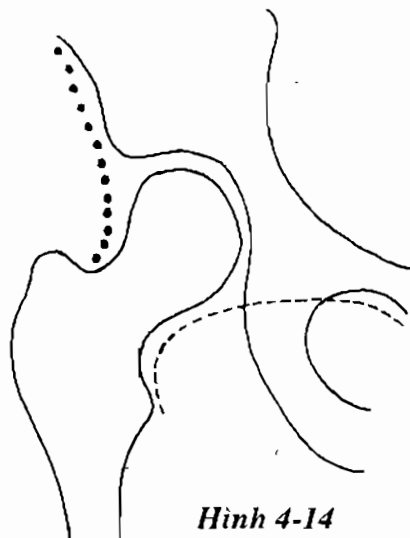
Nhìn gốc đùi : Sau chấn thương (ngã) có đau nhiều ở vùng háng :

Nếu vùng gốc đùi sưng nề to ,bầm tím nhiều ta nghi gãy xương đùi vùng liên mấu chuyển ngoại khớp .Trái lại vùng gốc đùi nhìn bình thường ,ta nghi gãy cổ xương đùi (nội khớp)

I.3. Chụp Xquang khớp háng: có thể chụp xương chậu lấy cả hai khớp háng. Cần chính xác thì chụp riêng từng khớp hai bên để so sánh.

Hình bóng đầu trên xương đùi liên quan độ xoay của xương đùi.

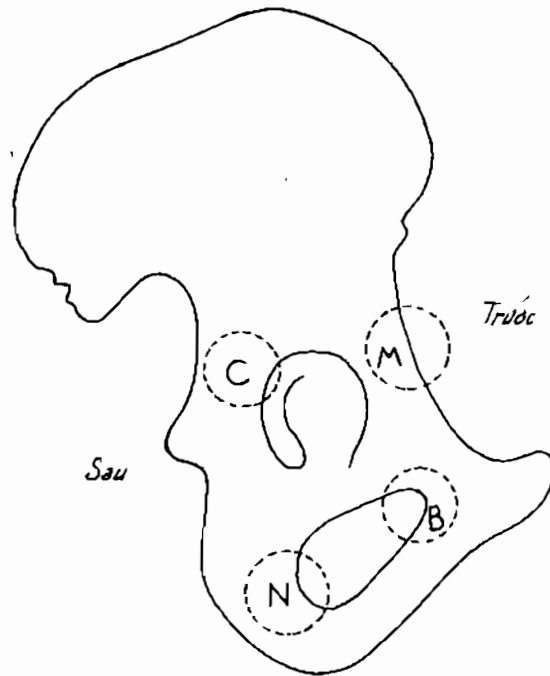
Bình thường, chụp bệnh nhân nằm với 2 bàn chân đứng thẳng 0° cho thấy rõ dấu hiệu bệnh lý hay gặp : trật chỏm, gãy cổ xương đùi, dấu hiệu bệnh lý ở chỏm viêm tiêu xương .vv...Nhìn bên lành đường viền phía dưới cổ sẽ cong liên tục với đường viền của hố bịt, gọi là cung cổ bịt (đó là đường Menard-Shenton).Phía ngoài đường cong nổi phía trên của cổ sẽ liên tục với đường cong ngoài của cánh chậu đó là đường Calvé



Hình 4-14

Khớp háng bình thường Cung cổ bịt (đường Shenton)

Khớp háng bình thường đường calvé



Hình 4-14: Bốn kiểu trật khớp háng

C: Chậu; N: Ngồi; M: mu; B: Bật

Ở trật khớp háng chẳng hạn, đường cong này bị gãy. Bình thường trục cổ xương đùi tạo với trục thân đùi một góc 126° đến 130° . Ở phần lớn gãy cổ xương đùi, hay thấp gãy khớp (cox valga) góc cổ thân lên đến 110° đôi khi thấy gãy dạng (cox valga) góc cổ thân lên đến 150° .

Quan sát viên khớp và khe khớp: ở viên khớp nhất làteo khớp: khe khớp hẹp đường viên nham nhỡ, xương mất chất vôi, khi bệnh lành thì xương mới đậm vôi.

Ở bệnh lý tiêu chỏm do thiếu máu nuôi (bệnh Perthus) khe khớp rộng ra, viên khớp vẫn đều, xương sát khớp đặc vôi và chỏm hết bị chia nhiều mảnh.

Đôi khi cần chụp Xquang hiện rõ cổ xương đùi, ta giữ chân ở thế xoay trong 20° , cổ xương đùi sẽ dài ra. Để chân xoay ngoài, cổ chân đùi sẽ "rụt", đường nối máu chuyển to với máu chuyển nhỏ sẽ như một dây cung của bóng tròn của chỏm xương đùi.

1.4. Các thương tổn do chấn thương

1.4.1. Gãy cổ xương đùi kiểu "khép"

Tuy gặp ở nhiều lứa tuổi trẻ em, thanh niên... song đáng chú ý nhất là gãy cổ xương đùi ở người già. Sau trượt chân, ngã nghiêng đập hông xuống nền cứng, đau chói ở vùng háng, không đứng lên được nữa.

Khám thấy ở gốc đùi nhìn có vẻ nhẹ nhưng sưng nề không bấm tím, khám kỹ bờ ngoài bàn chân không đỏ sát giường. Những dấu hiệu vừa nêu (gốc đùi) không sưng

không bầm tím, bàn chân xoay ngoài 60° là những dấu hiệu đặc trưng cho gãy cổ xương đùi kiểu "khép" nội khớp. Các dấu hiệu này khác hẳn với dấu hiệu của gãy liên mấu chuyển ngoại khớp.

Gãy cổ xương đùi kiểu "khép" còn một số dấu hiệu nữa, song không đặc trưng đó là:

- Mất cơ năng hoàn toàn.
- Không thể ruỗi gối mà nhấc gối lên khỏi mặt giường.
- Người khám nhìn thấy chân đau có vẻ ngắn, mắt cá bên đau cao hơn mắt cá bên lành.
- Đấm nhẹ vào gót chân, bệnh nhân kêu đau ở vùng háng.
- Cần xác định chẩn đoán với Xquang và muốn hiện rõ cổ xương đùi, giữ cho bàn chân xoay trong 20°

1.4.2. Gãy cổ mấu chuyển

Còn gọi gãy nền cổ. Đây là một loại gãy ngoại khớp, đường gãy ở nền cổ, nơi tiếp giáp giữa cổ xương đùi và khối mấu chuyển - Lâm sàng có biết gãy song xác định kiểu gãy phải nhờ Xquang. Nhớ là gãy ngoại khớp, máu nuôi nhiều nên tiên lượng tốt.

1.4.3. Các biến chứng. Gãy cổ xương đùi ở người trẻ ít có biến chứng song ở người già biến chứng rất nhiều và rất nặng.

1.4.3.1. Các biến chứng sớm: do phải nằm bất động, rất hay gặp các biến chứng nặng: viêm phổi, loét những nơi tỳ đè: vùng cùi chỏ, vùng bả vai; nhiễm khuẩn tiết niệu và đái dầm dề, nhiễm khuẩn huyết...

Nếu không có người giúp đỡ, các biến chứng trên đe dọa tính mạng.

1.4.3.2. Các biến chứng muộn: xảy ra tại các vùng gãy nhiều tháng sau tai nạn và thấy ở các bệnh nhân trẻ:

Không liền ổ gãy cổ xương đùi, tiêu xương ở cổ, ở chỏm xương đùi, hoại tử chỏm đùi. Khe gãy trở nên khe sáng rộng ra, chỏm xương bị méo, bị đặc vôi.

1.4.4. Trật khớp háng: ít gặp, xảy ra ở người trẻ, khỏe, có cấu tạo xương vững chắc. Sau chấn thương, có dấu hiệu đặc trưng của trật khớp háng.

Trật khớp háng có 4 kiểu: kiểu chậu, kiểu ngồi, kiểu mu, kiểu bịt. Tên gọi dựa vào vị trí của chỏm khi bị trật.

Bốn kiểu trên gồm trong hai nhóm: Nhóm trật ra sau có hai kiểu, kiểu chậu và kiểu ngồi.

Nhóm trật ra trước có hai kiểu: kiểu mu và kiểu bịt.

Ở nhóm ra sau kiểu chậu chỏm trật ra sau và lên trên; kiểu ngồi chỏm trật ra sau và xuống dưới, gần vị ngồi.

Ở nhóm ra trước: kiểu mu chỏm trật ra trước và lên trên, kiểu bịt: chỏm trật ra trước và xuống dưới.

Dấu hiệu chung của kiểu trật lên trên là háng co ít, kiểu trật xuống dưới là háng co nhiều.

Dấu hiệu chung của kiểu trật ra sau là háng khép, kiểu trật ra trước là háng dạng.

Như vậy ta có 4 kiểu trật:

- Ra sau lên trên, kiểu chậu, háng khép, xoay trong và co ít.
- Ra sau, xuống dưới kiểu ngồi: háng khép co nhiều.
- Ra trước, lên trên kiểu mu: háng dạng co ít
- Ra trước, xuống dưới kiểu bịt: háng dạng co nhiều.

Tuy có 4 kiểu trật như đã mô tả song người thầy thuốc đa khoa thường chỉ gặp có một kiểu phổ biến đó là trật ra sau lên trên kiểu chậu. Kiểu này chiếm chừng 80% tổng số.

Dấu hiệu lâm sàng trật khớp háng kiểu chậu: sau chấn thương bệnh nhân đau nhiều và mất cơ năng ở chi dưới tại háng. Khám thấy chân đau (bị trật)

1.4.3.2. Trật khớp háng

Có tư thế đặc trưng, ít thấy trong chấn thương: chân đau gấp nhẹ tại háng và xoay trong, đầu gối bên đau tỳ lên đầu gối bên lành, háng khép.

Khi thấy tư thế này nghi ngay đến trật khớp háng. Ta khám thêm: đưa gối bên đau rời xa gối bên lành, bệnh nhân kêu đau thấy thuốc cảm thấy co cứng ở khớp. Thả tay ra gối bên đau lại trở về tư thế cũ, tựa lên đầu gối bên lành (dấu hiệu kháng cự đàn hồi: dấu lõ xo đặc trưng cho trật khớp).

Để xác minh chẩn đoán cho chụp phim Xquang: Phim thẳng thấy chỏm lên cao khỏi hõm khớp, phim nghiêng thấy chỏm ra sau - phim còn thấy bờ hõm khớp có bị sút vỡ một mảnh xương (phía sau trên) hay không?.

1.4.5. Vỡ hõm khớp

Có hai loại vỡ hõm khớp:

1. Tai nạn ví dụ bánh xe lăn qua xương chậu, làm vỡ xương chậu, vỡ hõm khớp và cơ co kéo làm chỏm vào sâu trong hõm khớp.
2. Loại khác, ví dụ ngồi ở trên xe ô tô, xe bị dừng đột ngột người bị xô ra trước, đầu gối thúc vào thành ghế lực mạnh này bị chèn lên chỏm, chỏm thúc vào hõm khớp, làm vỡ hõm khớp, chỏm xương đùi chui về phía xương chậu.

Loại này thương tổn chỏm nặng hơn. Dấu hiệu lâm sàng không có gì đặc trưng chẩn đoán nhờ phim Xquang.

1.5. Các bệnh khớp háng không do chấn thương

Ở trẻ còn bé và trẻ em

1.5.1. Trật khớp háng

Ở trẻ còn bú cổ thể cổ trật khớp háng bẩm sinh song ở ta hiếm gặp. Bệnh này phổ biến ở châu Âu.

Ở trẻ lớn hơn, hay thấy trật khớp háng bệnh lý do viêm. Ban đầu trẻ có một ổ viêm bất kỳ nào đó: Mụn nhọt, sâu răng, viêm họng, viêm tai... Vi khuẩn thường là tụ cầu vàng sinh bệnh. Vi khuẩn vào đường máu đến xương. Xương đùi trẻ hay bị viêm quanh gối, và ổ viêm xương nằm ngoài khớp. Viêm xương ở đầu trên xương đùi thì ít gặp song khớp háng có cấu tạo riêng biệt. Đó là ổ viêm nằm ở trong khớp. Mủ phá vào khớp gây huỷ xương và trật khớp bệnh lý. Sau một đợt bị viêm với dấu hiệu nhiễm khuẩn toàn thân, trẻ bị đau háng, đi tấp tễnh rồi không đi được nữa với dấu hiệu điển hình của trật khớp háng kiểu chậu: chi ngắn, đùi khép, đầu gối bên trật tỳ lên đầu gối bên lành, bàn chân xoay trong. Chụp Xquang sẽ thấy dấu hiệu trật khớp và đường viền ở chỏm xương nham nhờ đường cong hõm khớp nham nhờ. Để muộn viêm mủ trong khớp phá ra phần mềm xung quanh, lâu ngày phá ra ngoài da, gây dò viêm trật háng để muộn, chụp Xquang thấy chỏm xương đùi bị tiêu, bị loại thành xương chết như một dị vật. Cần chuyển khám chuyên khoa.

Ở trẻ em tuổi đi học có khi có trật khớp háng do chấn thương. Đứa bé không có biểu hiện viêm từ trước. Trật khớp xảy ra do một chấn thương rõ ràng.

Dấu hiệu điển hình của trật khớp háng kiểu chậu: chi ngắn, gấp nhẹ đùi khép đầu gối bên trật tỳ lên đầu gối bên lành, bàn chân xoay trong. Xác minh chẩn đoán bằng Xquang.

1.5.2. Viêm khớp háng do lao

Đây là một bệnh lao thứ phát sau nhiễm lao ổ phổi BK từ phổi theo đường máu đến xương. Ổ xương hay bị nhất là lao cột sống, tiếp đó là lao khớp háng, lao khớp gối. Đến xương bao giờ BK cũng gây ổ lao trong xương trước, sau đó ổ lao phá vào khớp gây lao khớp.

Trên lâm sàng, đứa bé mắc bệnh thường ở tuổi đang đi học. Toàn thân yếu, gầy xanh, biếng ăn, sốt về chiều. Bị nhiễm lao ở phổi song thường bố mẹ không để ý. Khi bệnh lan vào xương thì đứa bé đi tấp tễnh kéo dài nhiều tháng, rồi đau và hạn chế cử động khớp.

Khám thấy đứa bé có tư thế co gấp háng nhẹ (chùng 20-30⁰), cử động khớp vẫn được song hạn chế, gấp duỗi, dạng khép đều được song kém so với bên lành. Đặc biệt khám xoay khớp háng thì rất kém (xem lại khám xoay- háng bình thường)

Bệnh tiến triển chậm, thường không có dấu hiệu trật khớp. Để muộn chỉ thấy háng bị cứng ở một tư thế : gấp 20-30⁰ và khép nhẹ. Cứng khớp, mất cử động là phản ứng tự nhiên của cơ thể, giúp lành bệnh.

Chụp Xquang khớp háng bị lao thấy nhìn chung vùng háng bị thưa vôi khe khớp hẹp lại, viền chỏm và viền ổ khớp nham nhờ. Bệnh để muộn quá khe khớp hẹp khít, gần như là hàn khớp chỉ khi điều trị khỏi bệnh thì vùng khớp háng mới đậm vôi.

Cần thử các xét nghiệm toàn thân: tìm BK trong đờm (nhất là kỹ thuật làm phong phú BK), xét nghiệm tốc độ lắng máu, phản ứng Mantoux vv.. tốc độ lắng máu phản ánh khá tốt tình trạng kiểm tra phổi (xem bài: lao xương khớp)

1.5.3. Bệnh Perthes - Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi ở thiếu niên

Bệnh được các tác giả Calvé, Legg, Perthes mô tả vào khoảng 1910- chỏm xương đùi bị tiêu xương và bết đi. Bệnh phổ biến bên Âu song ở ta cũng gặp không ít.

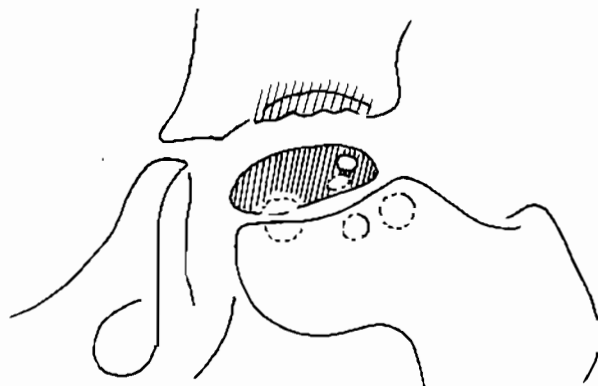
Đứa bé thường 5-7 tuổi, kêu đau vùng háng và đi tập tễnh đau ở háng lan xuống mặt trong đùi và gối khám thấy teo cơ tứ đầu, teo cơ mông to sau đó, teo cơ bắp chân.

Khám cử động háng thấy nhiều động tác: gấp ruỗi dạng khép... rất lâu vẫn bình thường. Đôi khi khám thấy hạn chế động tác dạng đùi và xoay trong.

Lâu dần, háng bị cứng ở tư thế gấp và khép, chân đo thấy ngắn khoảng 1-2 cm do chỏm xương đùi bị bết. Khám Xquang khớp háng thấy:

- Khe khớp rộng, nhất là khe khớp phía trong.
- Có dấu hiệu loãng vôi, teo chỏm xương đùi.
- Nhân chỏm đặc lại (cản quang đậm hơn bên lành) và nhỏ lại.
- Phía ngoài của chỏm xương xuất hiện các ổ sáng nhỏ hình nang trên nền xương đặc.

- Cổ xương đùi dày ra và rộng hơn bình thường (xem hình 4-16)



Hình 4-16: Bệnh Perthes

Về sau nhân xương đặc ở chỏm bị phân huỷ thành nhiều phần rồi chỏm xương biến dạng bết đi như hình nấm và lộ dần ra khỏi bờ hõm khớp.

Bệnh điều trị theo chuyên khoa.

1.5.4. Thoái khớp ở người già: gặp không nhiều ở ta, ở Châu Âu nhiều hơn

Bệnh nhân nhiều tuổi, đi lại đau ở khớp háng hai bên. Các động tác của khớp háng bị hạn chế dần, nhất là khám xoay háng hạn chế và đau. Cơ ở vùng háng teo

Chụp Xquang: thường ở cả hai bên háng thấy chỏm xuống đùi to hơn bình thường, vùng khớp đậm vôi hơn bình thường, khe khớp hẹp, bờ nhám nhờ có các chồi xương.

Dần dần bệnh nhân đi lại khó khăn. Hướng xử trí: thay toàn bộ khớp háng (hõm và chỏm) bằng khớp nhân tạo.

1.5.5. Bệnh Bechterev

Đây là bệnh của hệ xương biểu hiện bằng hai khớp háng dần dần mọc vôi hoá gây cứng, cả cột sống cũng vôi hoá gây cứng khớp.

Bệnh nhân đi lại rất khó khăn bệnh khó chữa, gửi khám chuyên khoa.

2. KHÁM KHỚP GỐI

2.1. Khớp gối bình thường: Khớp gối dễ khám vì chỉ có một lớp mỡ mỏng dưới da che phủ nên ta dễ thấy hình dáng khớp.

Bình thường khớp gối là một khớp rỗng rọc với chức năng gấp ruỗi là chính, nó còn có đặc điểm của khớp lồi cầu: khi để gối gấp nhẹ, nó xoay trong, xoay ngoài được ít.

Khi gối gấp ruỗi, có sự mất tương xứng giữa lồi cầu xương đùi (to) và mâm chày (bé) nên diện khớp có cử động lăn và cử động trượt. Gấp 20° đầu tiên thì đơn thuần là cử động lăn theo kiểu răng cưa. Lúc này, các dây chằng bên, các dây chằng chéo và các sụn chêm làm cho gối được vững.

Gấp gối trên 20° bắt đầu có cử động trượt hoàn toàn. Lúc này gối lỏng, không vững và cho phép các động tác xoay.

Gấp gối thụ động đạt 120-150° góc độ thay đổi tùy tình trạng của cơ gấp gối chủ động đạt 125-135°. Các cơ gấp gối chủ yếu do thần kinh hông to chi phối, ngoài ra phần nào còn do thần kinh bịt, thần kinh chày.

Chú ý khi gối ruỗi thì tư thế ruỗi sinh lý là gối gấp nhẹ 5-10° nhằm làm các dây chằng bao khớp phía sau khỏi căng. Khi bất động khớp gối phải bất động ở tư thế gấp nhẹ 10°.

Cơ tứ đầu là cơ ruỗi quan trọng nhất. Cơ tứ đầu khoẻ gấp 3 lần các cơ gấp gối phía sau đùi nên trên lâm sàng độ vững của gối phụ thuộc chủ yếu vào trương lực cơ tứ đầu.

Các cơ ruỗi gối:

Các cơ rộng

Cơ thẳng đùi

Cơ căng cân đùi (quan trọng hơn)

Các cơ gấp gối:

Cơ bán mạc

Cơ bán gân

Cơ nhị đầu đùi

Cơ thẳng trong

Cơ may

Cơ khoeo

Cơ sinh đôi (cơ quan trọng)

Ngoài ra, gối xoay ngoài chủ yếu nhờ cơ nhị đầu và gối xoay trong, chủ yếu nhờ cơ bán mạc

2.2. Khớp gối bệnh lý

2.2.1. Các tư thế bệnh lý: Khi khớp gối bị bệnh ví dụ viêm khớp gối do lao, viêm bao hoạt dịch khớp gối... thì khớp gối sưng lên và luôn luôn co gấp lại chừng 30°. Ở tư thế này, buồng khớp gối là rộng nhất do đó đỡ đau nhất khi trong khớp có dịch tiết. Ta gọi gối gấp 30° là tư thế giảm đau.

Ngoài ra di chứng còi xương ở trẻ em 3-4 tuổi còn gây nên các tư thế bất thường ở gối.

- Chân khuỳnh chữ O. Khi đi hai chân cong vòng kiềng. Khi khám bệnh nhân nằm ruỗi thẳng chân, khép hai chân cho hai mắt cá trong chạm nhau hai gối sẽ xa nhau, hai lồi cầu trong cách xa nhau 5-8 cm hay hơn nữa.

- Chân choãi chữ X. Khi đi hai chân choãi ra. Khám bệnh nhân nằm với hai gối đặt sát nhau, mặt trong của hai lồi cầu trong xương đùi chạm nhau, hai cẳng chân sẽ choãi ra, đo khoảng cách hai mắt cá trong sẽ xa nhau 5-8 cm và hơn nữa.

Đôi khi cho đứng trên một chân, chân kia co lên, sẽ thấy mức độ lệch vẹo nặng hơn nữa.

2.2.2. Các sưng u vùng gối: Khi trong khớp gối có viêm, bao hoạt dịch khớp gối tiết nhiều dịch, khám sẽ thấy gối sưng to có dịch. Sưng phồng trước hết là ở phần trên gối, ở hai bên gân tứ đầu khảm với hai ngón tay ở chỗ phồng đặt ở hai bên gân cơ tứ đầu, khi ấn ngón tay này sẽ cảm thấy dịch đẩy ngón kia.

Còn thấy dấu hiệu bập bênh bánh chè khi trong khớp có dịch hay máu: Ấn nhẹ bánh chè rồi thả ra thấy bánh chè chạm vào lồi cầu, kêu " lục cục" nhẹ, bánh chè bập bênh nhẹ giống như cục nước đá bập bênh trong cốc nước.

Đôi khi tràn dịch trong gối gây thoát vị bao hoạt dịch qua khe khớp gối. Biểu hiện lâm sàng là một u nhẵn, ranh giới rõ, lộ ra ở sau khoeo, dưới da.

Các mô tả bệnh lý kể trên đều nêu tình trạng dịch tiết nhiều trong khớp song phân môn quanh khớp và da nhìn và sờ đều bình thường.

Nếu viêm khớp gối đặc hiệu do lao thì ta nhìn thấy một đầu gối sưng to " củ lạc" cơ đùi và cơ cẳng chân teo nhỏ. Viêm do lao có đặc điểm là viêm " lạnh", sờ không nóng ảm da không sưng đỏ, sách vỡ gọi là " u trắng". Viêm bắt đầu từ một ổ trong xương, lan vào khớp, làm khớp sưng đau, mất cử động, chụp Xquang sẽ thấy cấu tạo xương bị loãng vôi, khe khớp hẹp, bờ nhám nhờ.

Để muộn, viêm lao phá ra ngoài khớp gây viêm tấy quanh khớp rất nặng ta thử thêm : lắng máu, phản ứng Mautoux và chọc khớp nuôi cấy vi khuẩn. (xem bài : lao xương khớp)

Các viêm khớp gôi khác do chấn thương, thường do tụ cầu khuẩn vàng.

Ở người lớn, khớp gôi viêm mủ thường do một vết chọc vào khớp. Bệnh cảnh lâm sàng rất nặng: toàn thân sốt cao dao động, nhanh chóng đi vào hôn mê. Tại chỗ khớp sưng nóng đỏ đau, cần xử trí dẫn lưu sớm. Ở trẻ em trái lại do hàng rào bảo vệ của da yếu, nên nhiều khi gôi bị chấn thương kín, tụ máu trong khớp dễ biến thành mủ với tình trạng viêm nhiễm toàn thân tại chỗ sưng nóng đỏ đau điển hình: gôi co nhẹ, gấp chừng 30°. Chọc kim to vào gôi thấy có mủ. Cần dẫn lưu.

2.2.3. Các rách sụn chêm, kẹt mở Hoffa

Ở người trẻ tuổi, hoạt động thể lực nhiều, nhiều khi sụn chêm bị rách.

Biểu hiện lâm sàng : khi đang đi bình thường bỗng nhiên khớp gôi bị kẹt đột ngột như người bị thọc gậy vào bánh xe, gôi đau chói, không đi được nữa.

Người bệnh đứng lại lự tư thế, nhẹ nhàng co gối, bỗng nhiên thấy hết kẹt, hết đau, lại bước tiếp như bình thường, để rồi sau đó đột nhiên gôi lại bị kẹt..vv... sau nhiều lần đến khám thấy thuốc thấy gôi nhìn ngoài bình thường, cơ đùi bên đau có thể teo nhẹ. Ấn khe khớp phía trong có điểm đau chói (sụn chêm trong hay bị rách hơn). Xác định chẩn đoán bằng chụp bơm hơi và cản quang trong gôi hoặc nội soi. Thường mổ nội soi lấy bỏ sụn chêm rách hoặc mổ thăm dò cắt sụn chêm.

Ở tuổi trung niên có khi tổ chức mố Hoffa trong khớp gôi phát triển phì đại gây biểu hiện lâm sàng gần giống như trên vì tổ chức mố Hoffa thỉnh thoảng bị kẹt giữa lõi cầu đùi và mâm chày gây đau. Mổ thăm dò và cắt bỏ tổ chức mố Hoffa.

2.2.4. Chuột khớp

Danh từ này mô tả tình trạng của người trung niên hoặc nhiều tuổi có khớp gôi khi đi thỉnh thoảng bị kẹt đau, tình trạng đau kẹt kéo dài hoặc tái diễn. Phim chụp khớp gôi thấy trong khớp có các dị vật cản quang hình bầu dục to như hạt đậu hay hạt lạc, có đường viền rõ ràng, đồng thời có các dấu hiệu của viêm thoái hoá khớp tuổi già: khe khớp hẹp nhẹ, có các mỏ xương mọc chồi vv....

Bệnh có nguồn gốc viêm thấp khớp tuổi già. Mổ lấy bỏ dị vật đỡ được tạm thời (chuột: dị vật chạy lung tung)

2.3. Các động tác bất thường do rách, đứt dây chằng

Gối là khớp hay bị chấn thương. Ngoài các gân lớn như gân tứ đầu, gân bánh chè có thể đứt do chấn thương mạnh ở gối còn nhiều thương tổn dây chằng khác: dây chằng bên trong và ngoài, dây chằng chéo trước, dây chằng chéo sau.

Khám dây chằng bên: dây chằng bên của gối (bên trong, bên ngoài) sau chấn thương có thể bị:

- Căng dần, đứt một ít sợi xơ
- Bong một mẩu xương nơi dây chằng bám
- Đứt đôi dây chằng

Thương tổn hai (bong mẩu xương) xác định bằng Xquang.

Các thương tổn khác: khám lâm sàng

Bệnh nhân nằm, để gối ruỗi song tốt nhất là gối gấp 30°

Khám dây chằng bên ngoài: giữ cổ chân đẩy gối từ trong ra ngoài: đau.

Khám dây chằng bên trong: giữ cổ chân đẩy gối từ ngoài vào trong: đau.

Thương tổn nặng khám và xác minh chấn đoán với Xquang như sau:

Ví dụ nghi rách dây chằng bên ngoài: Gây mê bệnh nhân, buộc hai cổ chân sát nhau, lót gối êm dày 20cm vào giữa hai gối, gối để gấp nhẹ 30° chụp cả hai gối trên một phim thẳng. Nhìn so sánh kích thước hai khe khớp phía ngoài: bên rách, khe khớp há rộng.

Đối với dây chằng bên trong: buộc hai gối sát nhau, lót gối 20cm vào giữa hai mắt cá, chụp so sánh cả hai gối .

Khám đứt dây chằng chéo

Bệnh nhân nằm ngửa, thờ đều, mềm cơ bình thường. Gối gấp 40-60°. Bàn chân đặt xuống giường. Thầy thuốc khám ngồi đề cố định bàn chân bệnh nhân, hai bàn tay ôm lấy phần trên cẳng chân bệnh nhân, đẩy ra sau: đẩy được nhiều là đứt dây chằng chéo sau; kéo cẳng chân ra trước: kéo được nhiều là đứt dây chằng chéo trước. Làm tương tự so sánh với bên lành. Y văn gọi đó là dấu hiệu ngán kéo sau trước.

Cuối cùng để gối gấp nhẹ hoặc ngồi thông, gối mép giường, thầy thuốc khám xoay ngoài và xoay trong cẳng chân so với đùi.

2.4. Các điểm đau

Sau chấn thương vùng gối đau lan toả, không có điểm đau khu trú

Ở vỡ xương bánh chè: điểm đau chói khi ấn lên xương bánh chè. Xương vỡ đôi di lệch, khám thấy chỗ lõm tương ứng khi gãy.

Ở viêm khớp, điểm đau chói khi ấn vào bao khớp, nhất là ấn vào bên cạnh gân cơ tứ đầu.

Ở rách sụn chêm: ấn có điểm đau chói khu trú ở khe khớp tương ứng.

2.5. Teo cơ tứ đầu

Đối với các thương tổn ở gối do chấn thương (ví dụ rách sụn chêm, rách dây chằng...) hay do bệnh lý (viêm bao hoạt dịch gối...vv..) cơ tứ đầu rất chóng bị teo. Bên bị bệnh ấn trước đùi thấy cơ tứ đầu mỏng và teo nhều. Đo chu vi thấy rõ. Đo với thước dây

mềm. Đo ở 10cm hoặc 15 cm, cao trên điểm mốc là khe khớp gối bên trong. lấy chu vi đùi và so sánh với bên lành theo cách đo tương ứng không lấy mốc là xương bánh chè.

2.6. Xquang

Khi cần chụp xương bánh chè thì nên chụp tư thế nằm sấp với xương bánh chè áp sát vào hộp phim (cát xét phim) phim nghiêng chụp khi gối gấp 30°.

Khi cần chụp khớp gối thông thường ta yêu cầu phim thẳng khi gối ruỗi 0° và phim nghiêng bao giờ cũng chụp khi gối gấp 30°. Chuyên khoa hãy yêu cầu chụp gối xoay trong 30° xoay ngoài 30°, chụp bơm hơi khớp gối phối hợp tiêm thuốc cản quang vào gối, chụp riêng một sụn chêm.

Vị trí bình thường của bánh chè : cực dưới bánh chè chạm vào đường kéo dài của đường viền lòng ống tuỷ: đường Blumensatz. Qua đó tình trạng bánh chè cao lên so với bình thường (ví dụ cơ cơ tứ đầu)

Yêu cầu cao của chuyên khoa: chụp cắt lớp vi tính (CT Scanner) theo hướng đứng dọc hoặc theo hướng đứng ngang, lát cắt cách nhau 1/2- 1,0cm

2.7. Các bệnh cảnh lâm sàng

2.7.1. Các thương tổn do chấn thương

2.7.1.1. Gãy đầu dưới xương đùi

Gãy đầu dưới xương đùi hay gặp sau tai nạn, nhất là tai nạn giao thông, gồm hai nhóm chính

- Gãy trên lõi cầu xương đùi, không liên quan diện khớp gối.
- Gãy một lõi cầu xương đùi, gãy trên lõi cầu xương đùi kèm gãy liên lõi cầu xương đùi, đường gãy có hình chữ T; gãy nhiều mảnh đầu dưới xương đùi, gãy có hình chữ V. Nhóm này là gãy thấu khớp.

Loại gãy trên lõi cầu xương đùi có đường gãy nằm trên chỗ bám (nguyên ủy) của cơ sinh đôi. Cơ này kéo đầu dưới gấp ra sau. Đầu xương nhọn ở đầu dưới có thể làm thương tổn bó mạch thần kinh ở trên trám khoeo. Đầu trên chọc ra trước vào túi cùng hoạt dịch dưới cơ tứ đầu trên gối.

Ở trẻ em, hay bị gãy bong sụn phát triển đầu dưới xương đùi, với đầu dưới xương đùi bị kéo lệch ra trước lên trên.

Nói chung, gãy nơi này là nơi có chỉ định điều trị phẫu thuật song kỹ thuật khó. Do vậy, ở ta hay điều trị bảo tồn bằng kéo nắn và bó bột hay xuyên kim, kéo liên tục rồi bó bột thêm . Xương dính cần tập gấp gối vì hay có di chứng hạn chế gấp gối

2.7.1.2. Gãy đầu trên xương chày

Cũng hay gặp do đầu gối bị va đập sau tai nạn. Thương tổn thường thấy là gãy mâm chày. Có thể bị:

- Gãy mâm chày ngoài, hoặc
- Gãy mâm chày trong

Đôi khi mâm chầy gãy song không hay rất ít di lệch. Điều trị bảo tồn được với bó bột bất động.

Trường hợp mâm chầy gãy và lún sập thấp xuống so với mâm chầy bên lành thường chỉ định mổ nâng cao mâm chầy cố định bằng vít xương xóp và kê độn dưới mâm chầy với miếng xương tự thân (lấy ở mào chậu...).

Có khi gãy nặng với đường gãy xẻ dọc, đầu tiên xương chầy làm một mâm chầy lệch nhiều sang bên thường có chỉ định mổ đặt lại cố định với vít hay nẹp vít.

Trong cấp cứu, khi có thương tổn đầu trên xuống chầy cần khám thương tổn mạch máu khoeo, chảy sau và đung dập cơ nặng gây hội chứng chèn ép khoang, nhất là khoang dưới cân cơ đùi, làm cho bắp chân căng cứng bệnh nhân kêu đau dữ dội như chuột rút, mạch chầy trước ở trước cổ chân mạch chầy sau ở trong mắt cá trong đập yếu hoặc mất. Các ngón và bàn chân lạnh, tím tái giảm rồi mất cử động, bàn chân sờ thấy lạnh, bệnh nhân mất cảm giác cần chỉ định mổ cấp cứu rạch cân giải thoát chèn ép khoang để cứu chi khỏi bị hoại tử.

2.7.1.3. Các thương tổn đứt bộ phận ruồi gối

Đứt bộ phận ruồi gối là những thương tổn ít gặp như đứt gân cơ tứ đầu, đứt gân bánh chè, đứt bong chỗ bám tận của gân bánh chè. Hay gặp nhất là vỡ bánh chè, sau tai nạn giao thông.

Khi bánh chè bị vỡ hớ có kèm vết thương rách da vùng gối, đây là một vết thương khớp gối. Thương tổn này cần được xử trí sớm trước 12 giờ: cắt lọc vết thương mở rộng vào khớp gối, làm sạch buồng khớp, cầm máu kỹ, phục hồi và cố định bánh chè với kỹ thuật buộc vòng hay nẹp với hai kim kirschner và buộc chỉ thép số 8. Sau mổ vững, cần tập gấp gối sớm.

Để muộn quá 12 giờ, vết thương ở bánh chè bị viêm tấy, không được mổ nữa. Cần cho kháng sinh nhiều ngày rồi mổ bánh chè sau.

Bánh chè bị vỡ kín không kèm vết thương ở da thì chỉ định tuý thương tổn:

Trường hợp vỡ đôi hay vỡ vụn nhiều mảnh, nếu trên phim chụp thấy các mảnh vỡ di lệch ít, khe gãy hẹp 2-3 mm.

Phim nghiêng cho thấy các mảnh gãy không di lệch (trước sau) quá 2-3mm.

Trường hợp này, nhờ có cân xơ trước bánh chè còn nguyên vẹn, giữ không cho các mảnh vỡ di lệch nhiều, có thể điều trị bảo tồn bằng bó ống bột ở chân 2 tháng.

Phần nhiều, mảnh vỡ bị cơ co kéo di lệch xa nhau, có chỉ định mổ kỹ thuật mổ tốt nhất là nẹp ép sau mổ, tập gấp gối sớm.

2.7.1.4. Các trật khớp vùng gối

a.. Trật khớp gối: sau chấn thương nặng hiếm gặp. Xác định thương tổn chụp Xquang.

b. Trật bánh chè

Hay gặp ở trẻ em: khi đi, gối ruột bánh chè nằm ở vị trí bình thường; lúc gối gấp bánh chè bị trật ra ngoài. Lúc khám thấy cơ đùi bên trật bị teo, lấy tay giữ bánh chè ở đúng vị trí thì gối không gấp được nhiều. Buông tay giữ bánh chè và gấp gối, bánh chè bị trật ra ngoài.

Đôi khi khám thấy thể bệnh nặng, bánh chè luôn luôn bị trật ra ngoài, kể cả khi gối ruột.

Có hai nguyên nhân gây bệnh chính: Trật bánh chè bẩm sinh: do một số yếu tố bẩm sinh như rãnh bánh chè. Giữa trước hai lõi cầu đùi kém sâu, lõi cầu ngoài kém phát triển, chỗ bám tận gân bánh chè lệch ra ngoài; hoặc sau một số bệnh rối loạn phát triển với dấu gối choãi chữ X, cẳng chân vẹo ra ngoài.

Số lớn trường hợp là trật khớp bánh chè mắc phải. Khi còn bú mẹ chẳng hạn đứa trẻ đã bị viêm phế quản hay viêm phổi, phải nằm viện và đã bị tiêm nhiều kháng sinh vào đùi (phía trước ngoài) chỗ tiêm, cơ bị xơ hoá, kém phát triển. Mấy năm sau, khi đứa trẻ 5-6 tuổi cơ xơ hoá co ngắn kéo trật xương bánh chè ra ngoài khi gấp gối.

Trật bánh chè cần điều trị bằng mổ.

c. Bong gân ở gối

Bong gân ở gối hay gặp do tai nạn thể thao đôi khi do tai nạn xe cộ. Một lực mạnh lao vào gối, từ một bên, làm cho phía bên kia gối, dây chằng bên bị thương tổn do căng, dẫn quá mức. Bệnh nhân kêu đau chói ở nơi dây chằng bị thương tổn bước được vài bước tập tễnh rồi đau quá không bước đi được nữa. Các dây chằng bên của gối bị thương tổn theo các mức độ sau đây:

- Nhẹ nhất: dây chằng bị kéo căng dẫn ra quá mức, không đứt hay chỉ bị đứt vài sợi xơ.

- Nặng hơn: do bị kéo căng quá mức, một số sợi xơ của dây chằng bên của khớp gối bị rách: dây chằng bên rách một phần.

- Nặng hơn nữa: dây chằng bên đứt rách hẳn như là ở trật khớp gối.

- Hoặc là : dây chằng bên không đứt rách song bị kéo quá căng, làm đứt bong chỗ bám xương của dây chằng thấy rõ trên phim Xquang, máu xương sút rời ra khỏi lõi cầu xương đùi hay mâm chày.

Khám thấy gối sưng ít, bị nặng có chảy máu trong khớp gối làm khớp gối sưng to ra, ấn lên xương bánh chè thấy xương này chạm vào lõi cầu đùi kêu " lục cục" (bánh chè giống như hòn nước đá nổi trong cốc nước, ấn nhẹ thì bập bênh). Một bên của gối nơi chằng bị rách ấn đau chói. Để gối ruột thẳng (0^0) hay gấp nhẹ 30^0 thì hơn, sẽ khám như sau: Ví dụ thấy có dấu hiệu máu tụ bầm tím phía trong gối, khi giữ cố định gối, đưa cổ chân vào trong, chỗ rách chùng, không đau; trái lại đưa cổ chân ra ngoài, chỗ rách căng ra, bệnh nhân kêu đau chói nơi rách có thể trên phim Xquang, thấy rõ khe khớp gối

phía trong bị há rộng ra, cách làm như sau: Gây mê bệnh nhân, dùng băng chun băng ép hai gối sát nhau, lấy một gối bông to lót chêm vào giữa hai mắt cá trong, nhằm đẩy cổ bàn chân bên đau ra phía ngoài, xa với bên lành. Như vậy khi chụp Xquang hai gối sẽ thấy khe khớp gối bên trong của gối bị đau há rộng ra so với bên lành.

Chụp Xquang so sánh hai gối, khi có một gối bị rách dây chằng bên ngoài thì cũng làm tương tự như trên, song lần này, buộc hai cổ chân sát nhau và kê gối bông to vào giữa hai gối : Phim chụp so sánh sẽ thấy khe khớp gối bên ngoài, nơi rách dây chằng há rộng ra.

Khi bị rách dây chằng bên trong (phổ biến nhiều hơn so với rách dây chằng bên ngoài) thì cần khám thêm những thương tổn phối hợp, mà y văn của Pháp gọi là tam chứng Ó Donoghue. Đó là :

- Thương tổn dây chằng bên trong
- Đứt dây chằng chéo
- Rách vòng ổ sụn chêm trong.

Cách khám dây chằng chéo như sau:

Bệnh nhân nằm ngửa, thờ đều, hai gối co gấp, chống chân (háng gấp 60°). Thấy thuốc ngồi một bên giường khám, lấy móng của mình cố định bàn chân của bệnh nhân đè giữ nó xuống giường. Hai bàn tay thấy thuốc ôm lấy cẳng chân bệnh nhân bên đau, ôm sát gối đẩy cẳng chân bệnh nhân ra sau (về phía gốc chi) và kéo cẳng chân bệnh nhân ra trước (về phía người khám). Khám so sánh với bên lành: Nếu đứt dây chằng chéo trước thì cẳng chân bệnh nhân bị kéo ra trước (về phía người khám) nhiều hơn. Nếu dây chằng chéo sau thì cẳng chân bị đẩy ra sau (về phía gốc chi) nhiều hơn, đó là dấu hiệu ngăn kéo.

Khám thương tổn rách sụn chêm như sau:

Khi bệnh nhân đang đi bình thường bỗng đau chói ở khớp, khớp như bị kẹt, đột ngột, không thể bước đi được nữa. Bệnh nhân đứng lại nhẹ nhàng gấp ruối mấy cái, bỗng thấy đột ngột hết kẹt khớp. Tiếp tục bước đi bình thường không đau để rồi dấu hiệu kẹt khớp xuất hiện đột ngột trở lại, rồi xuất hiện nhiều lần nữa. Bị nhiều tháng nhiều năm nên khi khám cơ đùi bên đau nhất là cơ tứ đầu, teo nhỏ so với bên lành. Thấy rõ khi đo chu vi đùi với thước dây tại nơi cao hơn khe khớp gối trong 10cm hoặc 15cm và đo so sánh với bên lành.

Khám gối đôi khi thấy tràn dịch ở gối mức độ nhẹ. Đo bắp chân cũng thấy teo nhỏ. Ấn vào khe khớp gối bên trong thấy đau chói (rách sụn chêm trong). Nếu rách sụn chêm ngoài thì ấn đau chói khe khớp gối bên ngoài.

Có thể thấy rõ chỗ sụn chêm rách nhờ kỹ thuật chụp gối theo chuyên khoa: Bơm vào gối một lượng nhỏ thuốc cản quang sau đó bơm nhiều hơi vào gối và chụp gối theo các tư thế thẳng nghiêng và chéo trước, chéo sau.

Khớp gối còn bị kẹt đột ngột không phải do rách sụn chêm mà do bị kẹt tổ chức mỡ Hoffa phì đại. Đây là tổ chức liên kết bình thường có ở gối, khi nó to lên gây kẹt khớp gối khi đi. Chỉ định mổ thăm dò và cắt bỏ.

Ngoài ra đầu gối còn bị các chấn thương thông thường, đau không có dấu hiệu đặc biệt nào, nhiều tháng sau sẽ khỏi dần.

2.7.2. Các bệnh vùng gối không do chấn thương

2.7.2.1. Viêm bao hoạt dịch gối: Viêm bao hoạt dịch khớp gối gặp trong hội chứng viêm khớp dạng thấp đôi khi chỉ khu trú ở gối, khớp gối sưng to do bao hoạt dịch tiết nhiều dịch, sưng lên và dày lên sau nhiều đợt viêm. Khám thấy cơ tứ đầu đùi teo nhỏ, sờ thấy xương đùi qua một lớp cơ không dầy như bên đùi lành. Đo chu vi đùi thì rõ.

Đầu gối nổi sưng to da ấn không đổi màu, bao hoạt dịch phì đại tiết nhiều dịch làm cho bao khớp phồng lên ở hai bên gân cơ tứ đầu. Có dấu hiệu bập bênh bánh chè. Hai bên bánh chè, bao hoạt dịch viêm dày lên và tiết nhiều dịch. ấn bao hoạt dịch đau. Chọc hút khớp thấy ra dịch vàng trong. Cử động gấp ruỗi gối vẫn bình thường hoặc hạn chế ít.

Khớp viêm thường khu trú ở gối.

Sau nhiều đợt điều trị nội khoa với thuốc chống viêm, ở bệnh viện chuyên khoa còn chỉ định chọc hút bớt dịch khớp và tiêm hydrocortison dạng nhũ tương vào khớp gối. Nếu bệnh dai dẳng không khỏi, có chỉ định mổ lấy bỏ hoàn toàn bao hoạt dịch khớp gối (nhất là ngách túi dưới gân cơ tứ đầu) và tập sau mổ để ngừa hạn chế cử động gối.

2.7.2.2. U nang bao hoạt dịch ở khoeo.

Đây là tình trạng viêm nhẹ với tăng tiết chất hoạt dịch trong khớp gối. áp lực chất hoạt dịch trong khớp gối tăng lên, làm bao hoạt dịch phình lên, một túi dịch chui qua một chỗ yếu của bao khớp, phình ra ngoài như một quả bóng nước, thành một u nang. U nang thường tròn, sờ căng, hay nằm ở vùng khoeo. Đôi khi nằm ở phía trước bên gối. Vách nang là một phần của bao hoạt dịch, bên trong chứa dịch khớp, vàng trong nhầy, dịch trong nang thông với dịch khớp vàng trong nhầy, dịch trong nang thông với dịch khớp.

Khi gấp gối, thể tích buồng khớp tăng lên, nang bao hoạt dịch nhỏ đi, bớt căng. Khi ruỗi thẳng gối, nang tròn lộ ra và căng cứng.

Nang nhỏ vướng ít khi bước đi, để theo dõi. Nang to vướng nhiều, mổ lấy bỏ nang và khâu bịt kín chỗ thông với buồng khớp.

2.7.2.3. Viêm lõi củ trước xương chày hay bệnh Osgood- Schlatter.

Đây là tình trạng viêm vô khuẩn ở lõi củ trước xương chày do thiếu máu nuôi. Bệnh thường gặp ở thiếu niên đang lớn. Bệnh nhân kêu đau khi bước đi, khi chạy nhảy, đôi khi ngồi xổm không được bình thường, khó chạm móng vào gót chân. Nhìn vùng lõi củ trước xương chày nơi bám tận của gân bánh chè thấy sưng to hơn bên lành, sờ da ấm, ấn thấy mềm hơn bên lành và đau. Chụp Xquang thấy sụn phát triển của lõi củ trước

xương chảy như rỗng ra đôi khi thấy như gân bánh chè kéo lồi củ rời ra khỏi nền xương phía dưới. Thường bị một bên ít thấy hai bên.

Bệnh Osgood- Schlatter mô tả trên một thể kỷ.

Điều trị nội với thuốc giảm đau, bất động tạm thời, theo dõi. Khi đứa trẻ trưởng thành bệnh hết dần.

Trường hợp nặng, điều trị ngoại khoa: Rạch da dọc trước lồi củ xương chảy 3cm. Khoan nhiều mũi qua lồi củ, vào xương xốp. Qua lỗ khoan mạch máu phát triển nuôi lồi củ tốt hơn và bệnh giảm dần.

1.7.2.4. Viêm khớp gối cấp tính do vi khuẩn thông thường.

Đôi khi khớp gối viêm mủ do một vết chọc nhỏ thấu khớp: gai, đinh. Có khi bệnh nhân không để ý trước đó mấy ngày có một vật nhọn chọc thấu khớp.

Nhiều trường hợp nhất là trẻ em viêm mủ do chấn thương kín, da bị đụng dập song hoàn toàn không có vết thương. Do hàng rào bảo vệ của da trẻ em yếu, nên sau khi chấn thương vẫn có thể bị viêm mủ trong khớp. Người lớn không bị như vậy.

Trường hợp gối bị viêm mủ do thấy thuốc tiêm vào gối để chữa bệnh. Dụng cụ tiêm không sạch, gối bị viêm mủ (nhất là tiêm hydrocortison).

Cuối cùng khớp gối bị viêm mủ không rõ nguyên nhân.

Bệnh nhân sốt cao, khớp gối nhìn sưng nóng đỏ đau điển hình: hai bên gân tứ đầu, khớp gối căng phồng. Toàn bộ khớp gối sưng to, ấn vào khe khớp hoặc ấn vào cạnh bên xương bánh chè đau chói. Gối sưng viêm thường co gấp khoảng 30^0 (tư thế gấp 30^0 làm buồng khớp tăng lên nhiều nhất, đỡ đau).

Thường chọc kim to vào khớp hút dịch nuôi cấy vi khuẩn để xác định chẩn đoán. Sau điều trị kháng sinh toàn thân 2-3 ngày nên chọc khớp để chẩn đoán.

Dịch khớp hơi đục, có thể hút dịch và tiêm kháng sinh vào khớp. Bất động khớp. Dịch khớp thành mủ: phải dẫn lưu khớp. Kỹ thuật này kém vì ít hiệu quả và ống dẫn lưu làm hỏng sụn thêm.

Dịch khớp là mủ đặc, mở rộng khớp theo đường rạch dọc cạnh bên bánh chè, mở rộng bao hoạt dịch, tháo hết mủ, lau rửa khớp, để ngó hoàn toàn vết thương. Sau 2-3 tuần, tổ chức hạt phát triển lấp đầy vết thương, ít khi phải khâu các lớp ở sâu, thường chỉ cần khâu, vá da cho kháng sinh theo kháng sinh đồ.

1.7.2.5. Viêm khớp gối đặc hiệu

Khớp gối bị viêm đặc hiệu do lậu cầu, do giang mai, do lao.

Viêm khớp do lậu cầu còn thấy song ít. Biểu hiện trên như đã mô tả. Chọc hút khớp thử vi khuẩn thấy lậu cầu điển hình có hình hai hạt cà phê(song cầu). Điều trị với kháng sinh Cephalosporin.

Viêm khớp do giang mai ít gặp ở bệnh viện ngoại khoa.

Viêm khớp do lao gần đây số lượng tăng lên nhiều trên toàn thế giới, bệnh lao song hành với bệnh AIDS. Lao khớp hay gặp sau lao cột sống và lao khớp háng toàn

thân thường là đứa trẻ có bệnh cảnh của lao. Hiện nay lao khớp gối ở người lớn tăng lên nhiều, chiếm đa số. Bệnh cảnh chung gây sút, kém ăn, sốt về chiều. Chùng 1/5 số lao xương có kèm lao ở phổi.

Tại khớp gối, nhìn chung " đầu gối củ lạc". Bệnh nhân đau và đi tập tễnh đã nhiều tháng. Khớp gối co gấp nhẹ chùng 30°. Đầu gối sưng, da bóng sờ lạnh không nóng như ở viêm mủ thông thường. Cơ đùi và cơ cẳng chân teo nhỏ. Cử động gối đau và hạn chế Xquang khớp gối thấy các đầu xương bị loãng vôi, trong một đầu xương có hốc sáng của ổ lao xương ban đầu. Khi khớp hẹp lại, đường viền sụn khớp nham nhớt.

Bệnh viện phát hiện sớm có thể cắt bỏ khu trú ở lao và ghép xương kèm thuốc chống lao. Ở ta ít gặp bệnh nhân đến sớm. Bệnh phát hiện muộn thường khớp đã viêm dính ở tư thế gấp, mất cơ năng. Có chỉ định điều trị thuốc chống lao 2-4 tuần rồi mổ cắt đoạn tiết kiệm 2 đầu xương của khớp gối, để gối ruỗi thẳng, gây hàn dính khớp gối, bất động khớp bằng phương tiện kim loại hay bó ống bột đùi 3 tháng. Thuốc chống lao sau mổ 6 tháng.

3. KHÁM KHỚP CỔ CHÂN

3.1. Cổ chân bình thường: khi khám cổ chân nên cho gấp gối 90°, người khám dùng hai bàn tay đỡ lấy cẳng chân xong yêu cầu bệnh nhân gấp, ruỗi cổ chân và sấp, ngửa bàn chân.

Bàn chân dõ, gấp (về phía gan chân) và ruỗi (về phía mu chân) chủ yếu nhờ khớp chầy sên. Các khớp khác chỉ tham gia ít thôi.

Cổ chân gấp ruỗi tối đa 100°. Tính từ tư thế trung bình O (bàn chân vuông góc so với cẳng chân) thì cổ chân gấp (về phía gan chân) 65° và ruỗi (về phía mu chân) 35°. Đó là có nhiều khớp tham gia. Tính riêng khớp chầy sên thì chỉ đạt 60°.

Một cách nữa rất tốt, để khám khả năng gấp ruỗi cổ chân là bệnh nhân đặt bằng bàn chân lên nền đất còn cẳng chân thì đổ nghiêng tối đa ra trước và ra sau.

Cần lưu ý khớp chầy sên là một khớp rỗng rọc. Khi bàn chân gấp, khớp gong mọng (hai mắt cá) hở lỏng ra một ít; khi bàn chân ruỗi, khớp gong mọng ôm khít xương sên. Do vậy khi bất động cổ chân do gãy mắt cá cần bất động bàn chân ở tư thế hơi gấp dõ, nhằm làm cho xương sên khỏi bị chèn khít trong gong mọng chầy mác.

Tại gong mọng chầy mác, độ vững cổ chân có 7/10 dựa vào mắt cá trong và 3/10 dựa vào mắt cá ngoài.

Các cơ làm gấp bàn chân thì 9/10 do thần kinh chầy chi phối: đó là cơ sinh đôi và cơ dếp (tạo nên cơ tam đầu); còn các cơ làm ruỗi bàn chân thì chủ yếu cơ cẳng chân trước do thần kinh mác sâu chi phối. Các cơ gấp có công tổng cộng 18,5kgm, còn cơ ruỗi chỉ có công tổng cộng 4,5kgm.

3.2. Cổ chân bất thường: thường gặp như là di chứng sau chấn thương bị gãy 2 mắt cá. Cùng với khớp gối, khớp cổ chân là một khớp chịu lực rất lớn của cơ thể, nhất là khi đi, khi chạy, gánh gồng vv..

Do chấn thương, mắt cá chân bị gãy, gọng mòng yếu, yêu cầu điều trị nắn chỉnh đúng giải phẫu là rất cao. Sau gãy mắt cá, nếu xương sên bị lệch ra ngoài 1mm thì sức tỳ có hiệu quả ở khớp chày sên bị giảm 20%- 40%. Nếu lệch đến 5mm thì diện khớp tỳ có hiệu quả ở khớp chày sên bị mất đi 80%. Bệnh nhân đau, mất lao động, sau này bị thoái hoá khớp cổ chân.

Nhẹ hơn và phổ biến hơn ta hay gặp bong gân ở cổ chân. Bong gân là thương tổn dây chằng ở bên trong hoặc bên ngoài cổ chân, do bước hụt hay vấp, bàn chân bị vẹo. Sau bong gân tùy mức độ, bệnh nhân bị đau khi bước, bước đi tập tễnh hoặc mất cơ năng, không bước được nữa. Khám thấy cổ chân bị sưng to, đỏ da, sờ nóng. Nơi rách dây chằng thấy máu tụ bầm tím lan toả, có khi tím lan toả đến tận gan chân.

Ví dụ sau bong gân bị rách dây chằng bên trong, khám thấy tụ máu bầm xanh ở vùng dưới mắt cá trong. Động tác gấp ruỗi cổ chân nhẹ nhàng vẫn làm được, gấp ruỗi quá mức mới đau. Đưa bàn chân vẹo vào trong không đau, vẹo ra ngoài rất đau ở vùng mắt cá trong.

Thương tổn dây chằng có nhiều mức độ:

- Nhẹ nhất: dây chằng căng dần.
- Vừa: dây chằng đứt vài sợi hoặc rách một phần.
- Nặng: Dây chằng rách đứt rất nhiều, tùy mức độ thương tổn, cách điều trị cũng khác nhau.

- Nhẹ : Băng chun cổ chân một tuần.

- Vừa, nặng : Bó bột bột cứng bàn chân 3-6 tuần.

Đối với trẻ em, hoạt động thể thao nhiều, khi bị rách dây chằng, chuyên khoa có chỉ định mổ khâu lại dây chằng rách và bất động bột 6 tuần.

3.3. Khám Xquang: với phim thẳng, nghiêng thông thường. Khi chụp thẳng khớp cổ chân muốn hiện rõ gọng mòng chày mác, người phụ giữ cho bàn chân khép vào trong 10° chụp cắt lớp thông thường loại cắt lớp vi tính chỉ định cho các thương tổn xương nặng ở cổ chân (gãy mắt cá, xương sên....)

3.4. Các bệnh cảnh lâm sàng

3.4.1. Gãy xương mới

3.4.1.1. Gãy hai mắt cá: là loại gãy xương nội khớp nặng ở cổ chân, do ba cơ chế sau đây:

- Bàn chân bị dạng nhiều: Hay gặp nhất.
- Bàn chân bị khép nhiều ít hơn
- Kèm vỡ trần xương sên do ngã cao.

Có nhiều loại với các thương tổn sau đây:

- Mắt cá trong gãy ở nền - kèm.
- Mắt cá ngoài (đầu dưới xương mác) gãy ở nhiều nơi khác nhau.
- + Gãy cao chừng 6cm trên đầu dưới xương mác. Loại này có tên gãy Dupuytren.
- + Gãy thấp hơn ngang chỗ tiếp khớp của gọng mòng chày mác.

+ Gãy thấp ở mắt cá ngoài, đường gãy dưới gọng mòng chày mác.

Phân nhiều xương sên trật một phần và lệch ra ngoài (trật khớp chày sên) cách phân loại dựa vào thương tổn xương mác để hiểu hơn.

Loại gãy này nặng vì làm hỏng một khớp chịu lực lớn của cơ thể. Yếu cầu nắn chỉnh cao, vì di lệch còn lại vẫn làm hỏng chức năng cổ chân. Xương sên còn lệch ra ngoài 1-5mm, diện tỳ đè ở khớp chày sên bị hỏng tới 20-80%. Sau tai nạn, thường thấy cổ bàn chân bị lệch ra ngoài, vùng cổ chân sưng to nhanh chóng, sớm xuất hiện các nốt phồng do rối loạn dinh dưỡng. Ấn vùng mắt cá thấy đau chói. Khi chưa sưng nhiều, có thể khám thấy chỗ gồ ghề do gãy xương ở mặt ngoài mắt cá.

Xquang sẽ xác định thương tổn: Đó là:

- Mắt cá trong có gãy không, đôi khi không gãy, nhiều khi gãy ơ nên, có khi gãy ngang thấp hơn.

- Xương sên có bị lệch ra ngoài không? lệch mấy mm so với đầu dưới xương chày? Hay xương sên bị lệch vào trong (hiếm).

- Mắt cá ngoài gãy cao, vừa hay thấp? Trên phim chụp nghiêng xem có toác khớp chày mác không?

- Mắt cá thứ 3 phía sau, đầu dưới xương chày (mắt cá Volkmann) có gãy không?

- Xương sên có trật không? có gãy không?

Khi bất động, cần kéo nắn nhẹ cho cổ chân bớt trật, nhằm làm giảm rối loạn dinh dưỡng.

Cần nắn bó sớm, kể cả có sưng nề, nốt phồng. Phim kiểm tra tốt là đạt. Còn lệch xương sên ra ngoài trần đầu dưới xương chày 2-4 mm ở bệnh nhân trẻ cần mổ nắn và kết hợp xương.

Cách mổ

- Gãy mắt cá trong: néo ép với hai đinh kirschner và buộc vòng số 8 neo một vít vào xương chày hoặc bắt vít xương xóp.

- *Mắt cá ngoài*

Gãy cao: Nẹp vít AO 6 lỗ. Tại khớp chày mác, bắt một vít dài để giữ chặt 2 xương chày mác.

Gãy thấp: vít xương xóp dài hoặc néo ép.

- Mắt cá thứ 3 Volkmann: chuyên khoa cố định bằng vít từ phía trước.

Kết hợp xương vững, cho tập sớm.

3.4.1.2. Gãy đầu dưới xương chày

Hay bị gãy nhiều mảnh. Nếu gãy nhiều mảnh quá: xuyên đinh qua xương gót kéo tạ rồi bó bột.

Nếu gãy chéo vát, ít mảnh. Kết hợp xương với nẹp vít AO.

3.4.1.3. Gãy xương sên

Hay bị gãy ngang cổ xương sên- trường hợp nặng thân xương sên di lệch ra sau. Động mạch nuôi xương sên bị đường gãy làm đứt, ít lâu sau, phần xương sên không được nuôi dưỡng sẽ chết: biểu hiện trên phim: phần xương chết đặc vôi dần tương phản với phần xương sống loãng vôi.

- Điều trị

+ Gãy xương sên nhẹ : cố định bằng vít xóp qua ổ gãy.

+ Gãy xương sên nặng, gãy trật xương sên : mổ làm cứng ba khớp cổ chân (chảy sên, sên gót, sên thuyền)

3.4.2. Đứt gân Achilles

Ở Châu Âu, hay bị đứt gân Achilles ngấm dưới da, da lành, sau nhảy, khi chơi thể thao- chỗ đứt do căng bị rách nham nhở.

Ở ta, đứt gân Achilles thường do vật sắc, nên gân đứt gọn có vết thương da. Đôi khi gặp tai nạn: đứt dây thừng gánh nước, đứt do phoi tiện- nhiều khi gặp do dao cắt.

Vùng gân Achilles nuôi dưỡng kém nên mổ rất dễ bị nhiễm khuẩn.

Khi bệnh nhân đến sớm: cổ chân ruỗi được (mu chân đưa gần cẳng chân song không gấp được (không đố thẳng bàn chân được). Khi tạo sức cản không thể gấp được bàn chân, không chống được sức cản.

Khi bệnh nhân đến muộn: chỗ đứt liền sẹo tự nhiên, bệnh nhân gấp ruỗi cổ chân song không thể gấp bàn chân chống được sức cản. Khi đứng lên không thể nhón cao gót chân, nhất là khi đứng tỳ lên bàn chân đau, không thể nhón gót được (co chân lành)

Xử trí: Khi bệnh nhân đến sớm trước 12 giờ: Khâu gân đứt, khâu che gân và tổ chức cạnh gân, khâu kín da, không để gân dính da, bó bột gấp đố bàn chân 6 tuần. Đến muộn vết thương nhiễm khuẩn phải điều trị cho hết nhiễm khuẩn chờ vết thương khô hẳn rồi mới mổ gân, lúc này gân đứt co rút, thường mổ tạo hình kéo dài gân. Bất động ở cổ chân 6 tuần.

3.4.3. Các thương tổn ở cổ chân không do chấn thương

Viêm khớp cấp: ít gặp trừ có vết chọc làm khớp nhiễm khuẩn. Có thể gặp viêm khớp cấp do lao khớp cổ chân. Vùng khớp cổ chân sưng to, màu da trắng sờ da lạnh, mất cử động khớp.

Chụp Xquang: xương cổ chân loãng vôi, khe khớp hẹp, nham nhở.

Điều trị: rạch thoát mủ, bất động, thuốc chống lao.

Ngay cốt tuỷ viêm dưới đầu xương chày (loại ít gặp) ổ viêm vẫn bị khu trú trên lớp sụn phát triển ở đầu dưới xương chày, và viêm nằm ngoài khớp.

TRIỆU CHỨNG HỌC CỘT SỐNG

I. KHÁM CỘT SỐNG: Khi khám cột sống cần khám trong một phòng đủ rộng và đủ sáng. Thấy thuốc đứng cách xa bệnh nhân. Bệnh nhân đứng đối diện với nguồn sáng. Thấy thuốc đứng giữa bệnh nhân và nguồn sáng. Một nguồn sáng chéo làm nổi các đường cong và các vùng nổi. Sáng quá nhìn sẽ không rõ. Yêu cầu bệnh nhân đứng thoải mái. Bình thường khi đứng, trọng tâm cơ thể đi từ gai chậu trước trên đến điểm giữa bánh chè qua lõi cu xương chày và rơi vào tâm điểm bàn chân ở đốt bàn 2.

Nhìn mức ngang của mào chậu 2 bên các độ cong sinh lý của cột sống ngực và thắt lưng tăng hay giảm, xem độ nghiêng của xương chậu? có căng cứng cơ ở khối cơ cạnh cột sống không ?

Nhìn nghiêng, ở đoạn cột sống cong uốn ra trước, đến ngang móm ngang của đốt cổ C7 (đốt lồi nhất ra sau) thì đến cong gù đoạn ngực. Tiếp đó, từ đốt sống ngực T₁₂ hay T₁₁ (sách cũ gọi là đốt lưng D₁₂, D₁₁) thì sẽ bắt đầu đoạn cong uốn thắt lưng ra trước, đến xương cùng lại cong lồi ra sau.

Về bệnh lý cột sống, phổ biến nhất là chứng đau lưng (lumbago). Bệnh nhân có tuổi 30-60. Khi xoay vận mình bỗng xuất hiện cảm giác có tiếng kêu "cục" rồi đột ngột đau dữ dội vùng thắt lưng cùng, đau lan ra mông. Khi khám thấy bệnh nhân đứng ngay người ở một tư thế nào đó, không dám cử quảy. Tư thế cứng đờ đó đỡ đau hơn cả. Đau tăng lên khi cử động thân mình, khi ho hắt hơi. Khám thấy một số bắp cơ thắt lưng nổi hẳn rõ. Đây là một phản nhân keo bị động tác của thân mình gây lực đẩy ra sau, chui vào các khe nứt bệnh lý của vòng sợi đĩa đệm, thúc vào dây chằng dọc sau có nhiều thần kinh, gây đau.

Chứng "vẹo cột sống" hay thấy ở thiếu niên học sinh. Phần nhiều là cong vẹo cơ năng do tư thế, đoạn cong thường dài và lồi sang trái như chữ C. Một số ít là vẹo cột sống bệnh lý hình chữ S. Ta vạch một đường thẳng đứng (dây dọi) từ chẩm xuống dưới, nếu đường này đi qua điểm giữa 2 mông thì đó là vẹo cột sống có bù trừ, đi lệch qua một bên là mất bù.

Quan sát vùng thắt lưng cùng xem thân mình có gì lệch bất thường: các u do thoát vị màng não tủy, một chỗ rậm lông bệnh lý, một vùng da có vết sắc tố hay vết đỏ... chúng báo hiệu có các dị tật xương ở sâu.

Khi bệnh nhân bước đi xem thân mình có lệch về một bên không? eo thắt lưng hai bên có đối xứng nhau không?

Yêu cầu bệnh nhân đứng thẳng gối và cúi xuống trước, thông tay, đo khoảng cách đầu ngón xuống nền đất: xong nghiêng sang bên, cũng đo như trên.

Muốn hiện rõ dây đốt sống, ta lấy 2 ngón tay miết mạnh dọc bên hàng móm gai, sẽ nổi rõ vệt đỏ, nó chỉ cho ta rõ biến dạng cong của hàng đốt sống.

Khám lúc nằm: Yêu cầu bệnh nhân nằm các tư thế : ngửa, nghiêng và sấp. Quan sát độ cong sinh lý của các đoạn cột sống, cột sống ngực cong gù ra sau. Bệnh lý ở đây như lao cột sống, dấu hiệu gù ra sau nhỏ lên rõ ràng. Trái lại ở đoạn thắt lưng, bình thường vốn cong ưỡn ra trước khi bị lao đốt sống thắt lưng dấu hiệu sớm là cột sống thắt lưng thẳng ra, mất độ cong ưỡn.

Khám các cử động lúc đứng: Trước hết xem độ ngang của 2 vai. Xem hình dáng lồng ngực, xương ức có lồi ra trước hay lõm ra sau. Yêu cầu bệnh nhân cúi xuống trước nhìn từ sau lưng xem lồng ngực có cân đối hay một bên nhô lên cao. Cung sườn một bên vồng lên cao khi cúi, thấy ở bệnh cong vẹo cột sống, đó là gò xương sườn.

2. KHÁM XQUANG CỘT SỐNG: Thường phim thẳng và nghiêng. Sau chấn thương, muốn hiện rõ thương tổn đốt sống cao, ví dụ nghi có thương tổn mòm nha của C2, yêu cầu chụp phim thẳng, tư thế há mòm. Mọi nghi vấn có thương tổn mòm nha cần yêu cầu chụp vì tính cắt lớp tập trung vào mòm nha. Ở đốt sống đoạn giữa, lưu ý các mòm khớp, xem có dấu hiệu trật mòm khớp.

Muốn hiện rõ đốt sống cổ đoạn thấp C6, C7... cần chụp phim nghiêng với tư thế riêng. Hai bàn tay bệnh nhân nắm với nhau, có người phụ nắm bàn tay bệnh nhân kéo xuống dưới chân, nhằm kéo 2 vai ra trước và xuống dưới.

Cần lưu ý hệ cao của thân đốt sống giảm dần từ dưới lên trên. Nó có một thân đốt sống thấp hơn đốt trên bị lún.

3. CÁC BỆNH LÝ CỘT SỐNG

Cột sống cổ dưới cùng có khi có mòm ngang tiếp khớp với một đoạn xương sườn dài: đó là xương sườn cổ, một tật bẩm sinh.

Lao cột sống, một bệnh lý phổ biến hàng đầu.

Lao ở đốt sống ngực hay có áp xe lạnh, hiện ra là một bóng mờ hình thoi đối xứng chồng lên bóng mờ của tim mạch.

Ở đoạn ngực thắt lưng lao hay gây thương tổn 2-3 đốt sống với các dấu hiệu phổ biến: xương mất vôi, đốt sống xẹp hình chêm, khe khớp (đĩa gian đốt) hẹp với bờ xương nham nhỡ.

Ở vùng thắt lưng cũng có một số bệnh lý hay gặp. Phim nghiêng xem:

Bệnh trượt đốt sống ví dụ thân đốt sống L5 trượt ra trước so với thân đốt S1.

Một bệnh lý bẩm sinh hay gặp do đau lưng ở tuổi trung niên:

- *Phim thẳng:* hai cung sau của đốt sống cũng không liên tục, để lại khe hở: chứng gai đôi đốt sống.

Phim thẳng: hai mòm ngang của đốt sống thắt lưng. Phì đại rất to: chứng cùng hóa thắt lưng 5

Để phát hiện thương tổn cột sống, hai kỹ thuật mới tốt nhất là:

Chụp vi tính cắt lớp

4. GÂY CỘT SỐNG

4.1. Gây cột sống đoạn ngực - thắt lưng

Hỏi bệnh: gây cột sống đoạn ngực - thắt lưng (T-L) hay gặp nhất. Có 3 nguyên nhân và cơ chế khác nhau:

- Do ngã cao: đốt sống bị xẹp lún song vũng, thường không bị liệt tủy.
- Do vật nặng đổ vào lưng như sập hầm ếch, thân đốt sống bị vỡ nhiều, dễ bị liệt tủy.
- Do lực mạnh tông vào thân mình như tai nạn ô tô đâm. Cột sống bị gãy và trật, rất hay gặp liệt tủy.

Sau tai nạn bệnh nhân thấy đau chói vùng lưng và cơ cạnh cột sống co cứng. Cởi quần áo để quan sát kỹ các móm gai. Khi bệnh nhân nằm ngửa luôn tay nắn các móm gai và có sự co cứng khối cơ cạnh cột sống, sau đó nhẹ nhàng lật nghiêng bệnh nhân để nhìn xem có sưng nề, sây sát máu tụ, co cứng cơ, một móm gai gồ lên hay có chỗ móm gai bị hẫng. Sau đó yêu cầu cử động xem có liệt tủy.

Khi bị liệt tủy, 24 giờ đầu tiên là tình trạng choáng tủy, mất hết cử động cảm giác bên dưới chỗ thương tổn sau đó cần khám thật kỹ xem có còn dấu vết gì của cảm giác hay cử động còn lại không ?. Cần yêu cầu bệnh nhân cử động đầu ngón chân và quan sát một đầu ngón chân có thể nhúc nhích nhẹ, hoặc khi yêu cầu cử động thì thấy một bó cơ nổi hằn lên. Đó là liệt tủy không hoàn toàn cần gắng sức cứu vãn tủy. Nếu sau 24 giờ choáng tủy mà khám thấy mất hết dấu hiệu vận động, cảm giác thì đó là liệt tủy hoàn toàn, khó có khả năng hồi phục.

Sau đó chụp cột sống thẳng nghiêng tập trung vào nơi nghi gãy. Chụp vi tính cắt lớp thấy rất rõ thương tổn xương đốt sống. Chụp cộng hưởng thấy rất rõ thương tổn tủy sống. Rồi chỉ định điều trị như sau:

- Đốt sống lún xẹp đơn thuần, cột sống vững, không liệt tủy. Cố định với áo bột theo dõi ngoại trú, hướng dẫn tập cột sống.

- Đốt sống vỡ, gãy không vững đe dọa liệt tủy: Nắn bó áo bột hướng dẫn tập ngoại trú.

- Đốt sống vỡ nặng, kèm liệt tủy nắn cột sống, làm giường bột, thông đái chớng loét do tỳ đè.

Gần đây cột sống gãy hay bất động bên trong với nẹp vít, thay cho áo lót.

Có các chỉ định mổ cấp cứu sau đây:

1. Gãy cột sống có mảnh xương rời chui vào ống tủy kèm liệt tủy
2. Gãy trật cột sống liệt tủy nắn không vào thẳng trục do móm khớp gãy gài nhau.
3. Gãy cột sống có dấu hiệu liệt tủy tăng lên dần do máu tụ ngoài màng tủy chèn ép.

4. Gãy cột sống liệt tủy có dấu hiệu tắc khoang dưới nhện, phát hiện với nghiệm pháp Queckenstedt (chọc kim vào tủy sống dưới chỗ tắc vượt tĩnh mạch cổ hay rặn nhằm tăng áp lực nội sọ, nếu tắc khoang dưới nhện, nước não tủy chảy nhanh lên)

4.2. Gãy cột sống cổ

Gãy cột sống cổ, nhất là ở đốt cổ thấp (C5, C6, C7) hay gặp nhất nhì sau gãy đoạn ngực- thắt lưng. Gãy xương xảy ra do các tai nạn sau đây:

- Nhảy chúi đầu xuống vùng nước cạn
 - Ngồi trên ô tô, xe dừng đột ngột đầu bị cúi gập ra trước rồi bị hất ngửa ra sau. Ở đoạn cổ ống tủy hẹp khi gãy hay bị liệt tủy
- Liệt tủy cổ thấp, biểu hiện liệt hoàn toàn hai chân, liệt một phần hai tay. Mất cảm giác đến ngang vú.

Liệt cổ tủy cao, biểu hiện liệt hoàn toàn tứ chi.

Sau chấn thương cột sống cổ, do đau khối cơ cạnh cột sống co cứng, làm cho cổ mất cử động, bệnh nhân không thể dễ dàng xoay đầu sang hai phía bên. Cần chụp Xquang để xác minh chẩn đoán.

Muốn hiện rõ các đốt sống cổ thấp nhất C6, C7 ở phim nghiêng cần yêu cầu bệnh nhân chấp hai bàn tay ở trước bụng người phụ nữ nắm hai bàn tay kéo xuống dưới chân. Động tác này giúp kéo hai đai vai ra trước không che khuất bóng hình các đốt cổ thấp. Muốn hiện rõ mồm C2 yêu cầu chụp tư thế há mồm.

Đối với tư thế thân đốt sống chụp vì tính cắt lớp sẽ hiện rõ thương tổn : đối với tủy sống, chụp cộng hưởng từ sẽ có hình ảnh đẹp.

- Thường có các cách xử trí sau đây:

Gãy cột sống tủy không liệt tủy.

Gãy lún nhẹ: quấn cravat bột quanh cổ kiểu Schanz.

Gãy thân đốt nặng hơn, bó bột ôm đầu kiểu Minerve, vòng Halo.

Gãy cột sống có liệt tủy.

Ghim đinh Steinmann vào bản ngoài sọ và lắp móng ngựa, kéo liên tục.

Cố định xương bên trong với nẹp vít, kèm mở màng bên khi có chỉ định.

Chỉ định mổ cấp cứu như sau:

Gãy có mảnh xương rời chui vào ống tủy.

Gãy trật khớp nắn không vào (do gài mồm khớp gãy)

Liệt tủy tăng dần (thường do máu tụ ngoài màng cứng chèn ép)

Liệt tủy kèm dấu hiệu Queckenstedt dương tính: có tắc khoang dưới nhện.

Gãy cổ liệt tủy tiên lượng nặng, nhiều bệnh nhân không qua được 9-10 ngày trong bệnh cảnh sốt cao, suy thở.

CỐT TUYỆ VIÊM

1. CỐT TUYỆ VIÊM CẤP TÍNH

1.1. Cốt tuyệ viêm cấp tính đầu dưới xương đùi ở thiếu niên

Đây là bệnh viêm xương cấp tính ở trẻ đang lớn. Bắt đầu từ một ổ viêm nhỏ ở nơi khác như mụn nhọt, sâu răng, viêm đường hô hấp trên. Vi khuẩn chủ yếu là tụ cầu khuẩn vàng, xâm nhập theo đường máu đến xương. Nơi hay bị bệnh viêm xương nhất là đầu dưới xương đùi, tại hành xương, nơi xương phình to, nối liền thân xương với đầu xương. Ổ viêm bị sụn tiếp hợp ngăn cách, không cho bệnh lan vào đầu xương, không lan vào khớp.

1.1.1. Bệnh khởi đầu: Đứa trẻ bỗng sốt cao với tình trạng nhiễm khuẩn, kêu đau vùng quanh chi trên đầu gối, khớp gối hơi co. Nhìn các biểu hiện sưng nề nhẹ ở quanh đầu xương, trên khớp gối. Gõ quanh đầu xương đau. Ấn nhẹ khe khớp vào bao khớp gối không đau, không có hạch bẹn.

Đứa bé đi tập tễnh, gối bên đau co gấp nhẹ chừng 30°.

Trước một đứa trẻ có bệnh viêm nhiễm kèm triệu chứng khu trú ở trên gối, cần nghĩ ngay đến viêm cấp tính đầu dưới xương đùi.

Vào giai đoạn sớm 1-2 tuần đầu tiên bệnh chưa có các thay đổi trên Xquang về dấu hiệu viêm xương.

1.1.2. Thăm khám: Toàn thân có hội chứng viêm nhiễm cấp tính. Bỗng nhiên sốt cao, môi khô, lưỡi bẩn. Khám vùng họng có thể phát hiện một ổ viêm thông thường. Viêm A-mi-đan viêm VA hoặc một ổ viêm gần đó: sâu răng, viêm phế quản...vv.. Song điều đáng gọi ý nhất là đứa trẻ bỗng kêu đau ở quanh xương đùi vùng trên khớp gối. Nhìn thấy sưng nề rõ trên khớp gối, da sờ nóng hơn bên lành, da không đổi màu, vì ổ viêm mu trong sâu, từ tủy xương mà ra bên ngoài. Khớp gối co nhẹ, khớp gối không viêm nhưng nằm gần ổ viêm, có phản ứng tiết dịch -ấn khe khớp không đau.

Một cách tốt để sớm chẩn đoán xác định là chọc tủy xương vào hành xương (métaphysis), hút máu, rồi soi hoặc nuôi cấy tìm vi khuẩn, phần nhiều thấy tụ cầu khuẩn. Áp lực tủy xương cũng tăng cao..

1.1.3. Tiến triển: Nếu không được chẩn đoán và phát hiện sớm trong vòng 2-3 ngày đầu, mà thấy thuốc cần phát hiện sớm từng giờ như đối với bệnh nhân viêm ruột thừa vậy, bệnh sẽ chuyển sang giai đoạn bán cấp tính. Giai đoạn này kéo dài từ ngày 3 hay 4 đến ngày 21 của bệnh.

Đứa bé thường đã được dùng kháng sinh nên đỡ sốt, kháng sinh thường được cho chậm và cho không đầy đủ liều nên không triệt được bệnh vào giai đoạn cấp tính. Tại vùng đầu xương đùi, sưng nề tiếp tục tăng thêm. Bên trong, ổ viêm mủ từ tủy xương

phá qua vỏ xương, tạo thành ổ mủ ở dưới màng xương: dần dần ổ mủ phá huỷ màng xương và lan ra lớp cơ, để muỗn, phá qua cân, qua da, ra ngoài.

Trên phim chụp Xquang đầu dưới xương đùi tuần lễ đầu chưa có gì thay đổi (trong khi trên lâm sàng mủ đã phá ra ngoài xương, đến lớp cơ)

Trong tuần thứ hai, tại hành xương thấy cấu trúc xương có các ổ sáng to nhỏ như hình ruốt bánh mỳ- lớp màng xương dày lên, cản quang hơn nên bắt đầu nhìn thấy được (bình thường không thấy). Tuy vậy các hình ảnh này còn mờ phải có chuyên khoa lâu năm mới phát hiện được.

Sang tuần thứ ba các dấu hiệu nói trên mới hiện rõ dần.

2. GIAI ĐOẠN MÃN TÍNH: bắt đầu sau 3 tuần kéo dài nhiều tháng, nhiều năm. Toàn thân đứa bé hết sốt, ăn ngủ được song kém, tại chỗ hết các biểu hiện viêm cấp tính, thường ổ mủ phá ra ngoài, để lại một vài lỗ dò chảy dịch mủ, thỉnh thoảng có một vài mảnh xương chết nhỏ như que tăm dòn ra ngoài qua lỗ dò.

Vùng viêm sờ thấy cứng chắc, to hơn bên lành, khớp gối cử động được bình thường vùng cơ đùi thường teo nhỏ. Cơ bắp chân do kém hoạt động cũng teo nhỏ.

Trên phim chụp Xquang có những dấu hiệu sau:

-Hình ảnh tạo xương: màng xương dày lên, đậm với nhiều, xương viêm cũng to hơn lên.

- Hình ảnh huỷ xương nhiều hốc sáng tạo thành xung quanh xương viêm, xương viêm bị gặm mòn, nham nhở, mảnh xương chết rất đậm với, bờ sắc nét: với thời gian mảnh này bị loại xong, xung quanh xương chết hình thành khoảng sáng theo chu vi của xương chết- Đó là lúc cần mổ lấy mảnh xương chết. Trên phim Xquang, xương chết có hình đậm với nhất. Đôi khi hình ảnh tạo xương (tăng cản quang) che lấp hình ảnh xương chết (cản quang đậm quanh có khe sáng cần chụp cắt lớp để phát hiện xương chết.

3. CÁC THỂ LÂM SÀNG

-Thể viêm toàn bộ thân xương ống dài. Hay gặp viêm với xương chết là toàn bộ thân xương đùi hay thân xương chày. Hay thấy ở trẻ em còn bé (tuổi mẫu giáo). Nhờ màng xương phản ứng mạnh mẽ nên tạo nên xương mới to sù, không bị gãy xương.

-Thể viêm khu trú với áp xe Brodie hay bị viêm một đầu xương với hốc sáng tròn như lỗ đồng xu, trong hốc có hình xương chết nhỏ.

Thể viêm các xương ngắn, xương dẹt ít gặp như viêm xương sọ, xương hàm, xương chậu...

-Thể viêm xương trật khớp hay gặp ở trẻ em đang lớn, bị viêm ở hành xương đầu trên xương đùi. Về giải phẫu hành xương đầu trên xương đùi nằm nội khớp nên viêm mủ ở hành xương phá vào trong khớp háng, gây trật khớp háng, tiêu chỏm xương đùi.

- Thể viêm xương mãn tính nguyên phát theo Garré.

Hay gặp ở thân xương ống, không thấy giai đoạn viêm cấp tính, thân xương viêm mãn tính phì đại hình thoi của cản quang đậm.

4. CHẨN ĐOÁN

Cốt tuỷ viêm cấp tính là một bệnh nặng ở trẻ em cần chẩn đoán sớm để chữa kịp thời, tránh biến chứng mãn tính, rất dai dẳng. Tuy có vài biện pháp có thể giúp xác định bệnh như chọc tuỷ sống tìm vi khuẩn, đo áp lực tuỷ xương song thực tế khó làm được tuyến cơ sở. Do vậy bệnh khó xác định.

Tuy nhiên chờ bệnh rõ thì đã quá muộn vì thế phương châm chẩn đoán là đưa trẻ sốt cao kèm một chân đi tập tễnh cần nghĩ đến bệnh và thường cho điều trị ngay, thật sớm, dù rằng chưa xác định được bệnh. Đợt điều trị có kháng sinh mạnh trong 10-14 ngày nếu thực hiện sớm sẽ giúp hết bệnh và bệnh không biến thành mãn tính. Lúc khỏi bệnh thường không biết chắc chắn là bệnh gì đó là điều hay thấy và như thế còn hơn là bệnh đã rõ và chuyển sang mạn tính, điều trị rất dai dẳng, tốn kém.

THƯƠNG TỔN THẦN KINH MẠCH MÁU

DO CHẤN THƯƠNG

1. THƯƠNG TỔN ĐỘNG MẠCH

Động mạch có 3 lớp, lớp vỏ ngoài, lớp nội mạc, đi kèm động mạch thường có hai tĩnh mạch hoặc một tĩnh mạch lớn. Tĩnh mạch thường to hơn động mạch và có các cầu tạo 2 lớp, lớp vỏ ngoài và lớp nội mạc.

Thương tổn động mạch có 3 loại chính với các biểu hiện lâm sàng khác nhau.

1.1. Đứt đôi: Máu phụt mạnh song thường các lớp của vách mạch, nhất là lớp cơ ở giữa co thắt lại, làm giảm chảy máu, tiếp đó các tiểu cầu hình thành cục máu đông (nút trắng tự bịt lỗ lòng mạch lại tạm thời làm ngừng chảy máu. Trên nó hồng cầu ngưng tụ tạo thành các cục máu đỏ, nút lòng mạch bị đứt, gây tự nhiên cầm máu. Các cục máu tự nút này (nút trắng, nút đỏ), đôi khi được tổ chức hoá thành một nút mạch tương đối vững chắc, động mạch tự cầm máu chảy; nhiều khi vận chuyển bệnh nhân, ví dụ chuyển từ cáng lên giường... khi ho, rặn... Nút mạch bật ra, máu động mạch lại phụt ra mạnh.

Máu động mạch phụt ra với khối lượng lớn màu đỏ tươi, có tia mạch hình cần câu tăng lên theo nhịp tim co bóp.

1.2. Rách bên: động mạch bị rách một bên thường gây chảy máu còn nhiều hơn, cũng máu đỏ tươi trào ra mạnh theo nhịp tim song do lớp cơ thành mạch co, vết thương bị rộng ra, khó tự cầm máu và bị mất máu nhiều.

1.3 Đứt rách ở trong sâu

Nơi động mạch chìm sâu trong lớp cơ dày, khi bị thương tổn ít khi phụt mạnh ra ngoài mà tạo nên khối máu tụ lớn ở trong sâu.

Nếu không khâu vá động mạch trong cấp cứu thì nhiều tuần sau sẽ tạo nên túi phình động mạch hoặc sau thương tổn cả động mạch và tĩnh mạch sẽ tạo nên túi phình động - tĩnh mạch. Với thời gian lớp ngoài của khối máu tụ sẽ được tổ chức hoá thành lớp vỏ túi phình.

Các túi phình động mạch nhất là túi phình động tĩnh mạch có biểu hiện là một khối u mềm ở trong sâu, nhìn, sờ thấy khối u phình ra và đập theo nhịp tim nghe với ống nghe thấy tiếng thổi mạnh lên theo nhịp tim.

Túi phình động mạch có nguy cơ đe dọa vỡ. Thông động tĩnh mạch gây biến loạn nuôi dưỡng ở ngoại vi và suy tim. Chỗ nối tắt động mạch càng to, càng nằm gần tim càng chóng gây suy tim.

2. VẾT THƯƠNG ĐỘNG MẠCH Ở CHI

Khi nghi có vết thương động mạch trước hết là cần cầm máu tạm thời. Cách cầm máu tạm thời bằng dây thắt, dây chun, dù đã được hướng dẫn là 1/2 đến 1 giờ cần nối

một lần, trên thực tế không ai thực hiện việc nối ấy cả, hậu quả là ga rô để lâu quá, phải cắt cụt chỉ là thường thấy. Như vậy ga rô cứu được chi thì ít mà làm mất chi thì nhiều, do đó khi sơ cứu vết thương động mạch cần dứt khoát bỏ garô, chỉ nên băng ép hơi chặt tay trên một đoạn rộng là đủ.

Garô chun chỉ còn một chỉ định là khi đã bị đứt lìa rồi thì đặt garô cho đỡ mất máu thêm. Garô này đặt càng thấp càng tốt, đặt ngay lên chỗ mất da cũng được miễn là cầm được máu. Và garô này để liên tục không tháo. Lúc mổ, người mổ sẽ để một garô phẫu thuật lên cao hơn và cắt cụt lại cho gọn ở giữa 2 garô này. Ga rô phẫu thuật để một giờ cho chi trên và một giờ cho chi dưới

- Vết thương rách bên: khâu lại, rách rộng, vá bằng miếng vá lấy ở tĩnh mạch hiển trong hay miếng vá chất nhân tạo (patch), ít dùng ở chi.

- Vết thương đứt đôi động mạch: Xén gọn khâu lại tận tận. Sau xén mép động mạch bị khuyết 1-2 cm thì có thể để tự thể gấp chi cho chùng thêm động mạch rồi khâu nối tận tận. Nếu khuyết nhiều cm thì ghép với đoạn ghép lấy ở tĩnh mạch hiển trong khi thất nhánh bên và đôi đầu cho thuận chiều van (tĩnh mạch có van). Khuyết nhiều qua đôi khi dùng ống mạch nhân tạo. Ống nhân tạo không tốt bằng tĩnh mạch tự thân.

- Vết thương dập động mạch hay dập lớp nội mạc động mạch gây tắc mạch: lấy bỏ đoạn mạch dập, khâu nối tận tận hay ghép mạch.

- Vết thương đứt một động mạch ở thấp như cổ tay, cổ chân, buộc được nhất là khi thấy máu trào ra ở cả hai đầu động mạch đứt, buộc an toàn nhờ có ngành nối nhiều. Riêng đứt một bên động mạch ở ngón tay, thường dùng kỹ thuật cao khâu nối lại, tránh bị hoại tử.

3. VẾT THƯƠNG TĨNH MẠCH

Ở ngón chi tĩnh mạch có nhiều nhánh bên, một khi tĩnh mạch bị đứt có thể buộc thắt lại. Ở gốc chi, tĩnh mạch to, khi có thương tổn tĩnh mạch thường khâu phục hồi lưu thông, đôi khi vá lại.

4. VẾT THƯƠNG THẦN KINH

Một khi thần kinh bị đứt sẽ xảy ra quá trình sau:

- Ở đầu trung tâm, các trục thần kinh sẽ mọc dài ra, mỗi ngày mọc thêm chừng 1,2mm.

Ở đầu ngoại vi, sẽ xảy ra hiện tượng thoái hoá: thần kinh chỉ còn lớp vỏ, lớp ruột bị tiêu mất.

Nếu sau khi bị thương đứt dây thần kinh, thấy thuốc không khâu nối lại thì các trụ trục ở đầu trung tâm sẽ mọc dài ra, gặp tổ chức xơ sẹo cản trở, chúng sẽ cuộn lại thành một cục thần kinh, chạm phải đau buốt.

Mỗi sợi thần kinh có một bao (névritème) trong có chứa nhiều bó. Khi sợi thần kinh bị đứt đôi với kỹ thuật thấp, thấy thuốc khâu bao thần kinh lại: với kỹ thuật cao chưa có kính hiển vi phẫu thuật hay chụp kính lúp phóng đại, thấy thuốc khâu ráp từng bó thần kinh (mỗi bó dính 2 sợi)

Khám phát hiện đứt thần kinh trong cấp cứu có nhiều thương tổn kèm theo, cần khám nhanh, thường chỉ khám cảm giác. Về sau sẽ khám thêm hậu quả trên chức năng vận động và ca các rối loạn dinh dưỡng nữa.

Vùng cảm giác của từng thần kinh sách giải phẫu đã mô tả song trên lâm sàng người ta dùng sơ đồ riêng theo giải phẫu mô tả, vùng chi phối của một thần kinh là rộng, thực ra vùng này được các thần kinh lân cận chi phối thêm, thêm như thế nào có nhiều biến đổi. Trên lâm sàng người ta chú ý những vùng nhỏ hơn nhiều, song là những vùng đặc trưng, chỉ một thần kinh nào chi phối mà thôi.

Dưới đây sẽ mô tả vùng đặc trưng cho từng dây thần kinh.

Thương tổn thần kinh cũng có nhiều loại nhiều mức độ : căng, dẫn, đụng, đập nhẹ, đụng đập nặng, chèn ép, dính trong xơ sẹo, đứt một phần, đứt đôi...vv..

4.1. Các biểu hiện lâm sàng của tổn thương thần kinh

Liệt vận động không hoàn toàn: liệt thấp; liệt vận động hoàn toàn; liệt cao.

Liệt vận động tăng dần: thần kinh bị dính vào sẹo hoặc vào can xương.

Liệt vận động hoàn toàn song vùng đặc trưng lại còn cảm giác: nghi liệt không hoàn toàn, không đứt đôi thần kinh.

Liệt vận động hoàn toàn và vùng đặc trưng mất cảm giác: nghi đứt đôi thần kinh.

Cần các phương tiện đo dẫn truyền thần kinh, đo chronaxie, Rheobase (chronaxie; thời trị Rheobase: cường độ cơ sở).

4.2 Dấu hiệu vùng cảm giác đặc trưng

Thần kinh giữa: da của đốt 3 ngón 2 và 3

Thần kinh trụ: đốt 2 và 3 ngón 5

Thần kinh quay: da mu bàn tay ở khe ngón 1 và 2 (xem hình 4-1)

Thần kinh hông khoeo trong tức chày sau: gan bàn chân

Thần kinh hông khoeo ngoài: một dải dọc rộng chừng 1 cm, dài chừng 10 cm ở trước cổ chân.

4.3. Liệt vận động do thần kinh

-Thần kinh giữa: dấu hiệu "bàn tay khi" không thể đối chiếu các ngón -teo cơ gan tay và teo cơ mô cái.

-Thần kinh trụ: "dấu hiệu vuốt trụ" ngón 4 ở tư thế co gấp nhẹ, ngón 5 hơi co.

- Thần kinh quay: dấu hiệu "cổ cò" cẳng tay không ngửa được, cổ tay rù gấp không ruỗi được, ngón 2,3,4,5 có đốt 1 gấp chừng 50° không thể duỗi thẳng đốt 1 còn đốt 2 và 3 các ngón thì gấp ruỗi được do cơ liên cốt và cơ chun ngón cái khép không thể dạng không thể ruỗi được. Thần kinh hông khoeo ngoài bàn chân đổ do liệt các cơ ruỗi bàn ngón chân ở phía trước ngoài cẳng chân. Để tránh vấp, khi bước đi phải bước cao bàn chân và đưa vòng bàn chân ra ngoài "kiểu vạt tép"- gân Asin co

Thần kinh hông khoeo trong: Khi bị liệt khối cơ trước ngoài cơ làm bước đi phải tỳ lên gót chân "bàn chân gót" không thể đứng nhón chân, không thể nhấc cao gót chân khi đứng.

LAO XƯƠNG KHỚP

Lao xương khớp là một bệnh lao toàn thân thường là lao thứ phát sau lao phổi BK từ phổi theo đường máu tới xương. Ban đầu khu trú ở một đầu xương, sau lan rộng phá vào khớp.

Khi bị lao xương khớp thì chừng 1/4 số ca ,phát hiện đang có lao phổi kèm theo. Phổ biến nhất trong lao xương khớp là lao cột sống,tiếp đó là lao háng rồi lao khớp gối.

1. DẤU HIỆU KHỞI ĐẦU: Khi bệnh lao xương mới bắt đầu BK theo đường máu tới một đầu xương xẹp khu trú tại đó, tạo hình ảnh một sáng tròn nhỏ, đường kính dưới 1cm nằm sâu ở xương xẹp ở đầu xương.

Xquang sớm có thể phát hiện ổ lao ở đầu xương này tốt nhất là chụp cắt lớp " nhất là vi tính cắt lớp" vào thời kỳ sớm này bệnh chưa rõ ràng, bệnh nhân có dấu hiệu toàn thân không rõ ràng; chán ăn, kém ngủ, sốt về chiều, thử máu, có các thay đổi về bạch cầu ở bệnh viêm, chú ý nhất là tốc độ máu lắng cao không đặc hiệu và phản ứng Mantoux dương tính.

Tại chỗ, vùng khớp chưa có gì thay đổi, đôi khi có phản ứng tràn dịch ở khớp, khớp cử động được không đau. Ở đoạn chi gần khớp cơ teo ít.

Xquang ở đầu xương có hốc sáng tròn.

2. DẤU HIỆU TIẾN TRIỂN: Ổ lao ban đầu ở xương sẽ tiến triển và lan vào khớp làm cho khớp sưng to, đau song sờ da không ấm mà nguội lạnh. Các cơ ở đoạn chi lân cận teo gây lên hình ảnh của một " u trắng" khi lan vào khớp, khớp thường co lại ở tư thế giảm đau; ví dụ gối gấp 30°. Lúc gấp nhẹ buông khớp có bao hoạt dịch sẽ rộng nhất nên đỡ đau nhất vì trong khớp có nhiều dịch viêm tiết và bã đậu.

Xquang : dấu hiệu chung là xương ở lân cận khớp bị loãng xương, khe khớp hẹp lại, viền khớp nhám nhó, để lâu, xương bị tiêu huỷ, khớp bị biến dạng mất cử động, trục khớp lệch vẹo.

3. DẤU HIỆU KHỎI BỆNH DẦN

Khi điều trị đúng, bệnh lao xương khớp khỏi, các đầu xương của khớp dần dần đậm vôi. Bệnh nhân ăn ngủ được giảm tốc độ máu lắng, không đau về đêm.

4. LAO CỘT SỐNG

Bệnh (Pott) bệnh lao cột sống là bệnh lao xương khớp phổ biến nhất. Chiếm 2/3 - 3/4 tổng số lao xương khớp, có khoảng 1/4 số trường hợp phát hiện được lao ở các cơ quan khác kèm theo.

Đây là một bệnh vốn của trẻ em đang lớn song gần đây thấy bệnh nhân có thể mắc từ hồi còn nhỏ song bệnh phát triển vào tuổi đã trưởng thành, chiếm đa số.

Ở cột sống bệnh hay nằm nhiều nhất ở đốt sống ngực T_{12} rồi giảm dần về hai phía lên trên và xuống dưới.

4.1. Các dấu hiệu khởi đầu: Khi ổ lao đầu tiên xuất hiện, ổ lao này nằm sâu trong thân đốt sống ví dụ đốt T_{12} chưa có thay đổi gì ở các đĩa gian đốt và biểu hiện lâm sàng rất mờ. Toàn thân đứa trẻ có các biểu hiện không rõ, gầy yếu, chán ăn, sốt về chiều, kém chơi, ít chạy nhảy, đau âm ỉ ở vùng đốt sống bệnh, cơ năng cúi xuống uốn ra sau cột sống giảm không rõ ràng, gõ theo hàng các mòm gai, có thể nghi ngờ đốt sống bệnh, vì gõ đau khu trú song không rõ ràng.

Chụp Xquang thường chưa thấy rõ, chụp cắt lớp vì tính tập trung vào đốt sống nghi ngờ phát hiện được ổ khuyết xương ở sâu trong xương xốp (ví dụ đốt T_{12})

4.2. Thời kỳ bệnh tiến triển

Ổ lao từ trong sâu một thân đốt sống phát triển theo chiều hướng:

- Lan ra trước gây áp xe lạnh cạnh cột sống.
- Lan lên trên xuống dưới thường gây bệnh ở nhiều đốt sống lân cận nhau.
- Lan ra sau, gây dấu hiệu chèn ép tuỷ sống.

Các dấu hiệu chính của lao cột sống là:

Gõ: bệnh lan ra các đốt sống lân cận phá huỷ nhiều đốt nằm liền nhau nhất là phía trước gây gõ cột sống.

Khám toàn thân: đứa bé bước đi với thân hình cứng đờ, không mềm mại. Cúi xuống trước không được nhiều vì thân mình cứng đờ. Khi yêu cầu nhặt một vật rơi dưới đất không thấy lưng cong mềm mại mà lưng thẳng cứng đờ, bệnh nhân phải chống hai tay vào hông và gối từ từ ngồi xuống nhờ gấp háng và gấp gối. Khi đứng thẳng lên cũng nhờ động tác của háng và gối.

Khám lưng: nhìn lưng thẳng đờ, mất các độ cong sinh lý mềm mại. Tại nơi đau, các mòm gai gõ ra sau nhìn thấy rõ các cơ cạnh cột sống teo, sát hai bên nơi đau, cơ co nổi hằn cơ co nhằm giữ không cho cột sống cử động, cột đỡ đau.

Bệnh nhân đứng: dùng nắm tay ta gõ nhẹ lên đầu bệnh nhân, bệnh nhân kêu đau ở vùng bị bệnh. Nếu cột sống ngực bị lao, vị trí gõ sẽ nằm ở các đốt sống ngực, biến dạng lồng ngực sẽ nhiều, hoặc xương ức bị nhô ra trước, (lồng ngực gà) hoặc bị dẹp ra sau (xương ức hõm) lao ở cột sống thắt lưng, đoạn thắt lưng sẽ bị thẳng ra, mất đi độ cong uốn mềm mại.

- Áp xe lạnh: tổ chức bã đậu từ ổ lao phá ra cạnh cột sống và lan đi xa. Lao ở cột sống ngực, áp xe lạnh biểu hiện một bóng mờ hình thoi đối xứng nằm chống lên bóng

mờ của trung thất. Lao ở cột sống thắt lưng, áp xe lạnh sẽ lan xuống dưới theo cơ thất lưng chậu rồi phá dò ra hố chậu, thậm chí thành khối áp xe dưới cung đùi.

Áp xe càng lan xa tiên lượng càng nặng.

-Liệt tuỷ: khối bã đậu chèn vào ngoài màng tuỷ, gây liệt tuỷ kiểu cứng với trương lực cơ chi dưới tăng, phản xạ gân xương tăng nhiều (phản xạ gân bánh chè, gân gót) . Khi bệnh để quá muộn, áp xe phá vỡ màng tuỷ, huỷ tuỷ sống, gây liệt mềm hai chân, tiên lượng rất nặng.

4.3. CHẨN ĐOÁN

Ngoài các dấu hiệu lâm sàng kể trên, các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng cần làm là :

Máu lắng

Mantoux

Chụp vi tính cắt lớp

Sinh thiết ổ viêm

5. LAO KHỚP HÁNG: Loại phổ biến thứ hai sau lao cột sống:

Ngoài những nét chung của lao xương khớp, lao khớp háng khi tiến triển sẽ gây nên dấu hiệu đau, đau hạn chế cử động háng teo cơ vùng háng và đùi co gấp nhẹ 30°. Điều trị tốt, bệnh khỏi với khớp háng bị cứng gấp 30° nên mất cơ năng nhiều phải mổ chữa tư thế xấu này ở khớp háng bị bệnh, các dấu hiệu Xquang như đã nêu: xương loãng vôi, khe khớp hẹp, đường viền khớp nhám nhò, biến chuyển của lao khớp háng là một khớp mất dần cơ năng rồi cứng khớp với biến chuyển của một viêm xương đầu trên xương đùi, là trật khớp bệnh lý, tiêu chỏm, hoại tử chỏm xương đùi.

6. LAO KHỚP GỐI: loại phổ biến thứ 3 sau lao khớp háng.

Biểu hiện lâm sàng chính của lao khớp gối là "u lạnh" do bị bệnh cơ đùi, cơ cẳng chân bị teo đi, khớp gối trái lại sưng to, nhưng sờ nguội lạnh

Khớp gối mất cơ năng, không thể cử động gấp ruỗi mềm mại mà dần dần cứng hạn chế cử động ở tư thế gấp chừng 30° . Phần mềm của gối bị sưng nề thâm nhiễm, viêm, bao khớp dày, bao hoạt dịch chứa nhiều dịch viêm và bã đậu phình to lên, nhất là ở hai bên gân cơ tứ đầu.

Xquang: khe khớp hẹp, viền xương nhám nhò, các đầu xương bị loãng vôi ở lao khớp gối, chừng 10% là viêm lao bao hoạt dịch với cấu trúc xương hoàn toàn bình thường.

TRIỆU CHỨNG HỌC TIẾT NIỆU

ĐẠI CƯƠNG TRIỆU CHỨNG HỌC TIẾT NIỆU

1. SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU

1.1. THẬN

Mỗi cơ thể có hai thận nằm ở hố sườn thắt lưng sau phúc mạc, và còn được phân cách riêng bởi cân Gerota và lớp mỡ quanh thận.

Thận người lớn hình bầu dục dài 12 cm, rộng 6cm, dày 3 cm, nặng chừng 130-150 gram.(hình 5-1)

Thận có liên quan cực trên với xương sườn 11-12 màng phổi, phía trước liên quan tới phúc mạc và các tạng trong phúc mạc.

Bên phải

Gan,thùy gan phải cuống gan

Đoạn hai tá tràng

Góc đại tràng phải bên phải

Bên trái

Dạ dày gốc Treitz

Lách cuống lách

Đuôi tụy

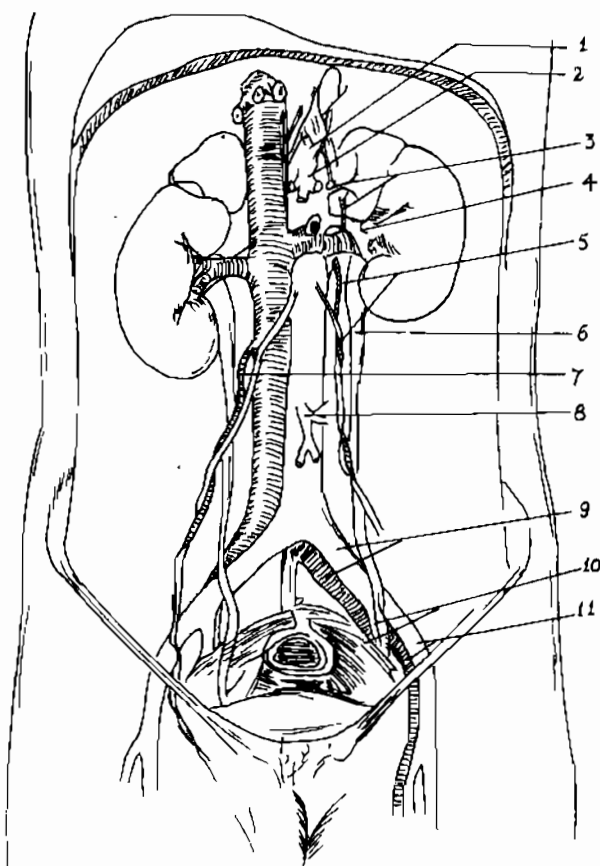
Góc đại tràng trái.

1.1.1.Nhu mô thận. (Hình 5-1.Liên quan mặt trước của thận niệu quản, bàng quang)

1. Động mạch chủ
2. Động mạch thân tạng
3. Động mạch thượng thận trái
4. Động, tĩnh mạch thận trái
5. Động, tĩnh mạch sinh dục trái.
6. Niệu quản.
7. Tĩnh mạch sinh dục phải.
8. Động mạch mạc treo tràng dưới
9. Động, tĩnh mạch chậu gốc.
10. Động tĩnh mạch chậu trong (hạ vị)
11. Động tĩnh mạch chậu ngoài

Thận được bọc trong một bao sợi, gồm hơn một triệu đơn vị thận: Nephron. Mỗi Nephron bắt đầu từ cuộn mao mạch trong bao Bowman: cầu thận có chức năng lọc, tiếp với các ống lượn và quai Henle: có chức năng tái hấp thu và bài tiết. Các ống này hợp lại đổ vào ống góp, cuối cùng đổ vào tiểu đài ngay ở nhú các gai thận.

Nhu mô thận được phân chia vùng vỏ ngoại vi gồm các ống tiết, vùng tuỷ ở trung tâm gồm các ống dẫn.



Hình 5-1

1.1.2. Cuống mạch thận

Cuống thận đi vào xoang thận tĩnh mạch trước động mạch và cả hai đi trước bể thận.

Động mạch thận: tách từ động mạch chủ bụng chia từ ngoài xoang thận thành nhánh trước và sau bể thận.

Thông thường nhánh trước bể thận chia thành 3-4 nhánh vào nhu mô thận cấp máu cho mặt trước thận.

Nhánh sau bể thận đi lên phía trên rốn thận ra sau để cấp máu cho mặt sau thận.

Sự phân chia tiếp của các động mạch nhánh rất phong phú, phân bố theo cực thận các thùy, phân nhiều tầng động mạch gian thùy, động mạch cung ở đáy thấp thận, động mạch gian tiểu thùy, tiểu động mạch nhập xuất của cầu thận cuối cùng tới lưới mao mạch bao quanh ống lượn.

Tĩnh mạch thận:

Tĩnh mạch thận bắt nguồn từ vỏ thận và tuỷ thận nối tiếp theo hợp thành tĩnh mạch cung, tĩnh mạch gian thùy trước khi đổ vào các thân tĩnh mạch:

Tĩnh mạch trước bể thận.

Tĩnh mạch sau bể thận.

Tĩnh mạch giữa các đài thận nối tiếp với các lớp trên.

Ba lớp tĩnh mạch hợp thành tĩnh mạch thận nằm trước động mạch.

Bạch mạch:

Gồm 4-10 ống bạch mạch từ thận đổ vào các hạch ở tĩnh mạch chủ bên phải và các hạch cạnh động mạch chủ bên trái.

1.1.3. Đài bể thận

Đài bể thận tạo thành khoang hứng chứa nước tiểu liên quan với cuống thận.

Hệ thống đài thận: Các đài nhỏ tiếp từ hai hay nhiều gai thận và đổ vào 2-3 đài lớn trên giữa dưới. Các đài lớn đổ vào bể thận.

Bể thận hình phễu nằm một phần trong thận, một phần ngoài thận (hoàn toàn trong thận hoặc hoàn toàn ngoài thận), liên quan trực tiếp với cuống thận ở phía trước.

Hệ thống đài bể thận có cấu trúc phần lớn là lớp cơ vòng chạy theo hướng từ đài bể thận xuống niệu quản tạo thành nhu động thuận chiều cho sự bài tiết nước tiểu.

1.2. Niệu quản

Niệu quản tiếp từ bể thận tới bàng quang dài chừng 25cm. Niệu quản nằm ép sau thành bụng đi thẳng xuống eo trên bắt chéo trước động mạch chậu, chạy vào chậu hông rồi chéo ra trước và đổ vào mặt sau bàng quang. Theo chiều dài niệu quản có ba chỗ hẹp sinh lý:

Đoạn nối tiếp bể thận niệu quản 2mm

Đoạn niệu quản bắt chéo động mạch chậu 4mm

Đoạn nối niệu quản bàng quang, lỗ niệu quản 3-4mm

Các đoạn khác niệu quản có đường kính lớn hơn.

Niệu quản chia làm 4 đoạn có liên quan từng đoạn với các bộ phận lân cận:

1.1.2. *Đoạn thất lưng*: liên quan phía trong bên phải với tĩnh mạch chủ, bên trái với động mạch chủ. Niệu quản đoạn này cùng đi song song xuống hố chậu cùng động tĩnh mạch sinh dục.

1.2.2. *Đoạn chậu niệu quản*: chéo bắt chéo động mạch chậu gốc trên chỗ chia nhánh 1,5cm. Niệu quản phải bắt chéo động mạch chậu gốc dưới chỗ chia nhánh 1,5cm.

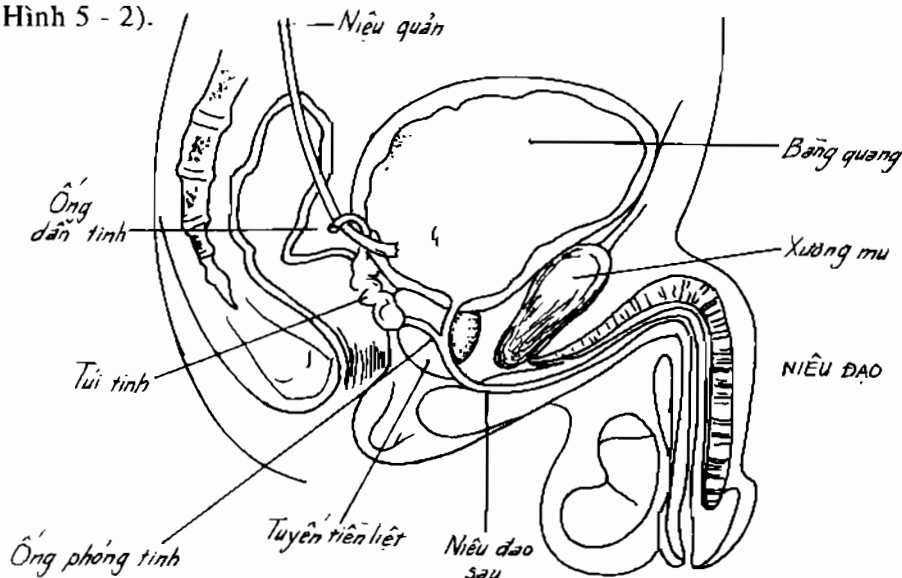
1.2.3. *Đoạn chậu hông*: ở nam giới, niệu quản lách giữa bàng quang và túi tinh, bắt chéo ống tinh ở phía sau.

Ở nữ giới, niệu quản khi qua đáy dây chằng rộng từ trong trên xuống bắt chéo động mạch tử cung (động mạch tử cung từ ngoài sau vượt ra trước vào trong niệu quản để đi vào tử cung).

1.2.4. *Đoạn bàng quang*: Niệu quản đi vào thành bàng quang có độ chéch xuống dưới vào trong thành một van sinh lý có tác dụng tránh trào ngược bàng quang niệu quản.

Niệu quản có cấu trúc: các lớp cơ dọc ở ngoài cơ vòng ở trong tạo thành nhu động thuận chiều của niệu quản từ trên thận xuống bàng quang.

1.3. **Bàng quang** là một tạng rỗng hình chòm cầu nằm dưới (ngoài) phúc mạc, trong chậu hông bé, sau xương mu, trước các tạng sinh dục (túi tinh ở nam hay tử cung ở nữ) và trực tràng (Hình 5 - 2).



Hình 5-2. Sơ đồ đường tiết niệu thấp

Bàng quang có cấu trúc của cơ Detrusor gồm thứ dọc ở ngoài, cơ vòng ở giữa, cơ chéo ở trong tạo nên chức năng bàng quang chứa đựng mở tháo nước tiểu một cách sinh lý chủ động.

Hai lỗ niệu quản và lỗ niệu đạo tạo thành ba góc của tam giác bàng quang (trigone).

1.4. Niệu đạo

Niệu đạo nữ giới đi từ cổ bàng quang ra đáy chậu ở âm hộ. Đường đi hơi chéch xuống dưới ra trước song song với âm đạo. Cơ thắt tròn niệu đạo là các thứ cơ vòng của bàng quang dày lên, ở phần ba ngoài niệu đạo có cơ thắt vân ngoài.

Niệu đạo nam giới từ cổ bàng quang qua đáy chậu tới dương vật ra tận quy đầu dài 17cm gồm:

Niệu đạo tuyến tiền liệt (TTL) ngay dưới cổ bàng quang có TTL bao quanh. Cơ thắt trơn bao quanh ở 1/4 trên gần cổ bàng quang. ở giữa mặt sau có ụ núi có các lỗ ống phóng tinh và các ống TTL.

Niệu đạo màng xuyên qua cân đáy chậu giữa có cơ thắt vân bao quanh.

Niệu đạo dương vật đi trong vật xốp dưới các vật hang liên quan với tạng cương.

Niệu đạo nam giới là đường tiểu cũng là đường xuất tinh.

1.5. Tuyến tiền liệt

TTL là một tuyến tiết tinh dịch dưới cổ bàng quang quanh niệu đạo. Tuyến tiền liệt ở tuổi hoạt động sinh dục nặng 20-25gram, có vỏ xơ mỏng bọc quanh tuyến. Cấu trúc: TTL gồm 5 vùng (Hình 5-3).

Vùng trước cổ bàng quang: gồm các mô xơ cơ.

Vùng trung tâm 20%

Vùng ngoại vi 75%

Vùng chuyển tiếp 4,5%

Vùng quanh niệu đạo 1%

Khối lượng tuyến

Các ống tiết chính chừng 25 ống đổ vào niệu đạo quanh ụ núi.

Niệu đạo qua TTL theo đường thẳng phía trước tuyến, còn trục của tuyến chếch từ sau ra trước.

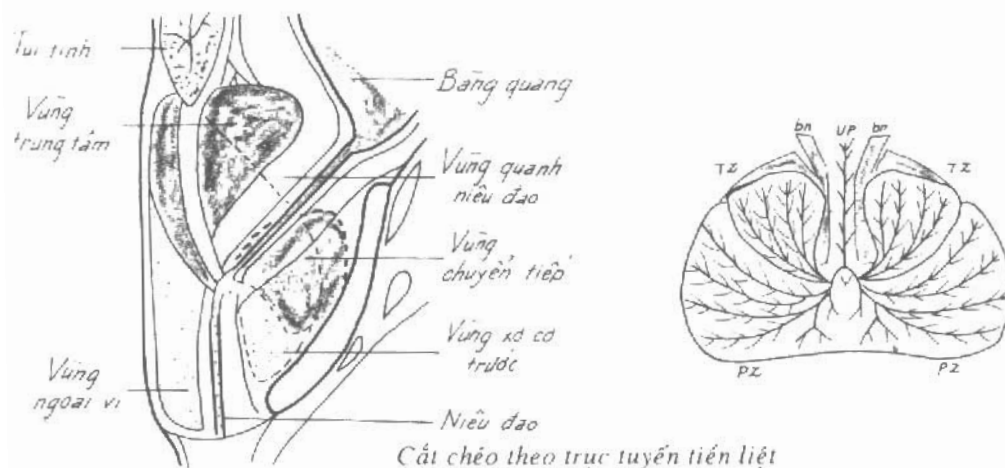
Các ống phóng tinh theo trục của tuyến đổ vào các lỗ hai bên ụ núi.

Động mạch phong phú gồm ba nguồn: bàng quang TTL, TTL giữa, TTL dưới bao quanh tuyến. Tĩnh mạch trước bàng quang TTL tạo nên đám rối Santorini dày đặc rồi tách ra tĩnh mạch hai bên đổ vào tĩnh mạch thẹn trong - tĩnh mạch hạ vị.

1.6. Tinh hoàn hệ thống ống dẫn tinh

Hai tinh hoàn nằm ở bìu bao quanh bởi lớp màng trắng và chia thành nhiều thùy nhỏ gồm các ống sinh tinh. ống sinh tinh cuộn xoắn hợp lại đổ vào mào tinh hoàn.

Hệ thống ống dẫn tinh từ mào tinh hoàn tiếp nối với ống dẫn tinh qua ống bẹn hố chậu và cùng với ống túi tinh đổ vào niệu đạo TTL tại ụ núi. Động mạch tinh hoàn từ động mạch sinh dục bụng, động mạch thừng tinh ống tinh từ động mạch bàng quang sinh dục. Tĩnh mạch đổ về qua đám rối tĩnh mạch dây leo, tĩnh mạch tinh phải đổ về tĩnh mạch chủ, trái đổ về tĩnh mạch thận.



Hình 5-3 Phân chia vùng tuyến tiền liệt (theo M.Neal)

2. TRIỆU CHỨNG HỌC LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng cơ năng

2.1.1. Con đau thận

Đặc điểm xuất phát thường ở vùng thắt lưng, vùng sườn lưng khởi phát đột ngột từng cơn dễ nhận biết.

Cơn đau xuất hiện sau khi bệnh nhân lao động nặng, gánh vác đi xa. Mức độ có bệnh nhân đau dữ dội vã mồ hôi, co chân gập người, hay uốn người tỳ lên thành giường. Cơn đau sườn lưng thắt lưng lan xuống hố chậu ra bộ phận sinh dục ngoài, không bao giờ lan lên vai lên ngực.

Cơn đau có thể kéo dài hàng giờ, cơn đau dịu đi khi bệnh nhân được nằm nghỉ ngơi, dùng thuốc giảm đau sau lần đi ra sỏi, ra máu đi đại tiện nhiều. Cơn đau cũng thường tái diễn.

Những dấu hiệu kèm theo cơn đau thận: bệnh nhân thường mệt rã, buồn đại, đại dật, nôn hay buồn nôn, bụng trương không trung tiện.

Khi đang có cơn đau thận khám vùng thắt lưng thấy: cơ cứng khối cơ cột sống, cơ thắt lưng chậu. Khám bụng: phản ứng thành bụng nửa bụng bên đau

Thể không điển hình: trường hợp bệnh nhân chỉ đau vùng thắt lưng âm ỉ hàng ngày hàng tuần.

Đau xa vị trí thận, không lan: đau hố chậu và bên như đau tinh hoàn, phân biệt với xoắn tinh hoàn, viêm tinh hoàn cấp.

Đau lưng: phân biệt đau cột sống, đau bụng dưới sườn như đau hố chậu phải phân biệt viêm ruột thừa, viêm đại tràng, viêm phần phụ.

Cơn đau thận cần được xác định bằng các phương pháp cận lâm sàng: X quang, siêu âm, chụp niệu đồ tĩnh mạch.

Nguyên nhân: Cơn đau thận 2/3 trường hợp do sỏi tiết niệu:

32% sỏi đài thận

47% sỏi bể thận

95% sỏi niệu quản.

Dị dạng bẩm sinh là nguyên nhân thứ hai sau sỏi tiết niệu: như hội chứng khúc nối bể thận niệu quản, ứ nước đài bể thận.

Nguyên nhân khác như cục máu đông ở thận niệu quản do ung thư, khối u đường tiết niệu, ngoài đường tiết niệu (u tử cung, u cổ tử cung).

Cơn đau thận thể biến chứng: vô niệu do sỏi thận niệu quản trên thận duy nhất. Nhiễm khuẩn cấp nhiễm khuẩn máu do tiết niệu.

2.1.2. Con đau vùng tiểu khung và bộ phận sinh dục

Bệnh nhân đau ở vùng dưới rốn, vùng bàng quang và vùng tiểu khung, các cơn đau có nguồn gốc tiết niệu có đặc điểm sau:

Cơn đau âm ỉ nặng nề khởi phát và diễn biến thường kèm theo các rối loạn tiểu tiện: đái dắt, đái buốt, đái ra máu.

Cơn đau bàng quang liên quan đòi hỏi tiểu tiện khẩn cấp thường nhận thấy ở bệnh nhân có sỏi niệu đạo, u TTL.

Đau TTL là những cơn những vùng hậu môn trực tràng, vùng đáy chậu. Cơn đau thường tăng lên khi ngồi hay đi ngoài.

Đau tinh hoàn-mào tinh hoàn thường rất dữ dội từ bìu lan lên tới bẹn, hố chậu thất lưng.

2.1.3. Rối loạn tiểu tiện

Rối loạn tiểu tiện để chỉ hội chứng đường tiết niệu thấp.

2.1.4. Hội chứng kích thích

a) **Đái dắt:** bình thường tiểu tiện chỉ cần 4-6 lần/ngày và không đái đêm. Đái dắt là hiện tượng luôn cần đi tiểu, đái nhiều lần trong ngày mỗi lần ít nước tiểu và nhất là hay đi tiểu về đêm, đôi khi cần tiểu gấp. Phân biệt với đái nhiều (đái tháo nhạt), đái nhiều là mỗi lần đái lượng nước tiểu và nhiều lần trong ngày.

Nguyên nhân đái rất rất đa dạng: Kích thích bàng quang do viêm bàng quang, dị vật, u tiểu khung.

Ứ đọng nước tiểu trong bàng quang do u phì đại TTL, túi thừa.

Đái khó nên đái dắt do u TTL.

Thay đổi thành phần nước tiểu (kiềm tính), đái ra phosphat.

Do nguyên nhân thần kinh (cảm động) hay nội tiết (trong giai đoạn dậy thì kinh nguyệt):

b) **Đái buốt:** là cảm giác đau rất khi đi tiểu; biểu hiện lâm sàng từ cảm giác đau đơn thuần tức nóng rất đến cảm giác buốt như châm trong bàng quang và lan theo niệu đạo khi đi tiểu, có khi gây ấn tượng luôn cần đi tiểu. Đái buốt luôn kèm theo đái rất.

Cảm giác mót rặn, đau, co thắt bàng quang khi đi tiểu. Viêm bàng quang, thành bàng quang phù nề nên có cảm giác đái buốt cuối bãi. Viêm niệu đạo đái buốt khi dòng nước tiểu qua niệu đạo: đái buốt đầu bãi.

Sỏi bàng quang: Đái buốt cuối bãi dữ dội lan theo niệu đạo và dương vật.

2.1.5. Hội chứng tắc nghẽn

a) **Đái khó:** Đái khó là sự khó khăn tháo hết nước tiểu trong bàng quang nên tiểu tiện phải rặn, tia nhỏ không mạnh nên không thành tia và nước tiểu giọt xuống chân, đái lâu vẫn còn cảm giác không hết nước tiểu. Đái khó là hậu quả của sự mất cân bằng của lực đẩy cơ Detrusor và động tác mở cổ bàng quang cơ thắt vân niệu đạo. Ngoài ra còn có nguyên nhân niệu đạo không lưu thông.

Lực đẩy cơ Detrusor tăng lên trước trở ngại giải phẫu hẹp niệu đạo hay rối loạn bệnh lý (rối loạn cơ cổ bàng quang)

Đái khó còn bù trừ: cơ Detrusor phì đại, thành bàng quang dày.

Đái khó mất bù trừ: cơ Detrusor giãn, gây ứ đọng nước tiểu trong bàng quang. Cầu bàng quang mất trương lực sẽ căng dẫn “cầu bàng quang”.

Biểu hiện lâm sàng đái khó khi có ứ đọng nước tiểu trong bàng quang không căng: sau mỗi lần đi tiểu lượng nước tiểu còn ứ đọng dưới 100ml, hiện tượng này diễn ra rất lặng lẽ, nhưng thường có nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiết niệu (đái khó, đái rắt, đái buốt)

Ứ đọng nước tiểu bàng quang căng mỗi lần đái lượng nước tiểu ứ đọng trên 300ml. Đái khó bàng quang căng bệnh nhân cảm thấy khó chịu, tính tình thay đổi hay lo âu cáu gắt, toàn thân thay đổi mệt mỏi, không dám ăn sợ uống và nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

b. Bí đái: Bí đái là hiện tượng ứ đọng nước tiểu trong bàng quang, bệnh nhân mót đái dữ dội mà không đái được. Bí đái khác với vô niệu, vô niệu là không có nước tiểu trong bàng quang, theo dõi trong giờ/ngày, thông bàng quang không có nước tiểu (bình thường 40-60 ml/h) do thận ngừng bài tiết. Bí đái hoàn toàn thường diễn ra cấp tính, bệnh nhân mót tiểu dữ dội, đau vùng dưới rốn dấy dựa có rặn nhưng không đi được. Cầu bàng quang căng to sờ nắn càng làm tăng cảm giác đau tức buồn đái.

Bí đái không hoàn toàn là các trường hợp sau mỗi lần đi tiểu vẫn còn ứ đọng nước tiểu trong bàng quang trên 300ml, bàng quang căng luôn sờ thấy cầu bàng quang.

Đái không chủ động (đái rỉ): đó là hiện tượng nước tiểu rỉ ra, bệnh nhân không tự chủ được có thể bệnh nhân biết hay không biết. Đái rỉ còn xảy ra khi gắng sức.

Những dạng lâm sàng khác: đái vội, tràn nước tiểu, đái dầm về ban đêm (thường gặp ở trẻ em).

Rỉ nước tiểu liên tục ở trẻ em gái do niệu quản lạc chỗ đồ thấp.

Rỉ nước tiểu liên tục ở người già do rối loạn chức năng bàng quang cơ thất bởi các tổn thương ở não (khối u, tai biến mạch máu não, hội chứng Parkinson).

2.1.6. Đái ra máu

Đái ra máu là khi đi tiểu nước tiểu đỏ có hồng cầu, đếm cận Addis số lượng hồng cầu > 500000 hc/phút

Phân biệt nước tiểu đỏ nhưng không phải đái ra máu: do màu đỏ của thức ăn đồ uống, do thuốc rifampicin, phenothiazin, pyridinum.

Đái ra huyết sắc tố do các bệnh vỡ hồng cầu (he'moglobinurie, porphyrine urobiline).

Nhìn bằng mắt thường nước tiểu đỏ (hồng, đỏ thẫm) đái ra máu tươi và máu cục. Sự quan sát trên để ước chừng mức độ đái ra máu đang diễn biến. Theo dõi diễn biến đái ra máu chú ý đái ra máu liên tục kéo dài hay từng đợt tái diễn nhiều lần. Diễn biến tăng lên

khi bệnh nhân đái ra máu có kèm theo cơn đau thắt lưng, tức vùng dưới rốn buồn đi tiểu và luôn bị kích thích mót rặn, bàng quang căng dần, đau tăng lên.

Khi đái ra máu thẫm màu đỏ dần thành màu nâu, vàng là thương tổn chảy máu tự cầm đã ổn định.

Cách khởi phát: tự nhiên đột ngột không có triệu chứng gì báo trước hay đái ra máu xuất hiện sau cơn đau thận, sau đợt lao động đi xa, sau chấn thương thận bàng quang niệu đạo.

Với nghiệm phát 3 cốc có thể nhận định được vị trí các thương tổn.

- Ba cốc đỏ như nhau: Đái ra máu toàn bãi - thương tổn ở thận niệu quản
- Cốc thứ nhất đỏ: Đái ra máu đầu bãi - thương tổn ở niệu đạo TTL
- Cốc thứ ba đỏ: Đái ra máu cuối bãi - tổn thương ở bàng quang

Đái ra máu nguyên nhân tiết niệu thường biểu hiện đái ra máu đỏ tươi và máu cục tuy không thường xuyên nhưng rất đặc hiệu. Xét nghiệm nước tiểu không có protein niệu và các trụ hạt.

Nguyên nhân chính

Thận - niệu quản	Ung thư thận Các khối u thận niệu quản Sỏi thận (niệu quản). Viêm nhiễm (lao)	Đái ra máu toàn bãi Đái ra máu toàn bãi khi vận động. Đái ra máu nhẹ kéo dài.
Bàng quang	U, ung thư bàng quang Sỏi bàng quang, viêm BQ	Đái ra máu cuối bãi, toàn bãi Đái ra máu cuối bãi, đái buốt
Tuyến tiền liệt	U tuyến tiền liệt (ung thư) Sỏi viêm tuyến tiền liệt.	Hội chứng đường tiết niệu thấp + đái ra máu đầu bãi
Niệu đạo	Sỏi niệu đạo Viêm niệu đạo	Đái ra máu đầu bãi, đái buốt

Có những thương tổn nặng ở bàng quang bệnh nhân vẫn đái ra máu toàn bãi như ung thư bàng quang.

Những đặc điểm khác khi quan sát nước tiểu có màu máu vẫn đục sánh váng mờ: đái ra máu dương chấp (hematochylurie).

Nước tiểu có máu lẫn chất nhầy lòng trắng trứng, đái ra máu tinh dịch (homosp'c'rme)

2.1.7. Đái ra mù

Quan sát nước tiểu đựng trong cốc thủy tinh trong: nước tiểu đục (nước tiểu vẩn đục, hay nước tiểu đục như nước vo gạo như sữa).

Phân biệt nước tiểu đục trắng: đái ra cặn phosphat, khi giở acidacetic nước tiểu sẽ trong và lắng cặn.

- Nước tiểu đục trắng đái: ra albumin khi hơi nóng albumin sẽ đông thành từng sợi và lắng đọng.

- Đái ra urat: khi đun nóng nước tiểu sẽ trong.
- Đái ra mủ khi nước tiểu vẫn đục mủ trắng có bạch cầu thoái hóa , đếm cận Addis số lượng bạch cầu 5000bc/phút.

- Nhiễm khuẩn tiết niệu và có vi khuẩn trong nước tiểu. Nhiễm khuẩn tiết niệu với các khuẩn gây bệnh chỉ xác định khi các xét nghiệm vi sinh vật có ý nghĩa và số lượng vi khuẩn $N > 10^5/\text{ml}$. Các vi khuẩn gây bệnh thường gặp ở đường tiết niệu như E. Coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas, aeruginosa.

- Đái ra mủ và nhiễm khuẩn tiết niệu không phải bao giờ cũng đi đôi với nhau. Đái ra mủ không có nhiễm khuẩn (không có vi khuẩn trong nước tiểu chiếm 20-25% các trường hợp bệnh lý tiết niệu thường gặp do sỏi, do dị dạng bẩm sinh).

2.2. Triệu chứng toàn thân

- Gầy sút nhanh, thể trạng suy sụp thường gặp ở bệnh nhân tiết niệu, chủ quan người bệnh biết giảm cân nhanh, mỗi một chén ăn, mất ngủ. Thiếu máu mất nước điện giải như trong các bệnh viêm đài bể thận ứ nước, ứ mủ thận, suy thận, ure máu cao, ung thư,

- Sốt cao kéo dài $38-39,5^\circ\text{C}$, khi không chẩn đoán nguyên nhân chính xác và điều trị kháng sinh không kết quả (không xét nghiệm vi sinh vật - kháng sinh đồ), thường là biểu hiện viêm nhiễm khuẩn tiết niệu: hội chứng bể thận niệu quản, trào ngược bàng quang niệu quản, phình to niệu quản...

Những cơn sốt hay đợt sốt kéo dài không giải thích được nguyên nhân cũng có thể là dấu hiệu của ung thư thận.

Sốt cao vì nhiễm khuẩn tiết niệu biểu hiện rõ, phát hiện dễ dàng từ những bệnh mắc phải: sỏi tiết niệu, ứ TTL, hẹp niệu đạo hoặc nhiễm khuẩn ngược dòng do thăm dò khám bệnh; nông niệu đạo, sỏi bàng quang tán sỏi, đặt ống thông niệu quản, chụp niệu quản bể thận ngược dòng, can thiệp nội soi.

2.3. Triệu chứng thực thể

Khám hệ tiết niệu: nguyên tắc khám toàn diện, khám cả hệ tiết niệu và sinh dục, tư thế bệnh nhân : bệnh nhân nằm ngửa đùi hơi thấp. Bộc lộ toàn bộ vùng bụng thất lưng tư ngang ví

Tư xương mu hay ngang đùi khi cần thiết.

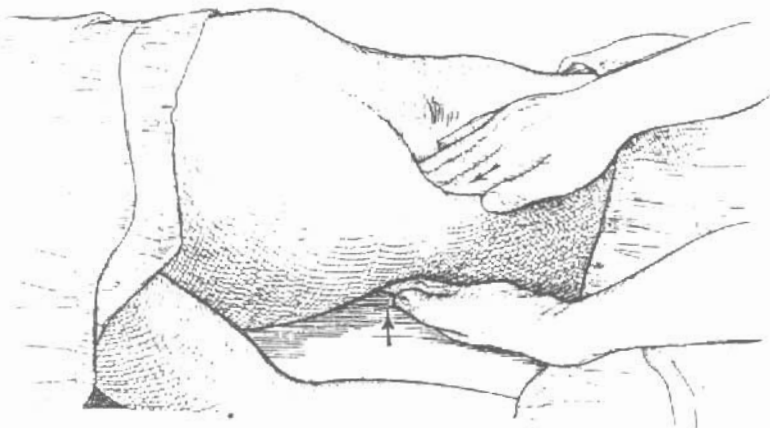
Nhìn nhịp thở bụng, hình dạng bụng dưới sườn thất lưng, hố chậu, dưới rốn, so sánh cả hai bên, nhận xét sự thay đổi vùng dưới sườn lưng nửa bụng một bên cao hơn bên đối diện.

Sờ nắn là chủ yếu, đánh giá thành bụng, phát hiện điểm đau, phát hiện khối u vùng thất lưng với các tính chất: kích thước, hình dáng, mật độ, bề mặt, bờ, di động theo nhịp thở và các bộ phận xung quanh.

2.4. Khám thận to với các nghiệm pháp

Nghiệm pháp chạm thắt lưng: cách khám: khám bên nào thì người thầy thuốc đứng cùng bên với người bệnh, bàn tay bên đối diện đặt vào vùng thận, (góc sườn lưng). Bàn tay kia đặt phía trên bụng song song với bờ sườn hay dọc theo bờ ngoài cơ thẳng to. Bàn tay dưới áp sát vùng sườn lưng, bàn tay trên ấn xuống, bình thường không có cảm giác gì. Nếu thận to sẽ có cảm giác một khối u (thận to) chạm xuống bàn tay dưới : dấu hiệu chạm thắt lưng dương tính.

Nghiệm pháp bập bênh thận: bàn tay đặt dưới vùng sườn lưng hất nhẹ lên từng đợt và bàn tay trên bụng ấn nhẹ xuống. Nếu thận to sẽ cảm thấy thận bập bênh giữa hai bàn tay: dấu hiệu bập bênh thận dương tính.



Hình 5-4. Thăm khám thận làm nghiệm pháp chạm thắt lưng, bập bênh thận.

Có thể đặt bệnh nhân nằm phía bên đối diện để làm hai nghiệm pháp trên.

Có cách khám một bàn tay ngón tay cái phía trước bốn ngón kia phía sau ép vào vùng sườn lưng. Nếu thận to khi bệnh nhân thở sẽ thấy thận di động lên xuống trong lòng bàn tay. Thường áp dụng khi khám thận trẻ em .

Thận to định nghĩa theo lâm sàng là có dấu hiệu chạm thắt lưng dương tính, hoặc X quang, siêu âm phát hiện một cực thận, một vùng thận hay toàn bộ thận tăng khối lượng.

Khám thực thể dấu hiệu chạm thận dương tính cần phân biệt với thận sa (thận không to) các khối u thượng thận, u sau phúc mạc, bên phải phình túi gan VI to, bên trái lách to. Ngược lại khám thực thể cũng có khi khó phát hiện thận to vì khối cơ thắt lưng dày ở người béo.

Thận to được chú ý phát hiện từ triệu chứng tiết niệu (đái máu, đau thắt lưng thể trạng toàn thân suy sụp) hay có thể nhân khám Xquang, siêu âm vì lý do khác, phát hiện thận to.

Nguyên nhân

Khối u chắc Nhu mô thận	Ung thư tiên phát 90%, ung thư thứ phát, sarcom. Các khối u thận lành tính (adenome, angioliypomatome) Nephroblastome ở thanh thiếu niên, u Wilms ở trẻ em	Phương tiện chẩn đoán Xquang niệu tĩnh mạch, siêu âm CT scan
Khối u thận căng dài dài bề thận, thận	Thận ứ nước bẩm sinh: hội chứng khúc nối bể thận niệu quản, dẫn niệu quản bể thận (hội chứng trào ngược BQ niệu quản) Nang thận, thận đa nang sỏi bể thận NQ (thận ứ nước, ứ mủ)	*****

2.5. Khám cầu bàng quang

Khi bệnh nhân bí đái có hội chứng tắc nghẽn đường tiết niệu thấp.

Bàng quang căng là một khối u ngay trên xương mu dưới rốn. Có ranh giới rõ rệt
gồ đục, khối u căng ấn vào gây cảm giác buồn đi tiểu.

Phân biệt với khối u vùng tiểu khung, khối tử cung (có thai hay u tử cung) khác
cầu bàng quang: có mật độ chắc ở vị trí dưới rốn chèn ép bàng quang xuống thấp. Khi
thông bàng quang dễ dàng ra hết nước tiểu vẫn còn khối u.

2.6. Khám tuyến tiền liệt: chủ yếu thăm trực tràng tư thế bệnh nhân nằm ngửa, hai
chân dạng rộng và gấp. Người khám đứng giữa hai đùi hay bên phải. Dùng ngón tay trở
có gang và bôi nhiều dầu trơn.

Thăm trực tràng không quên đánh giá cơ thắt hậu môn, khám toàn bộ vùng niêm
mạc trực tràng, túi cùng Douglas. TTL bình thường trên dưới 20gram (2-2,5cm), mật độ
mềm, căng như cao su, có ranh giữa phân biệt hay thùy, ranh giới rõ, không đau.

U phì đại lành tính TTL: thăm trực tràng sờ thấy khối u to Ø 3-4 cm bằng quả
chanh 30 gram, mật độ mềm đều căng, mất ranh giữa, ranh giới rõ. Khối u có thể to Ø
4-5cm bằng quả cam 40gram, Ø 5-6cm bằng quả táo 50 - 60gram hay hơn nữa.

Phân biệt ung thư TTL : TTL nhân rắn hay là một khối u rắn chắc không cân đối,
ranh giới không rõ, không di động.

Thăm trực tràng là động tác phối hợp khi thăm khám tiết niệu để phát hiện dấu
hiệu bệnh lý ở bộ phận tiết niệu thấp như TTL, túi tinh, u bàng quang, dò bàng quang
trực tràng, dò niệu đạo trực tràng.

2.7. Khám vùng bìu ben

Chủ yếu là khi bệnh nhân có bìu to.

Nhìn bình thường cả khối chỉ to bằng nắm tay, cân đối hai bên da rất chun, mềm mại.

Những thay đổi trông thấy được: biến dạng bìu to hẳn lên, mất cân đối có khi to một bên, da thay đổi về màu sắc phù nề, sưng đỏ hay có ổ loét ở một vùng.

Sờ nắn là tác động chủ yếu bằng ngón tay cái đối chiếu 3-4 ngón tay của một bàn tay hay hai bàn tay cầm cả hai bên.

2.7.1. Tìm các dấu hiệu

- Dấu hiệu kẹp màng tinh hoàn (Sebileau) bình thường lớp da lớp màng tinh hoàn có thể kẹp được giữa hai ngón tay. Khi có nước trong màng tinh hoàn ta không thể làm được dấu hiệu này và khi tinh hoàn quá to ta cũng không thể làm được dấu hiệu này.

- Sờ mào tinh hoàn và tinh hoàn: (Dấu hiệu Chevassu) bình thường sờ được mào tinh hoàn như cái mũ chụp lên mào tinh hoàn. Mào tinh hoàn mềm nhẵn không đau tinh hoàn mềm hình bầu dục nhẵn không đau.

- Sờ thừng tinh: Như một sợi dây chắc nhẵn, lăn dưới tay và các mạch máu tĩnh mạch cũng mềm dễ bóp dẹt.

- Lỗ ben nông ngoài gai xương mu 0,5cm lỗ bình thường không dứt lợt đầu ngón tay trở. Lỗ ben rộng có thể ruột chui xuống bìu. Ngoài ra còn có các phương pháp khác bổ sung xác định thương tổn .

- Soi ánh sáng: dùng đèn pin chiếu sáng, ánh sáng xuyên qua hay không chứng tỏ bìu chứa tổ chức đặc hay lỏng.

- Chọc dò nước màng tinh hoàn để xác định nước do viêm lao hay do ung thư.

- Sinh thiết: khi khám một bệnh nhân có bìu to trong một số trường hợp cần phân biệt.

Bìu teo bé - tinh hoàn không xuống bìu: tinh hoàn nằm ở ống ben hay trong ổ bụng. Có khi là một khối u to ở bụng (u tinh hoàn - séminome)

2.7.2. Bìu to với các bệnh thường gặp

Nước màng tinh hoàn

Bìu căng to mọng một bên hay cả hai bên

Dấu hiệu kẹp màng tinh hoàn không làm được

Không sờ được mào tinh hoàn và tinh hoàn

Ngoài ra thêm các biện pháp bổ sung: gõ đục, soi ánh sáng xuyên qua (trừ trường hợp có chọc dò có nước màu vàng chanh do viêm)

Nước đục; do viêm nhiễm khuẩn

Nước hồng, đỏ máu do ung thư, chấn thương

Nước chọc dò cần phải được xét nghiệm tế bào vi khuẩn

+ Thoát vị ben: Ruột chui qua chỗ yếu lỗ ben nông xuống bìu nằm trong màng tinh hoàn.

Bìu to, lớp da ít nhăn mọng hơn.

Làm được dấu hiệu kẹp màng tinh hoàn

Sờ được mào tinh hoàn nằm gọn một phía.

Biệt lập được khối trong màng tinh hoàn thu nhỏ được khối này về gốc bìu

Sờ lỗ bẹn nông dứt lợt ngón tay.

Ngoài ra để bệnh nhân rặn hoặc đứng lên ngồi xuống mạnh, ngón tay đỡ lỗ bẹn nông có cảm giác ruột ấn xuống, không đỡ ruột sẽ xuống bìu ngay và bìu to lại rõ rệt.

Khối u lớn ở bìu.

Làm được dấu hiệu kẹp màng tinh hoàn

Kham được mào tinh hoàn, tinh hoàn to: ung thư tinh hoàn phân biệt với lao viêm phì đại mào tinh hoàn.

Khối u lớn ở bìu rắn chắc không làm được dấu hiệu kẹp màng tinh hoàn (không rõ được mào tinh hoàn hay tinh hoàn): tràn máu màng tinh hoàn, ung thư tinh hoàn.

Bìu to với các bệnh gặp trong cấp cứu ngoại khoa.

Thoát vị bẹn nghẹt có dấu hiệu tắc ruột.

Xoắn tinh hoàn thường gặp ở trẻ em, thiếu niên; đau đột ngột dữ dội vùng bẹn bìu.

Dập tinh hoàn sau trong chấn thương vùng bẹn bìu.

3. THĂM KHÁM BẰNG DỤNG CỤ VÀ NỘI SOI TIẾT NIỆU

Thăm khám hệ tiết niệu có phần yêu cầu thăm khám bằng dụng cụ chuyên khoa: các ống thông thăm dò, các máy nội soi.

3.1. Thăm khám niệu đạo bàng quang

3.1.1. Dụng cụ: Các ống thông (sonde) niệu đạo bàng quang: ống thông mềm bằng cao su (màu vàng hay đỏ), hoặc chất dẻo tổng hợp (màu trắng)

- Ống thông đầu thẳng; ống thông Nelaton có lỗ bên, ống thông Harris, Robinson đầu thẳng có hai lỗ bên.
- Ống thông đầu cong: ống thông Tieman dùng để thông bàng quang trong các trường hợp bí đái do ù phì đại lành tính TTL, hẹp cổ bàng quang.
- Ống thông Foley đầu thẳng và đầu cong có bóng ở đầu ống để giữ ống thông tại bàng quang. Ống thông foley có loại một dòng hoặc hai dòng để truyền dung dịch giữa bàng quang và dẫn lưu.
- Các loại ống dẫn lưu bàng quang bề thận: ống thông Pezzer đầu có quả cầu dẹt có lỗ ở bên. Ống thông Malecot đầu phình có rãnh bên.

Kích thước các ống thông:

Ống thông niệu đạo bàng quang có chiều dài 40cm

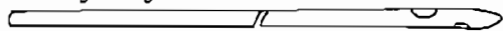
Ống dẫn lưu có chiều dài 35cm

Đường kính các ống thông được thống nhất theo qui định hệ Charriere hay hệ ống thông hệ tiết niệu Pháp (France). Mỗi số tương đương 1/3mm. Một ống thông số 24Ch = 24Fr có đường kính 8 mm.

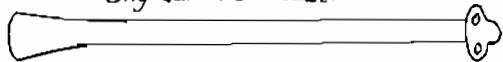
Ống thông Nelaton



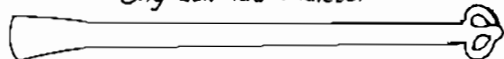
Ống thông Robinson (2 mắt)



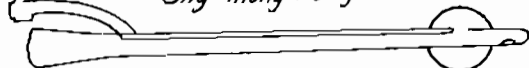
Ống dẫn lưu Pezzer



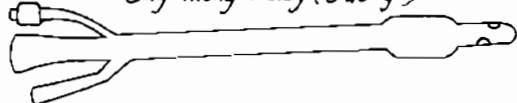
Ống dẫn lưu Malecot



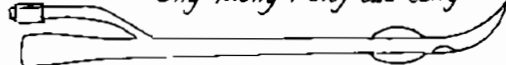
Ống thông Foley



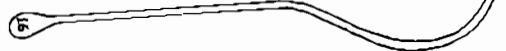
Ống thông Foley (3 dòng)



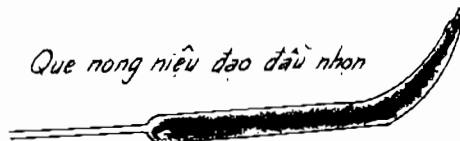
Ống thông Foley đầu cong



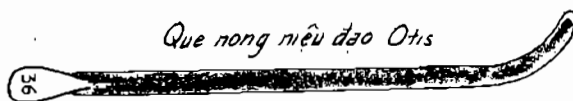
Que nong niệu đạo



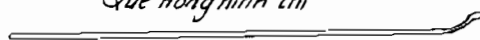
Que nong niệu đạo đầu nhọn



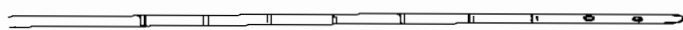
Que nong niệu đạo Otis



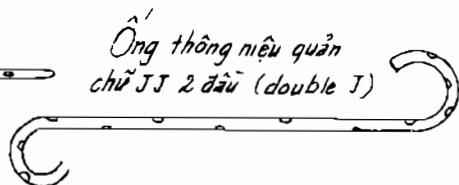
Que nong hình chữ



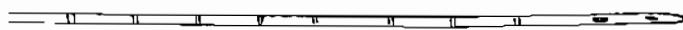
Các ống thông niệu quản



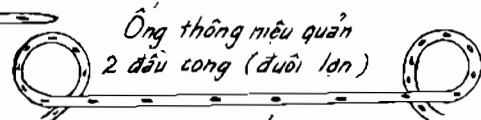
Ống thông niệu quản đầu tù



Ống thông niệu quản chữ JJ 2 đầu (double J)



Ống thông niệu quản đầu nhọn



Ống thông niệu quản 2 đầu cong (đuôi lợn)



Ống nong tại chỗ hẹp niệu quản có bóng (2.5 - 4 ml / 12 - 18 Ch)

Hình 5-5. Các loại ống thông

Que nong (sonde benique'e) thường dùng để thăm khám niệu đạo, làm bằng thép không gỉ hay mạ kền. Que nong có hình cong 1/3 đường tròn hay chỉ cong ở đầu, thuận theo chiều cong gấp khúc chủ yếu của niệu đạo nam giới.

Chiều dài que nong 35cm

Đường kính que nong theo hệ Charriere, mỗi số 1/6 mm (= 1/2 số hệ Charriere các ống thông) cũng thống nhất như hệ BSI (British Standard Institution). Que nong 36B = 6mm

Một bộ que nong Beniquee gồm 60 số nhưng thực tế chỉ thông dụng từ số 12 (2mm) đến số 60 (10mm) gồm 25 số.

- Que nong hình chì (bougie filiorme) đầu cong hay đầu xoắn để dẫn đường nong hẹp niệu đạo.

3.1.2. Thông bàng quang: Sau khi khám bệnh cần đánh giá sự lưu thông của niệu đạo bàng quang phải tiếp tục thăm dò niệu đạo bàng quang.

- Dụng cụ: Cần thiết để thăm khám phải chuẩn bị trước dụng cụ vô khuẩn. Các ống thông cao su chất dẻo có thể hấp ả hoặc luộc sôi 100⁰c trong 15 phút. Một số ống thông niệu đạo có tráng Silicon phải tiệt khuẩn trong dung dịch Chlorure d'amminium quaternaire, bảo quản trong tủ oxyde d'éthylen hay dung dịch Cidex. Hiện nay ống thông có tráng Silicon được đặt kín trong bao nylon hai lần tiệt khuẩn bằng tia gamma dùng một lần, tránh nhiễm khuẩn, AIDS.

- Khi thăm khám người khám hay phụ đi gang tay sát khuẩn bộ phận sinh dục ngoài, lật bao quy đầu (hoặc tách môi lớn) sát khuẩn bằng Chlorure d'ammonium quaternaire hoặc ponlyvidon pha loãng, rồi bơm gel vào niệu đạo.

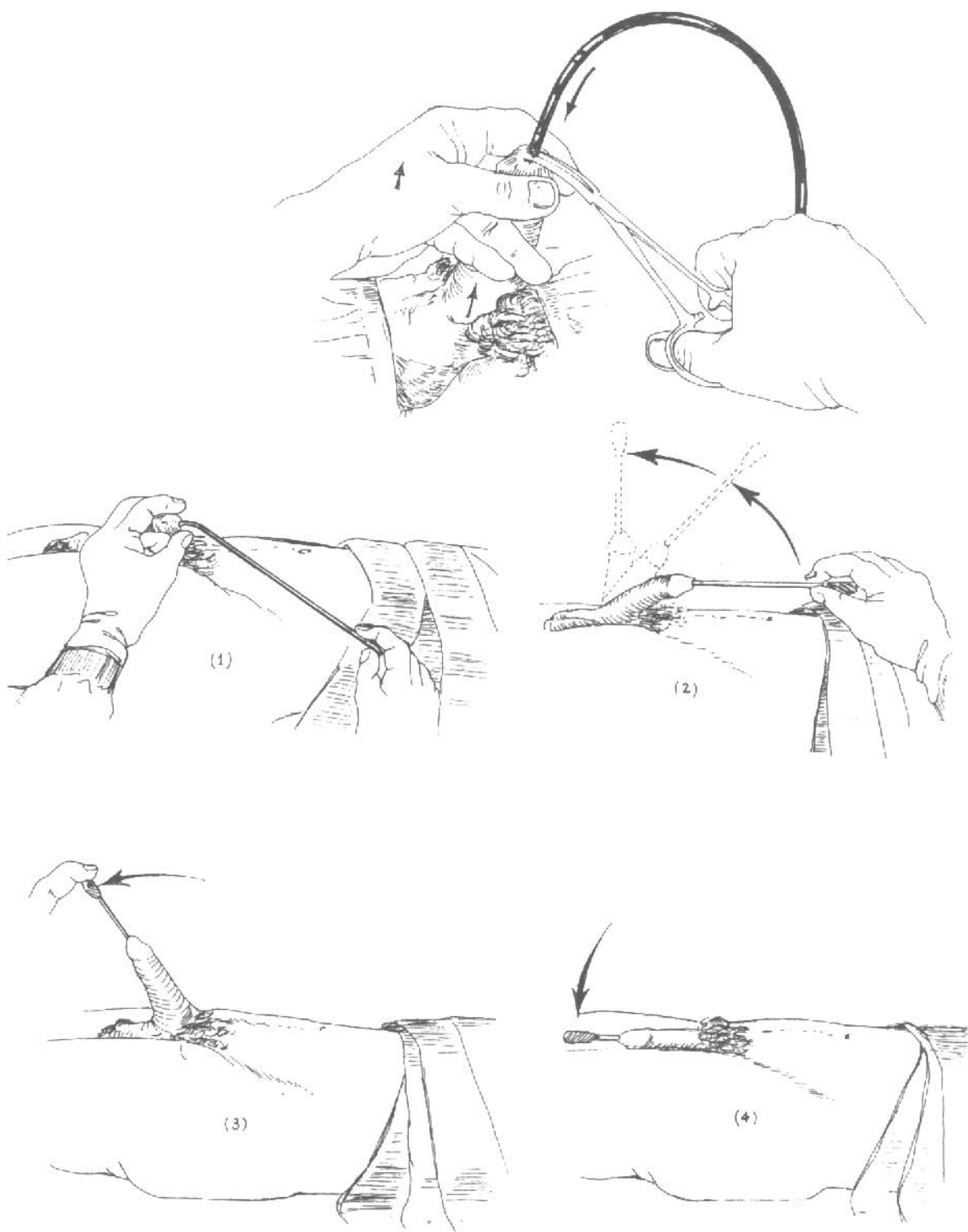
Lấy ống thông đã chọn rút từ bao nylon bôi trơn gel vào đầu ống thông.

Tay trái dựng đứng dương vật (tách môi lớn âm hộ ở nữ)

Tay phải đưa ống thông vào miệng sao hoặc đẩy nhẹ vào niệu đạo, qua niệu đạo sau khi có cảm giác qua cổ bàng quang như sự cản trở, và nước tiểu chảy ra, thông thường không có máu. Hạ thấp ống thông bỏ những ml nước tiểu đầu bãi, lấy nước tiểu giữa dòng để xét nghiệm.

- Thông bàng quang không chạm tay vào ống thông (no touch): dùng kim cặp đẩy ống thông vào bàng quang.

- Các trường hợp thông bàng quang khó nên cho một ngón tay trở bàn tay trái vào trực tràng để xác định vị trí đầu ống thông và đẩy đầu ống thông về phía thành trước niệu đạo tránh gây thương tổn cho niệu đạo màng, niệu đạo TTL.



Hình 5-6

- Thông bàng quang bệnh nhân u phì đại lành tính TTL bí đái: dùng ống thông đầu cong Tieman

3.1.3. Nong niệu đạo

Nong niệu đạo vẫn còn có chỉ định trong các trường hợp hẹp niệu đạo sau chấn thương, di chứng hẹp niệu đạo do viêm, sau mổ chít hẹp niệu đạo để đánh giá sự lưu thông hẹp thứ phát.

- Dụng cụ : dùng que nong Beniqué chọn số nong từ 12-40B.
- Tiến hành: theo nguyên tắc vô khuẩn không gây sang chấn thêm niệu đạo.

Giảm đau và bơm gel Xylocain 1% néomycine và bôi trơn niệu đạo. Chọn que nong thích hợp.

Nong niệu đạo: tay trái giữ dụng đứng dương vật, tay phải làm thủ thuật đưa que nong vào miệng sáo, cho que nong trượt qua niệu đạo trước, hạ dần que nong xuống thấp vượt qua niệu đạo sau vào cổ bàng quang.

Trường hợp chít hẹp niệu đạo dùng que nong hình chữ để dẫn đường hoặc đặt ống thông Council như một que nong để nong rộng niệu đạo.

3.2. Nội soi tiết niệu

Từ đầu thế kỷ 20, M. Nitze đã sử dụng thiết bị soi sáng để soi bàng quang: máy soi bàng quang. Máy soi bàng quang gồm:

Hệ thống thấu kính, hệ thống chiếu sáng, đầu ống soi có bóng đèn nhỏ 6V, hệ thống ống dẫn. Hệ thống máy soi được lồng trong ống thông kim loại có thể đưa qua niệu đạo vào bàng quang và đưa các ống thông niệu quản các dụng cụ can thiệp vào bàng quang như dao đốt, kim sinh thiết, kim gấp dị vật.

Năm 1963 có hệ thống cấp quang thủy tinh chiếu sáng được sử dụng với nguồn ánh sáng lạnh. Máy soi thế hệ mới phát hiện các thương tổn ở bàng quang, lỗ niệu quản qua đây can thiệp các thương tổn thuận lợi hơn. Các máy soi thông dụng hiện nay: Karl Storz, Wolf, Olympus.

3.2.1. Các ống thông niệu quản

Các ống thông niệu quản bằng chất dẻo có nhiều loại, một bộ có từ 3-10Ch. Các ống thông đều có vạch chia từng cm để biết độ dài đưa lên niệu quản. Ống thông đều cần quang.

Các ống thông đặt trong niệu quản ngược dòng từ bàng quang lên bể thận: ống thông chữ J hay ống thông cong cả hai đầu (double J)

Ống thông cả hai đầu cuộn cong đuôi lợn (sonde double queue du cochon)

Ống thông đưa lên niệu quản để lấy sỏi niệu quản có lưới kim loại: ống thông Dormia, Zeiss.

3.2.2. Soi niệu đạo bằng quang

Là phương pháp khám qua máy soi niệu đạo (uréthroscope) hay máy soi bàng quang (cystoscope) nhìn thấy trực tiếp các thương tổn của niệu đạo hay bàng quang. Có thể gián tiếp biết các thương tổn niệu quản, thận.

Soi bàng quang được coi là phương pháp thăm khám phổ cập và hữu hiệu phát hiện các thương tổn ở bàng quang do khối u, chảy máu, viêm đặc hiệu hoặc mãn tính.

3.2.3. Nội soi can thiệp

Các phương pháp nội soi tiết niệu đã được mở rộng để can thiệp điều trị có hiệu quả cao: soi niệu đạo bằng máy Panurethroscope 0^o để cắt hẹp niệu đạo, van niệu đạo sau bẩm sinh.

- *Tán sỏi bàng quang*: với một dụng cụ có kính soi bàng quang và hai gọng kim để bóp nát sỏi. Hiện nay các máy tán sỏi sử dụng năng lượng siêu âm hay thủy điện lực ít gây sang chấn và kết quả.

- *Cắt nội soi u phì đại lành tính TTL* là một bước phát triển kỹ thuật nội soi tiết niệu.

Phần lớn các u phì đại lành tính TTL có thể được điều trị bằng cắt nội soi thay cho phương pháp mổ Hryntschak, Millin. Máy cắt nội soi như máy Karl Storz, Wolf, Olympus, bao gồm máy soi bàng quang ống kính 30^o nguồn ánh sáng lạnh được lồng các đường dẫn dung dịch Glycine 1.5% và gắn dao cắt với dòng điện cao tần để cắt khối u thành mảnh nhỏ và cầm máu. Có thể nội soi dưới video camera thuận lợi hơn.

- *Cắt nội soi u nông bàng quang*: U nông bàng quang chiếm tỷ lệ 65-70% có thể điều trị bằng cắt nội soi. Với máy cắt nội soi, soi thấy rõ vị trí số lượng các khối u chưa xâm lấn có cường cắt các u nông và đốt cầm máu

Đồng thời với phương pháp soi bàng quang còn theo dõi được sự tiến triển của u bàng quang và điều trị kịp thời.

- *Nội soi niệu quản thận*:

Với máy soi niệu quản kim loại 9,5 - 12,5Ch hoặc các soi mềm 7 - 9 Ch có thể tiến hành soi niệu quản thận để chẩn đoán các thương tổn và chảy máu đường tiết niệu trên (đài bể thận và niệu quản) cũng như điều trị chíp hẹp niệu quản mắc phải hay bẩm sinh (hội chứng khúc nối bể thận niệu quản) và đặc biệt là tán sỏi niệu quản, cắt đốt khối u bể thận niệu quản.

- *Nội soi qua da*:

Khác với nội soi ngược dòng, nội soi qua da cho phép đi xuôi dòng để chẩn đoán và điều trị can thiệp các bệnh trong đài bể thận và đoạn trên của niệu quản.

Bước quan trọng trong kỹ thuật là dưới sự hướng dẫn của siêu âm và X quang định vị nhờ tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch hai ống thông niệu quản đặt trước rồi chọc kim chính xác vào đài dưới, vào bể thận, luồn nòng (guide) kim loại vào đài bể

thận và nông rộng dần đến số 28 - 30Ch. Đặt máy soi bể thận Nephroscope cùng hệ thông tán sỏi với đầu dò siêu âm để tán sỏi lớn đài bể thận, đầu dò nhỏ tán sỏi kẹt niệu quản, hay dao cắt đoạn hẹp khúc nối niệu quản và đặt ống thông.

4. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

4.1. Phân tích nước tiểu

Xét nghiệm cơ bản tế bào vi khuẩn.

Nước tiểu xét nghiệm cận lấy đúng quy cách: sát khuẩn bộ phận sinh dục ngoài, lấy nước tiểu buổi sáng những ml nước tiểu giữa dòng của nam giới hay đồng thời đặt thông lấy nước tiểu trong bàng quang ở nữ giới. Gửi ngay bệnh phẩm tới phòng xét nghiệm.

- Xét nghiệm tế bào: hồng cầu, bạch cầu, các tinh thể trụ hình, tế bào đường tiết niệu.

Định lượng bằng xét nghiệm cận Addis hồng cầu: 500 - 1000hc/phút

bạch cầu: 1000 - 2000 bc/phút

trụ hình: 1 - 3 (biểu mô đường tiết niệu: casts Tamm - Horsfall: mucoprotein).

- Xét nghiệm vi sinh vật nhuộm Gram cầu trùng G (+) trừ lậu cầu, trực tràng G (-) trừ BK

Nghi ngờ bệnh nhân lao tiết niệu, xét nghiệm tìm BK: soi tươi hoặc nhuộm Ziehl - Neelsen và chuyển tiếp nuôi cấy trên môi trường Lowenstein, nuôi cấy trên chuột bạch.

Tính số lượng theo phương pháp Cohen-Kass-Stamey:

Số lượng vi khuẩn $N < 10^3$ vi khuẩn/ml: có thể bị lây nhiễm bởi các khuẩn ở bộ phận sinh dục hoặc môi trường.

Số lượng vi khuẩn $N > 10^5$: là nhiễm khuẩn tiết niệu.

4.2. Các xét nghiệm sinh hoá

Protein trong nước tiểu 24h thường gọi nhầm là albumin. Bình thường nước tiểu không có protein.

Đường: không có trong nước tiểu.

Dưỡng chấp chỉ có trong bệnh đái đường chấp đo giun chỉ.

pH nước tiểu 5,8 - 6,3.

Tỷ trọng 1,003 - 1,020.

Định lượng urê trong máu, trong nước tiểu.

Créatinin máu và creatinin trong nước tiểu.

Điện giải đồ trong máu, trong nước tiểu.

So sánh tỷ lệ urê trong máu, urê trong nước tiểu:

$$\text{Theo J.Cottet: } R = \frac{U \text{ rê máu} \times 100}{U \text{ rê nước tiểu}} = 1 - 2$$

Thường được sử dụng trong lâm sàng để đánh giá theo dõi tiên lượng chức năng thận.

Bình thường đậm độ cô đặc của urê nước tiểu gấp 100 lần trong máu (20gr/l).

$R > 2$ là biểu hiện suy thận.

4.3. Thăm dò chức năng thận

Thăm dò chức năng từng phần của thận được nghiên cứu trên hệ số thanh thải (Cléarance) của từng chất.

Hệ số thanh thải của một chất là thể tích huyết tương tính ra ml/ phút mà thận có thể lọc hoàn toàn chất đó

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

C. Hệ số thanh thải:

U: nồng độ chất thải ra trong nước tiểu mg/l.

V: lượng nước tiểu 1phút; P: nồng độ chất thử trong huyết tương.

4.3.1. Thăm dò chức năng lọc của cầu thận: Các chất lọc qua cầu thận creatinin, inulin, manitone không tái hấp thu không bài tiết qua ống thận.

$$C_{\text{creatinin}} = \frac{\text{Nồng độ créatinin niệu}}{\text{Nồng độ créatinin máu}} \times V_{\text{ml}} = 110 - 120 \text{ ml/ phút}$$

Cockcroft và Gault (1976) tính theo công thức:

$$\text{Creatinin} = \frac{140 \text{ tuổi} \times \text{cân nặng cơ thể (kg)}}{72 \times \text{creatinin máu (mg/ dl)}} = 37.4 - 114.9 \text{ ml/ phút}$$

4.3.2. Thăm dò chức năng tái hấp thu của ống thận: urê, glucose

Nghiệm pháp VanSlyre:

$C_{\text{urê}}$ tiêu chuẩn nếu $V = 2 \text{ ml/phút}$ vì urê khuếch tán rất mạnh

$$\frac{U \times \sqrt{V}}{P} = 54 \text{ ml/phút} = 54 \text{ ml/phút (tái hấp thu 57\% ở ống thận)}$$

Hệ số thanh thải tối đa nếu lượng nước tiểu $V > 2 \text{ ml/phút}$

$$C = \frac{U \times V}{P} = 75 \text{ ml/phút tái hấp thu 40\% ở ống thận}$$

4.3.3. Thăm dò chức năng bài tiết của ống thận với acid para amino hippurique (PAH) nghiệm pháp Hamburger: kết hợp chức năng lọc của cầu thận và bài tiết của ống thận.

Bình thường $C_{\text{PAH}} = 400 - 600 \text{ ml/phút}$

Ngoài ra còn có các phương pháp thăm dò chung chức năng bài tiết các chất màu: PSP (phenol sulfo phtalein) sau 30'50 - 60% sau 1h: 60 - 75 % chất màu PSP bình thường được bài tiết ra trong nước tiểu. Nồng độ trên giảm đi trong suy thận.

Bulen me'thylene kết hợp với soi bàng quang (chromocystoscopy) theo dõi chất màu được bài tiết ra từ các lỗ niệu quản. Bình thường sau 5-15' chất màu đã xuất hiện đậm từ hai lỗ niệu quản. Từ lỗ niệu quản không phụt chất màu do tắc hẹp niệu quản hoặc suy thận nặng.

4.3.4. Thăm dò thăng bằng kiểm toan của cơ thể

Những rối loạn thăng bằng kiểm toan chuyển hoá liên quan đến chức năng thận.

pH máu: lấy máu động mạch đo bằng pH kế, bình thường pH máu = 7,38 - 7,42
pH thay đổi trong các trường hợp suy thận

- Rối loạn toan chuyển hoá: pH giảm và các thông số

SB(Standard bicarbonat) - AB (Actual Bicarbonat) đều giảm (bình thường 25mEq/l)

BB (Buffer base) giảm, (bình thường 46mEq/l)

EB (excess base): (-) tính (thiếu base thừa acid).

HCO₂ hạ, p CO₂ hạ do phản ứng bù trừ của phổi, bình thường pCO₂ = 40mmHg)

Rối loạn kiểm chuyển hoá thường do nguyên nhân ngoài thận nhưng đều liên quan đến chức năng thận, và do tăng Aldosteron.

pH trong máu tăng , pCO₂ tăng

Các thành phần đệm BB cũng tăng.

EB (+) thừa base thiếu acid.

Nước tiểu còn chứa nhiều sản phẩm chuyển hóa của các chất glucose, protid, nội tiết, những thay đổi tăng (giảm) trong nước tiểu đều có ý nghĩa bệnh lý.

4.3.5. Dấu ấn sinh học: PSA trong huyết tương (Prostate Specific Antigen): bình thường dưới 2,5 -4ng/ml trong ung thư TTL PSA tăng cao >10ng/ml.

PAP (Prostatic Acid Phosphatase) tăng trong trường hợp ung thư TTL đã có di căn xương.

5. X QUANG VÀ CÁC PHƯƠNG PHÁP GHI HÌNH HIỆN ĐẠI

5.1 Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị

Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị là cách ghi hình cơ bản hệ tiết niệu với phim cỡ ≥ 30-40 cm. Chụp từ xương sườn số 11 tới bờ dưới xương mu, cân đối, cột sống ở giữa xương chậu hai bên viên rõ vòng chậu hông, rõ cơ đùi chậu hai bên, có ít bóng hơi rải rác trong ruột non, đôi khi có hình rõ hơi trong quai đại tràng.

Bóng thận được ghi hình rõ dưới bờ sườn cực trên ngang L₁₂- TL₁ cực dưới TL 2-3

Thận phải thường thấp hơn thận trái, nếu không bị gan to lách to che lấp.

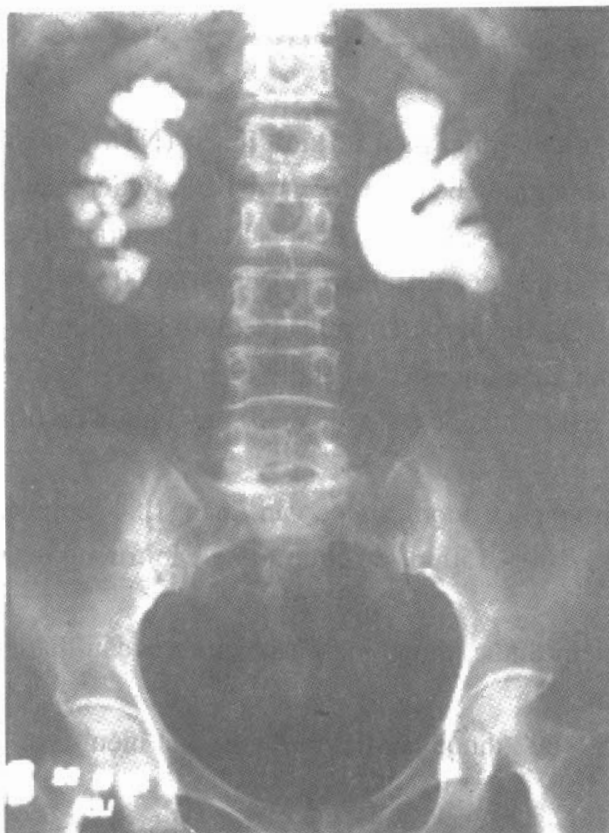
Vùng thận mờ, đường cong thận đều. Trục hai thận đều hướng về cột sống, khoảng cách hai cực dưới xa cột sống hơn hai cực trên, vì bờ trong hai thận tựa vào bờ ngoài cơ đùi.

Những hình ảnh X quang bất thường: so sánh hai bên.

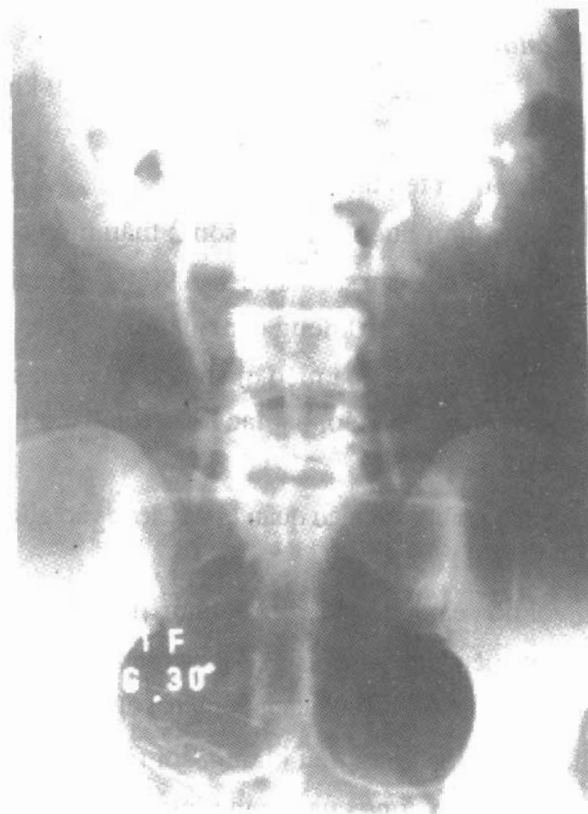
Bóng thận to bờ cong thận không đều (hai cung nhiều múi): khối u, thận ứ nước, ứ mù, thận đa nang.

- Bóng thận nhỏ: viêm thận teo thận.
- Trục của hai thận cực dưới hướng sát cột sống: thận móng ngựa
- Hình cản quang vùng đài bể thận: sỏi đài bể thận 90% là sỏi cản quang (oxalat-phosphat calci) trừ sỏi acid uric không cản quang.
- Hình cản quang trên đường đi của niệu quản dọc theo cột sống xuống tiểu khung: sỏi niệu quản: hình hạt táo, hạt lạc hoặc lớn bằng hạt vãi, 2-3 hòn xếp thành chuỗi.
- Bóng thận to phát hiện những sỏi niệu quản bị đẩy lệch vào giữa trùng với móm gai cột sống.
- Phân biệt hạch với hóa cạnh cột sống (cản chụp niệu tĩnh mạch).
- Hình cản quang vùng tiểu khung: sỏi bàng quang hình trứng nằm thấp sát xương mu. Sỏi niệu quản 1/3 dưới sát bàng quang: hình hạt đậu đứng dọc theo niệu quản.
- Phân biệt với hạch với hoá vùng tiểu khung, sỏi tĩnh mạch (phlebolithe). Ở phụ nữ với hóa hay mảnh xương của u nang buồng trứng.

Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị (hình sỏi cản quang đài bể thận trái) Hình 5.7



Hình 2-7
Chụp tiết niệu không chuẩn bị



Hình 5-8. Chụp niệu đồ tĩnh mạch (NTM)

5.2. Chụp niệu đồ tĩnh mạch (UTV - NTM)

Từ năm 1929, Von Lichtenberg nghiên cứu chụp niệu đồ tĩnh mạch (NTM) đánh giá chức năng hình bể thận, đã đẩy mạnh những tiến bộ chẩn đoán các bệnh lý tiết niệu.

Hiện nay, các thuốc triode benzoic acid -85% lọc qua cầu thận bài tiết ra đường tiết niệu an toàn hơn (tỉ lệ tai biến dị ứng thuốc và gây độc thận thấp, tử vong 1/40000 - 70000).

Liều lượng thuốc: 0.5ml-1ml/kg. Telebrix, Hexabrix, Ommipaque 300-350 (30ml = 10g iode) tiêm tĩnh mạch với điều kiện bệnh nhân ure máu, creatinin máu thường.

Phương pháp chụp có ép (giữ đậm độ bài tiết thuốc ở đài bể thận) hay không ép (thận ứ nước khối u chèn thương thận).

Phương pháp chụp gió giọt tĩnh mạch với liều lượng thuốc cân quang 1,5 - 2mg/kg cơ thể, pha với dung dịch glucose 5 - 10%/100 - 150 ml để chụp trong các trường hợp ure cao, chèn thương thận.

Phim chụp thời điểm 30" - 2' từ khi tiêm thuốc, thuốc lọc rất nhanh qua cầu thận, nhu mô thận: ghi hình thận đồ (nephrogram).

Phim chụp thời điểm 5' - 15' - 30' - 45' - 60': thuốc bài tiết ra đường tiết niệu - ghi hình đài bể thận niệu quản bàng quang.

Niệu tĩnh mạch bình thường: thuốc bài tiết qua nhu mô thận không chậm > 3', hình đài bể thận rõ đầy đủ, đường dẫn xuất không giãn, tắc, không có sỏi, không có hình bất thường.

Hình ảnh NTM bất thường: đánh giá từng bên so với bên thận bình thường:

- Thận đồ không rõ: thận ngấm thuốc kém - chức năng thận giảm, đối chiếu qua phim chụp 5' - 10'.

Đài bể thận: hình ảnh đài bể thận giãn hình cầu- thận ứ nước.

Hình đài thận nham nhở, bị cắt cụt, đẩy lệch hướng - khối u thận chón chỗ.

Đài/bể thận giãn to hình vọt không thấy niệu quản: hội chứng khúc nối bể thận niệu quản.

- Thận không ngấm thuốc không thấy niệu quản: hội chứng khúc nối bể thận niệu quản.
- Thận không ngấm thuốc không có đài bể thận: thận mất chức năng, không có thận.
- Hình sỏi đài bể thận: xác định vị trí sỏi tương quan với hình NTM.
- Hình niệu quản giãn to trên chỗ tắc: phình to niệu quản, sỏi niệu quản.
- Hình bàng quang bị khuyết khối u hay bị chèn ép từ vùng tiểu khung, khối u TTL, sỏi bàng quang.

5.3. Chụp niệu quản bể thận ngược dòng (UPR)

Khi chụp niệu tĩnh mạch không xác định được đường bài tiết (thận cầm) hẹp niệu quản.

Sỏi niệu quản không cản quang hoặc phân biệt sỏi niệu quản với hạch với hóa.

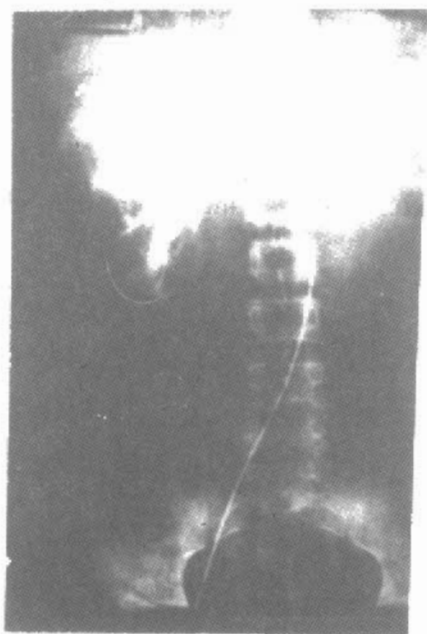
Soi bàng quang đặt ống thông lên niệu quản tới vị trí có thể được (bể thận) bơm thuốc cản quang (5-7) ml Telebrix dưới áp lực 20cm H₂O). Chụp phim ngược dòng ghi hình đài bể thận trên, chụp phim xuôi dòng sau khi rút ống thông xuống thấp ghi hình toàn bộ đường bài tiết bể thận niệu quản.



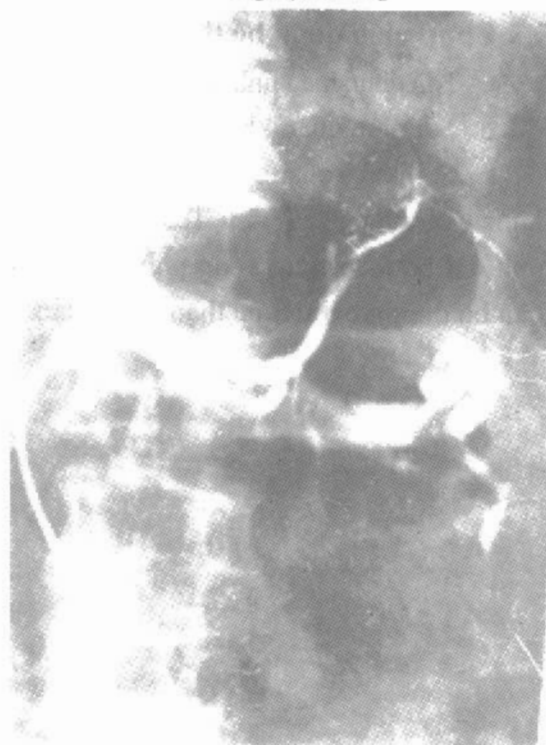
Hình 5-9. Chụp niệu quản bể thận ngược dòng; UPR: 2 Niệu quản trái



Hình 5-10 Chụp niệu đạo bàng quang ngược dòng



Hình 5-11. Chụp động mạch thận phải ung thư



Hình 5-12 Chụp tĩnh mạch thận thượng thận trái khối u thượng thận

Phát hiện hình ảnh tắc hẹp niệu quản do sỏi hay niệu quản, u đài bể thận niệu quản.

5.4. Chụp niệu đạo bàng quang ngược dòng

Chụp niệu đạo bàng quang để nghiên cứu hình ảnh bàng quang- niệu đạo riêng hay phối hợp. Chụp phim thẳng và nghiêng ngược dòng và xuôi dòng.

Hình bàng quang giãn có túi thừa, trào ngược bàng quang niệu quản, bàng quang hình cây thông: bàng quang thần kinh.

5.5. Chụp động mạch thận

Để nghiên cứu sự cấp máu của thận và qua hình ảnh để chẩn đoán các bệnh lý động mạch thận khối u, chảy máu lớn ở thận.

Phương pháp Seldinger có thể chụp động mạch chung hai bên thận hay chọn lọc từng bên động mạch thận.

Hình ảnh thận giàu mạch và rối loạn, hoặc hình choán chỗ khối u, hình động mạch bị cắt đứt.

Hình thận nghèo mạch máu: Teo thận: Phình hay hẹp động mạch.

5.6. Chụp tĩnh mạch thận

Để nghiên cứu sự tắc nghẽn tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch thận do mầm tế bào ung thư trong ung thư thận, ung thư sau phúc mạc, hoặc để phát hiện huyết khối tĩnh mạch thận do rối loạn đông máu.

5.7. Siêu âm (Echography)

Sóng siêu âm có tính chất phản xạ, tán xạ và giảm dần năng lượng trong quá trình lan truyền theo độ sâu, tỷ trọng của các mô, tạng cơ thể, nên ghi được hình ảnh các bộ phận, phân biệt hình ảnh đồng âm (isoechogen), giàu âm (hyperechogene), giảm âm để chẩn đoán bệnh.

Siêu âm thận: Đánh giá hình thể kích thước thận, phân biệt vùng vỏ, tuỷ thận, đài bể thận đều có độ âm vang khác nhau.

Phân biệt u thận đặc giàu mạch máu - tăng âm, thận ứ nước nang thận - giảm âm. Sỏi thận hình đậm âm và sau có cột bóng cản âm.

Siêu âm bàng quang TTL: có nước tiểu trong bàng quang - hình rỗng âm phân biệt với thành bàng quang đậm âm đều đặn.

Chẩn đoán dễ dàng với hình u bàng quang u TTL đậm âm, phân biệt với hình máu cục ứ đọng. Sỏi bàng quang có cột bóng cản âm.

Siêu âm Doppler màu: Doppler màu được sử dụng để chẩn bệnh lý mạch máu thận hẹp hay tắc mạch, phình động mạch thông động tĩnh mạch thận, chẩn đoán khối u giàu hay ít mạch máu.

5.8. Chụp cắt lớp vi tính (computed tomography CT scan).

Chụp X quang quét những lớp cắt ngang nhiều lớp (0,5-1-2cm) hay vòng xoay liên tiếp qua vùng thận- bàng quang-TTL, dựa vào đậm độ hình cắt lớp vi tính (CLVT)

khác nhau phân biệt thận với các bộ phận khác, hay độ đậm quang khác nhau ngay trong thân, u sau phúc mạc, bàng quang, tuyến tiền liệt để chẩn đoán các khối u (ung thư thận, thận ứ nước, nang thận).

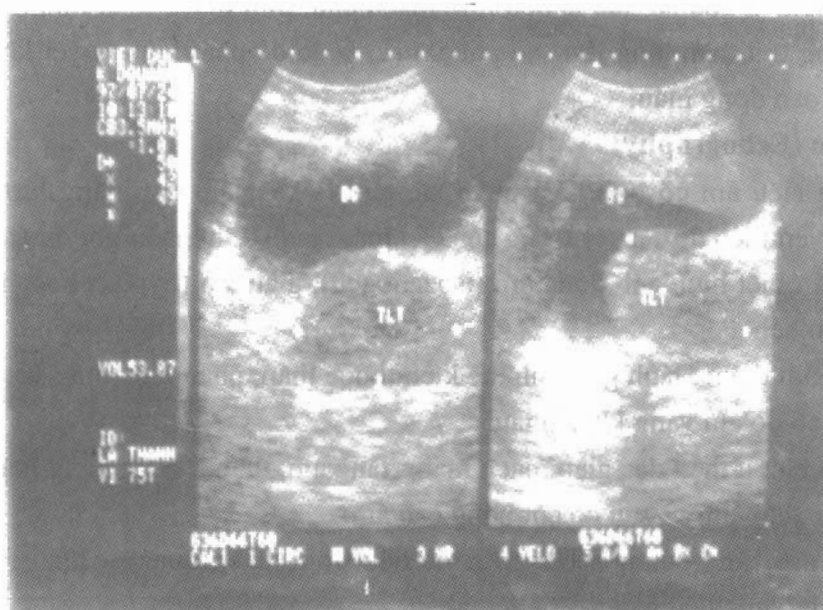
Chụp CLVT cổ sử dụng thuốc cản quang: uống barisunfat để phân biệt rõ đường tiêu hoá, tiêm Telebrix tĩnh mạch làm tăng cản quang với các tạng giàu mạch máu như gan, thận, lách, phân biệt khối u tăng mạch.

Thận bình thường hình CLVT có đậm độ cản quang đồng đều $+40 + 6$ HU (Housfield).

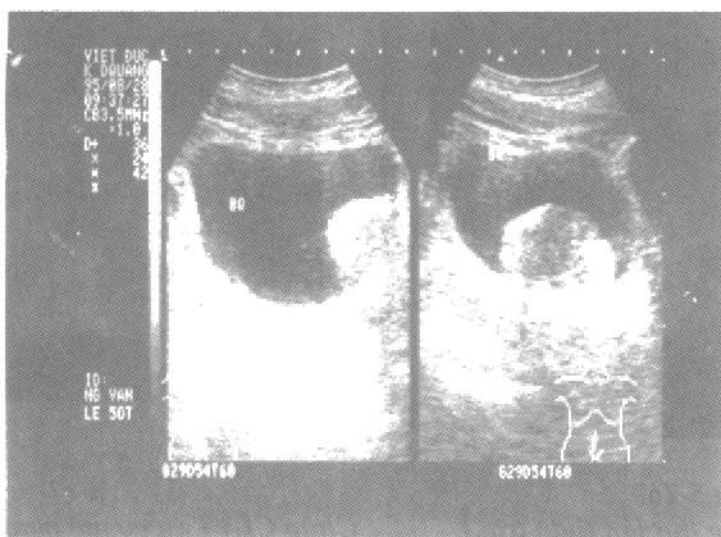
Hình khối u: ung thư thận-giảm quang so với nhu mô thận, khi tiêm thuốc cản quang lại tăng quang nhanh. Nang thận giảm quang nhiều $+15+20$ HU

Ngoài ra CLVT còn ghi hình để chẩn đoán giai đoạn ung thư: xâm nhiễm các hạch bạch huyết, hạch huyết khối máu ung thư di căn tĩnh mạch chủ, nhân di căn ung thư đến các tạng bộ phận khác.

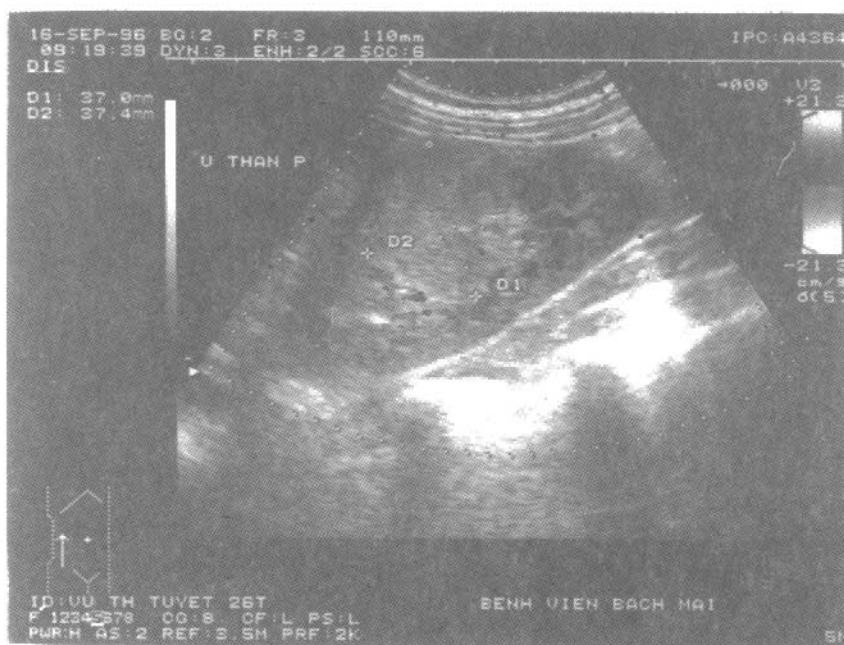
Chụp CLVT được sử dụng để chẩn đoán thương tổn thận - các tạng trong ổ bụng, trong đa chấn thương.



Hình 5-13. Siêu âm u phì đại lành tính



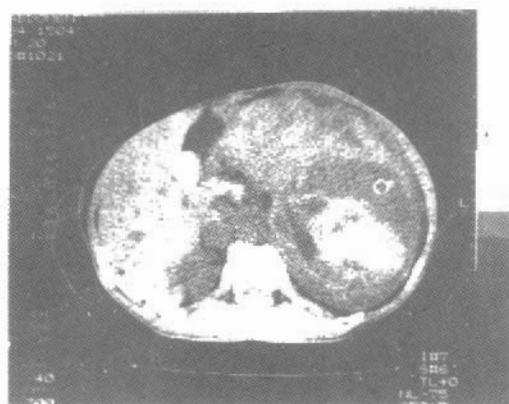
Hình 5-14 Siêu âm u bàng quang



5-15. Siêu âm khối ung thư thận



Hình 5-16.
Chụp CLVT (ung thư lớn thận trái)



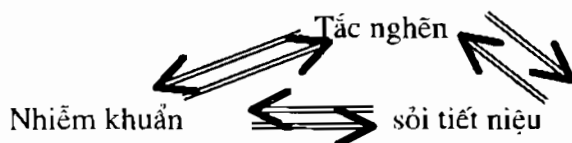
5-17
Chụp CLVT (u cơ mỡ mạch máu thận trái)

HỘI CHỨNG TẮC NGHẼN ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

Tắc nghẽn đường tiết niệu và ứ đọng nước tiểu là nguyên nhân quan trọng của bệnh lý đường tiết niệu bởi gây giãn đường tiết niệu: thận ứ nước và hậu quả là nhu mô thận bị chèn ép xơ hóa, chức năng thận giảm.

Nếu tắc nghẽn cả hai thận nguy cơ suy thận là tất nhiên.

Ngoài ra tắc nghẽn đường tiết niệu thường kèm theo nhiễm khuẩn và thuận lợi cho hình thành sỏi các bộ phận.



Các dị dạng bẩm sinh hệ tiết niệu thường gặp là các hội chứng tắc nghẽn đường tiết niệu: ngay từ hẹp miệng sáo, van niệu đạo sau, hội chứng bàng quang niệu quản, hội chứng khúc nối bể thận niệu quản.

Ở người lớn hiện tượng tắc nghẽn do mắc phải: sỏi niệu đạo, sỏi niệu quản-thận. Hẹp niệu đạo do chấn thương - viêm nhiễm khuẩn, phì đại lành tính tuyến tiền liệt, u tuyến tiền liệt. U bàng quang lỗ niệu quản. Chèn ép niệu quản do u tiểu khung đi căn hạch ung thư bàng quang TTL, ung thư cổ - tử cung.

Những bệnh tuỷ sống: gai đôi, thoát vị màng não tuỷ, chấn thương tuỷ sống gây hội chứng đường tiết niệu thấp và ứ đọng nước tiểu.

1. HỘI CHỨNG TẮC NGHẼN ĐƯỜNG TIẾT NIỆU THẤP

Những thương tổn hẹp niệu đạo bẩm sinh hay mắc phải, xơ cứng cổ bàng quang (bệnh lý bàng quang, tăng áp lực bàng quang 50-100cm H₂O và hơn nữa luôn luôn gây kích thích bàng quang cần tiểu tiện (đái rất ngày /đêm).

Thời kỳ cơ cơ bàng quang rất hạn định: trương lực cơ bàng quang sẽ giảm, bàng quang giãn mỏng tiếp theo là thời kỳ ứ đọng nước tiểu tăng dần > 300-1500ml hoặc hơn nữa. Mỗi khi có cảm giác muốn tiểu tiện phải rặn nhiều vẫn đi tiểu khó, và đe dọa hiện tượng trào ngược bàng quang niệu quản giãn đường tiết niệu trên.

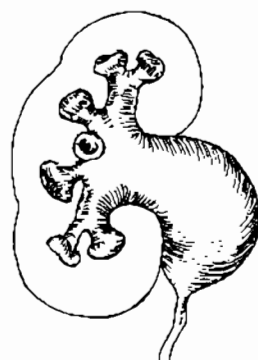
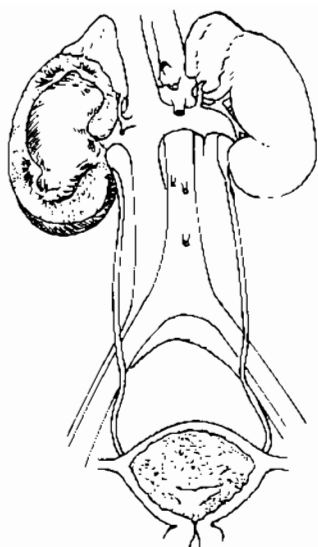
Giãn đường tiết niệu trên (niệu quản giãn thận ứ nước) có khi biểu hiện rất yên lặng ngay cả khi urê máu cao.

Nguy cơ nhiễm khuẩn làm tăng hiện tượng tắc nghẽn và ảnh hưởng đến chức năng thận.

Diễn biến bệnh lý mãn tính thuận lợi cho hình ảnh sỏi bàng quang tiết niệu. Chụp X quang hệ tiết niệu, chụp NTM rõ nhất là chụp bàng quang thì muộn khi tiểu tiện sẽ phát hiện bàng quang giãn, ứ đọng nước tiểu, niệu quản thận hay trào ngược bàng quang niệu quản.

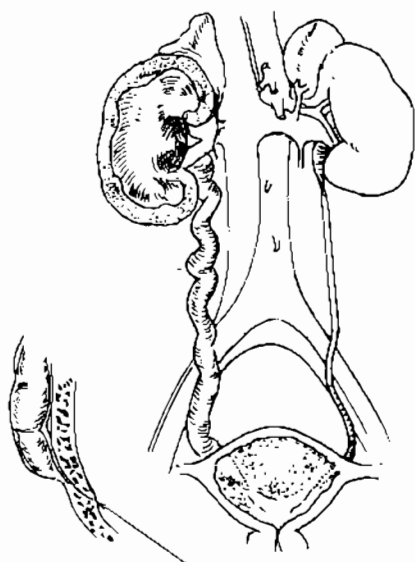
Siêu âm để biết tình trạng bàng quang niệu quản.

Soi chụp niệu đạo bàng quang ngược dòng phát hiện tắc nghẽn đường tiết niệu thấp, khám niệu động học cần thiết để đánh giá cơ bàng quang rối loạn bàng quang cơ thắt.

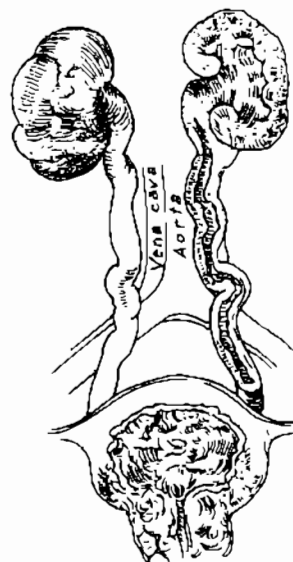


Hẹp chỗ nối
bể thận niệu quản

Hội chứng khúc nối bể thận niệu quản



Hội chứng khúc nối bàng quang niệu quản



Hội chứng trào ngược
bàng quang niệu quản

Hình 5-18

Hội chứng khúc nối bể thận niệu quản hẹp chỗ nối bể thận niệu quản.

Hội chứng khúc nối bàng quang niệu quản .

Hội chứng trào ngược bàng quang niệu quản

2. HỘI CHỨNG TRÀO NGƯỢC BÀNG QUANG NIỆU QUẢN

Hội chứng trào ngược bàng quang niệu quản (BQNG) nguyên phát là hiện tượng nước tiểu từ bàng quang trào ngược lên đường tiết niệu trên, mỗi khi đi tiểu do cấu trúc bất thường chỗ tiếp nối NQBQ. Phân biệt với hội chứng BQNG thứ phát do những bệnh lý mắc phải tắc đường tiết niệu thấp, bàng quang thần kinh.

Đoạn niệu quản thành bàng quang ngắn là nguyên nhân của hiện tượng trào ngược. Nụ niệu quản tách từ ống Wolf thấp hơn điểm phát sinh thông thường và đổ vào bàng quang ở bên hơn.

Sự phát sinh bất thường ở nụ niệu quản có thể phối hợp với sự phát triển bất thường của mầm thận.

Niệu quản dày dần to và gấp khúc có thể vì đoạn niệu quản thành bàng quang hẹp cơ năng hay thực thể. Niệu quản to không nhu động ứ đọng nước tiểu dài bề thận gây nhiễm khuẩn tiết niệu.

Triệu chứng phát hiện có thể từ những triệu chứng đái ra protein, đái ra máu, đái nước tiểu đục không chủ động, rỉ nước tiểu.

Tăng huyết áp ở giai đoạn suy thận ở người trẻ.

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu sốt cao, viêm bể thận cấp ở trẻ em sơ sinh, còn biểu hiện tình trạng bệnh lý nặng bất thường nôn, ỉa chảy, mất nước, đái ít.

Ở người lớn đau hạ vị thất lưng hố chậu (dấu hiệu đau thất lưng ngay khi đi tiểu), rối loạn tiểu tiện.

Chụp X quang hệ tiết niệu, chụp NTM, rõ nhất là chụp bàng quang khi tiểu tiện phát hiện rõ hình ảnh trào ngược BQNG.

Siêu âm để theo dõi tiến triển của bệnh

Soi bàng quang trực tiếp: Lyon Marshall - Tannagho 1969 vẫn quan tâm soi bàng quang để đánh giá tình trạng bàng quang lỗ niệu quản: lỗ niệu hình nón, hình lỗ đảo, hình móng ngựa.

Niệu động học cần thiết để đánh giá bàng quang, cơ detrusor rối loạn vận động bàng quang cơ thất trơn.

3. HỘI CHỨNG KHÚC NỐI BÀNG QUANG NIỆU QUẢN (-) PHÌNH TO NIỆU QUẢN

Phình to niệu quản là danh từ để chỉ bệnh lý giãn niệu quản bẩm sinh có nguyên nhân: phình to niệu quản tắc, phình to niệu quản trào ngược, phình to niệu quản không tắc, phình to niệu quản không trào ngược.

Niệu quản giãn to từ đoạn tiểu khung hay toàn bộ và dài ra tạo thành những đoạn gấp khúc. Niệu quản thành dày nhu động giảm hoặc mất ứ đọng trào ngược nước tiểu lên thận.

90% các trường hợp là tắc cơ năng nhu động và phình to. Giả thiết cho rằng hình thái bệnh lý này do mất thăng bằng thụ cảm adrenergic đầu tận cùng ở bao Waldeyer, chủ yếu ở vùng niệu quản thành bàng quang: Hội chứng bàng quang niệu quản.

Về van niệu quản có hiện tượng giả van, liên quan tới vùng giãn hoặc và vùng hoạt động.

Hẹp niệu quản cơ chế do vòng xơ chỉ ở lỗ niệu quản.

Phình to niệu quản thường phát hiện trong bệnh cảnh nhiều dị dạng tiết niệu sinh dục, tiêu hoá, nhiễm sắc thể, trisomie.

Triệu chứng chủ yếu là nhiễm khuẩn: sốt cao, đau lưng rối loạn tiểu tiện, đái máu, đái mù hoặc trong bệnh cảnh suy thận nhầm lẫn với rối loạn tiêu hoá, nhiễm khuẩn huyết.

Đau bụng, sờ thấy khối u bụng.

Chụp X quang hệ tiết niệu, NTM chẩn đoán chức năng hình thể thận và niệu quản bị giãn to. Chụp bàng quang để phát hiện sự trào ngược bàng quang niệu quản.

Siêu âm: phát hiện dị dạng phình to niệu quản ngay ở trẻ sơ sinh và trước đẻ.

HỘI CHỨNG KHÚC NỔI BỂ THẬN NIỆU QUẢN

Hiện tượng ngừng trệ dòng nước tiểu bể thận niệu quản gây ứ nước đài bể thận có nhiều nguyên do:

- Hẹp do các mô xơ tăng sinh chất collagen.
- Sự chèn ép ở đầu trên niệu quản bởi nếp niệu quản, van niệu quản hoặc mạch máu bất thường vắt ngang qua niệu quản bể thận.
- Hẹp cơ năng 50% các trường hợp coi như không rõ nguyên nhân.

Hội chứng khúc nối bể thận niệu quản thường gặp cả hai bên 10 - 20%, nhưng không phải là cân đối. Những bệnh bẩm sinh đường tiết niệu phối hợp 20%, sỏi thận thứ phát 5% các trường hợp.

1. TRIỆU CHỨNG. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu thường gặp nhất có khi kín đáo, có khi ồ ạt sốt cao kéo dài, xét nghiệm vi khuẩn để phát hiện.

- Đau thắt lưng: Thận to thì bệnh đã dễ dàng tìm cách chẩn đoán.
- Chụp Xquang, NTM phát hiện khối thận to hoặc có sỏi bể thận tròn nhẵn, đánh giá chức năng, hình thể đài bể thận niệu quản. Chụp niệu quản thận ngược dòng đầu trên niệu quản hẹp lưu thông bể thận niệu quản bất thường ứ đọng bể thận.
- Siêu âm là phương tiện chẩn đoán sớm dị dạng này, 1983 siêu âm đã được áp dụng phát hiện chẩn đoán sớm hội chứng khúc nối bể thận niệu quản ở trẻ sơ sinh và ngay cả thời kỳ bào thai trước khi đẻ.
- Thăm dò bằng đồng vị phóng xạ và chụp nhấp nháy đồ cho biết chức năng thận cả hai bên.

Hội chứng trào ngược bàng quang niệu quản gây giãn đài bể thận nhưng niệu quản phì đại giãn to.

2. THỂ LÂM SÀNG

Thận ứ nước cấp đau dữ dội và vô niệu coi như chỉ có một thận duy nhất đòi hỏi chẩn đoán và xử trí hợp lý (dẫn lưu thận tạm thời).

Thể bệnh trẻ sơ sinh với tổn thương giãn to đài bể thận: khó tiên lượng vì tình trạng bệnh một số lớn rất nặng, dẫn lưu qua da chờ đợi chức năng thận hồi phục và có chiến lược giải quyết thỉ sau.

VÔ NIỆU DO SỎI TIẾT NIỆU

Vô niệu còn là biến chứng của sỏi tiết niệu ở nước ta, chủ yếu là sỏi niệu quản và sỏi bể thận phức tạp. Vô niệu do sỏi (12-15%) là hình thái suy thận cấp sau thận do tắc nghẽn đường tiết niệu.

Phân biệt vô niệu trước thận do tụt huyết áp (chấn thương, sốc, nhiễm khuẩn) liên quan tới giảm khối lượng tuần hoàn chung.

Vô niệu do thận chủ yếu là viêm cầu thận, ống thận do ngộ độc, truyền máu hội chứng vùi lấp.

Thiểu niệu nếu lượng nước tiểu < 400ml/ 24h vô niệu lượng nước tiểu chỉ được <100ml/ 24h.

Sỏi niệu quản hai bên hoặc sỏi thận một bên, sỏi niệu quản một bên. Sỏi niệu quản một bên nhưng thận đối diện là bệnh lý teo thận, dị dạng. Sỏi thận hai bên ở giai đoạn suy thận mãn có đợt tiến triển cấp vô niệu.

Sỏi niệu quản bể thận gây tắc niệu quản, gây ứ đọng nước tiểu dẫn đài bể thận đã có trước, nhân điều kiện không thuận lợi: cơn đau nhiễm khuẩn, mất nước tạo phản xạ ngừng bài tiết của thận.

Nhiễm khuẩn là một tác động quan trọng với tính chất bệnh lý sỏi niệu quản bể thận tăng nguy cơ thiểu niệu vô niệu. Vi khuẩn thường gặp Gram (-) E Coli, Proteus, Klebsiella, Pseudo aeruginosa.

Triệu chứng sỏi niệu quản bể thận với cơn đau thận cấp tính bụng trường tồn.

Thận to đáng kể vô niệu.

Triệu chứng toàn thân: mệt mỏi chán ăn đắng miệng. Lơ mơ, tiền hôn mê và hôn mê, da khô, mất nước, vật vã. Thiếu máu da niêm mạc nhợt nhạt. Hô hấp thở nhanh nông. Huyết áp cao, rối loạn nhịp tim điện tâm đồ ST chênh.

Cận lâm sàng: HC giảm, BC tăng, tốc độ lắng máu tăng, urê máu tăng, creatinin máu tăng.

Rối loạn nước và điện giải, rối loạn toan kiềm, rối loạn đông máu.

Xquang: chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị: sỏi niệu quản hoặc sỏi bể thận hai bên hoặc một bên. Siêu âm: thận to, đài bể thận giãn, phát hiện hình sỏi niệu quản, bể thận.

Tiến triển và tiên lượng:

Vô niệu dưới 3-5 ngày: điều trị có khả năng hồi phục tùy theo nhu mô thận dày - mỏng, ngoài 7-12 ngày điều trị ít khả năng phục hồi tỷ lệ tử vong cao. Vô niệu và hôn mê tử vong 50%, vô niệu và suy hô hấp hoặc suy tuần hoàn tử vong đến 75%.

TRIỆU CHỨNG HỌC PHỤ KHOA

ĐẠI CƯƠNG TRIỆU CHỨNG HỌC PHỤ KHOA

1. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU BỘ PHẬN SINH DỤC NỮ

1.1. Bộ phận sinh dục ngoài

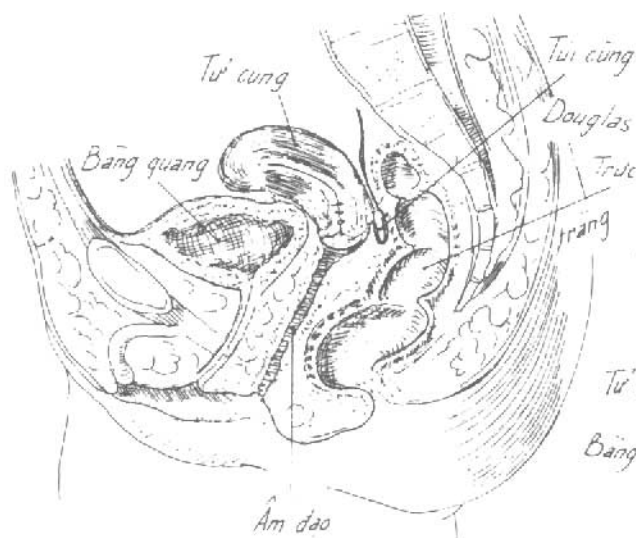
1.1.1. Âm hộ

- *Đôi vệ nữ*: là lớp tổ chức mỡ nằm trên xương mu có lông bao phủ
- *Môi lớn* là hai nếp da dài độ 8cm ở hai bên âm hộ nối tiếp với đôi vệ nữ, sau tuổi dậy thì có lông bao phủ.
- *Hai môi bé* ở phía trong hai môi lớn có nhiều tuyến và các dây thần kinh cảm giác. Hai nếp trước nối liền nhau tạo nên mũ âm vật, hai nếp dưới nối liền nhau dưới âm vật thành hãm âm vật.
- Âm vật: tương đương với dương vật ở nam giới, nhưng bé và ngắn, hai vật hang tụm lại ở phía trước dưới khớp mu để tạo nên âm vật. Âm vật không có vật xốp.
- *Lỗ niệu đạo*: ở phía dưới âm vật, hai bên lỗ niệu đạo có tuyến Skène.
- *Lỗ âm đạo* là khe dọc hình bầu dục của đầu ngoài âm đạo.
- Tuyến Bartholin là tuyến ở hai bên âm đạo tiết dịch nhầy làm trơn âm đạo không bị khô.
- *Màng trinh*: là vách niêm mạc giới hạn giữa âm đạo và tiền đình. Màng trinh đầy âm đạo nhưng vẫn có lỗ thông hay khe hình bán nguyệt hình sàng, màng trinh bị rách sau khi giao hợp lần đầu.

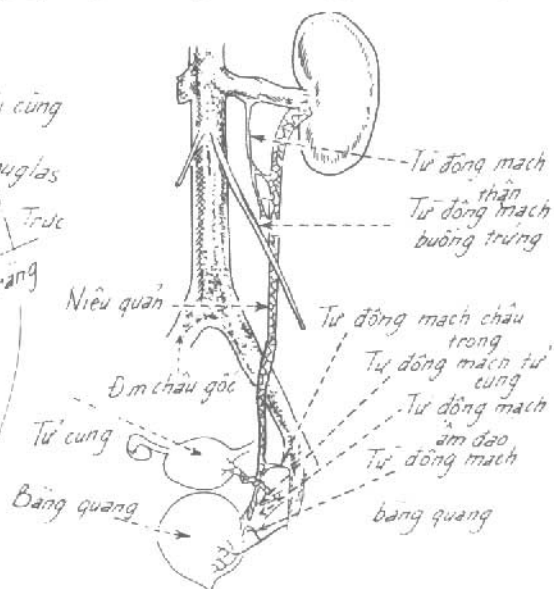
1.1.2. Âm đạo: là ống cơ trơn nối âm hộ với cổ tử cung, nằm giữa niệu đạo bàng quang ở phía trước và trực tràng ở phía sau, chiều dài khoảng 10cm. Cổ tử cung lồi vào trong âm đạo và tạo nên các túi cùng trước, hai túi cùng bên, và túi cùng sau. Thành sau âm đạo dài hơn thành trước và túi cùng sau là điểm thấp nhất - túi cùng Douglas có đặc điểm quan trọng trong phụ khoa và ngoại khoa. Âm đạo bình thường là một ống dẹp, có thể giãn rộng khi đẻ thai nhi lọt ra ngoài.

- *Hành âm đạo* là tạng cương gồm có cơ hành lang ở hai bên lỗ niệu đạo âm đạo (như hai con đĩa đẩy máu: Kobelt). Cơ hành lang còn tách các thớ bọc quanh âm đạo tạo thành cơ khít âm đạo.

1.1. 3. Tầng sinh môn hay đáy chậu gồm tất cả phần mềm cân cơ dây chằng (cân đáy chậu nông, cơ ngồi hang hành hang, cơ ngang hông, cơ khít âm đạo) bịt lỗ dưới khung chậu, chỉ cổ niệu đạo từ bàng quang ra cùng với âm đạo song song mở thông ra ngoài. Ngoài chức năng làm cương các tạng sinh dục các cân đáy chậu trước còn tăng cường đáy niệu sinh dục tạo chỗ tựa chắc cho bàng quang tử cung. Nếu tầng sinh môn bị nhão do đẻ nhiều có thể gây sa sinh dục.



Hình 6-1. Sơ đồ bộ phận sinh dục nữ và liên quan với bàng quang trực tràng.



Hình 6-2. Niệu quản và liên quan với động mạch tử cung.

1.2. Bộ phận sinh dục trong

1.2.1. Tử cung: cấu tạo bởi các lớp cơ trơn dày rộng, nằm trong khoang chậu hông dưới phúc mạc giữa bàng quang và trực tràng. Tử cung là nơi làm tổ và phát triển của trứng đã thụ tinh cho tới khi thai trưởng thành. Khối lượng tử cung thay đổi tùy theo giai đoạn phát triển của người phụ nữ, tùy theo tình trạng kinh nguyệt và tình trạng thai nghén. Ở người trưởng thành kích thước tử cung dài: 7,5cm; dày 2cm; nặng 70gram chia làm hai phần: thân tử cung và cổ tử cung.

- **Thân tử cung:** cấu tạo hình thang phần rộng là đáy tử cung có hai sừng là vòi trứng thông với buồng tử cung. Thân tử cung dài khoảng 5cm, rộng 4cm gồm 3 lớp cơ: lớp nông ở ngoài thớ dọc, lớp sâu thớ vòng, lớp giữa gồm các thớ đan chéo đủ chiều (lớp rối) bọc lấy các mạch máu; mạch máu nằm xen vào lớp cơ rối nên lúc đẻ xong, tử cung co bóp thì máu tự cầm lại được. Tử cung là một lớp cơ có cấu trúc rất phức tạp, có đặc tính là vừa giãn vừa co.

- **Cổ tử cung** có hình trụ dài khoảng 2,5cm chia làm hai phần: eo tử cung thắt nhỏ lại dài 0,5cm là nơi tiếp giáp giữa thân và cổ tử cung. Khi có thai vào những tháng

cúi đoạn eo dẫn ra trở thành đoạn dưới tử cung. Cổ tử cung là phần lồi vào trong âm đạo dài 2cm. Khi chưa đẻ, cổ tử cung tròn đều mật độ chắc, sau khi đẻ lõng ngoài cổ tử cung rộng ra.

Hướng của tử cung rất đặc biệt: ngả ra trước và gấp ra trước. Thân gấp vào cổ tử cung theo một góc $100^{\circ} - 120^{\circ}$. Thân tử cung với âm đạo hay đúng hơn với trục chậu hông thì ngả ra trước theo một góc vuông. Đây là tư thế bình thường, nhưng tử cung thay đổi hướng tùy theo cá nhân, tử cung có thể gấp ra sau hoặc nghiêng sang bên, tùy theo bàng quang và trực tràng.

1.2.2. Các dây chằng giữ tử cung gồm dây chằng rộng, dây chằng tròn và dây chằng tử cung cùng. Dây chằng rộng là hai nếp phúc mạc chụm lên hai mặt trước và sau tử cung kéo dài ra tận thành bên của khung chậu, giữa hai lá phúc mạc có tổ chức liên kết mạch máu thần kinh. Vùng nền dây chằng rộng có thần kinh mạch máu tử cung và niệu quản bắt chéo sau động mạch tử cung (lưu ý khi phẫu thuật cắt tử cung hoàn toàn có thể gây thương tổn niệu quản).

Vòi Fallope chạy từ sừng tử cung tới ổ phúc mạc dài khoảng 10cm, một đầu vòi trứng mở vào ổ bụng để đón noãn. Noãn được thụ tinh trong vòi trứng, sau đó di chuyển vào buồng tử cung.

Nếu một lý do gì đó cản trở trứng không vào được buồng trứng như viêm hẹp vòi trứng thì trứng phát triển tại vòi và gây chửa ngoài tử cung.

Vòi trứng được chia làm 4 đoạn: đoạn kẻ nằm trong thành tử cung dài khoảng 1cm, chạy chéo lên trên và ra ngoài.

Đoạn eo dài 3 - 4cm là chỗ cao nhất của dây chằng rộng.

Đoạn bóng dài 5cm chạy dọc theo bờ trước của buồng trứng.

Đoạn loa dài 2cm, đoạn cuối phình ra với các tua 10 - 12 tua, tua dài nhất Richard cùng để hứng noãn chuyển vào vòi.

- **Buồng trứng:** là tuyến sinh dục chính vừa nội tiết vừa ngoại tiết. Buồng trứng có hình hạt thị dẹt dài 3cm rộng 1,5 cm. Buồng trứng được giữ bởi mạc treo xuất phát từ lá sau của dây chằng rộng dính vào sừng tử cung bởi dây chằng buồng trứng. Trước tuổi dậy thì buồng trứng nhẵn đều, sau tuổi dậy thì buồng trứng trở nên sù sì. Vì mỗi tháng có một nang DeGraff vỡ, noãn được phóng ra vào vòi trứng và nang DeGraff thành sẹo thành hoàng thể. Sau khi mãn kinh buồng trứng trở lại nhẵn bóng chỉ còn chức năng của một tuyến nội tiết.

1.3. HỆ THỐNG MẠCH MÁU

- Động mạch buồng trứng bắt nguồn từ động mạch chủ tới nuôi dưỡng buồng trứng.
- Động mạch tử cung bắt nguồn từ động mạch chậu trong cấp máu cho tử cung. Động mạch tử cung dài 10 - 15 cm cong queo chạy từ thành chậu hông chui sau giây chằng rộng tới eo tử cung tiếp cận dọc bờ bên lên trên thân tử cung rồi ra ngang

dưới vòi trứng và tiếp nối động mạch buồng trứng. Ở đoạn dưới dây chằng rộng động mạch tử cung bắt chéo mặt trước niệu quản cách bờ tử cung 1.5cm, đây là điểm quan trọng trong phẫu thuật cắt tử cung cần thiết để tránh cắt phải niệu quản.

- Động mạch âm đạo âm hộ: từ động mạch âm đạo bàng quang, động mạch trực tràng cấp máu cho phần trước âm đạo âm hộ, và các động mạch thẹn trong và thẹn ngoài (động mạch chậu trong) cấp máu cho phần giữa và sau âm đạo âm hộ.

- Hệ thống bạch huyết: đường dẫn mạch huyết từ chi dưới và âm hộ về mạch bẹn và đùi nông và sau đó đổ về chuỗi hạch chậu ngoài chậu gốc và nhóm hạch cạnh động mạch chủ.

Các đám rối bạch huyết và đường lan tràn di căn của ung thư tử cung, cổ tử cung.

2. TRIỆU CHỨNG HỌC PHỤ KHOA

Trước khi khám bệnh phụ khoa phải hỏi kỹ bệnh nhân về tiền sử sản khoa phụ khoa, tiền sử bệnh nội khoa, tiền sử bệnh lý của gia đình và cá nhân có liên quan tới khám bệnh.

Tiền sử sản khoa: Số lần sinh đẻ sảy thai, số con (trai gái), tuổi, trọng lượng thai khi sinh, tình trạng của thai bình thường hay bất thường, đẻ thường hay phải can thiệp.

Tiền sử phụ khoa: tuổi bắt đầu hành kinh, chu kỳ kinh, số ngày mỗi kỳ kinh.

Tiền sử bệnh tật khác những bệnh nội khoa mắc phải, các phẫu thuật đã can thiệp đối với các bộ phận của cơ thể

2.1. Triệu chứng cơ năng

Đau bụng vùng dưới rối hay tiểu khung không phải là dấu hiệu chủ yếu và thường xuyên với bệnh lý phụ khoa nhưng rất có giá trị. Đau bụng ít khi thành cơn rõ rệt nhưng cảm giác đau nặng nề, âm ỉ tức lan ra bộ phận sinh dục ngoài tăng sinh môn. Đau thường liên quan đến kỳ kinh nguyệt, hay khi giao hợp.

Rối loạn kinh nguyệt: Chảy máu tử cung bất thường ở bất kỳ lứa tuổi nào là triệu chứng quan tâm số 1 với phụ khoa.

- Rong kinh là chảy máu nhiều quá mức hoặc kéo dài vào thời điểm bình thường của kinh nguyệt. Rong kinh có thể liên quan với các rối loạn chức năng trứng rụng không đều, nội mạc thoái triển, không tốt của thể vàng. Rong kinh có thể do u cơ trơn, các u ác tính tử cung hay các bệnh rối loạn đông máu.

- Đa kinh là chảy máu xảy ra thường xuyên hơn 3 tuần/ kỳ hoặc chảy máu giữa các kỳ kinh, chảy máu xảy ra trong khoảng thời gian giữa các kỳ kinh bình thường. Gặp ở các thiếu nữ hay phụ nữ trước mãn kinh: đa kinh do phóng noãn không đúng kỳ mà nội mạc tử cung tăng sinh vào thời điểm trong chu kỳ kinh nguyệt, nội mạc tăng sản hay u tuyến gây chảy máu tử cung bất thường.

- Chảy máu giữa chu kỳ kinh có thể do tụt hàm lượng oestrogen đi đôi với phóng noãn; chảy máu giữa kỳ kinh xảy ra bất kỳ lúc nào do polyp, u xơ, ung thư tử cung, cổ tử cung.

- Chảy máu trong thời kỳ thai (3 tháng đầu) không nên bỏ qua như những bệnh lý biến chứng của thai nghén, ngược lại ở phụ nữ sảy thai chảy máu kéo dài phải xem xét đến các triệu chứng bệnh lý phụ khoa u xơ, ung thư tử cung, u nang buồng trứng chorio

- Chảy máu sau thời kỳ mãn kinh 40% do ung thư thân tử cung, cổ tử cung, do u buồng trứng, ngoài ra còn do sử dụng chế phẩm oestrogen bao gồm cả mỹ phẩm. Chảy máu có thể biểu hiện như một đa tiết âm đạo, máu nhầy nâu hoặc có thể là chảy máu nhiều đỏ tươi.

Vô kinh: Vô kinh có thể nguyên phát: thấy kinh lần đầu bị chậm quá tuổi 17, hoặc thứ phát: ngừng kinh nguyệt vài tháng hoặc vài năm xảy ra sau khi phát triển chu kỳ kinh nguyệt bình thường.

Vô kinh nguyên phát có thể do bất thường về chức năng hoặc bệnh của buồng trứng, của tuyến yên - vùng dưới đồi. Các dị dạng bẩm sinh của tử cung và âm đạo cũng là một nguyên nhân vô kinh.

Vô kinh thứ phát có thể do uống thuốc tránh thai, do tâm lý, stress sau chấn thương (hội chứng Sheehan)...

Khí hư: Dịch tiết ra ở âm đạo có thể từ tử cung, cổ tử cung ra nhiều ít nhầy không trong và hôi. Viêm âm đạo do trichomonas vaginalis, Chlamydia, nấm Candida khí hư nhiều màu vàng và sùi bọt. Viêm âm đạo do Gardnerella vaginalis (Haemophilus) khí hư màu xám trắng và hôi. Nhiễm khuẩn đường sinh dục do Neisseria Gonorrhoeae dịch nhầy tiết từ tử cung cổ tử cung lẫn mủ trắng. Tăng tiết dịch nhầy bất thường lẫn máu nhiều cũng có thể do ung thư đường sinh dục.

2.2.Triệu chứng toàn thân

Gầy sút thường gặp ở bệnh nhân phụ khoa, chủ quan người bệnh cảm thấy giảm cân mệt mỏi hoặc lo lắng vì nhiều triệu chứng bất thường vừa qua (đau bụng rối loạn kinh nguyệt, khí hư nhiều).

Thiếu máu biểu hiện rõ sau những đợt rong kinh đa kinh, băng kinh.

2.3.Triệu chứng thực thể

Khám phụ khoa, theo nguyên tắc chung đánh giá tình trạng bệnh nhân, kiểm tra mạch huyết áp, nghe tim phổi, xét nghiệm nước tiểu albumin, đường, rồi sau đó khám bộ phận.

Khám bụng: sờ nắn là chủ yếu đánh giá tình trạng thành bụng ở phụ nữ bụng thường xẹp - nhô, phát hiện sự bất thường của các tạng (gan- lách- thận), phát hiện các điểm đau, các khối u.

Khám khối u vùng dưới rốn : cần xác định hình dáng kích thước mật độ di động liên quan với các tạng trong tiểu khung. Gõ xác định thêm ranh giới khối u và thành bụng, tính chất của khối u đặc hay lỏng. Nghe để loại trừ một khối tử cung to với tử cung có thai nếu thai khoảng trên 12 tuần.

Đặt mỏ vịt khám âm đạo để quan sát tình trạng âm đạo các túi cùng, dịch tiết, khí hư màu sắc, phát hiện các tổn thương viêm loét, polyp, khối u cổ tử cung.

Thăm khám âm đạo rất quan trọng trong khám sản phụ khoa. Trước khi khám cho bệnh nhân đi tiểu hết để bàng quang rỗng. Bệnh nhân nằm trên bàn khám cho nằm theo tư thế chân dạng dõ cao (tư thế sản khoa), người khám tay mang găng, dùng hai ngón tay đi găng bôi trơn thăm âm đạo đánh giá tình trạng âm đạo (khô ướt, trơn, mềm mại hay cứng), kết hợp một tay ấn bụng vùng dưới rốn sát trên xương mu đánh giá cổ tử cung, tử cung, buồng trứng, vòi trứng bình thường, viêm nề đau hay có khối bất thường, đồng thời xác định độ di động của tử cung hay buồng trứng trong trường hợp ung thư.

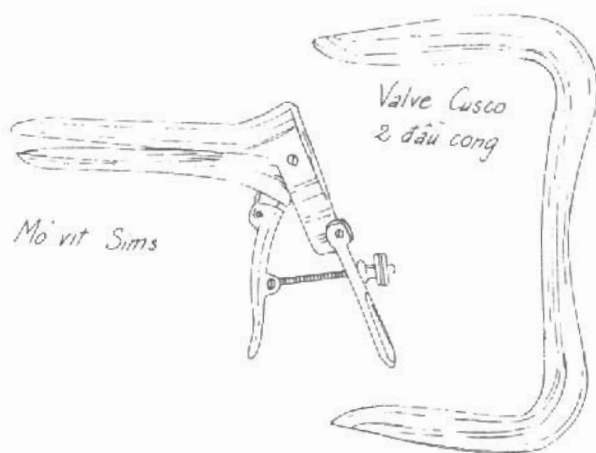
Thăm trực tràng cũng được áp dụng thăm khám những trường hợp còn trinh trong những trường hợp có khối u cần phân biệt u tử cung buồng trứng hay u đường tiêu hoá, hoặc u sinh dục đã xâm nhiễm ăn lan vào trực tràng.

2.4. Những xét nghiệm cơ bản

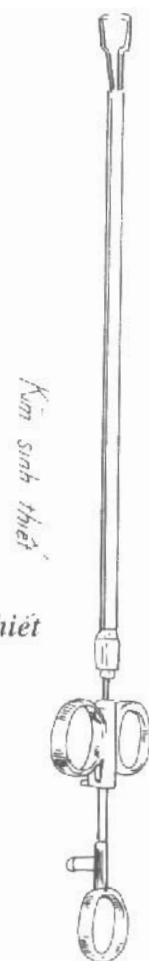
Xét nghiệm vi khuẩn trong trường hợp nghi ngờ viêm nhiễm do vi khuẩn hay nấm trichomonas, tạp khuẩn chlamydia, cần phải lấy dịch ở âm đạo để nuôi cấy hoặc soi tươi tìm ký sinh trùng, nấm.

Tế bào học: lấy bệnh phẩm làm tế bào học mục đích để phát hiện những thương tổn tiền ung thư (CIN) hay để chẩn đoán ung thư cổ tử cung ở giai đoạn sớm (giai đoạn tiền lâm sàng CIS). Những tế bào ác tính từ tổn thương ung thư cổ tử cung niêm mạc tử cung buồng trứng hoặc là những tế bào ác tính của ung thư từ nơi khác di căn đến.

Mặt khác xét nghiệm tế bào âm đạo còn cho biết tình trạng nội tiết của bệnh nhân để theo dõi trong điều trị vô sinh hay sẵn thai liên tiếp.



Hình 6-3. Valve cusco 2 đầu cong
mỏ vịt sims



Hình 6-4 Kim sinh thiết

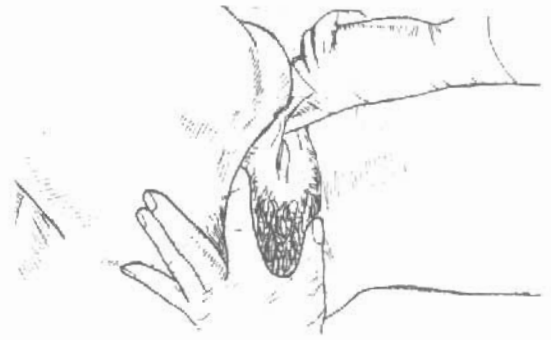


Hình 6-5. Soi ổ bụng trong khám phụ khoa

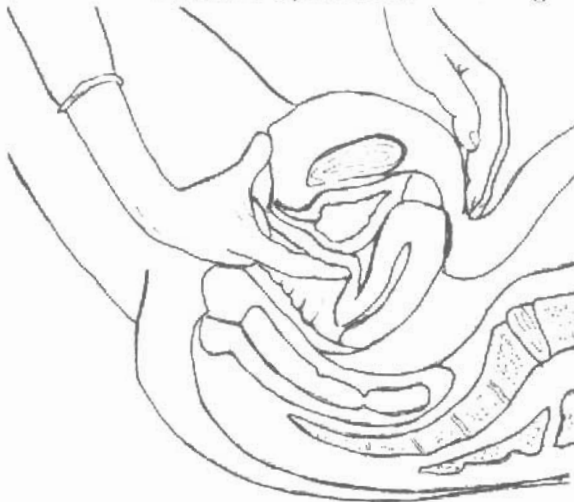


Hình 6-6

thăm âm đạo tư thế thẳng trước bệnh nhân



Bằng hai ngón tay lách môi bé, môi lớn



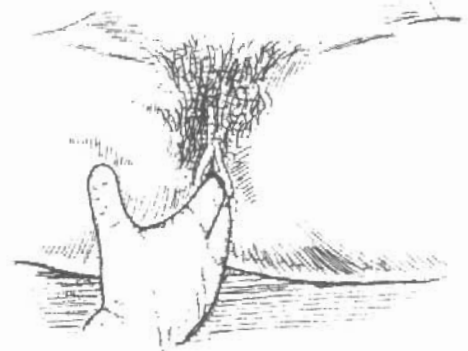
Hình 6 - 7

Phối hợp ngón tay thăm âm đạo và bàn tay nắn ép trên xương mu



Hình 6 - 8

Bằng 1 ngón tay thăm âm đạo



Bằng 2 ngón tay thăm âm đạo

Cách lấy bệnh phẩm: dùng tăm bông hay spatula lấy bệnh phẩm ở túi cùng sau ở trong ống cổ tử cung, xoay tròn tăm bông để tế bào bong ra, phết lên lam kính cố định vào dung dịch cồn và ether, sau đó nhuộm và đọc kết quả.

2.4.1. Soi cổ tử cung: là phương pháp để xác định tổn thương ở cổ tử cung, đặc biệt xác định vị trí những tổn thương nghi ngờ để sinh thiết làm giải phẫu bệnh cho chẩn đoán xác định. Soi cổ tử cung là phương pháp đặc biệt quan trọng trong phát hiện những thương tổn tiền ung thư. Khi có thương tổn bất thường như vết trắng, lát đá hay mạch máu tăng sinh qua soi cổ tử cung đồng thời bấm sinh thiết. Dùng kim sinh thiết cắt sâu vào vùng tổn thương ở 3-4 điểm khác nhau.

2.4.2. Sinh thiết niêm mạc tử cung: nạo niêm mạc tử cung là một phương pháp đáng tin cậy để kiểm tra những rối loạn kinh nguyệt hay nghi ngờ ung thư niêm mạc tử cung. Ngoài ra nạo niêm mạc tử cung trong trường hợp vô sinh để xác định sự phóng noãn và kiểm tra vòng kinh. Phương pháp nạo sinh thiết có thể dùng thìa nhỏ hay bơm tiêm Novax hút tổ chức trong buồng tử cung, nhưng nếu nghi ngờ ác tính thì nên nạo bằng thìa để cho kết quả chính xác hơn. Trong trường hợp nghi ngờ lao sinh dục thì phải nạo niêm mạc tử cung trước khi hành kinh và nuôi cấy mảnh mô cắt để tìm vi khuẩn lao.

2.4.3. Soi buồng tử cung: là một thủ thuật để kiểm tra buồng tử cung bằng một ống soi nhỏ đưa qua cổ tử cung vào buồng tử cung và làm căng buồng tử cung bằng dung dịch dextran hay dextrose. Soi buồng tử cung có lợi là nhận biết được các tổn thương trong buồng tử cung như: polyp, u nhầy niêm mạc buồng tử cung hay ung thư và bấm sinh thiết để chẩn đoán.

2.4.4. Soi ổ bụng: là phương pháp kiểm tra các bộ phận trong tiểu khung qua ống nội soi đưa xuyên qua thành bụng. Phương pháp này hiện nay được tiến hành phổ cập song vẫn có những tai biến đáng lưu ý.

Kỹ thuật: Bệnh nhân được gây mê, thông bàng quang, dùng Pozzi kẹp cổ tử cung để có thể di động tử cung khi cần thiết. Bơm 2 lít CO₂, hoặc N₂O vào ổ bụng, dùng trocar chọc vào ổ bụng để tránh chọc vào các tạng. Ống nội soi với nguồn ánh sáng lạnh có thể quan sát được các bộ phận trong tiểu khung như buồng trứng, vòi trứng hoặc luôn kim bấm sinh thiết khi cần thiết.

Hiện nay qua nội soi ổ bụng có thể tiến hành các phẫu thuật như chữa ngoài tử cung, u buồng trứng, cắt tử cung trong u xơ tử cung, lạc nội mạc tử cung.

2.4.5. Soi cùng đồ: trong soi cùng đồ ống soi được luồn qua cùng đồ sau âm đạo. Kỹ thuật này hiện nay được thay thế bằng soi ổ bụng.

3. NHỮNG THĂM DÒ BẰNG XQUANG

3.1. Chụp Xquang bụng không chuẩn bị: XQ khung chậu có thể thấy hình ảnh calci hoá của khối u trong tiểu khung như u nang bì buồng trứng hay di căn xương của ung thư.

Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị, chụp NTM để đánh giá chức năng thận sự thay đổi hình thể bể thận do chèn ép hay tắc nghẽn niệu quản.

3.2. Chụp tử cung buồng trứng: là phương pháp thăm dò buồng tử cung và sự thông thoát của vòi trứng trong chẩn đoán điều trị vô sinh. Kỹ thuật: thực hiện vào ngày thứ sáu của kỳ kinh với nghiệm pháp Cotte: thuốc cản quang bơm qua ống dẫn vào tử cung vòi trứng được thể hiện qua màn hình có thể đánh giá sự bất thường của buồng tử cung, nhìn rõ thuốc đi vào buồng trứng. Thuốc đi chậm hay ngừng lại do tắc vòi trứng hay co thắt, thuốc đi vào một khoang do ứ nước vòi trứng hay thoát tự do vào ổ bụng. Chụp một phim thứ hai sau 30' - 1 giờ để tìm hình ảnh thuốc cản quang tràn vào ổ bụng (vòi trứng thông) hoặc không nhìn thấy thuốc cản quang (vòi trứng tắc) thuốc cản quang đọng lại 2 bên hố chậu (tắc và ứ nước hai vòi).

Nghiệm pháp Cotte (+) vòi trứng thông Cotte (-) vòi trứng tắc.

Cotte (+/-) vòi trứng thông hạn chế.

Bơm hơi tử cung vòi trứng: ngày bơm hơi thường là ngày thứ 6 sau kỳ kinh. Với máy bơm hơi đo khí CO₂ vào buồng tử cung có gắn mũ cao su bịt lỗ ngoài cổ tử cung. Ở người có vòi trứng thông, bơm hơi với dung lượng 50ml/ phút, áp kế máy dao động từ 80 - 120mmHg. Khi vòi trứng tắc áp lực kế tăng dần không nên tiếp tục bơm khi áp kế chỉ 200mmHg. Kiểm tra vòi trứng thông có thể nghe bằng ống nghe qua thành bụng, hai bên hố chậu có tiếng thổi của hơi thoát qua vòi vào ổ bụng, hoặc bệnh nhân có cảm giác mỏi vai khi ngồi dậy. Hiện nay phương pháp bơm hơi tử cung ít được áp dụng vì phương pháp chụp tử cung buồng trứng và soi ổ bụng thông dụng hơn. Song đây là phương pháp rẻ tiền vẫn có thể áp dụng cho những nước nghèo, các địa phương, để chẩn đoán và điều trị cho những bệnh nhân vô sinh tắc vòi trứng kết quả có thai khoảng 5 - 10%.

3.3. Chụp bạch mạch: để đánh giá hệ thống bạch mạch sau phúc mạc bị xâm nhiễm do ung thư lan tràn đặc biệt trong ung thư cổ tử cung.

Kỹ thuật: dùng bleu patten (extra fluid) bơm vào hệ bạch mạch kẽ ngón chân cái và ngón trỏ sau 1 - 3 giờ hệ bạch mạch sẽ hiện rõ, trên phim chụp từ khung chậu chụp bụng có thể thấy các chuỗi hạch bẹn, hạch dọc động mạch hạ vị cạnh động mạch chủ bất thường gồm những cụm nhiều hạch và to nhỏ khác nhau.

3.4. Siêu âm

Siêu âm hiện nay đã trở thành một phương pháp chẩn đoán trong phụ khoa có giá trị. Có thể siêu âm qua thành bụng (với bàng quang đầy nước tiểu) hoặc qua đầu dò âm đạo. Qua siêu âm có thể thấy kích thước tử cung buồng trứng và bất kỳ khối u nào trong tiểu khung, đặc biệt qua siêu âm có thể cho biết khối u đặc hay lỏng, u nang. Trong khám chẩn đoán vô sinh siêu âm đo được kích thước nang DeGraff và sự phát triển của niêm mạc tử cung để xác định có phóng noãn và thời gian phóng noãn.

Hiện nay siêu âm cũng giúp phát hiện sàng lọc các khối u buồng trứng ác tính trong số phụ nữ khoẻ mạnh như bình thường.

3.5. Chụp cắt lớp bằng máy vi tính (CLVT) và chụp cộng hưởng từ cũng được áp dụng phát hiện những khối u trong tiểu khung và di căn của ung thư.

4. NHỮNG THĂM DÒ VỀ CHỨC NĂNG

4.1. Biểu đồ nhiệt độ: Sự chế tiết Progesteron trong giai đoạn hoàng thể làm cho thân nhiệt tăng nhẹ khoảng 0.2°C và các biểu đồ như trên có thể phân biệt được giữa hiện tượng phóng noãn và không phóng noãn.

Biểu đồ thân nhiệt bất thường ở bệnh nhân vô sinh thường nhiệt độ tụt xuống khi nồng độ LH tăng lên và phóng noãn xảy ra khoảng 24 giờ sau. Biểu đồ H không thấy hiện tượng phóng noãn. Tuy độ tin cậy không cao nhưng các biểu đồ thân nhiệt vẫn được áp dụng rộng rãi trong việc theo dõi điều trị vô sinh. Biểu đồ thân nhiệt cho phép người bệnh tham gia việc thăm dò có ý nghĩa và họ cung cấp lại những thông tin về vòng kinh đáng tin cậy. Bệnh nhân phải được hướng dẫn lấy nhiệt độ đều vào các buổi sáng trước khi ngủ dậy.

4.2. Dịch nhầy cổ tử cung: Dịch nhầy cổ tử cung chịu sự kiểm soát của estrogen và progesteron thay đổi theo vòng kinh. Dịch nhầy trước phóng noãn thường không có tế bào loãng như nước và nhiều, độ dính kết rõ ràng. Một giọt dịch nhầy có thể kéo dài 15cm và khi để khô trên lam kính dịch nhầy biểu hiện thành hình lá dương xỉ. Những thay đổi này người phụ nữ có thể phát hiện được do dịch nhầy tiết ra nhiều, loãng như nước do chính cổ tử cung mở ra cho tinh trùng ngoi lên dễ dàng. Sau khi phóng noãn thì progesteron tác động trội hơn, lỗ cổ tử cung đóng lại, dịch nhầy cạn đi quánh lại làm cho tinh trùng không vượt lên được.

Hệ thống tính điểm đối với dịch nhầy tử cung.

Chất lượng dịch nhầy	Tính điểm			
	0	1	2	3
Thé tích.	không có	có ít	nhỏ giọt 8cm	nhiều
Độ dài.	không	3cm ít	không hoàn toàn	> 8cm
Kết dính hình lá dương xi	không		hế mở	toàn phần
Cổ tử cung	đóng, niêm mạc hồng nhạt			lỗ CTC mở niêm mạc sung huyết

Nếu số điểm > 8 là có phóng noãn.

4.3. Tế bào học âm đạo nội tiết

Tác dụng có tính chu kỳ của estrogen và progesteron lên tế bào bong của âm đạo có giá trị theo dõi phóng noãn đã xảy ra, song nó không xác định được thời điểm phóng noãn. Đây là một biện pháp khá phức tạp tốn thời gian đối với người bệnh cần có được phiên đồ hàng ngày trong khoảng một tuần. Tế bào bong trước khi phóng noãn thường biểu hiện là những tế bào to với nhân nhỏ (do ảnh hưởng của estrogen). Tế bào bong sau phóng noãn thường do ảnh hưởng của progesteron, tế bào bong ra trưởng thành với cạnh quân lại.

Kỹ thuật: dùng tăm bông quét lấy tế bào ở cùng đồ bên phết lên phiên kính, cố định bằng cồn và nhuộm, đọc kết quả.

4.4. Nạo niêm mạc tử cung

Có hai phương pháp nạo sinh thiết niêm mạc tử cung:

- Nạo sinh thiết vào ngày đầu tiên của chu kỳ kinh nguyệt ngay sau khi người phụ nữ vừa mới thấy kinh: thuận lợi, không sợ làm sinh thiết nhầm lẫn trên một tử cung vừa mang thai, chẩn đoán được niêm mạc tử cung ở giai đoạn nào của chu kỳ. Nếu kết quả của giải phẫu bệnh là niêm mạc tử cung ở giai đoạn chế tiết là có rụng trứng. Nếu niêm mạc tử cung ở giai đoạn tăng trưởng tức là không có rụng trứng.

- Sinh thiết vào ngày thứ 21 của chu kỳ kinh 28 ngày mục đích để xem niêm mạc tử cung chịu tác dụng của progesteron làm các tuyến chế tiết giãn rộng là biểu hiện có phóng noãn.

4.5. Định lượng Hormon

- Định LH bao giờ cũng rõ rệt và là điểm tham khảo rõ rệt nhất cho hiện tượng phóng noãn. Hàm lượng oestrogen trong khi nang noãn trưởng thành và trước khi phóng noãn đủ cao để kích thích chế tiết LH làm cho phóng noãn.

LH ở giai đoạn phóng noãn 15 - 62mIU/l ở giai đoạn tăng trưởng 1 - 8 mIU/l

Ở giai đoạn chế tiết < 8,1 mIU/l ở người mãn kinh > 14mIU/l

- Định FSH không rõ bằng LH, việc định lượng FSH được dùng chủ yếu vào mục đích chẩn đoán. Các giá trị FSH thấp chứng tỏ thiếu năng vùng đồi thị - tuyến yên; nếu giá trị FSH cao lại chứng tỏ suy giảm buồng trứng.

Nồng độ FSH ở giai đoạn tăng trưởng 3 - 10 mIU/l ở giai đoạn chế tiết 2 - 10mIU/l

Giữa chu kỳ 6 - 10mIU/l ở người mãn kinh FSH 41 - 124mIU/l

- Estrogen - định estrogen thường xuất hiện vào ngày thứ 11 và rõ rệt:

Ở giai đoạn tăng trưởng 90 - 266 pg/ml ở giữa chu kỳ 118 pg/ml

Ở giai đoạn chế tiết 26 - 165 pg/ml ở tuổi mãn kinh < 30pg/ml.

- Progesteron hiện tượng chế tiết progesteron trong huyết tương tăng lên trước khi phóng noãn 24 giờ.

Ở giai đoạn tăng trưởng < 15ng/ml, ở giữa chu kỳ 355ng/ml

Ở giai đoạn chế tiết 2 - 25ng/ml, ở tuổi mãn kinh < 0,7ng/ml

- Prolactin ở phụ nữ bình thường là 3 - 20ng/ml

- Testosteron ở phụ nữ là 0,002 - 0,8ng/ml

TRIỆU CHỨNG HỌC CÁC BỆNH HỆ SINH DỤC NỮ

1. ÂM ĐẠO - ÂM HỘ

1.1. Sa sinh dục

Sa sinh dục là tình trạng các bộ phận hệ sinh dục nữ trong tiểu khung sa xuống ra ngoài âm đạo do sự chống đỡ của hệ thống dây chằng và cân cơ sàn chậu.

Khi người phụ nữ ở tư thế đứng, tử cung được giữ ở vị trí bình thường trong tiểu khung là nhờ những hệ thống cố định vùng eo cổ tử cung và thân tử cung. Gồm các cơ và dây chằng

Tử cung và âm đạo dựa trên vách ngăn của hai lớp cơ : cơ nâng hậu môn là chính và cơ nông của đáy chậu, từ hai bên bờ trước của khung chậu nhỏ đan chéo vào nhau để tạo thành nút thắt trung tâm đáy chậu.

Khi áp lực trong ổ bụng tăng cơ nâng hậu môn co lại thì nút thắt trung tâm và thành sau âm đạo sẽ bị kéo lên bịt âm đạo lại. Nếu cơ nâng hậu môn không co thắt tốt lỗ âm đạo không được bịt lại thì thành trước âm đạo sẽ là nơi chịu lực bị giãn ra và tụt xuống.

Các dây chằng: tử cung được treo trong tiểu khung bởi các hệ thống giây chằng tử cung - cùng, giây chằng vệ - bàng quang. Ngoài ra giữa âm đạo bàng quang và âm đạo trực tràng được liên kết với nhau bởi nhiều loại cân (cân Halban, cân trước trực tràng).

Các dây chằng bám vào thân tử cung: giây chằng tròn, giây chằng rộng giữ cho thân tử cung gấp vào cổ tử cung và cổ tử cung gấp vuông góc với âm đạo.

Các bộ phận trong vùng tiểu khung thường chịu hai lực đối kháng nhau: lực từ trên xuống dưới và lực từ trước ra sau là áp lực của ổ bụng. Lực từ dưới lên trên và lực sau ra trước là lực kháng của cơ đáy chậu đặc biệt là cơ nâng hậu môn.

Sa sinh dục là hậu quả lực đỡ của đáy chậu kém hơn lực ép của áp lực ổ bụng, và do sự yếu của hệ thống giây chằng treo tử cung khiến tử cung bị đối trực khi chịu ảnh hưởng của áp lực ổ bụng.

Sa thành trước âm đạo: khi phần trên của thành trước âm đạo bị sa thì lớp cân của âm đạo nằm dưới bị yếu đi, đáy bàng quang cũng bị tụt xuống do đó còn gọi là sa bàng quang. Đôi khi phần dưới của âm đạo cũng bị sa làm cho niệu đạo cũng tụt xuống gọi là sa niệu đạo.

Sa thành sau được coi như sa trực tràng vì phên trực tràng âm đạo bị yếu sa xuống.

Sa túi cùng Douglas: nếu 1/3 trên thành âm đạo bị sa thì cùng đồ Douglas bị kéo thông xuống, ruột non và mạc nối có thể tụt xuống do đó gọi là sa ruột. Sa ruột thường kết hợp với sa tử cung.

Sa tử cung cùng với sa âm đạo, sa tử cung chia làm 3 độ.

Độ I : cổ tử cung nằm trong âm đạo ; độ II: cổ tử cung ra ngoài âm hộ; độ III: tử cung sa hoàn toàn ra ngoài âm hộ, cả sa bàng quang sa trực tràng hay gọi là sa tạng hoàn toàn.

Nguyên nhân sa sinh dục

Sự căng giãn hệ thống cơ và tổ chức xơ sau những lần đẻ liên tiếp, cuộc chuyển dạ kéo dài.

Áp lực ổ bụng tăng ở những phụ nữ phải lao động nặng nhọc.

Do teo các giây chằng sau mãn kinh.

Triệu chứng: Các triệu chứng làm bệnh nhân khó chịu, biểu hiện:

Cảm giác “kéo lê” hay như có “vật gì rơi xuống” âm đạo khi người phụ nữ đứng, lúc nằm thì không có triệu chứng đó.

Cảm giác mót rặn như người phụ nữ chuyển dạ buồn rặn.

Đau lưng

Tăng số lần tiểu tiện do đái không hết bãi hoặc són nước tiểu đái rỉ.

Khó tiểu tiện bệnh nhân cũng có thể không tự tiểu tiện được trừ khi dùng ngón tay đẩy bàng quang hay trực tràng bị sa vào.

Đôi khi bộ phận sa loét, chảy máu do cọ xát, nhiễm khuẩn.

Khám bệnh nhân: thăm âm đạo hay trực tràng bảo bệnh nhân ho rặn hoặc gắng sức cảm thấy thoát vị giữa các ngón tay, thông xuống của vách trước âm đạo là biểu hiện sa trực tràng; và ổ vách sau là sa trực tràng và thành âm đạo. Một khối nhô ra khỏi âm đạo có thể là sa bàng quang, sa trực tràng, sa cổ tử cung hoặc cả ba.

Cần phân biệt sa tử cung với phì đại và kéo dài cổ tử cung do viêm dính. Các túi thừa niệu đạo có thể tương tự như sa bàng quang cũng gây căng phồng thành trước âm đạo, (túi thừa niệu đạo sờ nắn thường thấy như một khối kín đáo ép vào khối đó thường chảy ra chất dịch đục ở miệng sáo; Xquang niệu đạo bàng quang sẽ có xác định chẩn đoán).

1.2. Lichen âm hộ

Lichen âm hộ là tổn thương da vùng âm hộ do nấm dị ứng gây ra: ngứa nhiều nên bệnh nhân gãi làm da vùng âm hộ dày lên và sừng hoá nên có màu trắng đục, có thể bị bội nhiễm nứt nẻ thêm và loét.

1.3. Viêm tuyến Bartholin

Tỷ lệ gặp 1,37% do viêm không đặc hiệu làm cho ống tuyến bị tắc tạo thành nang, nếu bội nhiễm sẽ bị viêm trong nang dẫn đến áp xe cấp tính.

Vi khuẩn gây bệnh là do lậu cầu, chlamydia, hoặc các vi khuẩn khác.

Viêm tuyến Bartholin cấp sẽ sưng nóng đỏ đau. Vị trí thường ở 5 giờ và 7 giờ hai bên môi bé. Khám thấy có khối u to có khi to bằng quả trứng gà.

1.4. Sùi mào gà

Có tỷ lệ 1 - 3% là những thương tổn giống như mào gà mọc ở niêm mạc da vùng âm hộ do virus Human papiloma thường lây theo đường tình dục.

Sùi mào gà thường không gây triệu chứng gì đặc biệt. Trong khi mang thai phát triển nhanh có khi che lấp cả âm đạo. Cần phân biệt với tổn thương ung thư âm hộ nếu nghi ngờ phải sinh thiết.

1.5. Viêm âm hộ do giang mai

Do xoắn khuẩn giang mai (*treponema pallidum*) lây truyền theo đường tình dục. Những thương tổn ban đầu là loét có bờ ở âm hộ (chancre) kèm theo hạch bẹn. Phản ứng huyết thanh BW (+).

1.6. Herpes genitalis

Herpes simplex týp 2 lây qua đường giao hợp. Những thương tổn biểu hiện những mụn nước hoặc loét, có thể có nhiều mụn nước đau rát ở môi lớn, môi bé âm đạo. Các thương tổn tồn tại trong 5 - 7 ngày có thể tự khỏi.

Dựa vào nuôi cấy chất dịch lấy ở các mụn nước soi tươi thấy có nhiều tế bào khổng lồ đa nhân.

1.7. Viêm âm đạo

Khí hư là triệu chứng hay gặp nhất, thường do các nguyên nhân sau đây:

1. *Gardnerella vaginalis* tỷ lệ gặp ở Việt Nam 2,5 - 4,4%. Ra khí hư nhiều và hôi, đôi khi có thể ngứa. Chẩn đoán dựa vào các tiêu chuẩn sau: pH > 5, test Sniff (+) clue cells.

2. Viêm âm đạo do nấm *Candida albican* thường gặp ở phụ nữ đang mang thai, người bị đái đường sau khi dùng thuốc kháng sinh kéo dài. Tỷ lệ gặp ở người Việt Nam từ 8,3 - 26,1%. Nấm có thể phát triển đồng thời cùng với các vi khuẩn khác trong âm đạo. Nấm có thể khu trú trong biểu mô âm đạo chống lại điều trị và sau một thời gian lại tái phát.

Triệu chứng: Ra khí hư trắng, đặc như bột ngứa về ban đêm. Khám âm hộ âm đạo viêm đỏ, bắt mầu lugol 3% nhạt. Soi tươi thấy sợi nấm, nuôi cấy thấy nấm mọc.

3. Viêm âm đạo do *trichomonas* là loại ký sinh trùng roi kỵ khí. Lây truyền qua đường tình dục hoặc tắm chung hồ ao. Tỷ lệ gặp ở Việt Nam 3,3% (Hà Nội) 22% cả nước.

Triệu chứng: ngứa rất ở âm hộ, khí hư loãng màu xanh vàng có bọt. Khám âm hộ âm đạo viêm đỏ pH âm đạo kiềm >7 lugol 3% bắt mầu nâu thẫm nhưng có nhiều chấm

trắng trên nền nâu (dấu hiệu đêm sao). Soi tươi thấy trùng roi di động, đặc biệt thấy nhiều vào thời gian trước sau khi hành kinh.

4. Viêm âm đạo do lậu cầu: Tỷ lệ 1% thường kết hợp với Chlamydia hoặc riêng biệt. Khí hư lẫn mủ nhầy, có mùi hôi, thường kèm theo viêm cổ tử cung và niệu đạo. Niêm mạc cổ tử cung là nơi thích hợp cho lậu cầu phát triển. Khám âm đạo viêm đỏ, đau kèm theo đái khó thường xuất hiện sau khi quan hệ tình dục với người bị lậu.

Xét nghiệm khí hư có vi khuẩn lậu, cấy trong môi trường thạch Mathin thấy *Neisseria gonorrhea*.

5. Viêm âm đạo do *Chlamydia trachomatis*: tỷ lệ gặp 3,5 - 6%. Ra khí hư mủ nhầy. *Chlamydia* là vi khuẩn sống trong tế bào nên dựa vào phân lập hoặc bằng phương pháp Eliza, test nhanh

2. TỬ CUNG VÀ PHẦN PHỤ

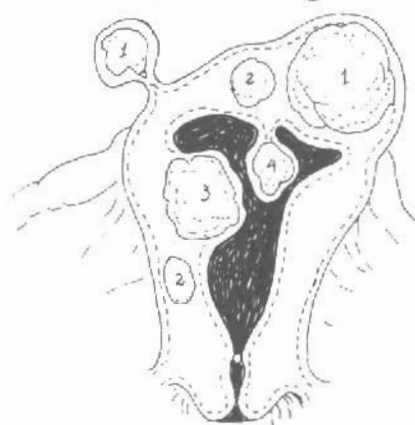
2. 1. U xơ tử cung

U xơ tử cung là khối u thường gặp nhất ở tử cung với kích thước to nhỏ khác nhau. Tùy thuộc vào khối u trên bề mặt ở thành hay trong cơ tử cung hoặc dưới niêm mạc tử cung mà người ta phân biệt như sau:

- U xơ kẽ: từ một nhân nhỏ ở cơ tử cung sau đó phát triển to dần về phía bề mặt hay về phía buồng tử cung làm cho tử cung to ra, buồng tử cung rộng ra gây cường kinh.

- U dưới phúc mạc: u ở thành tử cung, trên bề mặt với nhiều kích thước khác nhau có cuống phát triển vào ổ bụng, đôi khi khám có thể nhầm với u nang buồng trứng. U nhô ra từ hai bên thành tử cung nằm trong dây chằng rộng có thể làm thay đổi vị trí của niệu quản, do đó khi phẫu thuật dễ gây thương tổn niệu quản.

- U dưới niêm mạc: là những u kẽ nhỏ về phía buồng tử cung, mặt khối u được phủ một lớp cơ mỏng hay chỉ có niêm mạc cổ tử cung.



Hình 6-9 U xơ tử cung

1. U xơ dưới phúc mạc
2. U xơ kẽ (thành tử cung)

3. U xơ dưới niêm mạc
4. Polyp

Tiến triển và biến chứng: U xơ tử cung phát triển chậm không thay đổi kích thước trong nhiều năm. Khi có thai làm khối u to lên nhanh, hoặc sau khi mãn kinh khối u ngừng phát triển. Khối u có thể dẫn đến biến chứng sau:

- Thoái hoá kính: thường xảy ra do sự cung cấp máu không đủ, u xơ tử cung trở nên mềm nhão là một khối đồng nhất màu nâu xám.
- Thoái hoá nang: Khối u xơ trở thành một nang to chứa dịch trong dễ nhầm với u nang buồng trứng hay tử cung có thai.
- Vôi hoá: thường gặp ở phụ nữ lớn tuổi khối u xơ trở nên cứng như đá. Trên phim Xquang có nhiều điểm vôi hoá.
- Xoắn nang: xảy ra với u xơ dưới phúc mạc cuống nang u xơ bị xoắn. Triệu chứng giống như xoắn nang buồng trứng.
- Nhiễm khuẩn: đối với u dưới niêm mạc, trước tiên là phù nề do thiếu máu nuôi dưỡng tiếp đến nhiễm khuẩn, hoặc xảy ra sau sảy thai, nạo thai, sau đẻ.
- Ung thư hoá: U xơ tử cung có thể trở thành sarcoma nhưng thường hiếm tỷ lệ 0,2%. Nếu sau mãn kinh thấy khối u to nhanh là dấu hiệu đáng chú ý.
- Chèn ép: Khối u tử cung to gây chèn ép bàng quang niệu quản.

Triệu chứng: Bệnh nhân sau khi đến khám vì tự sờ thấy khối u to ở bụng hoặc nặng ở bụng dưới.

Rong kinh là triệu chứng phổ biến. Rong kinh hoặc cường kinh hoặc bệnh nhân băng huyết trong trường hợp u xơ dưới niêm mạc.

Đau: ít gặp chỉ khi khối u to gây chèn ép hoặc u xơ kết hợp với lạc nội mạc tử cung, viêm tiểu khung.

Khám: đặt mỏ vịt thấy cổ tử cung bị đẩy xuống dưới lệch sang bên, đôi khi thấy cổ tử cung giãn rộng do khối u trong ống cổ tử cung hoặc polyp trong buồng tử cung lòi ra. Thăm âm đạo thấy khối u ở vùng hạ vị, mật độ cứng gỗ ghề di động nếu u không quá to.

Phân biệt: tử cung có thai dựa vào ngày kinh và phản ứng HCG nước tiểu. U nang buồng trứng dễ nhầm với u xơ tử cung dưới phúc mạc.

6.2. U xơ tử cung với thai nghén

Mặc dù u xơ tử cung có thể là nguyên nhân gây vô sinh nhưng vẫn có thể gặp bệnh nhân có u xơ có thai tỷ lệ 1%.

Ảnh hưởng của thai nghén đối với u xơ tử cung có thể làm thay đổi về mật độ và kích thước do sự thay đổi nội tiết do có thai.

Ảnh hưởng của u xơ tử cung đối với thai nghén; gây sảy thai đẻ non, phôi thai bất thường, rau tiền đạo. Trong chuyển dạ gây chuyển dạ kéo dài, rối loạn cơ co tử cung.

Nếu trong 3 tháng đầu chậm kinh hỏi tiền sử u xơ tử cung cần thử nước tiểu kết hợp siêu âm. Khi thai đã lớn có thể thấy nhân xơ trên tử cung kèm có thai, khi chuyển dạ nếu thấy ngôi cao nằm lệch một bên cần phải nghĩ đến có nhân xơ kết hợp với siêu âm để xác định.

2.2. U nang buồng trứng

U nang buồng trứng là u có vỏ bọc ngoài (có nang) trong chứa một chất dịch nang gặp ở tất cả mọi lứa tuổi. Chia ra hai loại nang: nang cơ năng và nang thực thể.

- Nang cơ năng có thể mất đi sau một vài vòng kinh.

- Nang thực thể là những nang lành tính tuy nhiên vẫn có khả năng ác tính. Có thể gặp các loại nang dưới đây:

- Nang nước: nang vỏ mỏng dài trong nang chứa dịch trong, nang không dính vào xung quanh đôi khi có nhú ở mặt trong nang hoặc mặt ngoài vỏ nang nếu có nhú dễ ác tính.

- U nhầy: có nhiều thuỳ nên có thể rất to thành nang có hai lớp: lớp ngoài là tổ chức xơ, lớp trong là lớp thượng bì trụ đơn, trong nang chứa dịch đặc màu vàng, nang nhầy có thể dính vào xung quanh.

- Nang bì thường gặp là teratom là khối u tế bào mầm có thể gặp ở tuổi sinh đẻ, sau mãn kinh, trẻ em, 10% teretom gặp khi mang thai. Thành nang có cấu trúc như da có lớp sừng mỡ tuyến mồ hôi, trong nang chứa tóc răng bã đậu...

Triệu chứng: thường kín đáo đa số trường hợp do khám định kỳ hoặc vì lý do khác. Triệu chứng chỉ phát hiện rõ khi u đã quá to hoặc có biến chứng. Khối u nhỏ khám qua âm đạo có thể sờ thấy khối u nằm cạnh tử cung mặt độ càng di động biệt lập với tử cung. Nếu khối u không di động thường nằm kẹt ở cùng đồ Douglas hay trong dây chằng rộng.

Khối u to có thể nhìn thấy hoặc sờ thấy u ở dưới căng tròn gõ đục di động có khi có dấu hiệu chèn ép phù nề chi dưới.

Xét nghiệm cần làm: Siêu âm xác định kích thước khối u và loại u. Nếu là nang nước thì thấy vỏ mỏng trong lòng nang có những vùng đậm âm nếu u nhầy.

Chụp Xquang thấy vùng vôi hóa răng mảnh xương trong u nang bì. Chụp buồng tử cung vòi trứng cho hình ảnh vòi trứng bị kéo dài ra tử cung bị đẩy sang một bên.

Phân biệt chữa ngoài dạ con: khám thấy khối u cạnh tử cung ấn đau. Tiền sử có chậm kinh ra máu.

U xơ tử cung đặc biệt với u xơ tử cung dưới phúc mạc tử cung

Nếu khối u quá to choán hết ổ bụng cần phân biệt với cổ tử cung.

Tiến triển biến chứng.

· Xoắn nang là biến chứng hay gặp nhất có thể xảy ra với bất kỳ loại u nào. Bệnh nhân đau đột ngột đau vùng dưới rốn kèm theo nôn buồn nôn, choáng. Khám qua âm đạo phát hiện có khối u cạnh tử cung rất đau khi chạm hoặc di động khối u xử trí mổ cấp cứu.

Chứa ở ống cổ tử cung rất hiếm gặp: 0,5%. Đôi khi vòi trứng chỉ nứt ở gai rau bám máu từ đó rỉ ra đọng lại ở cùng đồ sau được các tạng bao bọc tạo thành khối huyết tụ thành nang.

Triệu chứng: Cần phải khai thác kỹ bệnh sử và khám lâm sàng và các triệu chứng.

- Rong kinh là dấu hiệu quan trọng nhất.

Đau một bên phần phụ đau bụng dưới lan xuống phía cổ tử cung.

- Thăm khám qua âm đạo: cung đồ Douglas đau có thể sờ thấy một khối cạnh tử cung ấn đau.

- Thử nước tiểu: HCG (+) hoặc (HCG < 6000 UI/l).

- Siêu âm có thể thấy buồng tử cung không có hình túi ối, có thể thấy khối cạnh tử cung.

- Soi ổ bụng cho chẩn đoán chắc chắn.

- Nạo niêm mạc tử cung không có hình ảnh gai rau.

Các hình thái lâm sàng:

- *Chứa ngoài tử cung chưa vỡ:* chậm kinh là triệu chứng hay gặp song đôi khi không rõ ràng do bệnh nhân không để ý. Rong huyết máu đen ra ít một. Đau vùng dưới rốn âm ỉ.

Khám âm đạo có máu đen. Tử cung hơi to hơn bình thường, cổ tử cung mềm tím, sờ thấy khối cạnh tử cung ranh rới rõ, ấn đau.

Cận lâm sàng (HCG < 6000UI/l. HCG nước tiểu (+) trong 50%.

Siêu âm thấy khối cạnh tử cung không thấy túi ối trong buồng tử cung.

Soi ổ bụng thấy khối nằm ở một bên phần phụ phình to màu tím.

- *Chứa ngoài tử cung vỡ (thể lự máu trong ổ bụng)*

Chậm kinh rong huyết, đau bụng thường đau âm ỉ một bên hố chậu, đôi khi đau đột ngột dữ dội như dao đâm, đau lan lên vai thúc xuống dưới, có lúc cảm giác muốn ngất.

Toàn trạng choáng do chảy máu trong mạch nhanh, huyết áp hạ khó thở vật vã chân tay lạnh.

Khám bụng trương gồ đục vùng thấp, ấn đau có phản ứng thành bụng.

Khám âm đạo: có máu đen, cổ tử cung đóng mềm

Tử cung và phần phụ: khó sờ đôi khi cảm thấy tử cung trong nước, túi cùng đầy, ấn rất đau (tiếng kêu Douglas).

Chọc dò có máu sẫm màu loãng không đông, lưu ý có khi chọc dò âm tính do có máu cục bít đầu kim.

Thể huyết tụ thành nang: là hậu quả của chứa ngoài tử cung không phát hiện được sớm. Máu rỉ ra, hoặc vỡ sau đó máu được bọc lại và máu tụ cầm, lượng máu đọng được hình thành khối máu tụ trong tiểu khung chèn ép vào các phủ tạng và kích thích bàng quang trực tràng.

- Vỡ nang thường xảy ra sau xoắn nang gây viêm phúc mạc. Bệnh nhân đau bụng dữ dội lan vùng bụng. Khám bụng cứng có cảm ứng phúc mạc. Thăm hậu môn các túi cùng Douglas rất đau xử trí mổ cấp cứu.

- Nhiễm khuẩn nang : xảy ra sau khi xoắn nang. Nhiễm khuẩn làm nang to lên, dính vào các tạng xung quanh biểu hiện lâm sàng như viêm phúc mạc tiểu khung.

- Ung thư hoá: hay gặp đối với nang nước đặc biệt trong lòng nang có nhú, bụng có cổ trướng và u phát triển cả hai bên.

- Chèn ép các tạng trong tiểu khung chèn ép trực tràng bàng quang niệu quản gây đi tiểu khó hoặc đi đái dắt. Nang to chôn ố bụng gây chèn ép tĩnh mạch chủ dưới gây phù tuần hoàn bàng hệ.

- U nang với thai nghén gây vô sinh sảy thai, đẻ non, rau tiền đạo. Trong chuyển dạ u nang cản trở ngôi thai lọt. Ngược lại khi có thai làm cho u dễ bị xoắn nhất là sau đẻ.

- Nếu có chỉ định cắt u nên mổ sau tháng thứ tư để tránh sảy thai nang xoắn mổ cấp cứu bất kỳ thời điểm nào.

2.3. Chửa ngoài tử cung

Chửa ngoài tử cung là khi trứng làm tổ và phát triển ngoài vùng tử cung 90% thai làm tổ ở vòi trứng một số ít thai có thể làm tổ ở buồng trứng ở cổ tử cung hay trong ổ bụng.

Tất cả những yếu tố ngăn cản hay làm chậm sự di chuyển của trứng từ nơi thụ tinh (thường 1/3 ngoài vòi trứng) vào đến buồng tử cung đều có thể là nguyên nhân có thai ngoài tử cung, thường do viêm nhiễm vòi trứng (lao lậu hoặc chlamydia), ở phụ nữ đặt vòng tránh thai hay đã có lần phẫu thuật trên vòi trứng.

Các hình thái tiến triển của thai ngoài tử cung: Vỡ vòi trứng huyết tụ thành nang hay chứa trong ổ bụng.

Trứng đã thụ tinh và làm tổ ở trong đoạn bóng hay gặp nhất: 78%, đoạn bóng dễ giãn nên thường vỡ muộn.

Chửa ở đoạn eo hiếm gặp hơn: 12%, đoạn này hẹp ít giãn nên vỡ sớm gây chảy máu vào ổ bụng.

Chửa ở đoạn kẽ: 2%, dễ vỡ vì lòng vòi hẹp khi vỡ nguy hiểm vì vùng này nhiều mạch máu lớn lên gây chảy máu trầm trọng.

Chửa ở đoạn loa 5%, khối thai to nhưng không gây chảy máu nặng hoặc vỡ loa vòi có thể gây rỉ máu qua loa tạo thành khối huyết tụ thành nang ở cùng đồ sau, cũng có thể tiến triển thành thai trong ổ bụng do thai bị sảy qua loa sau đó gai rau bám vào các tạng trong ổ bụng làm tiếp tục phát triển.

Chửa ở buồng trứng: trứng làm tổ ngay tại buồng trứng, có thể bám trên bề mặt hay bám sâu vào hoàng thể.

Toàn trạng da xanh niêm mạc nhợt do mất máu kéo dài.

Khám thực thể: sờ thấy một khối không rõ ranh giới mật độ căng khi chạm vào đau.

- *Chứa trong ổ bụng*: thường thứ phát sau khi trứng thụ tinh làm tổ ở loa vòi và sảy vào ổ bụng. Các gai rau bám vào dây chằng rộng hay mạc nối lớn và hình thành vị trí hệ thống bánh rau. Do đó thai vẫn có thể tiếp tục được nuôi dưỡng và phát triển.

Đau bụng vùng chậu kèm theo rối loạn tiêu hoá như buồn nôn. Nếu thai phát triển đến gần đủ tháng thì dấu hiệu đau bụng càng tăng đặc biệt khi có cử động thai.

Ra máu: chiếm khoảng 70% các trường hợp.

Thực thể: nắn bụng có thể thấy được các phần thai nhi ngay dưới da bụng. Ngôi thai bất thường. Thăm âm đạo kết hợp nắn bụng thấy khối thai bên ngoài, cạnh tử cung có kích thước bình thường.

Siêu âm: thấy dấu hiệu thai nhi nằm ngoài tử cung, thai nằm xen kẽ giữa các quai ruột, thai suy dinh dưỡng khi phát triển.

2. 4. Ung thư cổ tử cung

Ung thư cổ tử cung chiếm hàng thứ hai sau ung thư vú, là loại ung thư thường gặp ở đường sinh dục nữ.

Tuổi thường gặp: 30 - 59 tuổi, (đỉnh cao nhất ở nhóm tuổi 43 - 55).

90 - 95% là ung thư biểu mô gai, 5 - 10% ung thư biểu mô tuyến.

Nguyên nhân thuận lợi là viêm nhiễm đường sinh dục do virus Herpes simplex type II (HSV2).

Nhiễm Human papilloma virus (HPV), người ta tìm thấy virus HPV trong hầu hết các tổn thương loạn sản biểu mô cổ tử cung.

Ung thư cổ tử cung là một quá trình tiến triển chậm trải qua một quá trình từ những giai đoạn của khối u trong biểu mô CIN (cervical intra neoplasia) tiếp đến là ung thư tiền xâm lấn và xâm lấn, tuy vậy không phải tất cả ung thư cổ tử cung đều trải qua giai đoạn này.

Dựa vào tổ chức học phân chia thành 3 loại

- Ung thư biểu mô gai (Epidermoid): dựa vào các tế bào trội mà phân ra: ung thư biểu mô gai loại tế bào lớn không sừng hóa rất nhạy cảm với tia xạ, tiên lượng tốt; ung thư tế bào to sừng hoá và ung thư tế bào nhỏ.
- Ung thư tế bào tuyến: thường gặp ở bệnh nhân trẻ tổn thương xuất hiện từ lỗ trong cổ tử cung và ăn lan ra ngoài. Về đại thể có thể thấy dưới dạng như polyp sùi, hoặc loét.
- Ung thư biểu mô hỗn hợp: gồm cả hai loại biểu mô lát và tuyến, tỷ lệ 1 - 2%.
- Ung thư trong biểu mô (Carcinoma insitu CIS) hay còn gọi là giai đoạn tiền lâm sàng chỉ chẩn đoán được dựa trên vi thể: ung thư trong biểu mô khi thấy xuất hiện tế

bào mất ái tính dị dạng trên toàn bộ bề dày của lớp biểu mô nhưng lớp đáy còn nguyên vẹn.

Triệu chứng: ra khí hư thường lẫn máu xầm màu mùi hôi, ra máu đỏ tươi kéo dài hoặc sau khi giao hợp. Đau thường xuất hiện ở giai đoạn muộn. Thể trạng gầy yếu sút cân thiếu máu. Bí tiểu tiện do vùng cổ bàng quang bị xâm nhiễm.

Thực thể: đặt mỏ vịt khám ở giai đoạn sớm tổn thương không đặc hiệu chỉ thấy biểu hiện một vết chột viêm. Ở giai đoạn muộn cho hình ảnh sùi như súp lơ hoặc loét chạm vào dễ chảy máu. Thăm âm đạo cổ tử cung cứng, cùng đồ hẹp tử cung còn di động hoặc hạn chế. Thăm trực tràng để xác định rõ mức độ thâm nhiễm độ di động của tử cung bàng quang trực tràng.

Cận lâm sàng: phiên đồ âm đạo cho kết quả pIV, pV đôi khi cho kết quả âm tính giả, do đó phải làm lại tế bào nhiều lần. Soi cổ tử cung có thể thấy hình ảnh lát đá chám đáy có sự tăng sinh mạch bất thường hoặc tổn thương loét. Và bẩm sinh thiết đặc biệt ở vùng ranh giới giữa biểu mô lát và biểu mô trụ.

Nạo ống cổ tử cung: khi nghi ngờ có thương tổn trong ống cổ tử cung hoặc có tế bào bất thường nhưng không thấy tổn thương ở cổ tử cung.

Chụp Xquang chụp phổi chụp bạch mạch để phát hiện di căn.

Phân loại giai đoạn ung thư theo F.I.G.O.1988.

Giai đoạn 0 Ung thư tại chỗ (CIS).

Giai đoạn I Ung thư khu trú ở cổ tử cung.

IA Ung thư tiền lâm sàng chẩn đoán dựa vào vi thể.

IA₁ Ung thư xâm lấn vào lớp đệm (vi thể).

IA₂ Tổn thương xâm lấn sâu < 5mm tính từ lớp đáy của biểu mô hoặc chiều ngang < 7mm.

IB Tổn thương đo được > giai đoạn IA₂.

Giai đoạn II Ung thư vượt ra khỏi cổ tử cung lan xuống âm đạo nhưng chưa tới 1/3 dưới âm đạo, chưa tới thành chậu hông.

IIA. Ung thư chưa xâm lấn vào dây chằng rộng.

IIB. Đã xâm lấn vào dây chằng rộng, gây hẹp cùng đồ.

Giai đoạn III Ung thư lan tới 1/3 dưới âm đạo, lan tới thành chậu hông chèn ép niệu quản gây ứ nước thận.

IIIA Ung thư lan tới 1/3 dưới âm đạo

IIIB Ung thư lan tới thành chậu hông chèn ép niệu quản.

Giai đoạn IV Ung thư vượt ra ngoài tiểu khung di căn bàng quang trực tràng

IVA Ung thư di căn tới bàng quang trực tràng.

IVB Di căn các tạng xa.

Theo Robert tỉ lệ di căn hạch theo các giai đoạn như sau:

Giai đoạn I 15% di căn hạch, giai đoạn II 30%, giai đoạn III 60%.

Di căn theo đường máu tới phổi gan ở giai đoạn muộn.

2.5. Ung thư niêm mạc tử cung

Ung thư niêm mạc tử cung là loại ung thư đứng hàng thứ hai sau ung thư cổ tử cung thường gặp ở tuổi mãn kinh (55 - 60 tuổi), 75% sau mãn kinh.

Triệu chứng: chảy máu chiếm khoảng 80% thường chảy máu sau mãn kinh, nếu điều trị không đỡ phải tính đến ung thư niêm mạc tử cung. Ra khí hư đặc biệt lẫn máu mủ mùi hôi đôi khi khí hư lỏng như nước. Đau thường xuất hiện muộn khi ung thư đã lan ra ngoài chèn ép đám rối dây thần kinh bịt.

Khám thực thể: đặt mỏ vịt thấy máu chảy ra từ cổ tử cung. ở giai đoạn muộn thấy tử cung hơi to hơn bình thường di động hạn chế.

Các xét nghiệm cận lâm sàng:

Phiến đồ âm đạo không có giá trị như trong ung thư cổ tử cung, nếu âm tính không loại trừ được ung thư niêm mạc tử cung. Hút tế bào từ buồng tử cung độ chính xác đạt 80% âm tính giả 6 - 25%. Nạo niêm mạc tử cung khi tổn thương còn nhỏ nạo không thấy, khi ung thư lan tràn nạo dễ thấy.

Soi buồng tử cung thấy được thương tổn đánh giá sự lan rộng trên nội mạc và sinh thiết đúng vị trí tổn thương hơn.

Chụp buồng tử cung thấy hình khuyết không đều bờ nhám nhờ độ cản quang không đồng nhất.

Phân loại giai đoạn:

Giai đoạn 0 : Ung thư trong biểu mô.

Giai đoạn I : Ung thư khu trú ở buồng tử cung.

IA khối ung thư < 8cm. Do buồng tử cung < 8cm.

IB Ung thư > 8cm. Do buồng tử cung > 8cm.

Giai đoạn II: Ung thư xâm lấn vào cơ tử cung co tử cung nhưng chưa vượt ra ngoài tử cung.

IIA Ung thư xâm lấn vào ống cổ tử cung.

IIB Ung thư xâm lấn vào lớp đệm cổ tử cung.

Giai đoạn III Ung thư vượt ra khỏi tử cung xâm lấn vào âm đạo nhưng còn khu trú ở tiểu khung.

IIIA Ung thư lan tràn vào phúc mạc.

IIIB Di căn bàng quang trực tràng.

IIIC Di căn tiểu khung hoặc hạch động mạch chủ.

Giai đoạn IV Ung thư xâm nhiễm bàng quang trực tràng .

IVA Ung thư xâm lấn vào bàng quang trực tràng.

IVB Di căn xa vào ổ bụng và hạch.

Ung thư niêm mạc tử cung tiến triển theo bề mặt đến eo tử cung, theo bề sâu đến lớp cơ và di căn chủ yếu theo đường hạch mạch, 12% lan đến buồng trứng, vòi trứng, 15% xuống âm đạo phúc mạc bàng quang trực tràng.

TRIỆU CHỨNG HỌC NHIỄM KHUẨN TRONG BỆNH LÝ NGOẠI KHOA

1. NGUYÊN NHÂN VÀ DIỄN BIẾN CỦA CÁC NHIỄM KHUẨN TRONG NGOẠI KHOA

– Con người sống trong một môi trường đầy nhiễm khuẩn. Cơ thể con người được hàng rào da và niêm mạc bảo vệ vững chắc, không cho vi khuẩn xâm nhập vào trong sâu- hàng rào đó là vững chắc, nếu đó là người lớn đã trưởng thành. Chẳng hạn có một người lớn gãy xương kín. Dù môi trường bên ngoài là bẩn song hàng rào da che chở tốt nên không bị nhiễm khuẩn. Ở trẻ em trái lại hàng rào da yếu, che chở không tốt nên khi bị đụng dập vùng khớp bị gãy xương kín, thấy thuốc nhìn và quan sát thường thấy da lành lặn thế mà trong khớp có thể thành mủ, ổ gãy xương có thể có mủ. Trẻ càng bé hàng rào da có vẻ càng yếu. Trong rất nhiều thao tác và thủ thuật ngoại khoa có một số ít là các thủ thuật kín: ví dụ nắn bó cho gãy xương kín; phần lớn là các thủ thuật này làm cho ổ thương tổn kín biến thành ổ hở, ổ này phơi bày nhiều giờ trong môi trường ít nhiều là bẩn nên khó tránh bị nhiễm khuẩn.

– Quá trình nhiễm khuẩn diễn biến như sau:

Khi vết thương hở rộng (do tai nạn, do phẫu thuật.vv...) các vi khuẩn xâm nhập vào trong sâu qua vết thương. Đó là " nhiễm khuẩn nguyên phát"... vi khuẩn trong nhiễm khuẩn nguyên phát có 2 loại khác nhau bằng loại vi khuẩn ở đồng ruộng, đường xá.vv... thường là yếu, trái lại vi khuẩn ở cống rãnh ở khu đất nhiễm bẩn do phân người và gia súc (doanh trại cũ...) nhất là vi khuẩn của bệnh viện thường là mạnh và rất độc quen nhờn kháng sinh.

Nằm trong vết thương, với thời gian kéo dài do xử trí muộn vi khuẩn gặp môi trường thuận lợi ở vết thương sẽ tăng sinh rất mạnh. Những điều kiện thuận lợi ở vết thương là những góc ngách máu tụ, dị vật, tổ chức bị thiếu máu nuôi do cân chèn ép, do hồng động mạch.vv.. Khi mổ phơi bày vết thương rộng trong thời gian lâu, vi khuẩn còn xâm nhập vào vết thương từ không khí, từ bàn tay người, hơi thở, nước bọt của kíp mổ và từ chính bề mặt da lân cận vết thương (vi khuẩn trôi lên qua tuyến mồ hôi, tuyến bã..)

Vi khuẩn gặp điều kiện thuận lợi tăng sinh mạnh mẽ tạo ra tình trạng "Nhiễm khuẩn thứ phát". Ngoài việc nhiễm khuẩn do vi khuẩn còn thấy độc tố do phản ứng viêm của tổ chức bị tổn thương.

Thực nghiệm của EleK và Conen: Muốn gây một ổ nhiễm mủ dưới lớp da lành cần 2-8 triệu tụ cầu khuẩn vàng (tiêm nhũ tương có vi khuẩn). Nếu để sót dị vật như một sợi chỉ ở vết thương, chỉ cần một vạn vi khuẩn. Nếu chỉ buộc gây thiếu máu nuôi và oxy cho tổ chức thì chỉ cần 100 tụ cầu.

Trong 2 yếu tố thì yếu tố vi khuẩn xâm nhập vết thương ít quan trọng hơn còn yếu tố môi trường thuận lợi cho vi khuẩn phát triển là quan trọng nhất. Phân tích kỹ hơn cần biết các điểm sau đây:

1. Chủng loại, số lượng, độc tính của vi khuẩn nằm trong vết thương.
2. Sự hiện diện và khối lượng tổ chức mất sức sống trong vết thương.
3. Sự có mặt của dị vật trong tổ chức (hữu cơ, vô cơ) và độc tính của nó.
4. Loại vết thương, vị trí vết thương, thời gian bao lâu kể từ khi bị thương.
5. Sức đề kháng tại chỗ và toàn thân của cơ thể, tuổi bệnh nhân.
6. Thời gian ban đầu điều trị chất lượng điều trị

Đa số bắt đầu bằng tình trạng viêm tại chỗ với triệu chứng: Sưng, nóng, đỏ, đau và mất cơ năng. Lúc này vết thương chưa có mủ. Sau đó tổ chức hoại tử và thành mủ, tạo nên một áp xe. Áp xe là một ổ mủ, khu trú được tổ chức bao vây, thường có vỏ bọc. Nhiễm khuẩn vết thương do tạp khuẩn có thể tự khỏi hay được khu trú lại.

Nếu vết thương có vi khuẩn độc, quá trình viêm nhiễm sẽ lan rộng theo tổ chức liên kết thành ra viêm tấy. Viêm tấy lan rộng theo tổ chức liên kết dưới da, lớp lông lều giữa các bó cơ và gân, dọc theo các bao gân.

Viêm nhiễm có thể lan xa theo đường bạch mạch tĩnh mạch (viêm tắc tĩnh mạch) cá biệt gây ra có cả theo động mạch gây ra hoại tử và hoại thư. Có khi tạo nên các hốc mủ trong cơ thể (mủ màng phổi túi mật....)

Vi khuẩn yếm khí còn gây hoại tử hoại thư chỉ do sưng nề quá nhiều và gây cản trở giòng máu nuôi chi. Có khi độc tố của vi khuẩn lan vào dòng tuần hoàn lên não tuy gây bệnh như uốn ván.

Từ ổ viêm không những độc tố vi khuẩn tràn vào máu mà còn thấy chính vi khuẩn lan theo dòng máu (vi khuẩn có trong máu: bacteriémie). Vi khuẩn phát triển bacteriémie mạnh thành nhiễm khuẩn huyết (Septicémie) lan rộng với các ổ mủ nhiều nơi, hoặc khu trú thành cốt tuỷ viêm cấp tính do đường máu.

Nhiễm khuẩn sau tai nạn, sau mổ thường do 3 loại vi khuẩn sau đây:

1. Tụ cầu khuẩn vàng
2. *Proteus vulgaris*
3. Trực khuẩn mủ xanh.

Ba loại này ngày nay tràn ngập môi trường bệnh viện nhất là ở quần áo nhân viên y tế, ở da và mũi của bệnh nhân.

2. VIÊM HỆ THỐNG BẠCH MẠCH

Khi có một vết thương bị viêm nhiễm ví dụ ở một đầu chi, ổ viêm được cơ thể bao vây khu trú lại, một số vi khuẩn không được bao vây sẽ lan truyền về phía gốc chi theo đường bạch mạch. Trên lâm sàng, từ ổ viêm của một đầu chi sẽ xuất hiện một số đường ngoằn ngoèo, màu đỏ đi về phía gốc chi. Đó là viêm bạch mạch. Trên đường đi của bạch mạch ta phát hiện các hạch bạch huyết sưng to, viêm, đau, đó là viêm hạch bạch huyết. Các hạch bạch huyết là các hàng rào ngăn cản không cho vi khuẩn lan vào cơ thể.

Các hạch bạch huyết viêm có nhiều mức độ:

- Viêm hạch bạch huyết cấp tính
- Viêm hạch bạch huyết thành mủ
- Viêm tấy hạch lan toả.

3. ÁP XE NÓNG: Áp xe nóng là một ổ viêm khu trú và thành mủ- Xung quanh ổ áp xe là một hàng rào bao vây của cơ thể. Hàng rào này bao gồm tổ chức liên kết xơ vững chắc, vách áp xe có nhiều bạch cầu, các đại thực bào, các lympho bào. Trong lòng áp xe là tổ chức hoại tử và thành mủ, nhiều xác bạch cầu chết, nhiều vi khuẩn gây bệnh.

Trước một áp xe nóng, người thầy thuốc cần chú ý hai điểm:

Khi một ổ áp xe đang hình thành từ một vùng viêm tấy, vách của ổ áp xe sẽ hình thành ngày một vững chắc, cần chờ ổ áp xe hình thành xong mới chỉ định rạch tháo mủ.

Khám lâm sàng: Vùng tấy đỏ và thâm nhiễm cứng lan toả thu nhỏ lại. Ổ áp xe mềm, đôi khi ở giữa có vùng hoại tử sắp bục mủ ra ngoài.

Rạch áp xe phải đủ rộng để dễ tháo mủ cho hết song tránh phá vỡ hàng rào tự vệ của cơ thể.

4. NHỌT: Nhọt là một ổ viêm nhiễm khu trú và đơn độc, thường do tụ cầu khuẩn vàng gây bệnh.

Quan sát một nhọt thấy có một ổ viêm mủ ở da, tại trung tâm ổ viêm có một cái lông, xung quanh lông có mủ màu vàng

Khi ổ mủ hình thành xong, đã "chín" có chỉ định chích nhọt. Khi chích nhọt cần nhẹ nhàng lấy cụm viêm ở quanh lông, đó là "ngồi". Khi hết ngồi nhọt sẽ chóng khỏi.

5. CỤM NHỌT

Cụm nhọt là một ổ viêm nhiễm tại một vùng da, gồm nhiều nhọt, mỗi nhọt là một cái lông, cũng thường là do tụ cầu vàng gây bệnh. Như vậy nhìn cụm nhọt thường thấy ở sau gáy (có tên là hậu bối) sau lưng, những nơi hay bị cọ sát và dễ viêm nhiễm.

Quan sát cụm nhọt thấy một vùng da bị thâm nhiễm viêm, có kích thước chừng lòng bàn tay, nề cứng, sưng đỏ. Trên vùng viêm, quan sát cũng thấy các lỗ chân lông đều thành nhọt một ổ mủ nhỏ màu vàng ở tâm ổ mủ có một cái lông. Nhiều nhọt nằm lân cận nhau tạo thành cụm nhọt.

Điều trị kháng sinh và chờ cụm nhọt " chín" thì dùng dao điện rạch cụm nhọt theo hình chữ thập và cắt bỏ các tổ chức bị hoại tử.

6. VIÊM TẤY LAN TOẢ: Là tình trạng viêm nhiều của tổ chức liên kết lỏng, tổ chức này nằm ở dưới da ở dưới cân, ở các vách liên cơ. Ổ viêm không được khu trú như áp xe mà lan toả. Vì vậy bệnh nặng hơn là áp xe.

Nơi hay gặp viêm tấy lan toả nhất là ở bàn tay, tại một chỗ kẽ ngón. Ổ viêm lan toả làm hai ngón xoè rộng ra. Khám kỹ các ngón vẫn cử động gấp rưỡi được nhẹ vì ổ duỗi viêm nằm ngoài bao hoạt dịch.

Còn gặp viêm tấy lan toả do vi khuẩn yếm khí (xem sau)

7. UỐN VÁN: Uốn ván là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính do trực khuẩn *Clostridium tetani* gây co giật. Đây là trực khuẩn yếm khí Gram (+) hình giống que diêm.

Trực khuẩn này xâm nhập vào vết thương tiết ra các ngoại độc tố, ngấm vào thần kinh.

Uốn ván có thời gian nung bệnh chừng 4-14 ngày, càng ngắn càng nặng. Sau đó bệnh phát với 3 biểu hiện chính:

- Khít hàm
- Cười nhăn
- Cơ cong uốn thân mình.

Bệnh nặng bệnh nhân bị ngạt thở do cơ hầu, cơ hô hấp.

Với tiêm chủng mở rộng trong đó có ngừa uốn ván, bệnh đã được thanh toán ở các nước phát triển.

8. HOẠI THƯ SINH HƠI

Là một bệnh nhiễm khuẩn yếm khí, phổ biến nhất là *Clostridium Perfringens* gây ra. Các vi khuẩn yếm khí này có ở khắp nơi, ở đất, phân, xác chết ở ngay quần áo và da người, rất phổ biến (83-90%).

Vi khuẩn yếm khí rất phổ biến song bệnh nhiễm khuẩn yếm khí chỉ thấy ở 1-2% tổng số vết thương có lẽ vì có gặp điều kiện tốt bệnh mới phát triển.

Điều kiện đó là các vết thương dập nát ở vùng có nhiều cơ (mông, đùi...) nhất là có gãy xương kèm theo hoặc bị thiếu máu mới do đặt ga rô do bó bột chặt chèn ép. Bệnh hay thấy khi vết thương được xử trí quá muộn hay cắt lọc kém để lại nhiều ngõ ngách, dị vật.

Có các thể lâm sàng sau đây:

- Thể nhiễm khuẩn yếm khí lan rộng theo các tổ chức liên kết nằm giữa các khối cơ.
- Thể hoại thư sinh hơi với hoại tử cơ năng.

Biểu hiện lâm sàng như sau:

Đúng gần bệnh nhân đã ngửi thấy mùi thối khẳn đặc biệt, như mùi cóc chết.

Mở băng xem các vết thương khô, màu cơ tái như thịt luộc.

Ấn thấy lép bép hơi ở dưới da.

Bệnh nhân trong tình trạng nhiễm độc, vùng lép bép hơi lan nhanh lên gốc chi rồi đến cả thân mình.

Cần mổ cấp cứu: Mở rộng vết thương và rạch rộng da và cân lên trên theo vùng có lép bép hơi.

Nếu bệnh chỉ lan theo tổ chức liên kết lỏng là nhẹ: rạch rộng để hở có thể khỏi.

Nếu bệnh gây hoại tử các khối cơ phải nhanh chóng cắt cụt chi.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TRIỆU CHỨNG HỌC NGOẠI KHOA

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:

BS. NGUYỄN THỊ TỐT

Sửa bản in:

BS. NGUYỄN THỊ TỐT

Trình bày bìa:

CHU HÙNG

In 1000 cuốn, khổ 19 x 27cm tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.

Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 23 - 2006/CXB/56 - 271/YH

In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2006.

Tim đọc

- ❖ *Bài giảng bệnh học ngoại tập 1*
- ❖ *Bài giảng bệnh học ngoại tập 2*
- ❖ *Bệnh học ngoại khoa Tập 1 (GT sau Đại học)*
- ❖ *Bệnh học ngoại khoa Tập 2 (GT sau Đại học)*
- ❖ *Ngoại khoa cơ sở*
- ❖ *Điều dưỡng ngoại khoa*
- ❖ *Bài giảng triệu chứng học ngoại khoa*

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội

Tel: 04.7625922 - 7625934 - 7.627819 - Fax: 04.7625923

E-mail: Xuatbanyhoc@fpt.vn

Website: www.cimsi.org.vn/nhaxuatbanyhoc

GIÁ: 52.000Đ

