



SỞ Y TẾ TP. HỒ CHÍ MINH
BỆNH VIỆN BÌNH DÂN



HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NĂM 2017



TẬP 1: NGOẠI TỔNG QUÁT

BAN SOẠN THẢO

Chủ nhiệm: TS.BS. TRẦN VĂN HƯNG

Biên tập:

PGS.TS.BS. NGUYỄN PHÚC CẨM HOÀNG	PGS.TS.BS. VƯƠNG THỪA ĐỨC
TS.BS. ĐỖ BÁ HÙNG	PGS.TS.BS. ĐÀO QUANG OÁNH
BS. CKII. QUÁCH THANH HƯNG	PGS.TS.BS. NGUYỄN TUẤN VINH
GS.BS. VĂN TÀN	PGS.TS.BS. NGUYỄN VĂN ÂN
GS.TS.BS. LÊ QUANG NGHĨA	BS. CKII. NGUYỄN NGỌC BÌNH
GS.TS.BS. NGUYỄN VĂN CHỪNG	BS. CKII. LƯƠNG THANH TÙNG
GS.TS.BS. NGUYỄN CÔNG MINH	ThS.BS. TRÀ ANH DUY
GS.TS. LÊ VĂN CƯỜNG	TS.BS. ĐỖ VŨ PHƯƠNG
PGS.TS.BS. VŨ LÊ CHUYỀN	ThS.BS. ĐOÀN HÙNG DŨNG
PGS.TS.BS. NGUYỄN CAO CƯỜNG	ThS.BS. NGUYỄN TRIẾT
PGS.TS.BS. DƯƠNG VĂN HẢI	

Biên soạn:

BS. CKII. HOÀNG VĂN CHỨC	ThS.BS. DƯƠNG DUY TRANG
BS. CKII. LÊ PHONG HUY	BS. CKI. NGUYỄN PHÚC NGUYỄN
BS. CKII. LÊ HỮU PHƯỚC	ThS.BS. TRẦN ĐỖ ANH VŨ
TS.BS. VÕ VĂN HÙNG	BS. CKII. TRẦN THỊ NGỌC PHƯƠNG
BS. CKII. TRẦN CÔNG QUYỀN	BS. CKII. NGUYỄN VĂN HÙNG
BS. CKII. HỒ KHÁNH ĐỨC	BS. CKII. NGUYỄN NGỌC CHÂU
TS.BS. NGÔ ĐẠI HẢI	BS. CKII. PHAN QUỐC VIỆT
TS.BS. NGUYỄN TIẾN ĐỆ	BS. CKII. PHẠM THỊ NGÀ
BS. CKII. VĂN TUẤN	ThS.BS. LÊ THỊ ĐAN THÙY
ThS.BS. NGUYỄN TẾ KHA	DS. CKI. LÊ THỊ QUÝ THẢO
ThS.BS. MAI BÁ TIẾN DŨNG	BS. ĐÌNH NGỌC DIỆP
BS. CKI. PHẠM HỮU DƯƠNG	ThS.BS. ĐỒNG THANH THIÊN

MỤC LỤC

CHƯƠNG I: NGOẠI TIÊU HÓA	1
UNG THƯ THỰC QUẢN	2
UNG THƯ DẠ DÀY	5
UNG THƯ ĐẠI TRÀNG – TRỰC TRÀNG	15
UNG THƯ TRỰC TRÀNG	35
U RUỘT NON	42
THOÁT VỊ BỤNG	44
ÁP XE CẠNH HẬU MÔN	46
HỘI CHỨNG KHÓ TIÊU	49
VIÊM RUỘT	51
HỘI CHỨNG ĐẠI TRÀNG CO THẮT	56
NÚT HẬU MÔN CẤP	59
CO THẮT TÂM VỊ	61
NHIỄM HELICOBACTER PYLORI	70
XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI	75
BỆNH TRĨ	80
RÒ HẬU MÔN	91
THỰC QUẢN BARRETT	103
THOÁT VỊ HOÀNH	107
SA TRỰC TRÀNG	111
POLYP ĐẠI - TRỰC TRÀNG	115
BỆNH TÚI THỪA ĐẠI TRÀNG	119
CHƯƠNG II: NGOẠI GAN MẬT – TỤY LÁCH	129
VIÊM TỤY CẤP	130
VIÊM TỤY MẠN	135
UNG THƯ DẠNG NANG CỦA TỤY	139
ADENOCARCINOMA TỤY	142
UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT RỖN GAN	147
UNG THƯ TẾ BÀO GAN	152
UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG DI CẢN GAN	159
SỎI TÚI MẬT	163
SỎI TRONG GAN – NGOÀI GAN	172
SỎI ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN	177
ÁP XE GAN	184
XUẤT HUYẾT GIẢM TIÊU CẦU TỰ MIỄN DỊCH	191
THALASSEMIE	193
BUỒU LÁCH	195
NANG LÁCH	196
ABCESS LÁCH	197
CƯỜNG LÁCH	198

VỠ LÁCH DO CHẤN THƯƠNG	200
VỠ GAN DO CHẤN THƯƠNG.....	205
VIÊM ĐƯỜNG MẬT CẤP.....	209
CHƯƠNG III: NGOẠI LỒNG NGỰC – MẠCH MÁU – BUẾU CỔ	215
VẾT THƯƠNG THẤU NGỰC.....	216
UNG THƯ PHỔI.....	221
U PHẾ QUẢN	225
U TRUNG THẤT	229
TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI TỰ PHÁT.....	234
TRÀN DỊCH MÀNG TIM CẤP	239
TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI.....	241
DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ.....	245
U NÁM PHỔI.....	247
CHẤN THƯƠNG NGỰC KÍN	250
TỖN THƯƠNG MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN	257
PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG.....	260
TẮC ĐỘNG MẠCH CHỦ CHẬU	264
TẮC ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH.....	268
TẮC ĐỘNG MẠCH CHI CẤP TÍNH	271
HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH	274
SUY TĨNH MẠCH MẠN TÍNH CHI DƯỚI.....	278
U MÁU	281
BUẾU GIÁP NHÂN.....	284
PHÌNH GIÁP.....	288
CƯỜNG GIÁP	291
NANG GIÁP LƯỖI.....	296

CHƯƠNG I:

NGOẠI TIÊU HÓA

UNG THƯ THỰC QUẢN

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định bệnh

- Dấu hiệu gợi ý: nuốt nghẹn
- Nội soi thực quản: ghi nhận có tổn thương thực quản → sinh thiết.
- Giải phẫu bệnh: carcinom tế bào gai, carcinoma tế bào tuyến...

2. Chẩn đoán vị trí

Dựa vào nội soi thực quản, X-Quang thực quản cản quang, CT-Scan ngực –bụng.

3. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

Dựa vào các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như CT-Scan ngực-bụng, MRI ngực bụng, PET, EUS, EMR

Theo hệ thống T.N.M

T (Tumor)	
T _x	Không thể xác định được khối U nguyên phát
T ₀	U nguyên phát không có triệu chứng
T _{is}	Nghịch sản nặng
T ₁	U đã xâm nhiễm vào lớp dưới niêm mạc nhưng chưa vượt quá lớp này
T _{1a}	Xâm nhiễm lớp cơ niêm
T _{1b}	Xâm nhiễm lớp dưới niêm.
T ₂	U xâm nhiễm vào lớp cơ
T ₃	U xâm nhiễm tới lớp bao ngoài thực quản
T ₄	U xâm nhiễm vào các cơ quan xung quanh
T _{4a}	U xâm nhiễm màng phổi, màng ngoài tim hoặc cơ hoành có thể cắt được.
T _{4b}	U xâm nhiễm động mạch chủ bụng, thân đốt sống, khí quản,... không thể cắt được.
N (Node)	
N _x	Không thể xác định được hạch khu vực
N ₀	Không di căn hạch khu vực
N ₁	1-2 hạch di căn khu vực
N ₂	3-6 hạch di căn khu vực
N ₃	Nhiều hơn 7 hạch di căn khu vực
M (Metastasis)	
M _x	Không thể xác định được có di căn xa
M ₀	Chưa có di căn xa
M ₁	Có di căn xa.

II. ĐIỀU TRỊ

Kết hợp các biện pháp điều trị: phẫu thuật, xạ trị, hóa trị và nâng đỡ cơ thể.

1. Chỉ định phương pháp điều trị

Dựa vào các giai đoạn bệnh

- *Giai đoạn I và II*: phẫu thuật triệt để (mổ cắt đoạn thực quản có khối u), kết hợp với xạ trị, hóa trị, nâng đỡ tổng trạng tích cực.
- *Giai đoạn III*: phẫu thuật thường không cắt khối u triệt để được nên biện pháp chủ yếu là điều trị bằng xạ trị, hóa trị. Có thể kết hợp hóa xạ trị trước và sau phẫu thuật.
- *Giai đoạn IV*: thường chỉ mở thông dạ dày để nuôi dưỡng, không còn khả năng điều trị có hiệu quả nữa.

2. Các phẫu thuật điều trị ung thư thực quản

a. Các thủ thuật điều trị tạm thời

Thường dùng khi bệnh đã tiến triển ở giai đoạn IV như: mở thông dạ dày, đặt stent thực quản.

b. Các phẫu thuật cắt đoạn thực quản

Tiến hành cắt đoạn thực quản có khối U sau đó tạo lại lưu thông ống tiêu hóa bằng ống dạ dày thực quản:

- *Phẫu thuật cắt thực quản mở ngực (Phẫu thuật Akiyama)*: mở ngực phải bóc tách thực quản kết hợp đường bụng cắt thực quản và tạo hình ống dạ dày tiếp đó mở đường mổ ở cổ bên trái nối ống dạ dày với đầu trên thực quản.
- *Phẫu thuật nội soi cắt thực quản*: tương tự như phẫu thuật Akiyama nhưng thực hiện phẫu thuật nội soi ngực và bụng
- *Phẫu thuật cắt thực quản không mở ngực*: mổ kết hợp đường bụng và đường cổ trái. Mở bụng dùng tay bóc tách đoạn dưới thực quản trong lồng ngực qua khe thực quản- cơ hoành. Mở cổ trái dùng tay bóc tách xuống đoạn thực quản trong ngực ở phần trên. Cắt và rút bỏ đoạn thực quản có khối U. Đưa ống dạ dày lên vùng cổ trái theo đường của đoạn thực quản bị cắt để nối với đầu trên thực quản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Đức Huấn (2003): Nghiên cứu điều trị bệnh ung thư thực quản ngực, Luận án tiến sĩ Y học, Hà Nội.
2. Lê Quang Nghĩa (2001): Ung thư thực quản, NXBY Học, TP Hồ Chí Minh.
3. Cooper J.D., Deslauriers J., et al (2002): Esophageal surgery, ed 2, New York, Churchill Livingstone, p 687.
4. Edge S., Byrd D., Compton C., et al (2010): AJCC cancer staging manual, ed 7, New York, Springer.
5. Maish M.S., DeMeester S.R. (2004): Endoscopic mucosal resection as a staging technique to determine the depth of invasion of esophageal adenocarcinoma. Ann Thorac Surg 78:1777–1782.
6. Pearson F.G, (2002): Esophageal surgery, ed 2, Philadelphia, Churchill Livingstone, p 749.
7. Yamamoto S., Kawahara K., Maekawa T. (2005): Minimally invasive esophagectomy for stage I and II esophageal cancer. Ann Thorac Surg 80:2070–2075

UNG THƯ DẠ DÀY

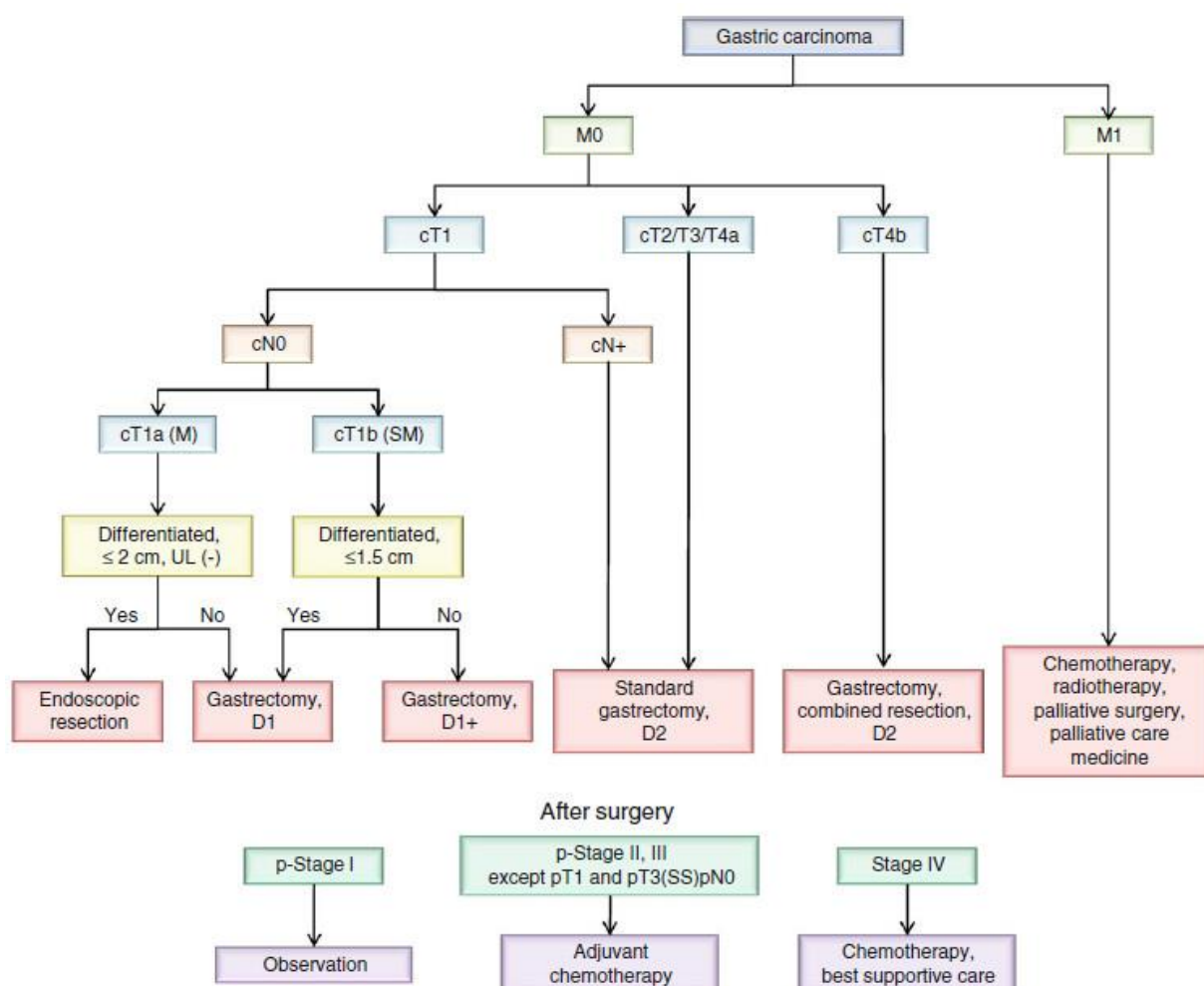
Mô tả tình trạng bướu (T/N/M và giai đoạn) trong hướng dẫn điều trị này dựa theo phân loại hợp nhất của 3 tổ chức UICC (the Union Internationale Contre le Cancer), AJCC (the American Joint Committee on Cancer), JGCA (Japanese Gastric Cancer Association) được áp dụng 2010.

I. CÁC LOẠI ĐIỀU TRỊ

- Điều trị ung thư dạ dày dựa trên hướng dẫn của JGCA

- Các loại điều trị bao gồm:

- Cắt niêm mạc dạ dày qua nội soi
- Cắt dạ dày nội soi
- Cắt bướu tại chỗ
- Hóa trị tân hỗ trợ
- Hóa trị hỗ trợ
- Phẫu thuật cắt giảm khối u



II. PHẪU THUẬT

1. Định nghĩa các loại phẫu thuật

a. Phẫu thuật tiết căn

Cắt dạ dày tiêu chuẩn: Là loại phẫu thuật chính nhằm mục đích cắt bỏ tiết căn, với cắt bỏ ít nhất 2/3 dạ dày kèm nạo hạch D2.

Cắt dạ dày không tiêu chuẩn: Là loại phẫu thuật cắt dạ dày mở rộng có hoặc không có kèm nạo hạch tùy theo đặc tính của bướu.

Cắt dạ dày biến đổi: Cắt dạ dày mở rộng có/không có nạo hạch ít hơn so với cắt dạ dày tiêu chuẩn.

Cắt dạ dày mở rộng:

- (1) Cắt dạ dày kèm cắt cơ quan kế cận di căn.
- (2) Cắt dạ dày kèm nạo hạch mở rộng (>D2).

Cắt dạ dày không tiết căn

b. Phẫu thuật giảm nhẹ

Thực hiện trong cấp cứu trong trường hợp ung thư tiến triển di căn gây xuất huyết, hẹp môn vị. Phẫu thuật giảm nhẹ nhằm làm thuyên giảm triệu chứng, được đề nghị cho ung thư dạ dày giai đoạn IV. Phẫu thuật cắt giảm hoặc nối vị tràng được lựa chọn tùy thuộc khả năng cắt được u nguyên phát và/hoặc những yếu tố nguy cơ của phẫu thuật.

c. Phẫu thuật cắt giảm

Vai trò của cắt dạ dày chưa rõ ràng ở những bệnh nhân ung thư dạ dày tiến triển có di căn mà không cắt được nhưng chưa có triệu chứng cấp cứu như chảy máu, hẹp môn vị. Cắt giảm nhằm kéo dài sự sống hoặc trì hoãn xuất hiện triệu chứng trong quá trình diễn tiến của bệnh.

2. Mở rộng cắt dạ dày

- Các loại cắt dạ dày:

- Cắt toàn bộ dạ dày
- Cắt bán phần xa dạ dày
- Cắt bán phần trên dạ dày (cắt cực trên)
- Cắt đoạn dạ dày
- Cắt tại chỗ
- Không cắt (nội tắc, mở dạ dày, mở hồng tràng)

- Quyết định loại cắt dạ dày

a. Bờ cắt

Phải đảm bảo bờ cắt hiệu quả khi quyết định đường cắt dạ dày khi cắt ý định phẫu thuật tiết căn. Thường bờ cắt trên dạ dày ít nhất là 5cm. Tốt nhất nên có cắt sinh thiết lạnh. Với những u xâm lấn thực quản, bờ cắt trên 5cm là không cần thiết nhưng nên có sinh thiết lạnh để đảm bảo bờ cắt sạch.

Những sang thương T1, bờ cắt trên chỉ cần 2cm. Khi bờ cắt trên không rõ ràng thì nên đánh dấu trước mổ qua nội soi bằng clip.

b. Chọn lựa loại phẫu thuật

Cắt dạ dày tiêu chuẩn, toàn phần hoặc bán phần dưới, khi chẩn đoán trước mổ xác định có hạch di căn (cN+) hoặc u từ T2-T4a. Cắt bán phần xa khi bờ cắt trên được đảm bảo sạch. Xâm lấn tụy đòi hỏi phải cắt lách tụy kèm cắt dạ dày toàn bộ. Cắt dạ dày toàn bộ kèm cắt lách được xem xét cho những u dọc bờ cong lớn hoặc di căn dọc theo hạch 4sb. Với những ung thư ở cực trên chỗ nối thực quản dạ dày nên xem xét cắt thực quản.

Với những ung thư giai đoạn sớm cT1cN0, cắt dạ dày biến đổi có thể thực hiện như sau tùy theo vị trí u:

- Cắt dạ dày bảo tồn môn vị (PPG: pylorus-preserving gastrectomy) thực hiện cho những u ở 1/3 giữa dạ dày với bờ xa của u còn cách môn vị ít nhất 4cm.
- Cắt bán phần trên dạ dày: cho những u ở phần trên, ít nhất còn hơn ½ phần xa dạ dày được bảo tồn.
- Cắt đoạn và cắt tại chỗ vẫn còn trong giai đoạn xem xét.

3. Nạo hạch

Mở rộng nạo hạch

Mở rộng nạo hạch được định nghĩa theo loại phẫu thuật cắt dạ dày được chỉ định. Khi thực hiện nạo hạch không theo tiêu chuẩn mức độ D (hoặc hạch nằm ngoài mức độ nạo theo tiêu chuẩn D hoặc khi hạch không được nạo vét đủ theo tiêu chuẩn D), thì cần phải ghi nhận đặc biệt, thí dụ như: D1 (+N0.8a), D2 (-N0.10).

a. Cắt toàn bộ dạ dày

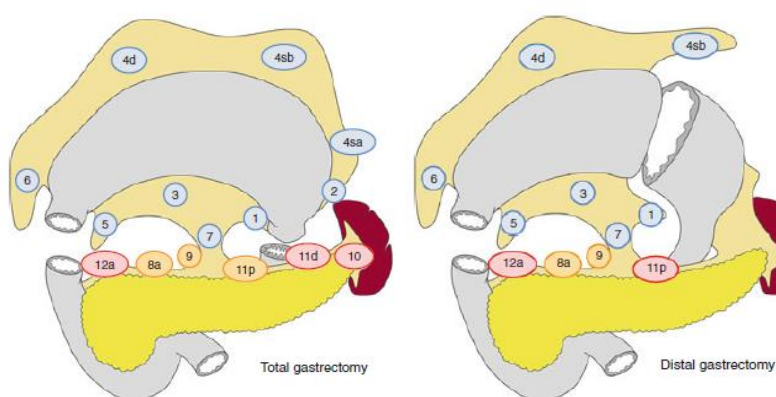
D0	: nạo hạch $\leq$ D1
D1	: Nos. 1-7
D1+	: D1 + Nos. 8a, 9, 11p
D2	: D1 + Nos. 8a, 9, 11p, 11d, 12a, 10

Với những u xâm lấn thực quản:

- D1+ bao gồm No. 110
- D2 bao gồm Nos. 19, 20, 110, và 111

b. Cắt bán phần dưới dạ dày

D0	: nạo hạch $\leq$ D1
D1	: Nos. 1, 3, 4sb, 4d, 5, 6, 7
D1+	: D1 + Nos. 8a, 9
D2	: D1 + Nos. 8a, 9, 11p, 12a

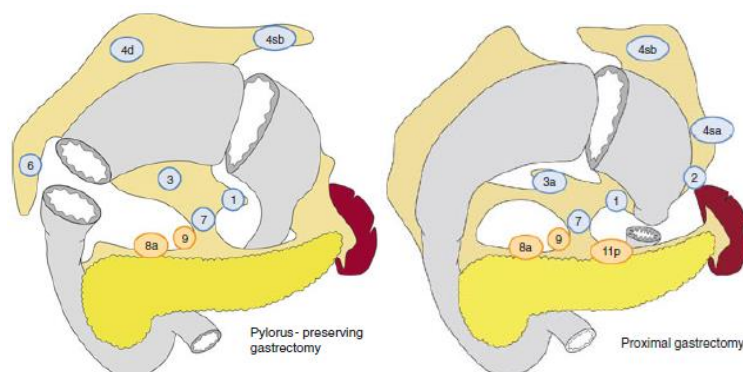


c. Cắt dạ dày bảo tồn môn vị

D0	: nạo hạch $\leq$ D1
D1	: Nos. 1, 3, 4sb, 4d, 6, 7
D1+	: D1 + Nos. 8a, 9

d. Cắt bán phần trên dạ dày

D0	: nạo hạch $\leq$ D1
D1	: Nos. 1, 2, 3a, 4sa, 4sb, 7
D1+	: D1 + Nos. 8a, 9, 11p



Chỉ định nạo hạch

Về nguyên tắc, nạo hạch D1 hoặc D1+ được chỉ định cho cT1N0, và D2 được chỉ định cho cN+ hoặc cT2-T4. Bởi vì chẩn đoán hạch di căn trước và trong mổ vẫn chưa rõ ràng, nạo hạch D2 nên được thực hiện bất kỳ khi nào hạch kiên quan có nghi ngờ di căn.

Nạo hạch D1	Được chỉ định cho bướu T1a không phù hợp với chỉ định cắt niêm mạc qua nội soi (EMR) hoặc cắt dưới niêm mạc qua nội soi (ESD), và cho những bướu cT1bN0 có mô học là loại biệt hóa và $d \leq 1,5\text{cm}$.
Nạo hạch D1+	Được chỉ định cho những sang thương $> \text{cT1N0}$.
Nạo hạch D2	Được chỉ định cho bướu T2-T4, cũng như là cT1N+. Vai trò của cắt lách để lấy đi hoàn toàn N0.10 và 11 thì vẫn còn tranh cãi và chờ kết quả cuối cùng của nghiên cứu lâm sàng có đối chứng (JCOG0110). Trong thời gian này, làm sạch hoàn toàn N0.10 nên xem xét cho những bướu T2-T4 nằm ở phần trên bờ cong lớn.
Nạo hạch D2+	Được xem là cắt dạ không tiêu chuẩn, được thảo luận: - Nạo hạch quanh động mạch chủ vẫn còn tranh luận, nghiên cứu. - Nạo hạch 14v chỉ có lợi khi N0.6 di căn rõ ràng. - Nạo hạch 13 có thể là một lựa chọn khi bướu xâm lấn tá tràng.

4. Vấn đề khác

a. Bảo tồn thần kinh X

Bảo tồn nhánh gan của thần kinh X trước và hoặc nhánh tạng của thần kinh X sau góp phần cải thiện chất lượng sống sau cắt dạ dày như làm giảm hình thành sỏi mật, tiêu chảy, và/hoặc sụt cân. Trong cắt dạ dày bảo tồn môn vị, nhánh gan nên được bảo tồn để duy trì chức năng môn vị.

b. Cắt mạc nối lớn

Được quy định cho cắt dạ dày tiêu chuẩn với $u \geq T3$. Với những bướu T1/T2. Mạc nối lớn có thể được bảo tồn $\geq 3\text{cm}$ từ cung vị mạc nối.

c. Cắt túi mạc nổi

Có thể thực hiện cho những bướu xâm lấn thanh mạc nằm ở mặt sau dạ dày nhằm lấy hết những bướu vi thể rải xuống mạc nổi bé. Tuy nhiên, chưa có bằng chứng nào chứng minh cắt túi mạc nổi làm giảm tái phát phúc mạc hoặc tái phát tại chỗ.

d. Cắt cơ quan kế cận bị xâm lấn

Nên được cắt đi nếu có thể để đảm bảo cắt tiết căn R0.

e. Phẫu thuật nội soi

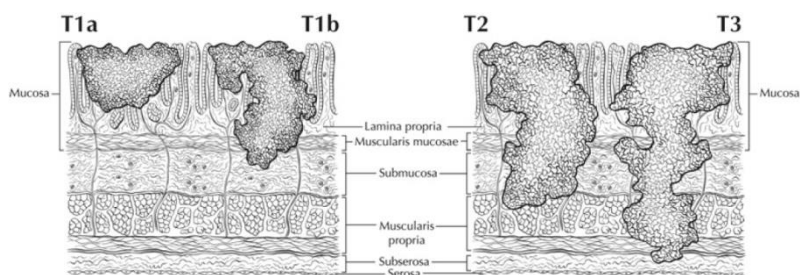
Được chỉ định cho những sang thương sớm. Những sang thương ở giai đoạn tiến triển vẫn còn đang nghiên cứu đối chứng.

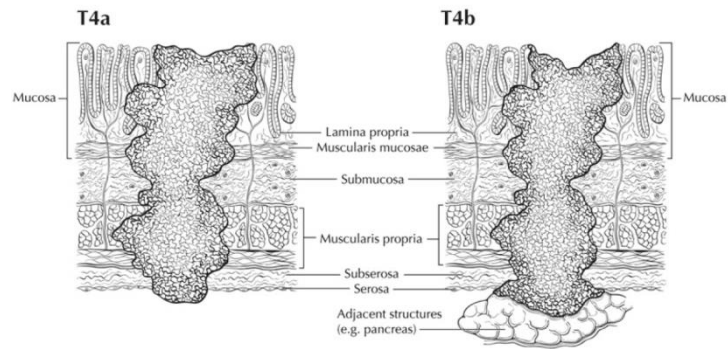
III. GIAI ĐOẠN

Kể từ 2010, cả 3 tổ chức UICC (the Union Internationale Contre le Cancer), AJCC (the American Joint Committee on Cancer), JGCA (Japanese Gastric Cancer Association) đã thống nhất áp dụng phân loại giai đoạn ung thư dạ dày.

1. Theo chiều sâu

T (Tumor)	
T _x	Không đánh giá được u nguyên phát
T ₀	Không có dữ kiện của u nguyên phát
T _{is}	K biểu mô tại chỗ, chưa xâm lấn màng đáy
T ₁	U xâm lấn lớp mô đệm, cơ niêm, hoặc dưới nm
T _{1a}	U xâm lấn lớp mô đệm hoặc cơ niêm (M)
T _{1b}	U xâm lấn lớp dưới niêm (SM)
T ₂	U xâm lấn lớp cơ riêng *
T ₃	U xâm lấn vào lớp mô liên kết dưới thanh mạc mà không xâm lấn phúc mạc tạng hoặc cấu trúc kế cận**, ***
T ₄	U xâm lấn thanh mạc (PM tạng) or cấu trúc kế cận**, ***
T _{4a}	U xâm lấn thanh mạc (phúc mạc tạng) (SE)



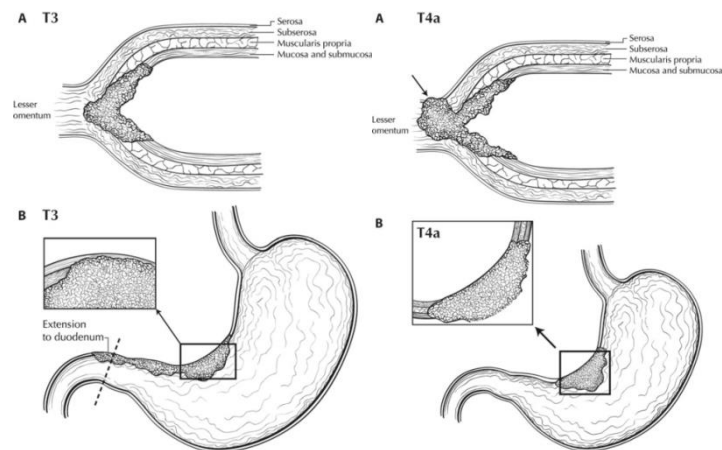


Hình 3: Xâm lấn của u theo chiều sâu từ T1-4

SM được chia thành:

- SM1 hoặc T1b1 (bướu xâm lấn 0,5mm vào cơ niêm)
- SM2 hoặc T1b2 (bướu xâm lấn >0,5m vào trong lớp cơ niêm)

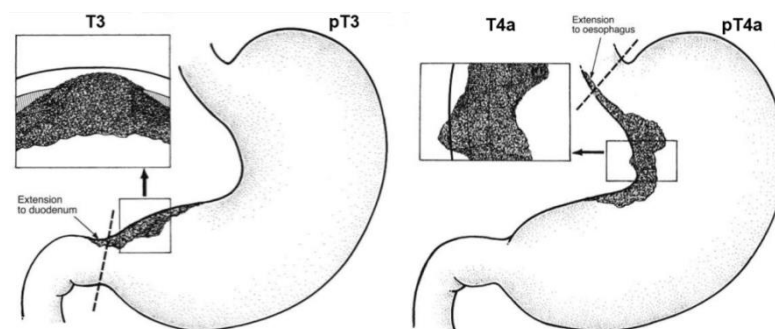
* U xâm lấn lớp cơ riêng (T2) nhưng lan qua DC vị gan hoặc vị kết, hoặc vào mạc nối lớn, bé mà không ăn qua PM tạng che phủ các cấu trúc này → T3. Nếu ăn xuyên qua PM tạng che các DC DD hoặc mạc nối → T4



Hình 4: Hình thức chuyển giai đoạn theo mức độ xâm lấn

** Cấu trúc kế cận DD: lách, ĐT ngang, gan, cơ hoành, tụy, thành bụng, tuyến TT, thận, RN, và sau PM. Xâm lấn thanh mạc nhưng không dính đến mạc nối lớn, bé → T4a. Xâm lấn mạc treo đại tràng ngang không phải là T4b trừ khi ăn lan đến mm đại tràng hoặc ăn lan ra phía sau mạc treo đại tràng ngang

*** Ăn trong vào lòng tới tá tràng hoặc TQ được xếp loại theo chiều sâu của u ăn lan to nhất trong bất kỳ vị trí nào của TT, TQ, và DD



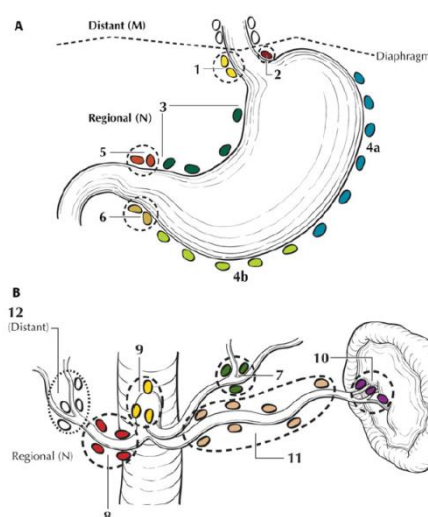
Hình 5: Hình ăn lan theo chiều sâu vào trong lòng ống tiêu hóa

2. Hạch vùng

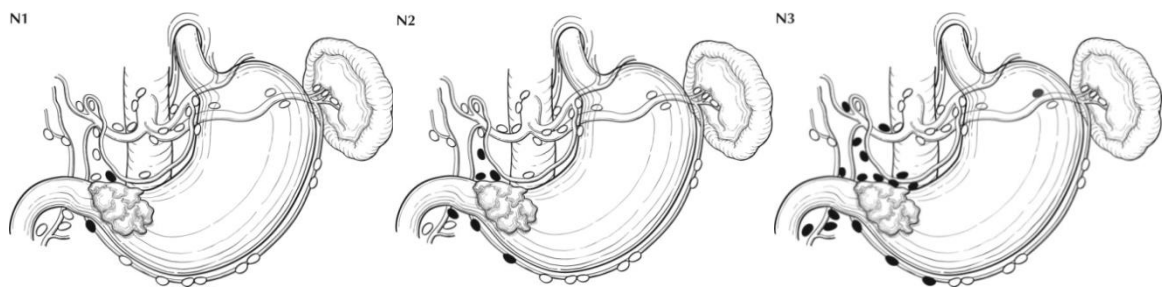
Dựa vào số hạch bị di căn trên vi thể:

N _x	Không đánh giá được
N ₀	Không có di căn hạch vùng*
N ₁	di căn 1 – 2 hạch vùng
N ₂	di căn 3 – 6 hạch vùng
N ₃	≥ 7 hạch vùng
N _{3a}	7-15 hạch vùng
N _{3b}	≥ 16 hạch vùng

* pN0 nên được dùng nếu tất cả hạch vùng được kiểm tra âm tính, bất chấp tổng số được lấy đi và xét nghiệm



Hình 6: Các vùng hạch của dạ dày



Hình 7: Di căn theo hạch vùng

3. Di căn xa

- M₀: Không có di căn xa
- M₁: Có di căn xa.

Bảng 2: Phân chia giai đoạn và chỉ định phẫu thuật cắt dạ dày nội soi của ung thư dạ dày

Anatomic Stage/Prognostic Groups			
Stage 0	Tis	N0	M0
Stage IA	T1	N0	M0
Stage IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
Stage IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
Stage IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
Stage IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
Stage IIIB	T4b	N0	M0
	T4b	N1	M0
	T4a	N2	M0
	T3	N3	M0
Stage IIIC	T4b	N2	M0
	T4b	N3	M0
	T4a	N3	M0
Stage IV	Any T	Any N	M1

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. AJCC Cancer Staging Atlas (2012). Stomach (2ed). 147-157.
2. David W. McFadden, Patrick Mannal (2013). Adenocarcinoma of the stomach, duodenum, and small intestine. In Shackelford's Surgery of the Alimentary tract. 7thed.

3. Marc S. Levine (2010). Upper gastrointestinal series in the diagnosis of gastric cancer. In Gastric Cancer. 62-82.
4. David M. Mahvi and Seth B. Krantz (2012). Stomach. Gastric Cancer. In Sabiston textbook of surgery. Chap 49, 19thed, 1204-1222.
5. Japanese Gastric Cancer Association (2011). Japanese Gastric Cancer Treatment Guidelines 2010 (ver. 3). Gastric Cancer. 14: 113-123.

UNG THƯ ĐẠI TRÀNG – TRỰC TRÀNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Ung thư đại-trực tràng là ung thư phổ biến thường gặp, tỷ lệ tử vong đứng hàng thứ ba, chiếm hàng đầu trong ung thư đường tiêu hóa tại các nước Mỹ và Pháp. Trong đó, trực tràng là vị trí thường gặp nhất trên khung đại tràng khoảng 43%. Hầu hết ung thư đại trực tràng (93%) xuất phát từ một polyp tuyến của đại tràng. Yếu tố góp phần gây ung thư đại trực tràng: chế độ ăn uống ít chất bã, nhiều thịt, mỡ động vật và cholesterol, tuổi > 40, polyp tuyến đại tràng, di truyền, bệnh viêm loét đại tràng, Crohn.

Điều trị chủ yếu là phẫu thuật. Các phương pháp khác chỉ bổ túc.

Ung thư đại trực tràng là một trong số ít bệnh lý ác tính có khả năng chữa lành bệnh và có thể phòng ngừa được. Vì thế số lượng phát hiện bệnh ngày càng tăng hơn 1 triệu ca phát hiện do chủ động tầm soát các đối tượng có nguy cơ cao và điều trị triệt để polyp đại tràng bằng cắt qua nội soi đại tràng. Tỷ lệ tử vong do ung thư đại trực tràng hàng năm giảm dần.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Biểu hiện triệu chứng

a. Triệu chứng lâm sàng

Phụ thuộc vào vị trí khối U đại tràng:

- U đại tràng (P) thường biểu hiện thiếu máu do xuất huyết rỉ rả và tiêu lỏng phân màu đen.
- U đại tràng (T) và u xích ma trực tràng thường biểu hiện táo bón đi cầu phân nhầy máu và dạng U vòng nhẫn gây bệnh cảnh tắc ruột thấp.
- Thiếu máu nhược sắt.
- Bệnh nhân phát hiện khi đi cầu nhầy-máu (60%)
- Thay đổi thói quen đi cầu (43%). và có rối loạn tiêu hóa như táo bón, tiêu chảy hoặc xen kẽ táo bón và tiêu chảy. Đi cầu ra máu hoặc đàm nhớt, đi cầu nhiều lần trong ngày hoặc phân dẹt nhỏ.
- Tiêu phân có máu dễ lầm với bệnh trĩ.
- Các triệu chứng khác: Đau thốn hậu môn, Tiêu không tự chủ, Tiêu không hết phân, Tiểu gắt buốt, do khối u xâm lấn.

Lâm sàng có thể bao gồm:

- Bệnh sớm: phát hiện không đặc hiệu (mệt mỏi, giảm cân) hoặc không có gì cả
- Bệnh tiến triển: Muộn hơn U lớn gây biến chứng: đau bụng vùng chậu (5%) - tắc ruột (9%), có phản ứng phúc mạc từng bướu, chảy máu trực tràng lượng nhiều, khối u bụng sờ thấy, gan to, bóng bụng.

b. Khám bụng

- Khám bụng phát hiện khối u dọc theo khung đại tràng
- Khi Bác sĩ thăm khám trực tràng: phát hiện khối u trực tràng ở đoạn thấp.
- Đánh giá tương đối mức độ U xâm lấn vào cơ quan lân cận
- Đánh giá chức năng cơ thắt
- Đánh giá khả năng bảo tồn cơ thắt

c. Cận lâm sàng

Xét nghiệm máu	Làm CEA, CA19.9 (carcinoembryonic antigen (CEA), cancer antigen (CA) 19-9); được làm Siêu âm bụng, XQ phổi, X-quang đại tràng với Barium
Nội soi đại trực tràng	Là tiêu chuẩn vàng để xác định chẩn đoán chính xác, sinh thiết xác định tính chất khối u,...
Siêu âm	Được chỉ định để phát hiện di căn gan. Hình ảnh di căn gan trên siêu âm là các khối echo dày rải rác trong nhu mô gan.
X-quang đại tràng với Barium	Hình ảnh Khối nhô vào lòng đại tràng với đường bờ không đều, Lòng đại tràng bị hẹp lại.
Nội soi đại trực tràng kèm sinh thiết	Thấy trực tràng có U, sinh thiết làm Giải Phẫu Bệnh để biết lành tính hay ác tính. Chẩn đoán giải phẫu bệnh: đa số là ung thư biểu mô tuyến (Adenocarcinoma), các loại sarcom khác ít gặp: leiomyosarcoma, lympho-sarcoma...
Cận lâm sàng được làm để đánh giá giai đoạn bệnh, U xâm lấn và đã di căn hay chưa:	
MSCT (hoặc MRI)	Đánh giá giai đoạn ung thư đại tràng, phát hiện ung thư tái phát hay di căn

Siêu âm trực tràng qua ngã trực tràng	Hiện nay là phương pháp được chọn lựa để đánh giá mức độ xâm lấn qua thành trực tràng (độ chính xác 72 – 94%) và đánh giá di căn hạch vùng (độ chính xác 73 – 86%).
MRI	Có giá trị tương đương hay cao hơn siêu âm qua ngã trực tràng trong việc đánh giá mức độ xâm lấn qua thành trực tràng và đánh giá di căn hạch vùng.
PET	Làm sau phẫu thuật, để có thể phân biệt ung thư tái phát, di căn xa, hay sẹo xơ tại vùng miệng nối.

2. Chẩn đoán sự xâm lấn và di căn

a. Xâm lấn tại chỗ

- Mất tính di động của khối u: chứng tỏ khối u xâm nhiễm mô chung quanh.
- Xâm lấn gây rò các tạng lân cận khối u.
- Các phương pháp cận lâm sàng để chẩn đoán sự xâm lấn của khối u: siêu âm bụng, siêu âm qua nội soi trực tràng, chụp cắt lớp vùng chậu, soi bàng quang, soi dạ dày...

b. Di căn

- *Hạch*: hạch bẹn, hạch thượng đòn (Troisier), hạch vùng đại trực tràng.
- *Gan*: to, lổn nhổn, cứng. Siêu âm bụng, chụp cắt lớp để xác định chẩn đoán.
- *Phổi*: X quang phổi cho hình ảnh di căn là những bóng mờ tròn như bong bóng bay ở 2 phế trường.
- *Não*: chụp cắt lớp sọ não phát hiện khối u ung thư di căn.
- *Xương*: hình ảnh hủy xương của di căn xương cột sống hoặc xương chậu thường gặp.

3. Chẩn đoán giai đoạn

Hiện nay có hai cách xếp hạng giai đoạn ung thư đại trực tràng được dùng nhiều nhất tùy theo sự xâm lấn của tế bào ung thư:

a. Theo Dukes

Xếp hạng được tác giả Dukes mô tả năm 1932, sau đó được cải biên bởi tác giả Astler, Coller và nhiều tác giả khác. Xếp hạng theo Dukes đã được sửa đổi:

- Giai đoạn A: ung thư khu trú thành trực tràng ở lớp niêm mạc và lớp dưới niêm
- Giai đoạn B: ung thư xâm lấn lớp cơ, lớp thanh mạc, chưa di căn hạch

- Giai đoạn C: di căn hạch vùng
- Giai đoạn D: di căn xa

b. Theo TNM

T (Tumor)	
T _x	U nguyên phát không thể đánh giá được vì có mô tả về mức độ khối u, vì thông tin không đầy đủ
T _{is}	U tại chỗ còn trong lớp biểu mô
T ₁	U xâm lấn lớp dưới niêm mạc
T ₂	U xâm lấn lớp cơ
T ₃	U xâm lấn lớp thanh mạc hoặc phúc mạc nhưng không dính bất kỳ cơ quan lân cận hoặc các mô
T ₄	U xâm lấn phúc mạc tạng và các cơ quan hay cấu trúc khác
T _{4b}	Ung thư đã phát triển xuyên qua thanh mạc của đại tràng và xâm nhập các mô lân cận hoặc các bộ phận
N (Node)	
N _x	Hạch không đánh giá được
N ₀	Không có hạch di căn
N ₁	Di căn vào 1-3 hạch mạc treo vùng
N _{1a}	Tế bào ung thư được tìm thấy trong 1 hạch bạch huyết gần đó
N _{1b}	Tế bào ung thư được tìm thấy trong 2-3 hạch bạch huyết gần đó
N _{2a}	Di căn 4 -6 hạch mạc treo vùng
N _{2b}	Di căn hơn 7 hạch dọc theo đường đi của thân mạch máu
M (Metastasis)	
M _x	Di căn xa không đánh giá được
M ₀	Không có di căn xa
M _{1a}	Ung thư đã lan rộng đến 1 cơ quan xa, hoặc thiết lập các hạch bạch huyết xa
M _{1b}	Ung thư đã lan rộng đến hơn 1 cơ quan xa xôi hoặc thiết lập các hạch bạch huyết xa hoặc đã lan tràn đến các phần xa của phúc mạc

Giai đoạn theo TNM

Giai đoạn	Thương tổn	T	N	M	Tương ứng giai đoạn theo Dukes
0	Nông (in situ)	T _{is}	N ₀	M ₀	-
I	Khu trú	T ₁ hay T ₂	N ₀	M ₀	A
IIA	Xâm lấn	T ₃	N ₀	M ₀	B1
IIB		T _{4a}	N ₀	M ₀	B2
IIC		T _{4b}	N ₀	M ₀	B3
IIIA	Tới hạch vùng	T ₁₋₂	N ₁	M ₀	C1

IIIB		T3-4	N1	M0	C2
IIIC		T1-4	N2	M0	C3
IVA	Di căn xa	Bất cứ T	Bất cứ N	M1a	D1
IVB	Di căn xa	Bất cứ T	Bất cứ N	M1b	D2

III. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Điều trị ung thư đại trực tràng chủ yếu là phẫu thuật kết hợp hóa trị.

1. Về phẫu thuật

a. Đại tràng

Đại tràng được chia 2 phần:

- *Đại tràng phải*: từ manh tràng đến nửa phải đại tràng ngang.
- *Đại tràng trái*: từ nửa trái đại tràng ngang đến chỗ nối đại tràng chậu hông và trực tràng.

b. Trực tràng

Trực tràng có 2 cách chia:

- Chia 2 phần
 - Trực tràng trong ổ bụng và trực tràng ngoài ổ bụng.
 - Nếp phúc mạc chậu ngăn 2 phần ở cách bờ hậu môn 7-9cm.
- Chia 3 phần
 - 1/3 dưới: 0-5cm cách bờ hậu môn
 - 1/3 giữa: 6-10cm cách bờ hậu môn
 - 1/3 trên: 11-15cm cách bờ hậu môn

c. Động mạch và tĩnh mạch của đại trực tràng

Đại tràng phải

Được cung cấp máu bởi động mạch mạc treo tràng trên (các nhánh động mạch hồi-manh-trùng tràng, động mạch đại tràng phải, động mạch đại tràng giữa) và theo hệ tĩnh mạch mạc treo tràng trên về tĩnh mạch cửa.

Đại tràng trái

Được cung cấp máu bởi động mạch mạc treo tràng dưới (các nhánh động mạch đại tràng trái, động mạch đại tràng chậu hông) và theo hệ tĩnh mạch mạc treo tràng dưới về tĩnh mạch cửa

Trực tràng

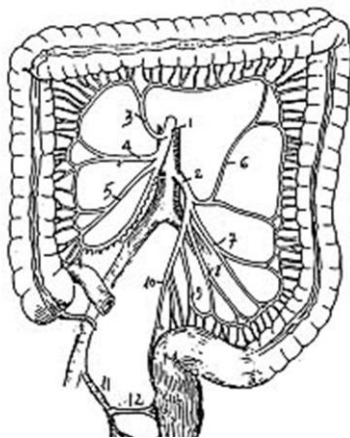
- 1/3 trên: được cung cấp máu bởi động mạch trực tràng trên (trĩ trên), là nhánh cuối của động mạch mạc treo tràng dưới và dẫn máu theo tĩnh mạch trực tràng trên, tĩnh mạch mạc treo tràng dưới về tĩnh mạch cửa (Hình 1).

- 1/3 giữa: được cung cấp máu bởi động mạch trực tràng giữa (trĩ giữa) từ nhánh của động mạch hạ vị (hay chậu trong).

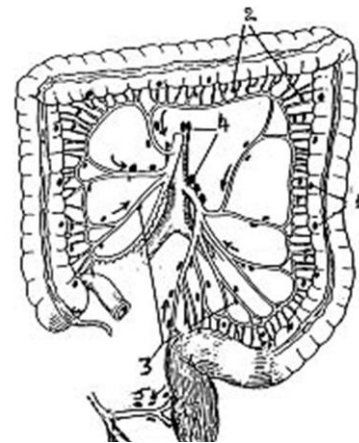
- 1/3 dưới: được cung cấp máu bởi động mạch trực tràng dưới (trĩ dưới) từ nhánh động mạch thẹn, một nhánh của động mạch hạ vị.

- 2/3 dưới của trực tràng máu được dẫn theo tĩnh mạch hạ vị về hệ tĩnh mạch chủ dưới.

d. Hệ bạch huyết



Hình 1. Động mạch nuôi dưỡng đại trực tràng
1. Động mạch mạc treo tràng trên, 2. Động mạch mạc treo tràng dưới, 3. Động mạch đại tràng giữa, 4. Động mạch đại tràng trái, 5. Động mạch hồi manh đại tràng, 6. Động mạch đại tràng trái, 7, 8, 9. Các động mạch đại tràng chậu hông, 10. Động mạch trực tràng trên, 11. Động mạch hạ vị, 12. Động mạch trực tràng giữa, 13. Động mạch trực tràng dưới



Hình 2. Hệ bạch huyết của đại tràng
1. Hạch thành đại tràng, 2. Hạch cạnh đại tràng, 3. Hạch trung gian của đại tràng, 4. Hạch chính của đại tràng, 5. Hạch hạ vị, 6. Hạch bẹn

Các chuỗi hạch bạch huyết dọc theo các hệ mạch máu của đại trực tràng (Hình 2).

- *Chuỗi hạch bạch huyết mạc treo tràng trên:* dẫn lưu các hạch bạch huyết của đại tràng phải.

- *Chuỗi hạch bạch huyết mạc treo tràng dưới:* dẫn lưu các hạch bạch huyết của đại tràng trái và phần trên của trực tràng.

- *Chuỗi hạch bạch huyết hạ vị:* dẫn lưu các hạch bạch huyết của phần giữa trực tràng.

- *Chuỗi hạch bạch huyết vùng bẹn:* dẫn lưu các hạch bạch huyết của phần thấp trực tràng.

2. Mục đích và nguyên tắc điều trị ngoại khoa

a. *Cắt rộng rãi* đoạn ruột có khối u tôn trọng bờ an toàn trên dưới khối u, mạc treo đại trực tràng, hạch vùng và các tạng lân cận bị xâm lấn (nếu được).

- Đối với ung thư đại tràng: cắt trên và dưới khối u ít nhất là 5cm.

- Đối với ung thư trực tràng: cắt trên u ít nhất 5cm nhưng cắt dưới khối u ít nhất > 2cm (theo tác giả William 1984).

b. *Tôn trọng kỹ thuật cắt cách ly không đụng u* (No-touch isolation technic of resection)

Do Turnbull RB đề xuất năm 1967, cắt các nhánh động tĩnh mạch của đại tràng tại góc và 2 đầu ruột trước khi cắt mạc treo và khối u.

c. *Chuẩn bị tốt đại tràng* để nối ngay sau khi cắt, lập lại lưu thông tiêu hóa của ruột. Chuẩn bị đại tràng thật sạch để cho việc khâu nối đạt kết quả tốt tránh biến chứng bục xì miệng nối sau mổ. Thường áp dụng các biện pháp sau đây:

d. *Làm sạch lòng đại tràng bằng*

Chế độ ăn lỏng dần trước mổ: trước mổ 3 ngày cho bệnh nhân ăn nhẹ; cháo, súp (trước mổ 3 ngày), sữa (trước mổ 2 ngày), nước đường (trước mổ 1 ngày).

Kèm thụt tháo liên tiếp 3 ngày trước mổ, phải thụt tháo thật sạch đến nước trong.

Hoặc chỉ dùng Fortrans (PEG 4000-Polyéthylène 4000), thuốc dạng bột pha với nước uống để làm sạch lòng đại tràng. Cho bệnh nhân uống 3 gói, mỗi gói pha với 1 lít nước, uống trong vòng 1 ngày trước mổ, mà không cần thụt tháo. Nhưng không được dùng cho các trường hợp có biến chứng dọa thủng đại tràng hoặc trường hợp tắc ruột.

Rửa ruột có thể dùng PEG hay Fleet. Nhiều NC cho thấy dùng Fleet tốt hơn nhờ uống 1 lượng chất lỏng nhỏ (70ml) so với PEG (> 2lít).

e. *Khử trùng đường ruột*: Có thể dùng các loại kháng sinh đường ruột kết hợp với diệt vi trùng. Kháng sinh: uống thì erythromycin (1g) và neomycin (1g) 3 lần 1 ngày trước ngày mổ. Chích kháng sinh phòng ngừa 1 liều 30 phút trước mổ, 4 giờ sau chích liều thứ 2. kháng sinh là cephalo II hay III, kết hợp với metronidazol hay clindamycin để diệt vi trùng hiếm khí..... Tuy nhiên hiện nay chỉ cần chuẩn bị sạch đại tràng là đủ.

3. Chỉ định phẫu thuật

Chỉ định phẫu thuật triệt để (hay triệt căn), tạm bợ, mở rộng và làm sạch tùy vào các yếu tố:

- Giai đoạn của ung thư

- Độ xâm lấn của ung thư
- Mức độ di căn
- Thể trạng của bệnh nhân

a. Phẫu thuật triệt để hay triệt căn

Đây là phẫu thuật cắt bỏ rộng rãi khối u theo nguyên tắc ung thư: cắt bỏ đoạn ruột mang khối u đảm bảo bờ an toàn của 2 đầu ruột cắt, nạo lấy hết các hạch mạc treo vùng và cắt tận gốc các mạch máu nuôi dưỡng. Phẫu thuật được chỉ định cho:

- Những bệnh nhân có thể trạng còn tốt.
- Ung thư ở giai đoạn chưa di căn xa (A, B, C theo xếp hạng của Dukes hoặc giai đoạn 0, I, II, III theo TNM).
- Ung thư còn khu trú ở thành ruột chưa xâm lấn các tạng chung quanh hoặc có xâm lấn nhưng còn khả năng cắt bỏ được.

b. Phẫu thuật mở rộng

Đây là phẫu thuật cắt bỏ rộng rãi triệt để, kết hợp cắt bỏ các cơ quan lân cận bị xâm lấn và cắt bỏ một phần hay toàn bộ các cơ quan di căn.

- Thể trạng bệnh nhân cho phép một phẫu thuật lớn.
- Ung thư xâm lấn vào các tạng lân cận hoặc di căn mà còn có thể cắt bỏ được.

c. Phẫu thuật làm sạch

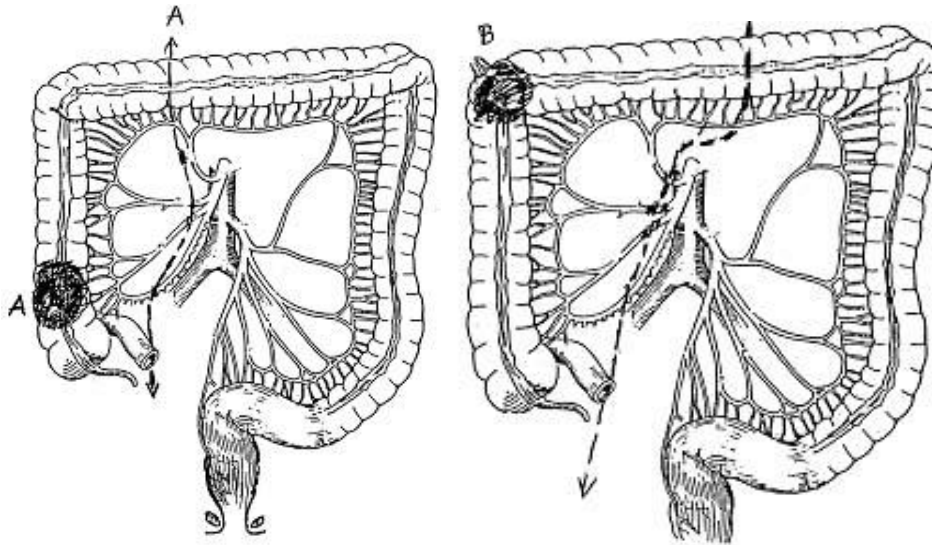
Phẫu thuật cắt đoạn đại tràng trực tràng có khối u với mục đích làm sạch để tránh các biến chứng nhiễm trùng, tắc ruột, vỡ khối u hoặc trong các trường hợp di căn mà không thể lấy được hết.

d. Phẫu thuật tạm bợ

Thường thực hiện các phương pháp sau:

- Nối tắt đoạn ruột trên với đoạn ruột dưới khối u.
- Hậu môn nhân tạo trên dòng: đưa ruột trước khối u ra ngoài ổ bụng làm hậu môn nhân tạo.

4. Chỉ định cho các trường hợp



Giai đoạn trễ của ung thư, không phẫu thuật triệt để được: giai đoạn D (Dukes) hay giai đoạn IV (theo TNM), thể trạng bệnh nhân quá kém không thể chịu đựng được cuộc mổ lớn.

Các phương pháp phẫu thuật điều trị ung thư đại tràng

5. Điều trị ung thư đại tràng chưa biến chứng

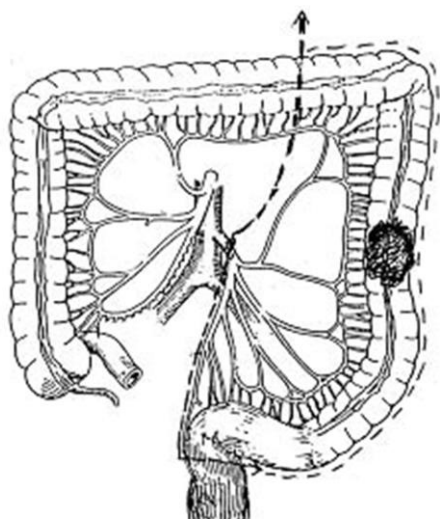
a. Triệt để

Cắt đại tràng phải

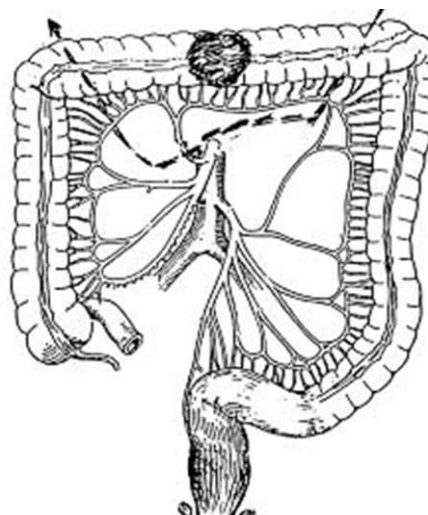
- Chỉ định: Các khối u ung thư ở đại tràng phải: manh tràng, đại tràng lên, góc gan, đoạn đại tràng ngang bên phải cách góc gan 0-5cm.

- Kỹ thuật:

- Cắt toàn bộ đại tràng phải thành một khối: gồm 20cm cuối của hồi tràng, manh tràng, đại tràng lên, góc gan và 1/3 hoặc 1/2 bên phải của đại tràng ngang tùy vị trí của khối u.
- Cắt mạc treo đại tràng phải với mạch máu và hạch mạc treo.
- Lập lại lưu thông ruột: nối hồi tràng với đại tràng ngang (Hình 3 và 4).



Hình 5. Cắt đại tràng trái do ung thư



Hình 6. Cắt đại tràng ngang do ung thư

- Tai biến phẫu thuật:

- Trong phẫu thuật cắt đại tràng phải, khi bóc tách mạc Told dính vào sau với tá tràng, niệu quản phải và tĩnh mạch chủ dưới nhất là trường hợp khối u to và xâm lấn dễ gây tổn thương các cơ quan này:

- Rách tá tràng
- Tổn thương niệu quản phải: đứt niệu quản phải hoặc khâu thắt niệu quản phải
- Rách tĩnh mạch chủ dưới.

- Biến chứng sau mổ

- Bục xì miệng nối gây viêm phúc mạc, rò phân.
- Viêm khoang tế bào sau phúc mạc.
- Tiêu lỏng: thật ra đây không phải là biến chứng mà là hậu quả sau cắt đại tràng phải do cắt bỏ phần hấp thu nước của đại tràng phải. Tiêu lỏng thường xảy ra trong vài tuần lễ đầu sau mổ.

Cắt đại tràng trái

- Chỉ định: Các khối u ung thư ở đại tràng trái: đại tràng ngang bên trái cách góc lách 0-5cm, đại tràng góc lách, đại tràng xuống, phần đầu của đại tràng chậu hông.

- Kỹ thuật:

- Cắt đại tràng trái thành một khối từ 1/2 đại tràng ngang bên trái, đại tràng góc lách, đại tràng xuống, phần đầu của đại tràng chậu hông.
- Cắt bỏ mạc treo đại tràng trái với mạch máu, hạch vùng.

- Lập lại lưu thông ruột, nối đại tràng ngang với đại tràng chậu hông (Hình 5).
- Tai biến phẫu thuật
 - Võ lách.
 - Tồn thương niệu quản trái: đứt hoặc khâu thất niệu quản trái.
- Biến chứng sau mổ
 - Bục xì miệng nối gây viêm phúc mạc, rò phân.
 - Viêm khoang tế bào sau phúc mạc.

Cắt đại tràng ngang

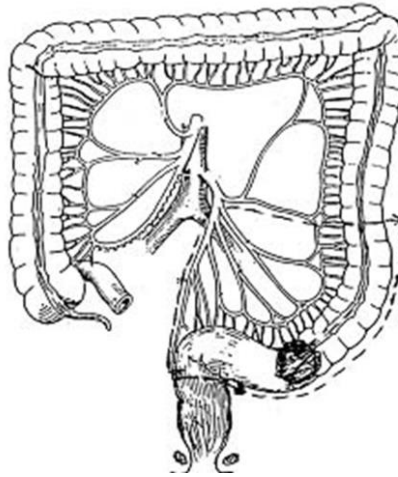
- Chỉ định: Khối u ung thư ở đoạn giữa của đại tràng ngang.
- Kỹ thuật:
 - Cắt đoạn đại tràng ngang.
 - Cắt mạc treo đại tràng ngang, động tĩnh mạch đại tràng giữa và hạch mạc treo vùng.
 - Lập lại lưu thông ruột: nối hai đầu đại tràng ngang phải và trái (Hình 6).
- Tai biến phẫu thuật: Tồn thương tá tràng, tụy hiếm xảy ra.
- Biến chứng sau mổ: Bục xì miệng nối gây viêm phúc mạc, rò phân.

Cắt đại tràng chậu hông

- Chỉ định: Khối u ung thư ở đoạn đại tràng chậu hông.
- Kỹ thuật:
 - Cắt đoạn đại tràng chậu hông trên và dưới khối u ít nhất 5cm.
 - Cắt mạc treo đại tràng chậu hông và lấy hạch mạc treo vùng.
 - Lập lại lưu thông ruột, nối hai đầu đại tràng xuống và trực tràng (Hình 7).
- Tai biến phẫu thuật: Tồn thương niệu quản trái, động tĩnh mạch hạ vị.
- Biến chứng sau mổ: Bục xì miệng nối gây viêm phúc mạc, rò phân.

Tạm bợ

- Phẫu thuật làm sạch: Cắt bỏ đoạn đại tràng có khối u, chỉ cần trên và dưới khối u 5cm, mà không cần cắt rộng rãi.
- Nối tắt đoạn trên và dưới khối u: Nối hồi tràng-đại tràng ngang bên-bên cho các ung thư ở đại tràng phải mà không cắt được; nối đại tràng ngang-đại tràng chậu hông bên-bên cho các ung thư ở đại tràng trái mà không cắt được.



Hình 7. Cắt đoạn đại tràng chậu
hông

- Hậu môn nhân tạo trên dòng
- Cắt đại tràng qua nội soi ổ bụng

Năm 1990, kỹ thuật cắt đại tràng qua nội soi ổ bụng được áp dụng ở một số nước. Tuy nhiên kỹ thuật này chưa phổ biến và còn hạn chế. Vài năm gần đây, một số bệnh viện trong nước đã bắt đầu áp dụng kỹ thuật này, chỉ định thực hiện ở các trường hợp ung thư đại tràng ở giai đoạn sớm và khu trú.

6. Điều trị ung thư đại tràng có biến chứng

Tắc ruột

Trong trường hợp tắc ruột do ung thư đại tràng, điều trị phải giải quyết: tắc ruột và bệnh lý ung thư. Do đó, nếu tình trạng bệnh nhân cho phép phẫu thuật triệt để cắt đại tràng, có nối ngay hay không tùy tình trạng của đại tràng.

Trong tắc ruột do ung thư đại tràng phải, thường có thể nối ngay, nhưng tắc ruột do u ở đại tràng trái thì hạn chế nối ngay vì thường dễ bội, chỉ nối khi thực hiện phương pháp tưới rửa đại tràng thật tốt trong mổ.

Khi không có điều kiện cắt đại tràng trong cấp cứu thì đưa đại tràng trước khối u làm hậu môn nhân tạo tạm và cắt bỏ đại tràng thì sau vài tuần lễ. Nhưng đa số trường hợp tắc ruột, ung thư ở giai đoạn muộn, nên hầu hết chỉ thực hiện phẫu thuật tạm bợ.

Viêm phúc mạc do vỡ khối u hay vỡ đại tràng trên khối u vào ổ bụng

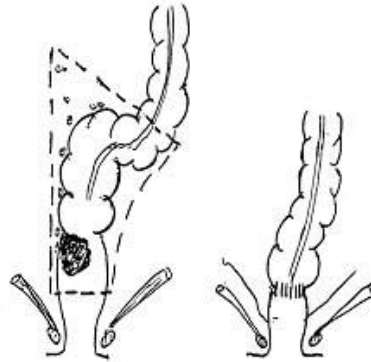
Cắt bỏ đoạn đại tràng có khối u vỡ và không được nối ngay mà làm hậu môn nhân tạo tạm sẽ phục hồi lại sau vài tháng.

Hoặc đưa chỗ vỡ của đại tràng trước khối u ra làm hậu môn nhân tạo tạm và phẫu thuật triệt để ở thì 2 sau vài tuần nếu giai đoạn ung thư còn cho phép cắt được.

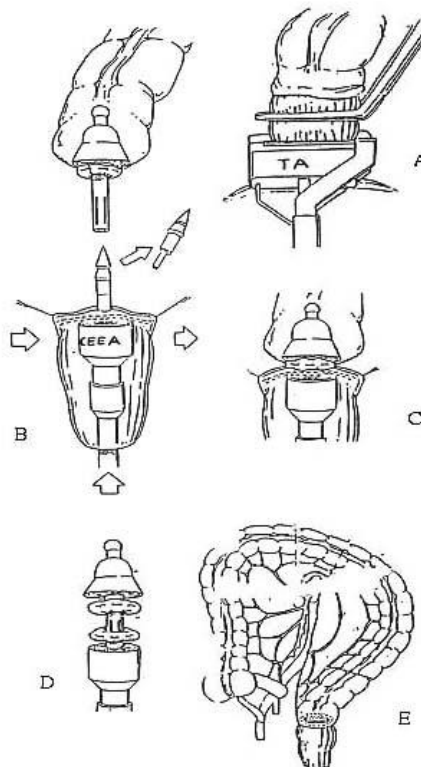
Áp xe thành bụng do khối u vỡ ra thành bụng

Rạch tháo mũ tại chỗ áp xe.

Phẫu thuật triệt để cắt đại tràng thì 2 nếu còn cắt được. Trường hợp không còn cắt bỏ được khối u triệt để thì nối tắt hay làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn trên dòng.



Hình 8.Cắt đoạn đại trực tràng và nối đại trực tràng bằng tay



Hình 9. A, B, C, D, E: Cắt đoạn đại trực tràng và nối đại trực tràng bằng máy khâu Rò các cơ quan lân cận

- *Rò đại tràng-bàng quang*: thực hiện hậu môn nhân tạo trên dòng, sau đó sẽ phẫu thuật mở rộng cắt đại tràng và bàng quang. Phẫu thuật ít thực hiện vì thường có di căn xa.

- *Rò đại tràng-dạ dày*: cắt đại tràng ngang và dạ dày nếu còn khả năng cắt được.

- *Rò đại tràng-ruột non*: cắt đại tràng và đoạn ruột non bị rò.

- *Xuất huyết tiêu hóa dưới nặng do u đại tràng*: Cắt bỏ đại tràng có khối u trong cấp cứu để **cầm máu**.

Các phương pháp phẫu thuật điều trị ung thư trực tràng

7. Điều trị ung thư trực tràng chưa biến chứng

a. Triệt để

Cắt trực tràng giữ lại cơ vòng hậu môn

- Phẫu thuật cắt đại tràng-trực tràng trước và nối ngay.

- Chỉ định: Các khối u ở đoạn trên và giữa của trực tràng, cách bờ hậu môn trên 6cm.

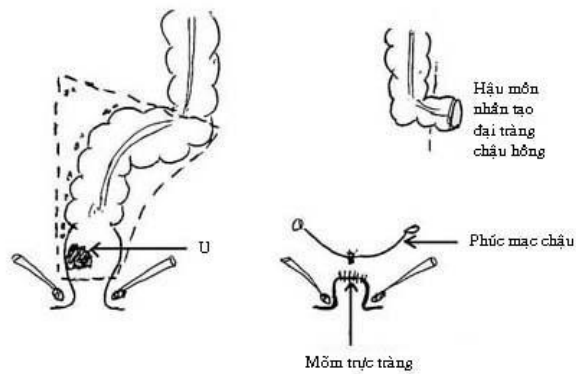
- *Kỹ thuật*: Cắt bỏ đoạn đại tràng chậu hông và trực tràng có khối u và nối đại tràng-trực tràng bằng tay (Hình 8) hay bằng máy (staplers). Nhờ những tiến bộ về máy khâu nối, các khối u ở thấp có thể được cắt bỏ và nối lại được mà khâu nối tay không thể thực hiện. Người ta dùng máy cắt TA để cắt trực tràng đoạn thấp và nối tận-tận bằng máy khâu nối EEA (Hình 9).

Phẫu thuật Hartmann

- Phẫu thuật được Hartmann thực hiện năm 1921.

- Chỉ định: Các khối u nằm ở đoạn trực tràng giữa mà không thể khâu nối được. Hiện phẫu thuật này ít áp dụng khi có máy khâu nối. Thường áp dụng trong cấp cứu và bệnh nhân thể trạng kém.

- *Kỹ thuật*: Cắt đoạn đại tràng chậu hông và trực tràng. Đóng mồm trực tràng dưới lại và đưa đầu trên đại tràng chậu hông ra hố chậu trái làm hậu môn nhân tạo (Hình 10).



Hình 10: Phẫu thuật Hartmann

- Ưu điểm: Phẫu thuật còn giữ lại cơ vòng hậu môn và không sợ biến chứng bực xi sau mổ, tỷ lệ tử vong ít.

- Khuyết điểm: Bệnh nhân phải mang hậu môn nhân tạo suốt đời mặc dù hậu môn thật còn giữ lại và trực tràng vẫn còn bài tiết ra chất nhầy của đoạn trực tràng còn lại.

Phẫu thuật kéo tuột (Pull-through) của Babcock Bacon và các kỹ thuật cải biên

- Phẫu thuật này được hai tác giả Babcock và Bacon thực hiện năm 1956 và được cải biên về sau.

- Chỉ định:

- Các khối u ở đoạn trực tràng thấp cách bờ hậu môn 3-6cm.
- Ung thư ở giai đoạn sớm (Dukes A, B) và kích thước khối u <2cm.
- Không xâm lấn cơ vòng hậu môn.

- Kỹ thuật: Cắt bỏ toàn bộ trực tràng, kéo tuột đại tràng chậu hông qua lỗ hậu môn và nối đại tràng với hậu môn theo ngã tầng sinh môn (Hình 11).

- Ưu điểm: Cắt bỏ khối u và tạo lập lưu thông tiêu hóa bảo đảm chức năng sinh lý của hậu môn.

- Khuyết điểm: Phẫu thuật khó vì u ở thấp, biến chứng bực miệng nối và ung thư tái phát tại chỗ.

Các loại phẫu thuật khác

- Phẫu thuật Kraske: Cắt bỏ khối u nhỏ ở thành sau trực tràng qua ngã sau xuyên xương cùng.

- Phẫu thuật cắt u xuyên qua lỗ hậu môn: ít được dùng vì tỷ lệ tái phát cao.

Cắt trực tràng lấy cả cơ vòng hậu môn

- Phẫu thuật cắt cụt trực tràng theo 2 ngã bụng và tầng sinh môn (phẫu thuật Miles): phẫu thuật này được tác giả Miles thực hiện năm 1908.

- Chỉ định: Các khối u ở đoạn thấp của trực tràng (1/3 dưới) cách bờ hậu môn < 6cm có xâm lấn cơ vòng hậu môn và các khối u to ở 1/3 giữa trực tràng khả năng cắt được mà không thực hiện phẫu thuật bảo tồn cơ vòng hậu môn được.

- Kỹ thuật: Cắt bỏ phần dưới của đại tràng chậu hông và toàn bộ trực tràng, các cơ vòng hậu môn, cơ nâng hậu môn, lấy luôn hậu môn với 2 kíp mỡ: ngả bụng và tầng sinh môn. Đưa đại tràng chậu hông trên ra ngoài ổ bụng ở hố chậu trái làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn (Hình 12).

- Ưu điểm:

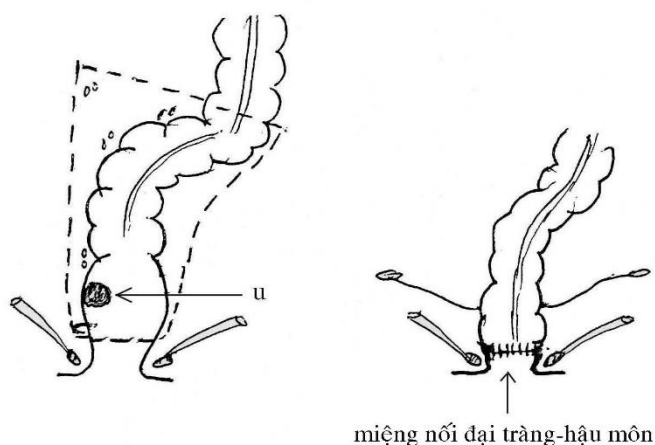
- Cắt bỏ rộng rãi triệt để lấy hết khối u ung thư và hạch vùng.
- Kết hợp cắt bỏ rộng rãi các cơ quan xâm lấn vùng chậu: tử cung và âm đạo hoặc bàng quang. Tuy nhiên các phẫu thuật mở rộng này thường rất nặng: đoạn chậu sau hay đoạn chậu toàn phần.

- Khuyết điểm:

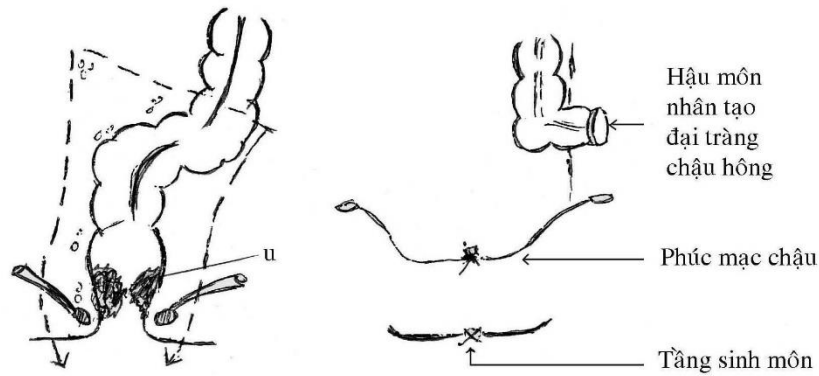
- Phẫu thuật nặng, nhiều tai biến trong mổ và biến chứng hậu phẫu.
- Tai biến chảy máu trước xương cùng hay gấp nhất và các tổn thương niệu quản, bàng quang và niệu đạo (nam) và âm đạo (nữ).
- Biến chứng nhiễm trùng vết mổ tầng sinh môn thường kéo dài.
- Bệnh nhân phải mang hậu môn nhân tạo vĩnh viễn.

b. Tạm bợ

Thường làm hậu môn nhân tạo ở đại tràng chậu hông hoặc đại tràng ngang tùy vào sự tiến triển và xâm lấn của ung thư.



Hình 11. Phẫu thuật Pull-Through



Hình 12: Phẫu thuật Miles

8. Điều trị ung thư trực tràng có biến chứng

Tắc ruột

Thường bệnh nhân trong tình trạng nặng và vị trí khối u ở thấp nên phẫu thuật tốt nhất là đưa đại tràng chậu hông ở trên ra làm hậu môn nhân tạo để giải quyết tắc ruột.

Đánh giá:

- Ung thư ở giai đoạn còn cắt bỏ được sẽ can thiệp phẫu thuật triệt để thì 2 sau vài tuần lễ có chuẩn bị đại tràng và bệnh nhân được hồi sức tốt.
- Ung thư không còn khả năng phẫu thuật triệt để được sẽ để hậu môn nhân tạo này vĩnh viễn.

Viêm phúc mạc

Chỗ vỡ là khối u ở đoạn trực tràng trong ổ bụng hoặc có trường hợp u ở đoạn trực tràng ngoài ổ bụng, nhưng gây vỡ trực tràng phía trên khối u trong ổ bụng. Nguyên tắc là đưa đại tràng chậu hông trên chỗ vỡ ra làm hậu môn nhân tạo và khâu lại chỗ thủng hoặc phải cắt bỏ khối u bị thủng theo phương pháp Hartmann. Thường biến chứng này rất nặng và tỷ lệ tử vong cao. Phẫu thuật triệt để sẽ can thiệp thì 2.

Rò vào cơ quan lân cận

Rò trực tràng-âm đạo ở nữ và rò trực tràng-bàng quang ở nam. Thường phẫu thuật 2 thì:

- *Thì 1*: Làm hậu môn nhân tạo trên dòng ở đại tràng chậu hông.
- *Thì 2*: Phẫu thuật triệt để cắt rộng cả trực tràng và cơ quan bị rò (tử cung, phần phụ và âm đạo hoặc bàng quang).

IV. THEO DÕI SAU MỔ VÀ TIỀN LƯỢNG

Sau mổ ung thư đại trực tràng cần phải theo dõi các biến chứng sớm của phẫu thuật và theo dõi lâu dài: sự tái phát và di căn.

1. Theo dõi các biến chứng sau mổ

- Chảy máu sau mổ.
- Bục xì miệng nối.
- Nhiễm trùng vết mổ, nhiễm trùng tầng sinh môn (trong phẫu thuật Miles).
- Các biến chứng của hậu môn nhân tạo.
- Các biến chứng đường tiết niệu.
- Các biến chứng tim mạch, hô hấp nhất là ở các bệnh nhân lớn tuổi.

2. Tái phát

Mặc dù mổ triệt để cắt rộng, nhưng vẫn có một số trường hợp ung thư tái phát tại chỗ hoặc di căn.

- Thường tái phát ở miệng nối gây hẹp miệng nối.
- Tái phát ở mồm trực tràng còn lại sau phẫu thuật Hartmann.
- Tái phát ở tầng sinh môn và vùng chậu sau phẫu thuật Miles.
- Tái phát ở lỗ hậu môn nhân tạo.
- Tái phát ở vết mổ bụng.

Hiện nay, người ta theo dõi sự gia tăng của kháng nguyên ung thư phôi CEA (Carcino-embryonic Antigen) sau mổ để phát hiện sớm sự tái phát của ung thư đại trực tràng trước khi có các dấu hiệu lâm sàng. Nhờ đó, có thể can thiệp phẫu thuật lại sớm.

3. Di căn

Thường di căn gan và di căn ổ bụng hay phúc mạc là nhiều nhất, kế đến là phổi, ít khi gặp di căn não và xương.

V. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ TÁI PHÁT VÀ DI CĂN

1. Tái phát

Ung thư đại trực tràng tái phát nếu còn khả năng cắt bỏ lại được vẫn có chỉ định can thiệp phẫu thuật, nhưng thường số bệnh nhân được phẫu thuật lại hiếm. Đa số điều trị bổ túc bằng hóa trị kết hợp thuốc miễn dịch (hoặc xạ trị cho trường hợp ung thư trực tràng). Ngày nay một số tác giả dùng xạ trị trước mổ, trong mổ và sau mổ cho các ung thư trực tràng được mổ lần đầu và xạ trị cho các trường hợp ung thư trực tràng tái phát.

2. Di căn

Khi ung thư đã di căn thường thể trạng bệnh nhân rất yếu kém, đa số tác giả không can thiệp phẫu thuật, chỉ điều trị bổ túc với hóa chất hoặc kết hợp với miễn dịch. Một số tác giả đã điều trị cắt bỏ một phần gan hoặc phổi bị ung thư di căn nếu ung thư nguyên phát tại chỗ ở đại trực tràng không tái phát, nhưng kết quả chưa khả quan nhiều và chỉ định còn cân nhắc. Hóa trị bổ trợ ở Giai đoạn I không ích lợi gì, ở Giai đoạn II, ích lợi chưa rõ, ở Giai đoạn III, ích lợi rõ, tăng tỉ lệ sống từ 50% lên 65% với 6 chu kỳ hóa trị SFU+ Acide folinique Leucovorin.

Hóa chất thường được dùng là 5FU (5-Fluoro Uracil) kết hợp với các thuốc Acide folinique... để điều trị bổ túc.

Kết hợp 5FU với Acide Folinique

- Theo Machover 1986, dùng liều lượng lớn trong thời gian ngắn.
- 5FU: truyền tĩnh mạch trong 4 giờ $400\text{mg}/\text{m}^2$ da cơ thể/ngày x 5 ngày.
- Acide Folinique: truyền tĩnh mạch trong 1-2 giờ $200\text{mg}/\text{m}^2$ da cơ thể/ngày x 5 ngày
- Một tháng sau nhắc lại liều trên và dùng trong 6 tháng, cách 1 tháng 1 đợt.
- Sử dụng hóa trị cần chú ý đến các tác dụng phụ và phải có chỉ định cụ thể. Chỉ hóa trị cho ung thư ở giai đoạn C và D hay giai đoạn III và IV .

VI. KẾT QUẢ VÀ TIỀN LƯỢNG

1. Kết quả

Tỷ lệ tử vong sau mổ:

- Ung thư đại tràng: 3 – 5% khi chưa có biến chứng và 20-30% khi có biến chứng.
- Ung thư trực tràng: 1 – 13% tùy theo tác giả.

2. Tiên lượng

Đánh giá kết quả điều trị ung thư đại trực tràng phải theo dõi thời gian sống thêm sau điều trị 5 năm. Tiên lượng của ung thư đại trực tràng thường tốt hơn các ung thư khác ở đường tiêu hóa.

- Ung thư đại trực tràng: tỷ lệ sống thêm sau 5 năm là 40-55% và tùy theo các giai đoạn:
 - A: 70-85%
 - B: 50-60%

- C: 25-45%
- D: 0-6%
- Ung thư trực tràng: tỷ lệ sống thêm sau 5 năm là 50-60% và tùy theo các giai đoạn:
 - A: 80%
 - B: 55-65%
 - C: 25-45%
 - D: 0-5%

(Theo Francois Yves, 1991).

- Có 4 giai đoạn: giai đoạn I thì có T1 và T2, chưa có hạch di căn, phẫu thuật đúng, 90% BN sống qua 5 năm; giai đoạn II thì chia IIa (T3) và IIb (T4), chưa di căn hạch, phẫu thuật đúng, 75% BN sống qua 5 năm; giai đoạn III, đã có di căn hạch, chia ra IIIa (T1-T2, N1-M0), IIIb (T3-T4, N1,M0) và IIIc (T bất kỳ, N2, M0), phẫu thuật đúng, 50% BN sống qua 5 năm; IV: đa số phẫu thuật tam bộ để chữa các biến chứng. Chỉ có < 5% BN sống qua 5 năm. Để đánh giá phẫu thuật cần phải xem mặt cắt: mặt cắt không còn bướu là R0, còn sót bướu trên vi thể là R1, còn bướu trên đại thể là R2.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Helena R. Chang, Kirby I. Bland. Tumor of the colon. In Maingot's abdominal operations 1997: 1281-308.
2. Ira J. Kodney. Rectal cancer in Maingot's Abdominal operations 1997: 1455-501.
3. Townsend: Colon and Rectum – Neoplasia- Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed.

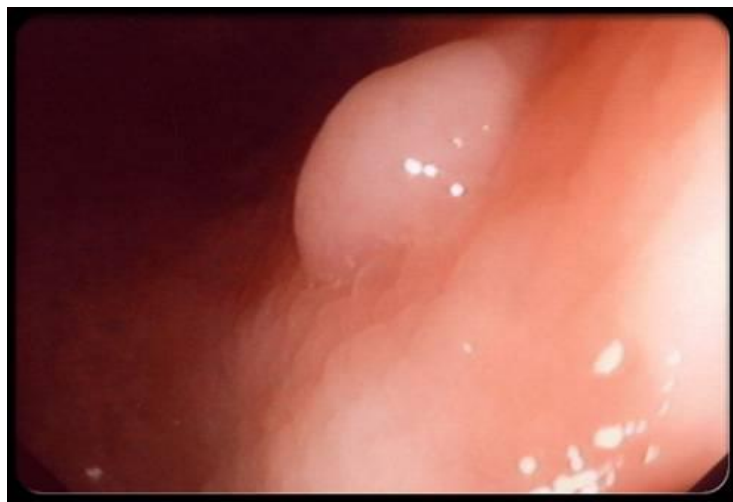
UNG THƯ TRỰC TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư đại trực tràng (UTĐTT) là loại ung thư thường gặp đứng hàng thứ 3, và là nguyên nhân tử vong do ung thư đứng hàng thứ 2 ở Mỹ. Tuy nhiên, nếu được phát hiện sớm, tỉ lệ điều trị khỏi sẽ cao.

II. KHỞI PHÁT

UTĐTT thường khởi phát từ những polyps – là các khối tân sinh lành tính phát triển trên bề mặt niêm mạc đại tràng. 2 loại polyps ở ruột thường gặp nhất là các polyps tuyến (adenomas) và polyps tăng sản. Chúng phát triển khi có sự nhầm lẫn trong cách thức tăng trưởng và sửa chữa niêm mạc đại tràng của các tế bào. Đa số polyps thường lành tính, tuy nhiên một số có tiềm năng hóa ung thư. Cắt bỏ sớm các polyps này sẽ giúp đề phòng UTĐTT.



Hình 1. Polyp đại tràng

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

1. Không kiểm soát được

Nguy cơ UTĐTT tùy thuộc vào các yếu tố di truyền và lối sống. Các yếu tố nguy cơ ngoài tầm kiểm soát bao gồm:

- Tuổi – đa số bệnh nhân đều lớn hơn 50 tuổi.
- Có polyps đại trực tràng hoặc bệnh viêm loét đại tràng (inflammatory bowel disease=IBD)
- Tiền sử gia đình UTĐTT

- Tiền sử ung thư buồng trứng hoặc ung thư vú

2. Kiểm soát được

- Khẩu phần ăn nhiều thịt đỏ, đã chế biến hoặc nấu nướng quá kỹ
- Thừa cân (nhiều mỡ ở vùng eo lưng)
- Ít luyện tập thể lực
 - Hút thuốc lá, uống rượu

IV. TRIỆU CHỨNG VÀ DẤU HIỆU BẢO ĐỘNG

UTĐTT thường không có triệu chứng báo động sớm. Do đó việc tầm soát rất quan trọng. Ung thư sẽ được điều trị khỏi nếu sớm phát hiện. Khi bệnh đã tiến triển, người bệnh có thể thấy có máu trong phân, đau bụng, thay đổi thói quen của ruột (như táo bón hoặc tiêu chảy), sụt cân không giải thích được, hoặc mệt mỏi. Vào thời điểm các triệu chứng này xuất hiện, khối ung thư đã khá lớn và việc điều trị sẽ trở nên khó khăn.

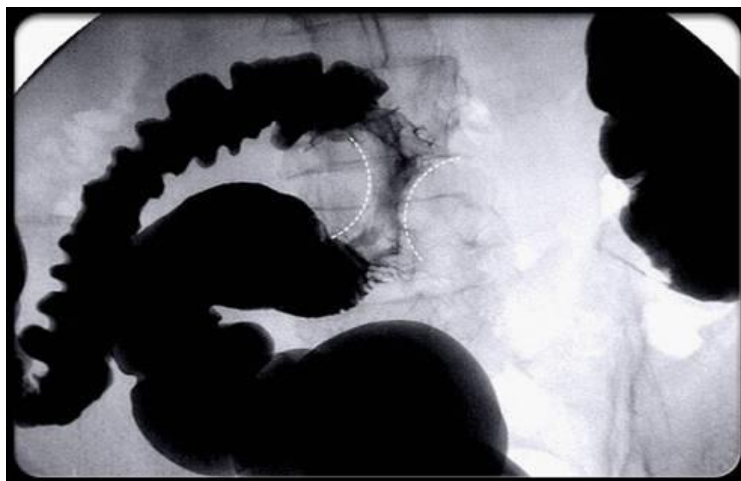
V. TẦM SOÁT UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Do UTĐTT rất kín đáo, việc tầm soát sẽ là yếu tố then chốt để phát hiện. Tầm soát bắt đầu từ tuổi 50. Nên nội soi đại tràng mỗi 10 năm một lần. Nội soi dùng một camera rất nhỏ để quan sát toàn bộ đại tràng và trực tràng. Nội soi không những giúp phát hiện sớm khối u, mà còn có tác dụng dự phòng UTĐTT bằng cách cắt bỏ các polyps.

VI. CẬN LÂM SÀNG

1. Chụp đại tràng cản quang

Chụp X-quang đại tràng – dùng chất cản quang là barium – giúp bác sĩ quan sát lòng đại tràng và trực tràng, để phát hiện các polyps, khối u, và những thay đổi về cấu trúc của ruột. Trong hình là một khối u hình "lỗ táo" làm hẹp lòng đại tràng. Tương tự nội soi đại tràng ảo, tất cả những bất thường nào xuất hiện trên phim X-quang đều phải được theo dõi và đánh giá lại bằng nội soi đại tràng quy ước.



Hình 2. Hình ảnh “lồi táo” (ung thư đại tràng) trên phim Xquang đại tràng

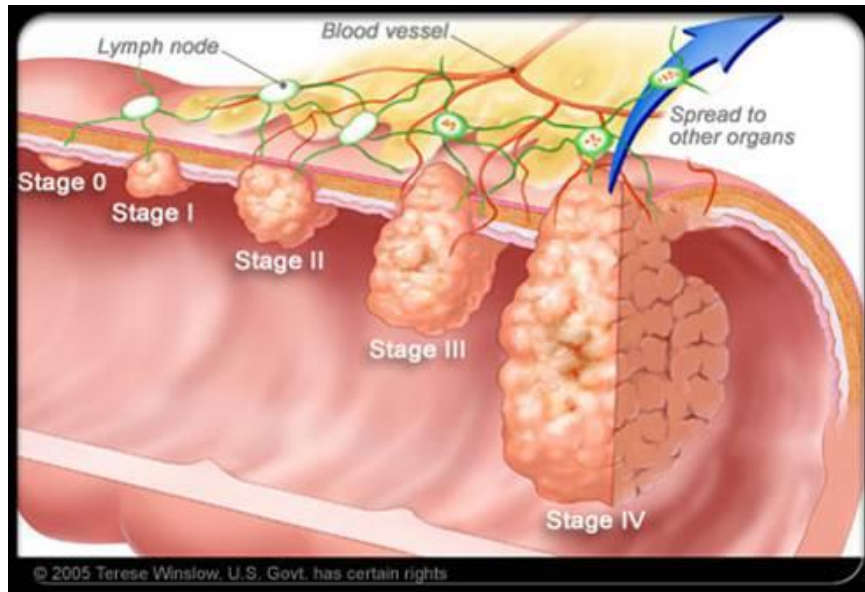
2. Nội soi đại trực tràng sinh thiết

Nếu xét nghiệm cho thấy khả năng có khối u, bước kế tiếp là thực hiện sinh thiết. Trong lúc nội soi đại tràng, bác sĩ sẽ cắt bỏ polyp và lấy mẫu mô ở bất kỳ phần đại tràng nào có bề ngoài bất thường. Phần mô này sẽ được quan sát dưới kính hiển vi để xác định xem có ung thư hay không.

VII. PHÂN GIAI ĐOẠN UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG

Ung thư khi phát hiện, phải được "phân giai đoạn," để xem mức độ lan rộng của khối u ra sao. Kích thước khối u không nhất thiết phải tương ứng với giai đoạn. Phân giai đoạn còn giúp bác sĩ xác định phương thức điều trị phù hợp nhất cho người bệnh.

- Giai đoạn I – Ung thư còn khu trú ở lòng đại tràng hoặc trực tràng
- Giai đoạn II – Ung thư đã lan đến lớp cơ của thành đại tràng hoặc trực tràng
- Giai đoạn III – Ung thư đã lan đến một hoặc nhiều hạch lymphô tại chỗ
- Giai đoạn IV – Ung thư đã lan đến các cơ quan bộ phận khác của cơ thể, như gan, phổi hoặc xương.



Hình 3. Các giai đoạn của ung thư đại trực tràng

VIII. TỈ LỆ SỐNG CÒN CỦA UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG

Khả năng hồi phục tùy thuộc vào giai đoạn của ung thư, giai đoạn càng cao thì ung thư càng nặng. Tỉ lệ sống còn sau 5 năm biểu hiện cho số phần trăm bệnh nhân còn sống ít nhất 5 năm sau khi đã được chẩn đoán ung thư.

Ung thư giai đoạn I có tỉ lệ sống còn sau 5 năm là 93%. Tỉ lệ này giảm xuống chỉ còn 8% đối với ung thư giai đoạn 4.

Tỉ lệ sống sau 5 năm:

- Giai đoạn I: 90%
- Giai đoạn II: 75%
- Giai đoạn III: 50%
- Giai đoạn IV (nếu có di căn xa): 5%

Tỉ lệ tái phát 5 – 30%. Tái phát thường xảy ra trong 2 năm đầu sau phẫu thuật. Thường là tái phát tại chỗ.

IX. PHẪU THUẬT UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG

Ngoại trừ UTĐTTT giai đoạn cuối, phẫu thuật thường được dùng để cắt bỏ khối u cùng các mô kề cận. Đối với các khối u khá lớn, có thể cần phải cắt bỏ một đoạn đại tràng và/hoặc trực tràng. Điều trị phẫu thuật có tỉ lệ khỏi bệnh rất cao ở những trường hợp UTĐTTT phát hiện sớm. Khi ung thư đã lan đến gan, phổi và các cơ quan khác, phẫu thuật không thể điều trị khỏi, nhưng có thể giúp loại bỏ các khối u phụ.

1. Các phương pháp phẫu thuật

a. Phẫu thuật cắt khối u

- Phẫu thuật cắt khối u là loại phẫu thuật bảo tồn trực tràng.
- Phẫu thuật có thể thực hiện qua ngã hậu môn.
- Dành cho:
 - Khối u T1, ở 1/3 dưới trực tràng. Đôi khi có thể được chỉ định cho khối u 1/3 giữa trực tràng (phẫu thuật này còn được gọi là cắt khối u trực tràng qua ngã hậu môn qua nội soi)
 - U nhỏ không chiếm quá 1/3 chu vi thành trực tràng
 - Độ biệt hoá: tốt hay trung bình
 - Có siêu âm qua nội soi và không phát hiện hạch di căn (0-12% khối u T1 có di căn hạch).
- Kết quả: tỉ lệ tái phát tại chỗ 0-40%.

b. Phẫu thuật cắt trước

- Còn gọi là phẫu thuật bảo tồn cơ thắt.
- Dành cho: khối u ở 2/3 trên của trực tràng(cách bờ hậu môn trên 5cm).
- Nối đại tràng với trực tràng còn lại, bằng máy nối (stapler vòng) hay bằng tay.
- Nếu mép cắt dưới sát bờ trên ống hậu môn, nối trực tràng với ống hậu môn qua ngã hậu môn.
- Biến chứng sau mổ:
 - Quan trọng nhất là xì-dò miệng nối. Tỉ lệ xì dò miệng nối sau phẫu thuật bảo tồn cơ thắt khá cao: 15% (3-11% nếu miệng nối ở 1/3 giữa trực tràng, 20% nếu miệng nối ở 1/3 dưới trực tràng). Xì-dò miệng nối giữa nối bằng máy stapler hay bằng tay là như nhau.
 - Các biến chứng khác: Nhiễm trùng vết mổ 15-30%, són phân, tiêu nhiều lần sau mổ, bí tiểu tạm thời, liệt dương...

c. Phẫu thuật u trực tràng 1/3 dưới cách bờ hậu môn < 6cm:

Hay gọi phẫu thuật cắt gian cơ thắt: dành cho U ở giai đoạn T1, T2, T3 CRM (-) được phẫu thuật theo phương pháp cắt gian cơ thắt nối đại tràng ống hậu môn. Không có di căn xa, xâm lấn tạng xung quanh, xâm lấn cơ nâng hoặc cơ thắt ngoài, biệt hóa kém, cơ thắt hậu môn yếu. Bờ hậu môn được xác định là phần thấp nhất của ống hậu môn.

Biến chứng: như biến chứng cắt trước thấp và phẫu thuật nối đại tràng ống hậu môn thường đi kèm tình trạng suy giảm chức năng hậu môn trực tràng, tuy nhiên bệnh nhân vẫn dễ dàng chấp nhận hơn là hậu môn nhân tạo vĩnh viễn. Biến chứng này cải thiện sau 3 -6 tháng tỉ lệ đi cầu giảm còn 2-3 lần là 90%. Tái phát tại chỗ 6.5-15% nên cần theo dõi sau mổ.

d. Phẫu thuật cắt trực tràng qua ngã bụng và tăng sinh môn (phẫu thuật Miles)

- Dành cho:

- Ung thư trực tràng 1/3 dưới
- Không thể thực hiện phẫu thuật bảo tồn cơ thắt (u xâm lấn cơ thắt hay vào vùng chậu, rối loạn chức năng cơ vòng có sẵn trước phẫu thuật)

- Nội dung: cắt ngang nơi giáp giữa đại tràng xích-ma và đại tràng xuống, đóng tạm đầu dưới, đưa đầu trên ra ngoài làm hậu môn nhân tạo.

- Biến chứng:

- Chảy máu là biến chứng đáng ngại nhất, nhất là chảy máu từ đám rối tĩnh mạch trước xương cùng.
- Bí tiểu
- Liệt dương
- Tổn thương bàng quang, túi tinh, niệu đạo

e. Phẫu thuật đoạn chậu

Nội dung của phẫu thuật đoạn chậu: cắt bỏ trực tràng kèm theo các tạng lân cận (bàng quang, tiền liệt tuyến, tử cung, buồng trứng, thành sau âm đạo...).

f. Hậu môn nhân tạo

- Chỉ định:

- Tắc ruột do ung thư trực tràng, khối u còn cắt bỏ được: làm hậu môn nhân tạo đại tràng xích-ma. Sau 2 tuần tiến hành phẫu thuật triệt để.
- Khối u không thể cắt bỏ được: hậu môn nhân tạo đại tràng ngang.

g. Ung thư trực tràng tái phát

- Cắt khối u tại chỗ với mục đích triệt căn hay thuyên giảm
- Cắt các khối di căn biệt lập ở gan, phổi, buồng trứng
- Xạ trị thuyên giảm
- Hoá trị thuyên giảm

- Hoá-xạ tuyến giảm
- Đặt stent qua chỗ hẹp qua nội soi

X. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG GIAI ĐOẠN MUỘN

UTĐTT khi đã lan đến một hoặc nhiều hạch lympho (giai đoạn III), vẫn còn có thể được chữa trị khỏi. Trị liệu lúc đó cần có sự phối hợp giữa phẫu thuật, xạ trị (trị liệu bằng tia xạ), và hóa trị (trị liệu hóa chất).

Khi ung thư tái phát sau điều trị hoặc đã di căn đến khác cơ quan khác thì việc điều trị khỏi sẽ rất khó khăn. Tuy nhiên xạ trị và hóa trị vẫn có thể giảm nhẹ các triệu chứng và giúp người bệnh sống lâu hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tài liệu của Mayo Clinics, Johns Hopkins, WebMD, American Cancer Society và Emedicine, Medscape

U RUỘT NON

- U ruột non chiếm tỷ lệ 5% các trường hợp tăng sản của ống tiêu hóa, và chiếm khoảng 1 – 2% các trường hợp u ác tính.
- U ruột non lành tính thường gặp nhất là U tế bào cơ trơn và u tuyến.
- Ung thư của ruột non thường là ung thư biểu mô tuyến hay Sarcoma cơ trơn

I. CHẨN ĐOÁN U RUỘT NON

Chẩn đoán u ruột non dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Đi tiêu ra phân đen hay phân có máu.
- Đau bụng âm ỉ hay quặn cơn.
- Tắc ruột: do u phát triển gây hẹp lòng ruột; biểu hiện bằng 4 triệu chứng:
 - Đau bụng quặn từng cơn.
 - Nôn ói.
 - Bí trung đại tiện.
 - Chướng bụng.

1. Cận lâm sàng

Sau khi thăm khám bệnh, vấn đề đại tràng được nghĩ đến, Bệnh nhân sẽ được chỉ định cận lâm sàng giúp xác định chẩn đoán. Các cận lâm sàng được chỉ định thực hiện tại bệnh viện Bình Dân:

- Siêu âm bụng
- Chụp X-Quang ruột non cản quang (transist intestinal)
- Chụp cắt lớp điện toán (CT scanner) bụng chậu cản quang

III. ĐIỀU TRỊ U RUỘT NON

Điều trị u ruột non chủ yếu vẫn là phẫu thuật cắt đoạn đại tràng mang khối u. Hóa trị chỉ có ý nghĩa hỗ trợ.

Bệnh nhân được thực hiện các xét nghiệm tiền phẫu nhằm tầm soát các bệnh hệ thống tiềm ẩn. Các xét nghiệm gồm: X-quang ngực thẳng, điện tâm đồ, chức năng gan, thận, công thức máu, tổng phân tích nước tiểu,...

Bệnh lý nội khoa mạn tính đi kèm là một trong những nguy cơ ảnh hưởng đáng kể đến các diễn biến xấu cho Bệnh nhân trong và sau phẫu thuật. Bệnh nhân cần thông báo với Bác sĩ tại bệnh phòng về bệnh mạn tính trước đây như: bệnh lý tim mạch, bệnh phổi,

thận, đái tháo đường,... khi nhập viện; sẽ được hội chẩn với Bác sĩ chuyên khoa nội, được chỉ định một số cận lâm sàng chuyên biệt (siêu âm tim, đo chức năng hô hấp,...); sau đó được điều chỉnh các rối loạn đến mức tốt nhất có thể trước khi thực hiện phẫu thuật.

Bệnh nhân sẽ được hướng dẫn chế độ ăn lỏng, ít chất xơ trong những ngày trước phẫu thuật. Tùy trường hợp cụ thể sẽ được chỉ định phương pháp làm sạch đại tràng thụt tháo hay uống thuốc xổ.

IV. CÁC PHƯƠNG PHÁP PHẪU THUẬT U RUỘT NON

- Cắt đoạn ruột non, nối tận - tận.
- Nối tắt ruột non - đại tràng, hoặc ruột non – ruột non (nếu vì lý do gì không cắt được u)

V. DIỄN BIẾN SAU MỔ U RUỘT NON

Diễn tiến bình thường sau mổ cắt nối ruột bệnh nhân có trung tiện trở lại vào ngày thứ 2 - 4, khi đó có thể ăn uống trở lại.

1. Các biến chứng có thể gặp sau mổ u ruột non

Tùy theo giai đoạn bệnh, theo bệnh lý nội khoa đi kèm; một số trường hợp sau mổ u ruột non có diễn biến không thuận lợi, có thể xảy ra các tai biến trong mổ do bệnh lý nội khoa, do tai biến phẫu thuật. Ngoài ra còn có các biến chứng có thể xảy ra sau mổ như sau:

- Nhiễm trùng vết mổ;
- Bung thành bụng sau mổ;
- Chảy máu trong ổ bụng;
- Xì chỗ khâu nối ruột.

THOÁT VỊ BỆN

I. ĐẠI CƯƠNG

Thoát vị bẹn là tình trạng một tạng trong ổ bụng rời khỏi vị trí chui qua ống bẹn xuống bìu, là loại hay gặp trong các loại thoát vị thành bụng.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Cơ năng

Xuất hiện khối phòng vùng bẹn–bìu, to ra khi đi lại, lao động. Nghi ngời mắt; có thể tự đẩy lên được.

2. Thực thể

- Khối phòng vùng bẹn khám có những đặc điểm:

- Trên nếp lằn bẹn, chạy theo hướng của ống bẹn. Khối phòng xuống thấp làm bìu to lên nhưng điểm xuất phát vẫn nằm trên nếp lằn bẹn.
- Khối phòng mềm, không đau, căng to hơn khi rặn, ho.
- Dùng tay đẩy nhẹ nhàng từ từ lên khối phòng mất, khi bn rặn hoặc ho khối phòng xuất hiện theo hướng từ trên xuống dưới từ ngoài vào trong.
- Gõ thấy vang khi khối thoát vị là ruột, gõ đặc tạng thoát vị là mạc nối.

- Lỗ bẹn nông rộng.

- Có cảm giác khối ruột chạm vào đầu ngón tay khi cho ngón tay vào lỗ bẹn nông và bảo bệnh nhân ho.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Chủ yếu khám lâm sàng

- Cận lâm sàng như siêu âm, X quang, CT scan... để chẩn đoán phân biệt các bệnh lý khác của ống bẹn, tinh hoàn, thừng tinh hay chẩn đoán biến chứng của thoát vị bẹn, phát hiện các bệnh tạo yếu tố thuận lợi.

2. Các tình huống lâm sàng

- Thoát vị bẹn chưa biến chứng
- Thoát vị kẹt
- Thoát vị nghẹt

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Đeo băng

- Phương pháp tạm thời không cho tạng sa xuống thêm và chờ phẫu thuật.
- Đối với những trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật (quá già yếu, suy tim mạch..) thì đeo băng liên tục để tránh thoát vị không lớn hơn và tránh nghẹt.

2. Phẫu thuật

a. Chỉ định phẫu thuật

- Tuyệt đối: Cho các trường hợp bị nghẹt.
- Tương đối: Đối với các trường hợp không nghẹt nên chỉ định mổ chương trình nếu bệnh nhân không có các chống chỉ định.

b. Chống chỉ định

- Những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ phẫu thuật (THA, tiểu đường, suy tim, già yếu,...).
- Những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tái phát sau mổ cao. Chỉ nên mổ khi đã giải quyết được các yếu tố nguy cơ này.

c. Kỹ thuật

- Khâu hẹp lỗ bẹn sâu:
 - Phương pháp Bassini
 - Phương pháp Shouldice
 - Phương pháp McVay
- Mổ mở dùng mảnh ghép theo phương pháp Lichsteintein
- Mổ nội soi đặt mảnh ghép kiểu TEP hay TAPP.

ÁP XE CẠNH HẬU MÔN

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe cạnh hậu môn là cấp cứu thường gặp của vùng hậu môn trực tràng. Nguồn gốc của nhiễm khuẩn bắt nguồn từ viêm các tuyến Hermann và Desfosses. Từ đây nhiễm trùng lan tỏa tới các khoang quanh hậu môn trực tràng, tạo ra các thể áp xe khác nhau. Nếu không được chẩn đoán điều trị kịp thời, áp xe sẽ lan rộng phá hủy hệ thống cơ thắt, hoặc tự vỡ ra ngoài tạo nên các đường rò, gọi là bệnh rò hậu môn (sẽ có bài riêng). Áp xe hậu môn cần được phẫu thuật dẫn lưu sớm. Kháng sinh không có tác dụng điều trị khỏi bệnh.

II. CHỈ ĐỊNH

Áp xe cạnh hậu môn được chỉ định phẫu thuật cấp cứu hoặc cấp cứu có trì hoãn.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Chống chỉ định chung của can thiệp Ngoại khoa.

IV. CHUẨN BỊ

(xem bài nguyên tắc chung phẫu thuật vùng hậu môn - trực tràng).

Nếu tại cơ sở y tế có các phương tiện chẩn đoán, hai phương tiện chẩn đoán hình ảnh (siêu âm đầu dò trực tràng và cộng hưởng từ) có tác dụng tốt trong chẩn đoán ổ áp xe, đường rò, lỗ trong và liên quan với hệ thống cơ thắt hậu môn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Tư thế

(xem bài nguyên tắc chung phẫu thuật vùng hậu môn - trực tràng).

2. Vô cảm

(xem bài nguyên tắc chung phẫu thuật vùng hậu môn - trực tràng).

3. Kỹ thuật

Nguyên tắc kỹ thuật:

- Bảo tồn tối đa cấu trúc giải phẫu và chức năng sinh lý của hệ thống cơ thắt hậu môn để bảo đảm chức năng tự chủ của ống hậu môn.
- Không tạo ra các sẹo làm biến dạng vùng tầng sinh môn, ống hậu môn trực tràng gây đau và ảnh hưởng tới chức năng đại tiện.

Cụ thể:

- Đường rạch tùy vị trí áp xe, đủ rộng, phá vỡ các vách ngăn nếu có; có thể rạch hình chữ thập hay cắt bỏ một phần da phủ áp xe để tránh liền vết mổ ở phần nông, phía ngoài (còn đọng dịch mủ ở lớp sâu). Lấy sạch tổ chức viêm hoại tử, tránh thương tổn thần kinh, mạch máu. Bơm rửa huyết thanh, oxy già, betadine. Mở ổ áp xe, mở cơ tròn nếu tìm được lỗ trong, đường rò thấp cho phép mở cơ không ảnh hưởng tới chức năng tự chủ hậu môn. Lấy mủ cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

Một số tình huống cụ thể:

- Áp xe liên cơ thắt: mở cơ tròn trong dẫn lưu trực tiếp ổ áp xe vào lòng trực tràng. Đường rạch nên kéo dài ra ngoài da để có tác dụng dẫn lưu tốt, tránh ứ đọng mủ ở chỗ sâu, phần thấp.

- Áp xe hình móng ngựa: rạch 2 đường nhỏ 2 bên hậu môn dẫn lưu áp xe ra da, nên đặt ống dẫn lưu nhỏ để bơm rửa sau mổ cho ổ áp xe nhanh sạch, chóng lấp đầy vết thương.

- Đối với các ổ áp xe lan rộng, đường rò góc ngách phức tạp, chỉ nên rạch mở áp xe. Khi tình trạng tại chỗ ổn định sẽ đánh giá đầy đủ để mổ thì tiếp theo.

- Trong trường hợp áp xe lan rộng, nhiễm trùng hoại tử, toàn trạng người bệnh nặng, nhiều bệnh phối hợp có thể phải phối hợp rạch dẫn lưu tại chỗ, làm hậu môn nhân tạo đại tràng và điều trị tích cực.

- Giải quyết lỗ trong: trong trường hợp có định hướng của siêu âm và tìm thấy lỗ trong, đường rò không xuyên cao, không phức tạp, có thể giải quyết 1 thì.

VI. THEO DÕI

(xem bài nguyên tắc chung phẫu thuật vùng hậu môn - trực tràng).

- Ngâm hậu môn 2 - 3 lần/ ngày, dùng nước ấm, có thể pha loãng với dung dịch betadine.

- Thay băng 2 lần / ngày với các dung dịch sát khuẩn sao cho vết thương liền từ sâu ra nông, tránh khép miệng sớm vết thương.

VII. XỬ TRÍ TAI BIẾN

- Đau sau mổ: thông thường sau khi mổ ổ áp xe tình trạng người bệnh sẽ tốt hơn: hết sốt, đỡ đau, cảm giác thoải mái hơn. Dùng thuốc giảm đau loại paracetamol, ngâm hậu môn nước ấm cũng là biện pháp giảm đau tốt.

- Chảy máu: tùy mức độ, có thể băng ép hoặc đốt điện, khâu cầm máu

- Trường hợp nhiễm trùng nặng, toàn trạng người bệnh kém, suy kiệt cần điều trị tích cực: ngâm rửa sạch tại chỗ, kháng sinh toàn thân mạnh, nâng cao thể trạng, chữa các bệnh phối hợp.

HỘI CHỨNG KHÓ TIÊU

I. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng khó tiêu (HCKT) được chẩn đoán khi có một hoặc nhiều triệu chứng:

- (1) Đầy bụng sau ăn;
- (2) Ăn mau no;
- (3) Đau thượng vị;
- (4) Nóng rát thượng vị.

Các triệu chứng trên xảy ra mà không có bằng chứng thực thể kể cả kết quả nội soi, xuất hiện trong 3 tháng gần đây.

HCKT có thể là hội chứng khó chịu sau ăn nếu có triệu chứng(1) và / hoặc (2) hay hội chứng đau thượng vị nếu có triệu chứng (3) và / hoặc (4).

II. CƠ CHẾ

Rối loạn vận động tiêu hóa là cơ chế bệnh sinh chính của HCKT. Có nhiều yếu tố liên quan như :

- Tăng tiết acid.
- Nhiễm *H.pylori*.
- Rối loạn chức năng thần kinh.
- Nhiễm trùng tiêu hoá.
- Stress.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hội chứng đau thượng vị

- Tiệt trừ *H.pylori* nếu có.
- Thuốc ức chế bơmproton (PPI): Omeprazole (20mg), Esomeprazole (40mg), Rabeprazole (20mg), Pantoprazole (20mg)...dùng 2 lần/ngày, trước ăn 30p.
- Thuốc kháng thụ thể H₂: Cimetidine, Ranitidine.... Nhóm này hiện nay ít được sử dụng.
- Thuốc kháng acid: Al(OH)₃, Mg(OH)₂ như : Gastropulgite, Biocid.
- Thuốc điều hòa vận động: Drotaverine (No-spa), Trimebutine (Modulon)

2. Hội chứng khó chịu sau ăn

- Thuốc điều hòa vận động

- Thuốc ức chế bơm proton.
- Ngoài ra cần phải kết hợp các biện pháp thay đổi lối sống như:
- Chế độ ăn: chia nhiều bữa nhỏ, tránh các thức ăn có tính kích thích...
- Giảm rượu, bia
- Cai thuốc lá.
- Giảm cân.

VIÊM RUỘT

(INFLAMMATORY BOWEL DISEASE)

IBD bao gồm UC (ulcerative colitis): viêm loét đại tràng và CD (Crohn's disease)

- UC: viêm niêm mạc lan tỏa ở đại tràng
- CD: viêm lốm đốm, xuyên thành có thể xảy ra bất kỳ ở phần nào của ống tiêu hóa

Triệu chứng thường gặp:

Tiêu chảy mạn	Đau bụng và co thắt
Máu trong phân	Chán ăn
Sụt cân	Sốt

I. Chẩn đoán IBD

Dựa vào lâm sàng, nội soi, xquang, mô học

II. Quyết định điều trị:

- UC ở phần xa được giới hạn từ góc lách trở đi do đạt được điều trị tại chỗ
- UC lan rộng tính từ phần đầu đến đại tràng góc lách do đó phải điều trị toàn thân

III. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG CỦA UC

Nhẹ	- Đi tiêu < 4 lần/ ngày có hoặc không có máu - Không có dấu hiệu nhiễm độc toàn thân - Tốc độ lắng máu (ESR) bình thường
Trung bình	- Đi tiêu > 4 lần/ ngày - Dấu hiệu nhiễm độc nhẹ
Nặng	- Đi tiêu > 6 lần/ ngày - Bằng chứng của nhiễm độc (sốt, mạch nhanh, thiếu máu) - ESR có hoặc không tăng
Thình lình	- Đi tiêu > 10 lần / ngày - Chảy máu tiếp diễn - Bằng chứng nhiễm độc - Bụng chướng và đề kháng, XQ: dẫn đại tràng và cần phải truyền máu

IV. CHỈ ĐỊNH PHẪU THUẬT

1. Chỉ định tuyệt đối

- Xuất huyết nặng
- Thủng
- Bằng chứng hoặc khả năng ung thư cao

2. Chỉ định khác

- Viêm đại tràng nặng hoặc toxic megacolon không đáp ứng điều trị nội khoa tích cực;
- Mức độ nặng ít hơn nhưng khó điều trị hoặc không chịu được tác dụng phụ của thuốc.

V. GIÁO DỤC BN

Nguyên tắc chung: Chăm sóc liên tục, theo dõi lâu dài thích hợp và chú ý về thể chất, tinh thần, chất lượng sống của BN.

Đánh giá mức độ lan rộng và hoạt động của viêm đại tràng, đánh giá toàn diện bao gồm cả những biểu hiện ngoài ruột và tổng trạng chung.

VI. DINH DƯỠNG

- Đánh giá chỉ số khối cơ thể (BMI) và tình trạng dinh dưỡng lúc chẩn đoán.
- Theo dõi cân nặng mỗi lần thăm khám
- Trẻ nên được theo dõi chiều cao và cân nặng
- B₁₂ cần được theo dõi nếu có cắt hồi tràng

VII. UC Ở PHẦN XA MỨC ĐỘ NHẸ - TRUNG BÌNH

- BN có thể được điều trị qua đường uống và/hoặc tại chỗ.
- Một vài BN đạt được hiệu quả tối đa từ sự kết hợp điều trị qua đường uống và tại chỗ.
- Aminosalicylates (uống) rất tốt để đạt được và duy trì sự thuyên giảm, hiệu quả 40-80% trong 2-4 tuần.
- Balsalazide, Mesalazine, Olsalazine khi kết hợp với điều trị tại chỗ là chọn lựa chọn đầu tiên trong điều trị
- Mesalazine viên phóng thích 5-ASA (5-acetulsalicylic acid) ở đoạn cuối ruột non và phần đầu đại tràng (tới góc lách). Dạng phóng thích ổn định phóng thích 5-ASA từ từ qua ruột non và ruột già
- Sulfasalazine có tác dụng nhiều hơn so với các nhóm thuốc mới kể trên
- Điều trị tại chỗ có hiệu quả nhanh hơn đường uống và liều điều trị thấp hơn. Chọn lựa phương pháp điều trị được quyết định theo sự tham khảo BN và mức độ lan rộng đến phần gần. Dạng đặt hậu môn có thể đạt được đến 10cm, dạng bơm có thể đến 15-20cm và dạng thụt tháo có thể đến góc lách.

- Aminosalicylate tại chỗ có thể phóng thích nồng độ 5-ASA tới phần xa của đại tràng cao hơn so với dạng uống
- Mesalazine đặt hậu môn hiệu quả trong điều trị viêm trực tràng và duy trì sự thuyên giảm, dạng thụt tháo làm giảm và duy trì sự thuyên giảm viêm ở phần xa đại tràng
- Corticosteroid tại chỗ là phương pháp điều trị hiệu quả cho những viêm đại tràng cấp tính ở phần xa nhưng không duy trì được sự thuyên giảm bệnh. Ít hiệu quả hơn Mesalazine tại chỗ và chủ yếu dành cho những BN không thể dung nạp mesalazine.
- Với những BN không đáp ứng với những điều trên, Prednisolone uống nên được xem xét. Nên kết hợp với những dạng điều trị tại chỗ. Liều điều trị nên được giảm mỗi 8 tuần một khi BN đáp ứng điều trị.

VIII. UC LAN RỘNG MỨC ĐỘ NHẸ - TRUNG BÌNH

Aminosalicylates là lựa chọn đầu tay. Hiệu quả đến 80% với liều 4 – 6g/ngày/4 tuần. Liều cao hơn làm tăng tác dụng phụ. Balsalazide hoặc Mesalazine là lựa chọn đầu tay.

Olsalazine dành cho những BN UC bên trái hoặc không dung nạp với những aminosalicylates khác. Gây tiêu chảy nhiều hơn ở BN viêm toàn bộ đại tràng.

Sulfasalazine trước đây được xem là lựa chọn đầu tay.

BN không đáp ứng với lựa chọn đầu tay thì dùng Corticosteroids, Immunomodulators.

Corticosteroids

Dành cho những BN được điều trị không hiệu quả bằng aminosalicylates uống có hay không có kèm điều trị tại chỗ, cho những người muốn cải thiện triệu chứng nhanh.

Liều bắt đầu 40-60mg Prednisolone/ ngày cho đến khi cải thiện lâm sàng rồi giảm liều dần theo thể lâm sàng và đáp ứng của BN (thường >8 tuần).

Không dùng kéo dài vì tác dụng phụ của thuốc. Azathioprine và Mercaptopurine nên được xem xét ở những BN UC mãn phụ thuộc steroid.

Immunomodulators

Hiệu quả cho những BN không đáp ứng corticosteroid uống và được đề nghị cho chứng BN UC mãn tính phụ thuộc steroid.

IX. DUỠ TRÌ SỰ THUYỀN GIẢM CỦA UC

Một khi kiểm soát được UC cấp, cần duy trì mức độ thuyên giảm lâu dài.

Có những chứng cứ cho thấy điều trị duy trì làm giảm nguy cơ ung thư đại tràng. BN nên được nội soi đại tràng sau 8-10 năm để đánh giá lại bệnh.

Aminosalicylates uống có hiệu quả.

Corticosteroids thường không có hiệu quả để duy trì sự thuyên giảm bệnh.

Các tác nhân miễn dịch có thể được dùng ở những BN không duy trì aminosalicylates thích hợp và xem xét khó điều trị bằng steroid nhưng không phải là bệnh cấp tính

X. ĐIỀU TRỊ NỘI TRÚ CHO UC NẶNG

Corticosteroids (IV)

BN UC nặng không đáp ứng với liều uống tối đa hoặc BN bị nhiễm độc nên được nhập viện để trải qua liệu pháp corticosteroids truyền tĩnh mạch.

Chỉ định cắt đại tràng hoặc truyền tĩnh mạch Cyclosporin nếu quá trình trị liệu corticosteroids không đáp ứng trong 7-10 ngày.

Thuyên giảm kéo dài được tăng cường đáng kể với kết hợp dài hạn Mercaptopurine.

1. ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ

- Bồi hoàn nước điện giải, truyền máu để duy trì Hb > 10g/dl.
- Không sử dụng kháng cholinergics, chống tiêu chảy, NSAIDs và thuốc gây nghiện vì làm giãn đại tràng.
- Chỉ sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch khi có tình trạng nhiễm trùng.
- Bổ sung dinh dưỡng qua đường ruột hoặc tĩnh mạch nếu có rối loạn dinh dưỡng.
- Một khi BN đã ăn lại đường miệng, aminosalicylates được sử dụng tiếp nếu còn dung nạp.
- Điều trị tại chỗ (corticosteroids or Mesalazines) nếu dung nạp

2. THEO DÕI BỆNH NHÂN

- Khám lâm sàng mỗi ngày để đánh giá tình trạng đau và đề kháng bụng.
- Biểu đồ phân để ghi nhận số lượng và đặc điểm.
- Xquang bụng mỗi ngày nếu phát hiện có giãn đại tràng.
- Phẫu thuật ngay nếu có bằng chứng của toxic megacolon.
- Đánh giá lại vào thứ ba của quá trình điều trị tích cực xem có chỉ định cắt đại tràng hay sử dụng Cyclosporin.

Ciclosporin: Liều ban đầu 2 – 4mg/kg/ngày IV. Khi thuyên giảm chuyển sang Ciclosporin uống 3-6 tháng.

3. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ

Aminosalicylates (uống)

Mesalazine: **Pentasa 500mg**, 1-2g, 3-4 lần/ngày, tối đa 4-5g/ ngày

Thẻ nhẹ-trung bình: 1,5-3g/ngày. Duy trì: 1,5g/ngày.

Tidocol 400mg 3-6 viên/ ngày, chia 3 lần, sau ăn

Balsalazide sodium:

Olsalazine:

Sulfasalazine: nhiều tác dụng phụ hơn so với các thế hệ thuốc mới nên ít sử dụng

Aminosalicylates (qua ngã trực tràng)

Mesalazine: **Pentasa 1g**, đặt hoặc dạng thụt tháo

1-4g thụt tháo trực tràng trước khi ngủ

Thẻ nhẹ-trung bình: đặt hậu môn 250-1g 3 lần/ngày

Ngăn ngừa: 250mg 3 lần/ngày

Corticosteroids (ngã trực tràng)

Budesonide: 2mg/100ml, 2mg/115ml thụt tháo. 2mg thụt tháo trước ngủ/ 4 tuần, nếu không thuyên giảm có thể kéo dài đến 8 tuần

Prenisolone: 100 ml thụt tháo trước ngủ/ 2-4 tuần

Corticosteroids (toàn thân)

Hydrocortisone: 300-400mg/ ngày IV/ 7-10 ngày. Duy trì qua bolus

Prenisolone hoặc prednisone: 40-60mg/ngày (u), giảm dần 5-10mg/ tuần cho đến còn 20mg. duy trì 2,5mg/ tuần

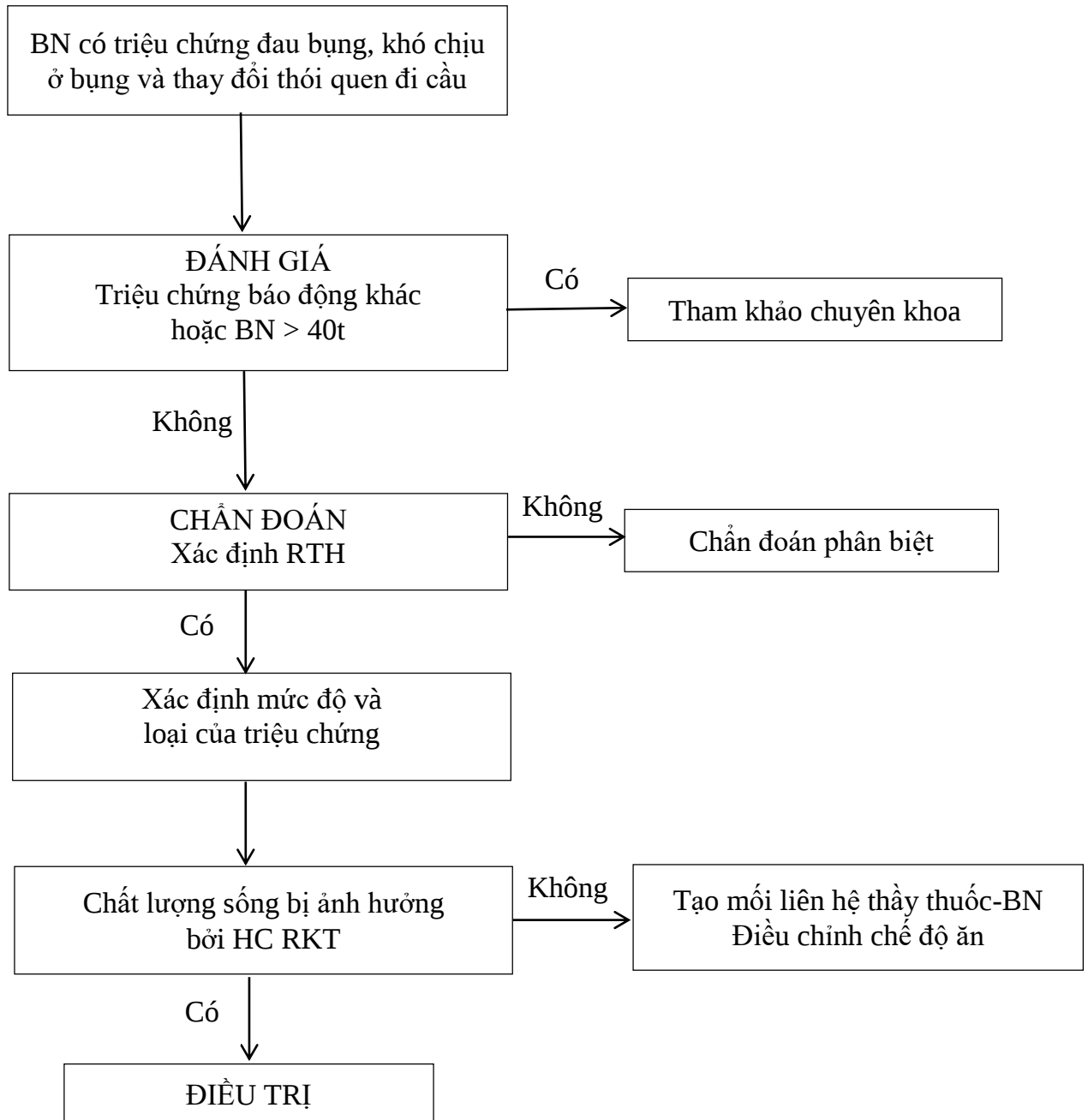
Methylprednisone: 60mg/ ngày IV / 7-10 ngày. Duy trì qua bolus

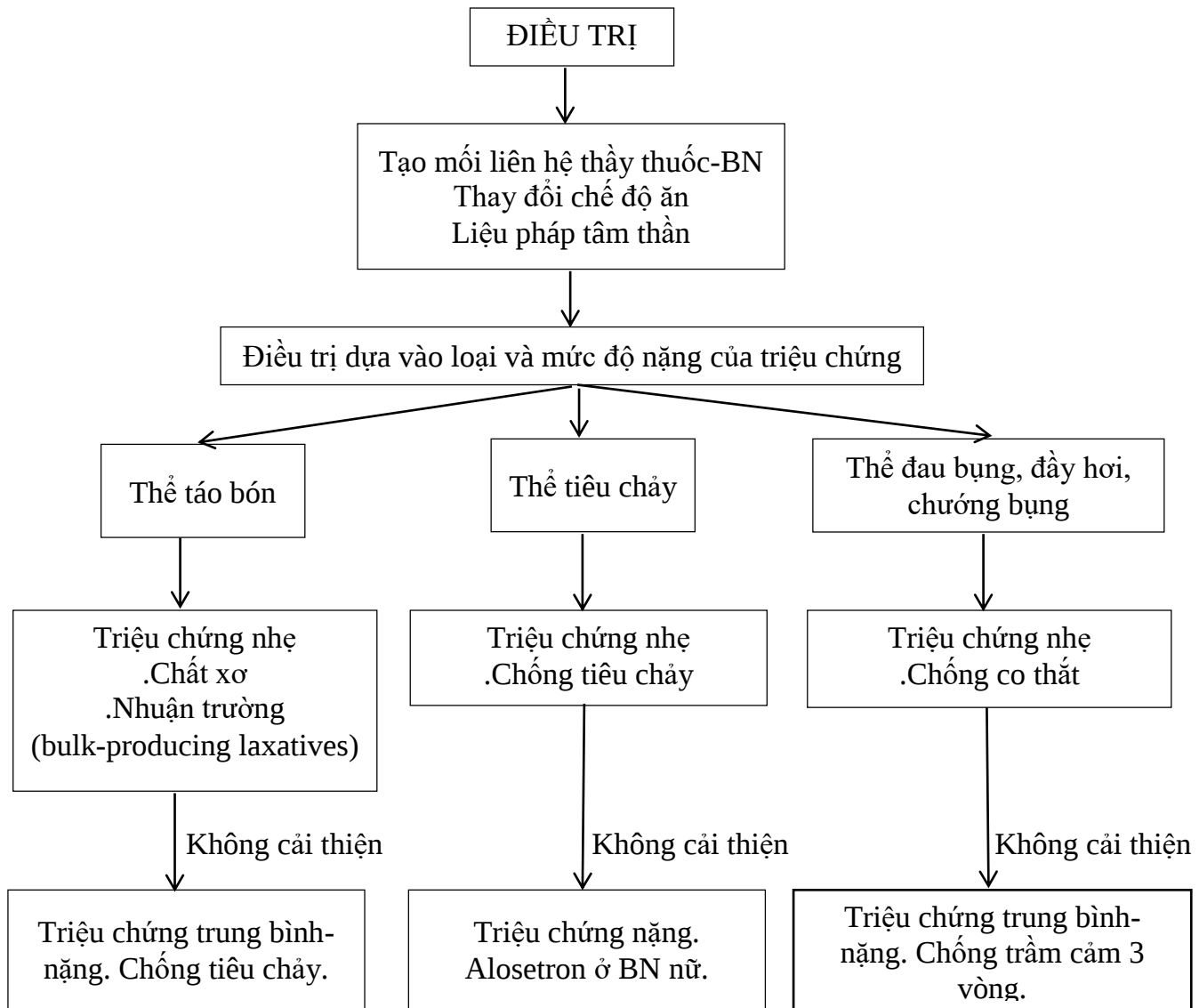
Miễn dịch

Azathioprine: Imuran 50mg, Imurel 50mg, 1,5-2,5mg/kg/ngày nên uống sau khi ăn

Mercaptopurine: Captoprine 50mg, 0,75-1,5mg/kg/ngày

HỘI CHỨNG ĐẠI TRÀNG CO THẮT





I. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc nhuận trường tạo khối

- Ispaghula: Fibermate 1-2 gói/ngày, tối đa 6 gói; Musculin SF...

2. Thuốc nhuận trường thẩm thấu

- Lactulose: làm mềm phân

- Duphalac gói 10g, 15ml: khởi đầu 1-3 gói/ngày

- Duy trì: 1-2 gói/ ngày

- Tối đa: 4 gói/ngày

- Macrogol 4000: Forlax gói 10g, 1-2 gói/ngày

- Sorbitol 5g/gói, 1 gói trước ăn và 2 gói trước ngủ

3. Thuốc chống tiêu chảy

- Loperamide: Imodium 2mg, khởi đầu 2 viên, tiếp theo 1 viên mỗi lần tiêu chảy

- Vacontil 2mg, Loperamide GSK 2mg, Loperamide Hexal 2mg,
- Diosmectide: Smecta 3g, sáng 2 gói, chiều 1 gói, trong bữa ăn
- Actapulgate: Actapulgate 2-3 gói/ngày trước ăn, New Diatabs
- Men tiêu hóa: Normagut, Lactomin, Antibio....
- **Alosetron**: kháng thụ thể serotonin 5-HT₃
- Lotronex: 0,5mg uống 2 lần/ ngày, nếu sau 4 tuần vẫn không kiểm soát được tăng lên 1mg, 2 lần/ ngày

4. Chống co thắt

- Hyoscyamin: viên nén 0,125-0,250mg uống hoặc ngậm dưới lưỡi mỗi 4 giờ hoặc khi cần. Không quá 12 viên/14 giờ
- Papaverine derivative:
- Drotavarine: No-spa 40mg 3-6 viên / ngày, Pymenospain 40mg 1-3, x 3 lần ngày, Relispa 40mg...
- Synthetic anticholinergics:
- Mebeverine: Duspatalin 200mg 1 viên x 2 lần/ngày, Mebsyn 135mg 1v x 3 lần/ngày,...
- Otilonium bromide: Spasmomen 40mg 1v x 2-3 lần/ ngày
- Trimebutine: Debridat 100mg 1-2v x 3 lần/ ngày, Newbutin 300mg 1v x 2 lần/ ngày, Mahyrol
- Khác: Alverin như Spasmaverine, ...

5. Thuốc chống trầm cảm 3 vòng

- Giải lo âu: Amitriptiline, Elavil, Laroxyl, Tritizol...
- Hoạt hóa, kích thích mạnh: Melipramin, Imipramin,...
- Trung gian: Anafranil

Thở chướng bụng, đầy hơi có thể sử dụng

- Simethicone: Air-X, Meteoxane, Azintal fort...
- Levofloxacin: lan-lan

NÚT HẬU MÔN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Nứt hậu môn là vết nứt dài của lớp bì hậu môn, đi từ dưới đường lược đến bờ hậu môn, tương ứng với phần dưới của cơ thắt trong. Hầu hết các vết nứt thấy ở đường giữa-sau ống hậu môn.

Đa số nứt hậu môn có thể khỏi sau ít tuần điều trị táo bón. Ban đầu, các vết nứt chỉ là vết rách ở niêm mạc hậu môn và được xác định như là vết nứt hậu môn cấp tính. Nếu vết nứt kéo dài quá 6-8 tuần, tiến triển thành vết nứt mãn tính có thể được phân biệt bởi các đặc điểm: mủ da thừa hậu môn ở đầu dưới vết nứt, vết nứt dài ở ống hậu môn từ đường lược đến bờ hậu môn, nhú hậu môn phì đại ở đầu trên vết nứt.

Dù cấp tính hay mạn tính, vết nứt đều có thể nung mủ dẫn đến các áp-xe hậu môn-trực tràng và gây ra rò hậu môn thấp với lỗ rò ngoài được mở ra ở đường giữa-sau hậu môn.

II. NGUYÊN NHÂN:

- Phân to hoặc cứng đi qua hậu môn.
- Táo bón hay rặn nhiều khi đi cầu.
- Tiêu chảy mạn tính.
- Viêm vùng hậu môn-trực tràng do bệnh Crohn hay bệnh viêm ruột.
- Tiền sử phẫu thuật vùng hậu môn như cắt trĩ, thắt trĩ bằng vòng cao su, chích xơ, quang đông hồng ngoại...
- Nứt hậu môn ở phụ nữ sau sinh tự nhiên(vết nứt ở vị trí giữa-trước ống hậu môn).
- Các nguyên nhân ít gặp: giao hợp đường hậu môn, ung thư, HIV, lao, giang mai.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Đau hậu môn nhiều khi đại tiện, cơn đau kéo dài vài phút đến vài giờ. Đau lặp lại mỗi khi đại tiện; bệnh nhân thường sợ hãi và không muốn đi cầu dẫn đến: táo bón nặng hơn, phân cứng hơn và đau hậu môn nhiều hơn. Sau đại tiện, có thể có máu đỏ tươi hay dịch vàng.

- Ngứa hay kích thích quanh hậu môn.
- Táo bón là triệu chứng thường thấy.
- Đôi khi đau hậu môn kèm theo triệu chứng tiểu gắt, tiểu đau hay bí tiểu.

- Khám hậu môn: BN rặn dùng tay banh nhẹ hậu môn thấy bờ dưới vết nứt.

2. Cận lâm sàng

- Nội soi trực tràng BN dưới 50 tuổi và nội soi đại tràng BN trên 50 tuổi.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Làm mềm phân, chống táo bón (thêm chất xơ, uống nhiều nước, tập thể dục đều, dùng thuốc tạo khối phân, thuốc nhuận tràng...), hay điều trị tiêu chảy.
- Ngâm hậu môn với nước ấm 15 – 30ph, ngày 2 – 3 lần: giúp giảm đau và ngứa.
- Thuốc thoa tê tại chỗ: thoa vào ống hậu môn, tránh thoa ở da hậu môn vì có thể gây viêm da.
- Thận trọng trong việc dùng các thuốc làm giãn mạch và giảm áp lực cơ vòng (nitroglycerin, adalate, diltiazem...) vì có tác dụng phụ.

2. Điều trị bằng dụng cụ

- Nong hậu môn dưới gây mê giúp cơ thắt giãn ra(Gabriel – 1948).
- Chích Botulinum Toxin A vào cơ thắt trong, có tác dụng khoảng 3 tháng làm giãn cơ thắt. Tác dụng phụ có thể gây són phân.

3. Phẫu thuật

Áp dụng trong điều trị nứt hậu môn mạn tính. Phẫu thuật được thực hiện với cắt bỏ vết nứt + cắt 2/3 cơ thắt trong ở giữa vị trí 6h hay bên ở vị trí 3h và 9h + cắt bỏ các nhú hậu môn phì đại.

CO THẮT TÂM VỊ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Bệnh co thắt tâm vị còn có nhiều tên gọi khác là: co thắt thực quản, giãn thực quản không căn nguyên, giãn thực quản bẩm sinh, co thắt hoành tâm vị.
- Đặc điểm bệnh lý nổi bật của bệnh co thắt tâm vị là tình trạng rối loạn cơ năng hoạt động của thực quản không rõ căn nguyên. Đoạn cuối của thực quản nơi đổ vào dạ dày bị co thắt và hẹp lại, còn đoạn trên bị giãn to ra.
- Trong các bệnh lý thực quản thì bệnh co thắt tâm vị là bệnh hay gặp thứ hai (sau bệnh Ung thư thực quản).

2. Yếu tố nguy cơ

Cho đến nay chưa xác định được nguyên nhân thực sự của bệnh co thắt tâm vị, nhưng có nhiều yếu tố liên quan đến sự xuất hiện của bệnh, đó là:

- **Tuổi:** thường gặp ở người tuổi trẻ (18 – 40 tuổi).
- **Giới:** Nữ giới hay bị bệnh co thắt tâm vị hơn Nam giới.
- **Cơ địa:** thường gặp ở những bệnh nhân có dạng thần kinh không cân bằng, dễ xúc cảm, đặc biệt là những người cường hệ phó giao cảm.
- **Chế độ ăn uống:** hay gặp ở những người có chế độ ăn nhiều Gluxit, ít Protit và thiếu Vitamin nhóm B.
- **Yếu tố vật lý:** thức ăn quá nóng hay quá lạnh đều có thể làm tình trạng co thắt tâm vị nặng hơn.
- **Các bệnh lý khác trong cơ thể:** các bệnh nhiễm trùng toàn thân (sốt phát ban, lao, giang mai...), các chất độc đối với thần kinh (rượu, thuốc lá, chất hoá học...), các rối loạn nội tiết, viêm dính quanh thực quản, loét tâm vị, giảm trương lực hoặc giảm nhu động cơ thực quản...

Như vậy, có thể thấy co thắt tâm vị không hẳn là một bệnh riêng mà là một tình trạng bệnh lý do những nguyên nhân bẩm sinh hay mắc phải.

II. Nguyên nhân

Cơ chế bệnh sinh được nhiều người công nhận hiện nay là của Hurst và Etzel đề xuất, các tác giả này cho rằng: bệnh co thắt tâm vị là do rối loạn hoạt động của phần dưới thực quản. Bình thường sau khi nuốt, phần trên thực quản đóng lại gây phản xạ mở phần

dưới của nó, nhờ đó thức ăn đi theo nhu động của thực quản và trọng lượng của nó một cách nhịp nhàng xuống dưới. Việc đóng mở này do dây TK X kiểm soát, còn việc điều chỉnh trương lực cơ thực quản là do hệ giao cảm chi phối. Khi có một nguyên nhân gây bệnh nào đó (bẩm sinh hay mắc phải) tác động lên hệ thần kinh tại chỗ hoặc trung ương, thì sẽ gây nên các rối loạn hoạt động tự chủ của thực quản, dẫn tới tình trạng phần dưới của thực quản không mở ra theo nhu động bình thường mà co thắt lại gây cản trở lưu thông của thức ăn đi xuống dạ dày. Giả thiết trên còn được chứng minh bằng các nghiên cứu cho thấy có tổn thương các đám rối thần kinh tự chủ (Auerbach và Mesner) trong thành thực quản.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Toàn thân: khi bệnh ở giai đoạn muộn thì bệnh nhân có tình trạng suy dinh dưỡng nặng.
- Khó nuốt: mức độ phụ thuộc vào tính chất lý hoá của thức ăn và vào từng bệnh nhân cụ thể. Có bệnh nhân uống được sữa nhưng uống nước khó, ăn thức ăn lạnh được nhưng ăn thức ăn nóng khó hoặc ngược lại.
- Cảm giác nặng tức trong lồng ngực và đau vùng sau xương ức, nhất là sau khi ăn.
- Oẹ: là hiện tượng thức ăn đọng lại trong đoạn thực quản bị giãn trên chỗ hẹp trào ngược ra miệng. Lúc đầu, oẹ xuất hiện ngay sau ăn, số lượng ít và chưa lên men, độ toan thấp. Về sau do thực quản trên chỗ hẹp giãn nhiều, sự cản trở lưu thông thức ăn qua thực quản tăng lên dẫn tới oẹ xa sau bữa ăn, số lượng nhiều (200-300 ml), chất nôn lên men, chua nồng, thối, lẫn với thức ăn chưa tiêu và cả niêm dịch nhầy. Có bệnh nhân phải ngủ ở tư thế nửa nằm nửa ngồi vì khi chuyển từ tư thế ngồi sang nằm thường gây oẹ rất nhiều.

2. Cận lâm sàng

a. X.quang

- Chiếu X.quang tư thế đứng: thấy hình ảnh thuốc đọng lại trên chỗ hẹp. Tâm vị có độ mở khác nhau tùy từng trường hợp. Có thể thấy hình ảnh thuốc cản quang xuống như tuyết rơi ở đoạn thực quản giãn khi thực quản chưa được rửa sạch. Nhu động thực quản thưa thớt, đôi khi có sóng nhu động phản hồi làm thuốc cản quang bị trào ngược.

- Chụp X.quang thực quản tư thế đứng: có thể thấy mất hình túi hơi dạ dày, phần dưới thực quản bị chít hẹp trong khi phần trên bị giãn to. Dựa vào hình ảnh chụp X.quang có thể chia ra hai loại:

- Loại 1: đoạn hẹp thực quản ngắn và sát ngay trên cơ hoành, phần trên thực quản giãn rất to và gấp khúc (thực quản có hình cái Bít tắt). Loại này hay gặp (chiếm khoảng 70% số bệnh nhân).

- Loại 2: đoạn hẹp thực quản dài và phần trên chỗ hẹp giãn vừa phải (thực quản có hình củ cải). Loại này ít gặp hơn loại 1 (chiếm khoảng 30% số bệnh nhân).

b. Soi thực quản

Thấy tâm vị đóng kín, niêm mạc bị viêm, phù nề, xung huyết hoặc có những vết loét.

c. Phương pháp khám cận lâm sàng khác

Đo áp lực thực quản, chụp thực quản cắt lớp vi tính (CT)...

3. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng như nuốt nghẹn, ợ, đau ngực và sụt cân trong đó đặc điểm của các triệu chứng góp phần chính cho chẩn đoán.

- Với các gợi ý về lâm sàng, các phương tiện cận lâm sàng như X quang thực quản, đo áp lực trong lòng thực quản, nội soi... sẽ đưa ra quyết định chẩn đoán.

- Diễn hình bệnh nhân có nuốt nghẹn, X quang thực quản cản quang có hình mỏ chim, mất bóng hơi phình vị và, mất nhu động thực quản khi đo áp lực trong lòng thực quản.

- Đo áp lực cơ vòng thực quản (Esophageal Manometry): là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán co thắt tâm vị. Dấu hiệu điển hình là phần dưới thực quản không dẫn (co thắt) và mất nhu động ở phần thân thực quản

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Cần phân biệt với một số rối loạn vận động khác của thực quản (Bảng 1). Các màng ngăn (webs), vòng (rings).

Bảng 1: Một số rối loạn vận động thực quản

	Co thắt tâm vị	Tăng áp lực Les	Co thắt thực quản lan tỏa	Thực quản nutcracker	Nhu động thực quản không hiệu quả
Triệu chứng	Nghẹn Đau ngực Ợe	Nghẹn	Đau ngực Nghẹn	Nghẹn Đau ngực	Nghẹn Ợ nóng Đau ngực
X quang	Mở chim TQ giãn	Hẹp đoạn cuối	Hình xoắn ốc	Co thắt tiếp diễn bình thường	Thoát lưu chậm, không hoàn toàn
Nội soi	Hình hoa hồng	Bình thường	Tăng nhu động	Tăng nhu động	Không đặc biệt
Mở LES	Không hoàn toàn	Bình thường	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Sóng co thắt	Đồng thời Đối xứng Tăng áp lực	Bình thường	Đồng thời Lập lại	Kéo dài > 6 giây	Không lan truyền (>30%)
Nhu động	Không	Bình thường	Không	Tăng	Bất thường

- Ung thư: thường nhất là ung thư tâm vị nằm ở gần chỗ nối thực quản-dạ dày. Ngoài ra có thể là ung thư tế bào vảy thực quản.
- Co thắt tâm vị thứ phát lành tính: sau cắt thần kinh X tại thân có thể gây nuốt khó. Thoái hóa tinh bột, nang giả tụy to lên trên có thể giả co thắt tâm vị.
- Các rối loạn khác:

(1) Chagas khác với co thắt tâm vị ở chỗ nó liên quan tới nhiều cơ quan. Khi thâm nhập vào thực quản gây ra thực quản khổng lồ.

(2) Bệnh xơ cứng bì thường nuốt khó nổi bật trong hầu hết bệnh nhân nhưng viêm thực quản do trào ngược cũng có thể gây khó chịu. Thực quản là cơ quan có liên quan đến 80% các trường hợp. Bệnh thường xảy ra ở nữ tuổi 30-50, hoặc có thể tử vong.

5. Phân giai đoạn triệu chứng và giai đoạn bệnh

Mục đích xếp hạng giai đoạn nhằm đánh giá những bất thường của thực quản đã làm thay đổi đến chất lượng sống của bệnh nhân và đánh giá hiệu quả của việc điều trị.

Thang điểm Eckardt thường được sử dụng dựa vào 3 tần suất triệu chứng kinh điển và mức độ sụt cân, bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng sẽ có điểm số bằng không, ngược lại bệnh nhân nặng sẽ có tổng số điểm là 12.

Bảng 2: Thang điểm lâm sàng của Eckardt

Điểm	Nuốt nghẹn	Ợ	Đau ngực	Sụt cân(kg)
0	không	không	không	không
1	thỉnh thoảng	thỉnh thoảng	thỉnh thoảng	<5
2	mỗi ngày	mỗi ngày	mỗi ngày	5-10
3	mỗi bữa ăn	mỗi bữa ăn	nhiều lần trong ngày	>10

Bảng 3: Giai đoạn lâm sàng chia theo thang điểm của Eckardt

Điểm	0-1	2-3	4-6	>6
Giai đoạn	0	I	II	III

6. Tiến triển và biến chứng

a. Tiến triển

Bệnh diễn biến thất thường. Các rối loạn cơ năng không song song với độ giãn của thực quản. Một số trường hợp bệnh diễn biến chậm và âm thầm, bệnh nhân sống bình thường trong một thời gian dài. Ở một số khác bệnh diễn biến thành từng đợt. Bệnh nhân có thể bị tử vong đột ngột do phản xạ tim mạch hay dây X hoặc do ngạt thở vì trào ngược thức ăn vào khí quản. Ở giai đoạn muộn và không được điều trị tốt, bệnh nhân có thể chết vì suy dinh dưỡng.

b. Biến chứng

Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh có thể có các biến chứng sau:

- Tại chỗ:

- Viêm loét thực quản.
- Sẹo xơ gây chít hẹp thực thể thực quản. Chèn ép khí quản, tĩnh mạch, tim... do đoạn thực quản giãn.
- Viêm phổi, áp xe phổi do trào ngược thức ăn. Ung thư hoá tại vùng viêm mãn tính của thực quản. Cũng cần chú ý là có trường hợp giãn thực quản thứ phát sau Ung thư thực quản

- Toàn thân:

- Tinh thần căng thẳng, buồn phiền, không muốn tiếp xúc.
- Suy dinh dưỡng: thường gặp ở bệnh nhân giai đoạn cuối.

IV. ĐIỀU TRỊ CO THẮT TÂM VỊ

1. Điều trị Nội khoa

Chích Botulinum (Botox): Bệnh nhân bị co thắt tâm vị nếu có nguy cơ cao với phẫu thuật hoặc không chịu phẫu thuật sẽ được chích lặp lại botulinum qua nội soi thực quản. Tỷ lệ tái phát của phương pháp hơn 50% trong 6 tháng. Nếu sau hai lần chích vẫn thất bại, bệnh nhân sẽ được điều trị bằng thuốc chẹn kênh calci (Nifedipin) hoặc Nitrate (Nitroglycerin, Isosorbide dinitrate, Nitromint) ngậm dưới lưỡi trước bữa ăn. Ngoài ra, có thể dùng thêm thuốc ức chế tiết acid dạ dày như Anti H₂ (Ranitidin...) hoặc thuốc ức chế bơm Proton (Nexium...)

2. Nong thực quản

Hiện nay chủ yếu sử dụng 2 loại bóng nong là Rigiflex và Witzel để điều trị cho bệnh lý co thắt tâm vị. Cơ chế của phương pháp này là làm rách những sợi của cơ vòng dưới thực quản để làm giảm áp lực cơ vòng dưới thực quản, từ đó làm giảm tắc nghẽn chức năng ở cơ vòng dưới và cải thiện việc làm trống thực quản ở những bệnh nhân co thắt tâm vị.

Tỷ lệ thành công của nong bóng Rigiflex 80 – 93%.

3. Điều trị ngoại khoa

a. Phẫu thuật cắt cơ vòng dưới thực quản

Các phẫu thuật hiện nay là cải tiến phẫu thuật mở của Heller mô tả 1913. Nhiều thay đổi đã được thực hiện, tuy nhiên, ngày nay phẫu thuật Heller nội soi biến đổi là phẫu thuật được lựa chọn.

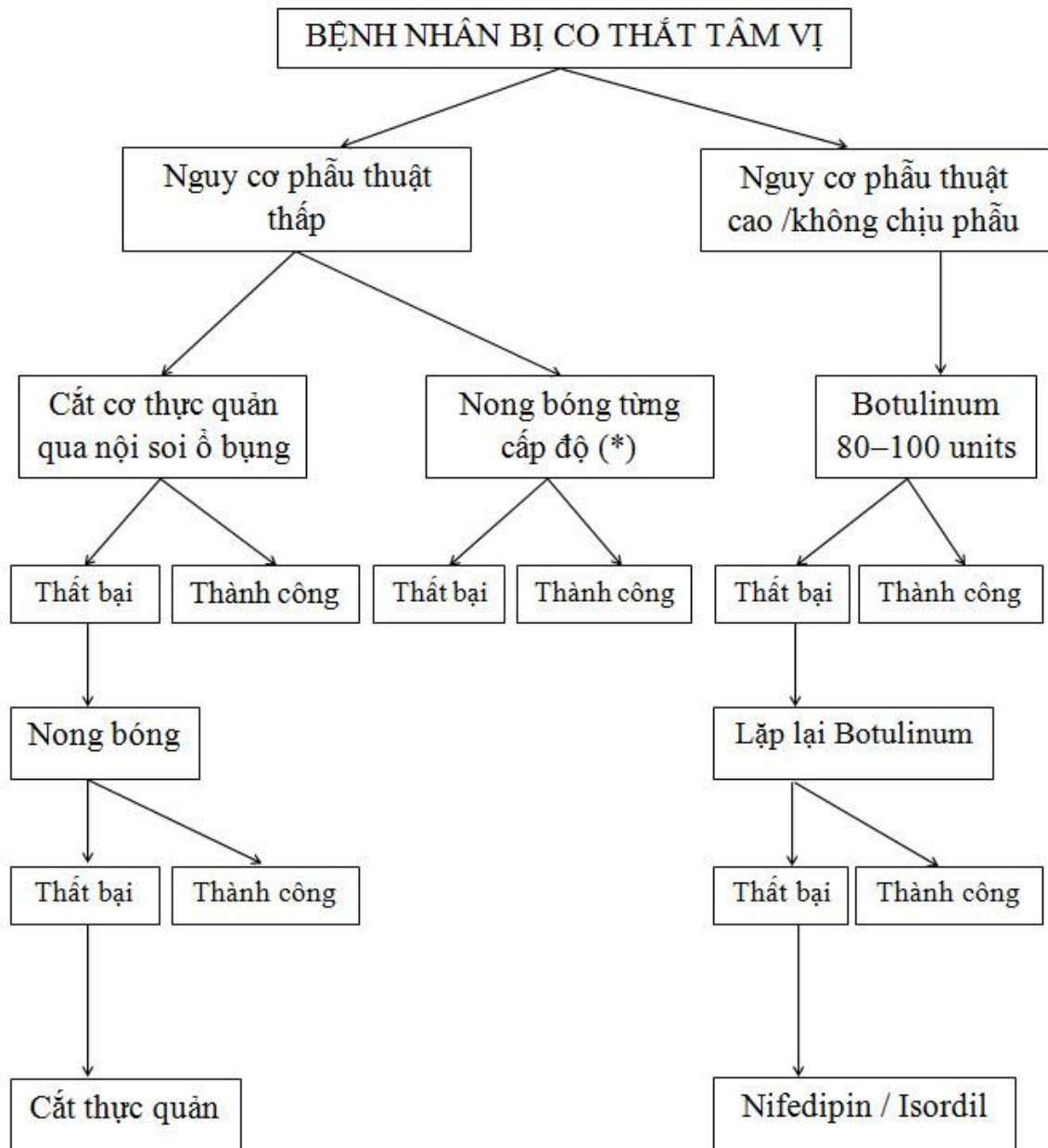
Việc chống trào ngược vẫn còn bàn cãi. Hầu hết bệnh nhân sau cắt cơ vòng dưới có triệu chứng trào ngược. Quá trình chống trào ngược có thể được thực hiện bằng nhiều phương pháp như Toupet, Dor, Nissel, Nissell – Rosseti nhằm phục hồi lại hàng rào chống trào ngược và làm giảm triệu chứng sau mổ.

Tỷ lệ thành công của phương pháp có thể >90%.

b. Cắt thực quản

Cắt thực quản được thực hiện cho những bệnh nhân có thực quản giãn to như đại tràng, xoắn vặn, thất bại với cả hai phương pháp nong và phẫu thuật.

Một số tác giả đưa ra chiến lược điều trị co thắt tâm vị như sau:



(*): Nong khởi đầu với bóng 3,0cm, nếu thất bại thì 4 – 8 tuần sau sẽ nong bóng 3,5cm. Nếu thất bại với loại bóng nay thì 4 – 8 tuần sau nong với bóng 4cm. Nếu vẫn thất bại thì chuyển phương pháp điều trị.

4. Yếu tố tiên lượng

a. Thang điểm

Có nhiều hệ thống thang điểm đánh giá về hiệu quả lâm sàng.

Thang điểm Eckardt đánh giá hiệu quả điều trị không chỉ dựa vào sự thỏa mãn của bệnh nhân và sự mong đợi của thầy thuốc mà còn là 1 tiêu chuẩn khách quan cho việc theo dõi bệnh nhân, hơn thế nữa, nó thích hợp nhất để xác định tiến triển của bệnh.

Sự thuyên giảm về lâm sàng khi điểm số nhỏ hơn 4 và nếu bệnh nhân cảm thấy rằng họ chịu được dễ dàng với các triệu chứng còn tồn tại.

Bảng 4: Mức độ cải thiện lâm sàng

Điểm	0	1	2	3
Mức độ cải thiện	Rất tốt	Tốt	Trung bình	Kém

b. X quang

Mục tiêu điều trị cơ thất tâm vị là bình thường hóa việc làm trống thực quản trước 5 phút, vì thế đo chiều cao cột X quang còn lại trong thực quản ở phim 5 phút. Làm trống thực quản nếu ít hơn 50% được xem là thất bại, từ 50 – 90% coi như đáp ứng trung bình và từ 91-100% là đáp ứng tốt. X quang được chụp ở các thời điểm 1, 2, và 5 phút (có thể không cần chụp ở thời điểm 2 phút).

Những trường hợp có đáp ứng cả về lâm sàng lẫn X quang thì tiên lượng kết quả lâu dài.

c. Đo áp lực cơ vòng dưới thực quản

Hữu ích trong chẩn đoán cũng như đánh giá sự thiên giảm áp lực cơ vòng dưới và đáp ứng lâm sàng lâu dài sau điều trị. Nó cũng được sử dụng trong lúc phẫu thuật để đánh giá chiều dài của đoạn cơ cắt.

Là phương tiện đánh giá tiên lượng tốt nhưng xâm hại hơn X quang thực quản và không phải cơ sở y tế nào cũng có.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Minh Hùng (2004) “Điều trị cơ thất tâm vị bằng phương pháp nong bóng hơi rigilfex”. *Luận văn tốt nghiệp cao học*. Đại học Y Dược TP.Hồ Chí Minh.
2. De Olivera J.M, Birgisson S, Doinoff C (1997). Timed Barium Swallow: A simple technique for Evaluating Esophageal Emptying in patients with Achalasia. *AJR Am J Roentgenol*. 169:473-479.
3. Eckardt V.F (2001). *Clinical Presentation and Complication of Achlasia*. Achalasia in Lightdale C.J, Wong R.K.H(eds): “*Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North American*”. W.B Saunders Company. Vol 11. Pp:281-292.
4. Eckardt V.F, Aigherr C, Bernhard G (1992).Pridictors of outcome in Patiens with Achalasia treated by Pneumatic Dilation. *Gastroenterology*. 103:1732 – 1738.
5. Gonlachanvit S, Fisher R.S, Parkman H.P (2001). Diagnostic Modalities for Achalasia in Lightdale C.J, Wong R.K.H (eds): “*Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*”. W.B Saunders Company. Vol11. pp:293 – 309.
6. Gyawali C.Prakash (2010), “Gastroentestinal Diseases” in The Washington manual of Medical Therapeutics, Lippincott Williams & Wilkins company, 33e edition.
7. Kadakia S.C, Wong R.K.H (2001). Pneumatic Ballon Dilation for Esophageal Achalasia in Lightdale C.J, Wong R.K.H(eds): “*Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North American*”. W.B Saunders Company. Vol 11. pp:325-345.

8. Paterson W.G (2001). Etiology and Pathology of Achlasia. in Lightdale C.J, Wong R.K.H(eds): "Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North American". W.B Saunders Company. Vol 11. pp:249-265.
9. Raj K. Goyal (2010), "Diseases of the Esophagus" in Harrison,s Gastroenterology and Hepatology, McGraw – Hill Companies.
10. Suarez J, Mearin F, Boque R (2002). Laparoscopic Myotomy vs endoscopic dilation in the treatment of Achalasia. Surg Endosc. 16:75 – 77.
11. Vaezi M.F, Baker M.E, Achkar E, Richter J.E (2002). Timed Barium Oesophagram: Better Pridictor of long term success after Pneumatic Dilation in Achalasia than System Assessment. Gut. 50:756 – 770.
12. Vaezi M.F, Richter J.E (1999). Diagnostic and management of Achalasia. Gastroenterology. 94:3406 – 3412.
13. Zaninotto G, Costatini M, et al (2001). Minimally invasive surgery for esophageal Achalasia. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 11(6):351 – 9. Abstract.
14. Zwischenberger J.B, Alpard S.K, Orringer M.B (2007). Esophagus in Townsend C.M (eds): "Textbook of surgery". W.B Saunders Company 18th ed, pp:709 – 753.

NHIỄM HELICOBACTER PYLORI

I. ĐẠI CƯƠNG

H.pylori là một loại xoắn khuẩn yếm khí, là nguyên nhân của đa số các trường hợp viêm, loét dạ dày tá tràng và là một yếu tố nguy cơ của ung thư dạ dày. Tiệt trừ *H. pylori* giúp làm lành vết loét và giảm nguy cơ loét tái phát và các biến chứng.

Tại các nước phát triển, điều kiện vệ sinh tốt, tỷ lệ nhiễm Hp vào khoảng 25-35%. Trong khi đó, tại các nước đang phát triển, điều kiện vệ sinh còn kém nên tỷ lệ nhiễm Hp vào khoảng 40 – 75%.

Điều tởi tệ cho chúng ta là thường khuẩn Hp lây nhiễm trong cả gia đình... đó là lý do rất nhiều trường hợp cả vợ chồng và con cái đều có triệu chứng đau dạ dày.

Chính xác thì bệnh dạ dày không lây nhưng vi khuẩn Hp gây ra bệnh dạ dày lại lây từ người này sang người khác. Khuẩn Hp có trong nước bọt, trong mảng cao răng hay trong niêm mạc dạ dày... nên với tập quán ăn chung bát, chung nước chấm... là cơ hội để khuẩn Hp phát tán cho người thân của mình.

II. CHẨN ĐOÁN

Xét nghiệm vi khuẩn HP được sử dụng để chẩn đoán nhiễm trùng do vi khuẩn và đánh giá hiệu quả của điều trị. Vì nhiễm vi khuẩn Hp có liên quan đến tăng nguy cơ bị loét (loét dạ dày), viêm dạ dày mãn tính và ung thư dạ dày.

1. Các thử nghiệm Hp thường dùng

Có nhiều loại xét nghiệm tìm vi khuẩn Hp khác nhau bao gồm:

a. Không nội soi

- Xét nghiệm kháng nguyên phân: Phát hiện sự hiện diện của kháng nguyên khuẩn HP trong một mẫu phân. Độ nhạy và độ đặc hiệu của test là 91% và 93%.

- Thở Urea với C phóng xạ (C₁₃ hoặc C₁₄): Một người uống một urea có đánh dấu bằng C₁₃ hoặc C₁₄. Nếu vi khuẩn HP có trong dạ dày, urea sẽ bị biến thành CO₂ do tác dụng của men Urease (của vi khuẩn), được hấp thu vào máu và bài tiết ra trong hơi thở. Độ nhạy và độ đặc hiệu của test là 95%. Thường được dùng để đánh giá kết quả tiệt trừ Hp.

- Xét nghiệm kháng thể vi khuẩn HP: Gồm IgG và IgM. Thử nghiệm này chỉ dùng tầm soát bệnh chứ không dùng để đánh giá kết quả điều trị vì kháng thể này có thể tồn tại đến 18 tháng sau khi đã hết bệnh. Độ nhạy và độ đặc hiệu của test là 85% và 79%

b. Có Nội soi

Lấy mô sinh thiết mẫu để kiểm tra

- Mô học: Xác định viêm dạ dày và tìm vi khuẩn HP trong mẫu sinh thiết. Test này dễ bị âm tính giả khi điều trị kháng tiết acid.

- Thử nghiệm CLO test: Nhằm phát hiện men urease, một loại enzyme cho phép vi khuẩn Hp tồn tại trong môi trường axit trong dạ dày. Mẫu mô lấy từ niêm mạc dạ dày sẽ được đưa vào môi trường cấy có urea và chất chỉ thị màu (phenolphthaleine), nếu có Urease, urea sẽ chuyển hóa thành NH_3 và chuyển sang màu đỏ. Test này dễ bị âm tính giả khi điều trị kháng tiết acid.

- Nuôi dưỡng: Vi khuẩn lấy từ mẫu mô trong dạ dày, được nuôi cấy trong môi trường dinh dưỡng và chờ vài tuần để có kết quả, thử nghiệm này dùng để làm kháng sinh đồ trong những trường hợp kháng thuốc.

- PCR (phản ứng chuỗi polymerase): Các mảnh vỡ của DNA của khuẩn Hp được khuếch đại và sử dụng để phát hiện vi khuẩn. Phương pháp này chủ yếu được sử dụng trong một môi trường nghiên cứu.

2. Khi nào cần xét nghiệm vi khuẩn Hp?

Khi người có các triệu chứng sau có thể liên quan đến viêm loét dạ dày cần xét nghiệm xem có vi khuẩn Hp dương tính hay không.

- Đau bụng trên xuất hiện và đi qua một thời gian
- Giảm cân không giải thích được
- Đầy hơi, ợ hơi
- Cảm giác nóng rát thượng vị
- Buồn nôn

Một số người có thể có các dấu hiệu và triệu chứng nghiêm trọng hơn cần đi khám ngay lập tức bao gồm:

- Đau dạ dày dai dẳng, đột ngột
- Phân đẫm máu hoặc màu đen
- Nôn mửa hoặc nôn mửa có màu giống màu cà phê.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Khi nào cần xét nghiệm và điều trị Hp

Có các dấu hiệu cảnh báo nguy cơ ung thư dạ dày hoặc loét dạ dày có biến chứng như; đau và khó chịu vùng thượng vị và kéo dài hoặc tái phát trên 4 tuần (**Rối loạn tiêu hoá***) ở các bệnh nhân có những yếu tố sau:

- Trên 45 tuổi
 - Chảy máu trực tràng hoặc tiêu phân đen
 - Mất >10% trọng lượng cơ thể
 - Thiếu máu
 - Khó nuốt
 - Khối u ở bụng
 - Vàng da
 - Tiền sử gia đình có ung thư dạ dày
 - Tiền căn có loét dạ dày
 - Chán ăn hoặc ăn nhanh no
- Bệnh loét dạ dày
 - Rối loạn tiêu hoá không có loét dạ dày
 - Rối loạn tiêu hoá không rõ nguyên nhân
 - Bệnh trào ngược dạ dày thực quản

Bảng 1. Tiếp cận bệnh nhân có bệnh nghi ngờ liên quan đến *Helicobacter pylori*

Bệnh cảnh lâm sàng	Xét nghiệm được khuyến cáo	Mức độ chứng cứ và bàn luận
Rối loạn tiêu hoá* ở các bệnh nhân có các triệu chứng cảnh báo ung thư hoặc loét có biến chứng (xuất huyết, thủng...)	Nội soi dạ dày	A (Chứng cứ mạnh)
Loét dạ dày đã biết, không có biến chứng	Huyết thanh chẩn đoán, điều trị nếu dương tính	A
Rối loạn tiêu hoá* ở các bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày chưa tiết trừ <i>H.pylori</i>	Huyết thanh chẩn đoán, điều trị nếu dương tính	A
Rối loạn tiêu hoá ở các bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày đã tiết trừ <i>H.pylori</i>	Kháng nguyên trong phân hoặc test hơi thở; nếu dương tính, điều trị bằng phác đồ khác lần trước; xét nghiệm lại để đánh giá kết quả. Xem xét nội soi dạ dày	B (Chứng cứ trung bình) Xét nghiệm hơi thở nên thực hiện sau 4 tuần ngưng điều trị

Rối loạn tiêu hoá* không rõ nguyên nhân (không nội soi dạ dày)	Huyết thanh chẩn đoán, điều trị nếu dương tính	B
Rối loạn tiêu hoá* không kèm loét dạ dày (đã nội soi dạ dày)	Không cần tìm <i>H.pylori</i>	B
Bệnh trào ngược dạ dày thực quản	Không cần tìm <i>H.pylori</i>	B
Không có triệu chứng, có tiền sử loét dạ dày chưa diệt trừ <i>H.pylori</i>	Huyết thanh chẩn đoán, điều trị nếu dương tính	C (Ý kiến chuyên gia hoặc sự đồng thuận)

2. Điều trị

Phác đồ diệt trừ <i>H.pylori</i> lần đầu	
3 thuốc chuẩn (10-14 ngày)	(PPI + Amoxiciline 1000mg + Clarithromycine 500mg) x 2 lần/ngày
	(PPI + Metronidazole 500mg + Clarithromycine 500mg) x 2 lần/ngày
	(PPI + Metronidazole 500mg + Amoxiciline 1000mg) x 2 lần/ngày
	Có thể dùng phác đồ 4 thuốc có hoặc không Bismuth cho lần điều trị đầu tiên
Phác đồ diệt trừ <i>H.pylori</i> lần hai	
4 thuốc có Bismuth (7-14 ngày)	(PPI x 2 lần/ngày) + (Bismuth 240mg + Metronidazole 250mg + Tetracycline 500mg) x 4 lần/ngày (ưu tiên 1 khi BN dị ứng với nhóm Penicillin)
4 thuốc không Bismuth (10 ngày)	(PPI + Amoxiciline 1000mg + Clarithromycine 500mg + Metronidazole/Tinidazole 500mg) x 2 lần/ngày
Phác đồ cứu vãn (thất bại sau 2 lần điều trị)	
	(PPI + Amoxiciline 1000mg x 2 lần/ngày + Levofloxacin 250-500mg) x 2 lần/ngày
	(PPI + Amoxiciline 1000mg x 2 lần/ngày + Rifampin 300mg 1 lần/ngày)
	(PPI + Amoxiciline 1000mg x 2 lần/ngày + Furazolidin 200-400mg 1 lần/ngày)

Lưu ý

- Không sử dụng kháng sinh đã sử dụng trong phác đồ thất bại trước đó, đặc biệt là Clarithromycine (ngoại trừ Amoxicilline) vì tỉ lệ kháng thuốc đối với Clarithromycin rất cao.
- Trong trường hợp điều trị thất bại 2 lần sau khi đã sử dụng phác đồ cứu vãn, cần nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh phù hợp.

- Không nên dùng các chế phẩm chứa PPI + Clarithromycine + Tinidazole (Kit) do hiệu quả chưa được chứng minh và liều Clarithromycin trong Kit thường không đủ (chỉ có 250mg x 2 lần/ngày thay vì phải là 500mg x 2 lần/ngày).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị *Helicobacter pylori* tại Việt Nam; Hội Khoa học tiêu hoá Việt Nam
2. Gyawali C.Prakash (2010), “Gastrointestinal Diseases” in *The Washington manual of Medical Therapeutics*, Lippincott Williams & Wilkins company, 33^e edition.
3. Raj K. Goyal (2010), “Diseases of the Stomach and Duodenum” in *Harrison's Gastroenterology and Hepatology*, McGraw – Hill Companies

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DƯỚI

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) dưới được định nghĩa là chảy máu ống tiêu hóa có vị trí từ góc tá-hỗng tràng (Treitz) trở xuống đến hậu môn, chiếm 20% các trường hợp XHTH nói chung.

90% các trường hợp XHTH dưới có nguyên nhân ở đại trực tràng. Nguyên nhân thường gặp là túi thừa, dị sản mạch (đặc biệt là ở ĐT phải trên BN >70 tuổi), bướu (chủ yếu là Adenocarcinoma), viêm (chủ yếu là do nhiễm khuẩn hoặc tự miễn, đôi khi là do xạ trị hoặc thiếu máu cục bộ). Những nguyên nhân ít gặp hơn là; sau cắt polyp, hội chứng loét trực tràng, NSAID, viêm đại tràng, varices, chấn thương, viêm đại tràng...Chảy máu do túi thừa (thường ở ĐT phải) thường xảy ra đột ngột, có khi ồ ạt, không kèm đau bụng, 80% tự hết và 25% tái phát. Trong khi đó chảy máu do loạn sản mạch lại thường xảy ra âm thầm, mạn tính và gây thiếu máu đáng kể.

Ruột non là vị trí chảy máu khó chẩn đoán vì thường nằm ngoài tầm với của các ống nội soi tiêu chuẩn. Điều may mắn là chảy máu từ ruột non tương đối ít gặp. Các nguyên nhân thường gặp nhất ở ruột non là dị sản mạch (vascular ectasia) và bướu (Adenocarcinoma, GIST, Polyp, Lymphoma, Lipoma...). Những nguyên nhân khác ít gặp hơn là bệnh Crohn, nhiễm trùng, thiếu máu cục bộ, viêm mạch máu, varices, túi thừa, túi thừa Meckel, lồng ruột. Các thuốc NSAID và Coxib cũng có thể gây viêm loét ruột non và làm xuất huyết.

XHTH dưới có xuất độ tăng dần theo tuổi tác. Đặc biệt, các sang thương mạch máu và bệnh lý túi thừa có thể ảnh hưởng đến mọi lứa tuổi nhưng tăng đáng kể ở tuổi trung niên và người già.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Đánh giá ban đầu

a. Những điểm bệnh sử cần ghi nhận

- Tính chất và thời gian chảy máu, bao gồm màu sắc phân và số lần đi tiêu.
- Các triệu chứng đi kèm, gồm có đau bụng, thay đổi thói quen đi tiêu gần đây, sụt cân.

- Tiền sử có chảy máu trước đó, chấn thương, phẫu thuật ổ bụng, bệnh lý loét dạ dày-tá tràng, bệnh viêm ruột, xạ trị ở vùng bụng chậu, bệnh lý nội khoa (bệnh gan, tim phổi, thận).

- Tiền sử dùng thuốc (bao gồm thuốc kháng viêm NSAID, Aspirin, thuốc kháng đông), và dị ứng.

- Có hay không có đau ngực/ hồi hộp, khó thở khi nghỉ ngơi hay gắng sức.

b. Khám thực thể

- Ngay lập tức ghi nhận thay đổi dấu hiệu sinh tồn theo tư thế. Huyết áp tâm thu giảm ≥ 10 mmHg hoặc tăng nhịp tim ≥ 10 lần/ phút sẽ gợi ý một bệnh cảnh mất máu cấp ≥ 800 mL (15% thể tích tuần hoàn). Mạch nhanh và thở nhanh, kèm với huyết áp thấp và tri giác lơ mơ gợi ý lượng máu mất ≥ 1500 mL (30% thể tích tuần hoàn).

- Khám tim mạch, bụng và thăm trực tràng là động tác rất cần thiết.

c. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm công thức máu; nên nhớ rằng giá trị dung tích hồng cầu/hemoglobin ở thời điểm này có thể không phản ánh chính xác tình trạng mất máu.

- Điện giải đồ, nồng độ urê, creatinine trong máu. Trong XHTH trên, tăng nồng độ urê máu không kèm với tăng creatinine. Điều này xảy ra do do sự hấp thu protein từ máu trong ống tiêu hóa. Tuy nhiên, ngược lại không tăng urê máu không phải là yếu tố để loại trừ nguồn gốc XHTH trên.

- Xét nghiệm đông máu (PT/PTT), đặc biệt là ở người có bệnh gan hay tiền sử dùng thuốc kháng đông.

- Nhóm máu và phản ứng chéo.

- Điện tâm đồ: thực hiện đối với bệnh nhân trên 50 tuổi, bệnh nhân trẻ tuổi có yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành hay tiền sử có rối loạn nhịp, hoặc có đau ngực trong những lần có XHTH.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Đa số các trường hợp tiêu ra máu đỏ do nguyên nhân từ đại tràng. Tuy nhiên, trong trường hợp máu chảy nhanh và nhiều từ đường tiêu hóa trên cũng khiến bệnh nhân đi tiêu ra máu đỏ.

Tiếp cận một bệnh nhân tiêu ra máu đỏ, cần loại trừ nguyên nhân từ đường tiêu hóa trên cần được lưu ý đến. Do vậy, cần đặt thông mũi dạ dày cả trong những trường hợp nhập viện do tiêu ra máu đỏ. Hút dịch qua thông mũi-dạ dày có dịch mật mà không

có máu sẽ giúp loại trừ nguyên nhân từ dạ dày-tá tràng; nếu dịch qua thông có máu thì phải chỉ định nội soi dạ dày-tá tràng để xác định nguyên nhân. Nếu hút thông mũi-dạ dày không có cả dịch mật lẫn máu thì cũng không loại trừ nguyên nhân từ đường tiêu hóa trên.

Nguyên nhân	Tần suất
- Bệnh lý túi thừa đại tràng	17 – 40%
- Dị sản mạch máu đại tràng	2 – 30%
- Viêm, loét đại tràng (nhiễm trùng, tự miễn, xạ trị), thiếu máu mạc treo ruột.	9 – 21%
- U đại tràng/ polyp đại tràng	11 – 14%
- Hậu môn-trực tràng (viêm, trĩ, U, polyp...)	4 – 10%
- Đường tiêu hóa trên (loét dạ dày-tá tràng, vỡ dẫn TMTQ)	0 – 11%
- Ruột non (dị sản mạch, polyp, bướu, túi thừa...)	2 – 9%

Nội soi đại tràng là cận lâm sàng được ưu tiên lựa chọn đối với bệnh nhân có chẩn đoán XHTH dưới. Nội soi đại tràng giúp chẩn đoán được nguyên nhân và vị trí tổn thương như: chảy máu túi thừa, loạn sản mạch, chảy máu từ chỗ cắt polyp, loét đại tràng, do xạ trị,... Can thiệp điều trị qua nội soi bao gồm; chích cầm máu bằng thuốc co mạch, chích xơ hay dùng clip kẹp cầm máu, cắt polyp....

Chụp hình động mạch chọn lọc được chỉ định cho những trường hợp chảy máu nhiều mà nội soi không thể giúp xác định được vị trí chảy máu. Vị trí chảy máu có thể nhận biết qua chụp động mạch chọn lọc; và từ đây có thể làm thuyên tắc mạch máu có chọn lọc.

Phẫu thuật được chỉ định cho những trường hợp chảy máu tiêu hóa dưới kéo dài hay tái đi tái lại nhiều lần. Việc xác định được vị trí tổn thương trước phẫu thuật sẽ giúp cải thiện tiên lượng bệnh.

Nội soi ruột non: Trong các trường hợp không có tổn thương của đại tràng và đường tiêu hóa trên; việc tìm nguyên nhân từ ruột non là cần thiết. Ở người trẻ cần lưu ý chảy máu từ túi thừa Meckel và bướu ruột non. Nội soi ruột non được chỉ định trong những trường hợp mà đã loại trừ nguyên nhân không ở đại tràng. Qua nội soi ruột non có thể xác định nguyên nhân chảy máu và thực hiện thủ thuật cầm máu trong một số trường hợp (chích cầm máu, cắt polyp...).

Nội soi viên nang: chỉ được dùng khi tổn thương gây chảy máu nhẹ, mạn tính ở ruột non mà không thực hiện được nội soi ruột non bằng ống soi mềm. Nhược điểm của phương tiện này là hình ảnh không rõ do không tập trung ở nơi nghi có tổn thương và không thực hiện được thủ thuật điều trị.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

Các biện pháp hồi sức và theo dõi tích cực cần được lưu ý trước khi có chẩn đoán xác định và can thiệp đặc hiệu. Những bệnh nhân có dấu hiệu sinh tồn không ổn định hay không đáp ứng với hồi sức ban đầu sẽ cần được theo dõi sát. Những bệnh nhân có bệnh lý nội khoa nặng đi kèm cần được chuyển đến Khoa sản sóc đặc biệt.

Mục tiêu của hồi sức ban đầu là bồi hoàn thể tuần hoàn đã mất và ổn định dấu hiệu sinh tồn. Hồi sức ban đầu gồm lập đường truyền tĩnh mạch tốt, chắc chắn. Việc truyền máu và chế phẩm máu cần truyền tùy thuộc vào từng trường hợp cụ thể. Việc truyền máu có thể tiềm ẩn những ảnh hưởng bất lợi; do đó mục tiêu của truyền máu là giúp giảm thiểu nguy cơ do mất máu và điều chỉnh các yếu tố đông máu. Không nên chỉ định truyền máu một cách tùy ý.

Các Bác sĩ lâm sàng dựa vào nhiều yếu tố sẽ chỉ định cho bệnh nhân nhập khoa sản sóc đặc biệt, theo dõi tại giường hay theo dõi ngoại trú. Những bệnh nhân được phân loại nguy cơ cao dựa vào: bệnh lý đi kèm (thận, gan, phổi, huyết học, thần kinh, hoặc tim mạch), nồng độ albumin/ huyết thanh thấp, thời gian prothombin kéo dài, và nồng độ bilirubin cao. Chỉ định nhập khoa sản sóc đặc biệt đối với những bệnh nhân không đáp ứng với hồi sức ban đầu (huyết áp thấp kéo dài/ mạch nhanh và cần phải truyền máu). Tỷ lệ tử vong chung đối với bệnh nhân điều trị tại khoa sản sóc đặc biệt do XHTH là 15%. Nhiều tác giả nhấn mạnh vai trò của sản sóc đặc biệt đối với không những các trường hợp cần can thiệp cấp cứu mà còn đối với những bệnh nhân cần theo dõi khác; đặc biệt là những bệnh nhân lớn tuổi có bệnh lý nội khoa đi kèm.

2. Thủ thuật

- **Nội soi cầm máu** (chích xơ, đốt, kẹp clip, cắt polyp): thực hiện khi tổn thương nhỏ, khu trú và trong tầm với của ống nội soi như; túi thừa, dị sản mạch, varices, polyp...

- Chảy máu do túi thừa hoặc dị sản mạch có thể cầm máu bằng Vasopressin truyền động mạch hoặc thuyên tắc mạch siêu chọn lọc trong phần lớn trường hợp.

3. Phẫu thuật

Được chỉ định khi

- Chảy máu mà không điều trị được bằng các loại thủ thuật trên, nếu tổn thương khu trú ở 1 đoạn ruột.

- Chảy máu nặng, ồ ạt phải can thiệp phẫu thuật sớm.

- Chảy máu do bướu (ung thư, GIST, polyp lớn...) thì cần phải mổ để cắt đoạn ruột có tổn thương.

- Chảy máu do hoại tử ruột (thuyên tắc mạch mạc treo), lồng ruột.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dhore T. (2012), Acute Gastrointestinal Bleeding in Essentials of Gastroenterology, Wiley-Blackwell, first edition.

2. Gyawali C.Prakash (2010), “Gastrointestinal Diseases” in *The Washington manual of Medical Therapeutics*, Lippincott Williams & Wilkins company, 33^e edition.

3. Lane L. (2010), “Gastrointestinal Bleeding” in *Harrison's Gastroenterology and Hepatology*, McGraw – Hill Companies.

BỆNH TRĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Bệnh trĩ là tình trạng đệm mạch máu có triệu chứng. Đệm mạch máu là đám rối động – tĩnh mạch dưới niêm mạc, trong ống hậu môn (trĩ nội), được giữ vững bằng các sợi cơ dọc (cơ dưới niêm mạc trực tràng). Đám rối được dẫn lưu qua TM trực tràng trên qua 3 nhánh (trái, phải trước, phải sau), từ 3 đệm ở vị trí 3, 7, 11 giờ. Tương tự, các đám rối mạch nhỏ hơn cũng hiện diện dưới da quanh bờ hậu môn (trĩ ngoại).

2. Yếu tố nguy cơ

- Tư thế đứng
- Táo bón kinh niên
- Hội chứng lỵ
- Hội chứng ruột kích thích
- Tăng áp lực ổ bụng
- U bướu hậu môn – trực tràng và vùng lân cận.
- Lớn tuổi

3. Nguyên nhân

Ứ trệ dẫn lưu tĩnh mạch, chế độ ăn ít chất xơ, thói quen xấu (rặn khi đi cầu, đọc sách trong nhà vệ sinh...), chức năng cơ vòng hậu môn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- Chảy máu
- Sa búi trĩ
- Đau
- Rỉ dịch hậu môn
- Ngứa hậu môn

b. Triệu chứng thực thể

Tư thế phụ khoa hoặc nghiêng trái: Nhìn, Thăm hậu môn trực tràng

Nhiều bệnh nhân đến khám “bệnh trĩ” lại thường do các vấn đề khác của hậu môn như ngứa hậu môn, nứt hậu môn, rò hậu môn, và da thừa.

Bệnh nhân mắc bệnh trĩ có thể phàn nàn về chảy máu, khối sa niêm mạc, đau, chảy dịch nhày, khó vệ sinh vùng quanh hậu môn, cảm giác đại tiện không hết,... Cần lưu ý hỏi về sự xuất hiện, số lượng, số lần, và thời gian chảy máu và khối sa.

Cần hỏi tiền sử về chế độ ăn uống và dùng thuốc vì một số thuốc, và chế độ ăn uống có thể gây ra hoặc làm trầm trọng thêm táo bón hoặc tiêu chảy.

Khám lâm sàng: thường khám ở hai tư thế gối khuỷu và hay nghiêng trái. Nhìn có thể phát hiện trĩ ngoại, nứt hậu môn, trĩ nội, sa, huyết khối trĩ ngoại, ung thư hậu môn.

Thăm bằng ngón tay: đây là động tác quan trọng nhất để loại trừ ung thư hậu môn trực tràng và phát hiện dấu hiệu đau do trĩ thuyên tắc.

Các triệu chứng trĩ ngoại thường là huyết khối và khám cho thấy một khối màu xanh sẫm, hơi thõm ở bờ hậu môn dưới đường lược, kết hợp với đau cấp tính.

Huyết khối trĩ ngoại có thể bị chảy máu thứ phát do áp lực dẫn đến hoại tử và loét tiếp của da nằm phía trên.

Da thừa là các nếp gấp của da phát sinh từ ở hậu môn. Đây có thể là kết quả của bệnh trĩ ngoại thuyên tắc. Da thừa nhiều hoặc trĩ ngoại có thể gây cản trở việc vệ sinh hậu môn dẫn đến rát hoặc ngứa quanh hậu môn.

Trĩ nội thường không gây đau trừ khi huyết khối, nghẹt, hoại tử, hoặc sa phù nề. Đau của bệnh nhân thường mô tả là như “nóng rát” bên trong. Đây có thể là kích ứng thứ phát quanh hậu môn do rỉ chất nhày hay phân dẫn đến ngứa hậu môn thứ phát.

Chảy máu do trĩ nội có màu đỏ tươi, thường xảy ra khi đại tiện xong. Bệnh nhân mô tả máu chảy nhỏ giọt hoặc phun thành tia vào bồn vệ sinh hoặc dính trên giấy vệ sinh.

Trĩ sa biểu hiện như là một khối lồi ra ở hậu môn, tiết nhày, hoặc cảm giác đại tiện không hết phân. Người khám nên chắc là trĩ tự thụt vào một cách tự nhiên hoặc cần phải dùng tay đẩy vào.

2. Cận lâm sàng

a. Soi hậu môn – trực tràng – ĐT chậu hông

Sau khi thăm khám, rất cần nội soi hậu môn trực tràng. Nội soi nhằm giúp chẩn đoán trĩ nội độ 1, độ 2, nứt hậu môn và các bệnh lý khác như polype trực tràng, ung thư trực tràng.

b. Chỉ định nội soi đại tràng

Thiếu máu thiếu sắt
> 50 tuổi, chưa soi đại tràng trong vòng 10 năm
> 40 tuổi, gia đình có người có u lành hoặc ung thư đại trực tràng ở tuổi >60 và chưa soi đại tràng trong vòng 10 năm
> 40 tuổi, gia đình có ≥ 2 người có u lành hoặc ung thư đại trực tràng ở tuổi >60 và chưa soi đại tràng trong vòng 3-5 năm
Bệnh sử hoặc dấu hiệu của bệnh lý ác tính hoặc bệnh lý viêm đại tràng

3. Chẩn đoán xác định

a. Xác định

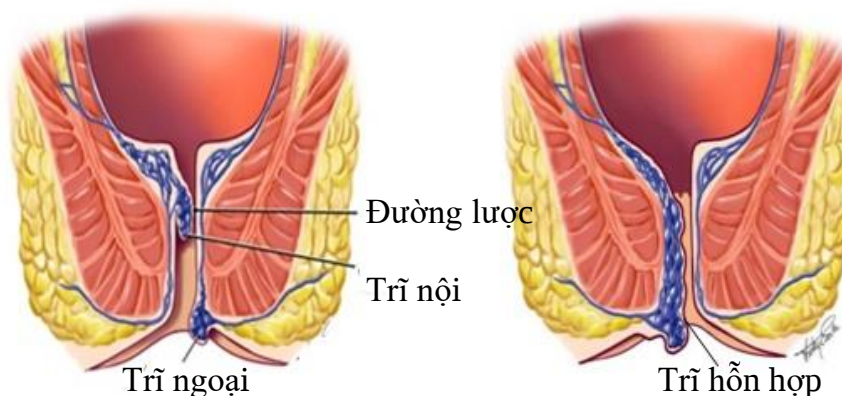
- Có bệnh trĩ hay không ?
- Trĩ bệnh hay trĩ triệu chứng ?

b. Phân loại

Trĩ được chia thành hai loại, trĩ nội và trĩ ngoại.

- **TRĨ NGOẠI:** Trĩ ngoại được hình thành do giãn quá mức đám rối tĩnh mạch trĩ ngoại. Trĩ ngoại bao giờ cũng nằm ngoài ống hậu môn, phủ trên búi trĩ là da quanh hậu môn.

- **TRĨ NỘI:** Trĩ nội nằm gần và phía trên đường lược và được bao phủ bởi biểu mô trụ hoặc chuyển tiếp. Mô này được sự chi phối của thần kinh tạng, nên nó không nhạy cảm với đau đớn, cảm ứng, hoặc nhiệt độ, đây là điều thuận lợi khi thực hiện các thủ thuật.



Hình 1. Trĩ nội ngoại (hình trái) và trĩ hỗn hợp (hình phải)

Trĩ nội phân độ dựa trên kích thước và các triệu chứng lâm sàng bởi Goligher:

- Độ I: Trĩ sa trong ống hậu môn nhưng chưa ra ngoài.
- Độ II: Trĩ sa ra ngoài, tự thụt vào.

- Độ III: Trĩ sa ra ngoài, phải dùng tay ấn vào.
- Độ IV: Trĩ sa không đẩy vào được.

- **TRĨ HỖN HỢP:** Lúc đầu trĩ nội nằm trong ống hậu môn trên đường lược, trĩ ngoại nằm dưới đường lược, phân cách nhau bởi vùng lược, ở đây có dây chằng Parks. Lâu ngày dây chằng Parks chùng ra, khi đó trĩ nội và trĩ ngoại gặp nhau tạo thành trĩ hỗn hợp (Hình).

- **TRĨ VÒNG:** Thông thường vị trí của trĩ là vị trí của các đám rối tĩnh mạch trĩ. Lúc mới phát sinh, các búi trĩ còn nhỏ, phân cách riêng biệt. Về sau giữa các búi trĩ chính xuất hiện các búi trĩ phụ. Sau nữa các búi trĩ chính và búi trĩ phụ tụt ra và gặp nhau tạo thành trĩ vòng. Tuy là vòng nhưng có chỗ to chỗ nhỏ. Chỗ to chỗ nhỏ là dấu hiệu tốt để phân biệt trĩ vòng với sa trực tràng. Bệnh trĩ hỗn hợp được định nghĩa như là sự hiện diện của bệnh trĩ nội và ngoại, trong đó chúng hoà chung lại thành một do dây chằng phân cách chúng bị chùng ra (dây chằng Parks).

4. Chẩn đoán phân biệt

Do triệu chứng chính thường dẫn bệnh nhân đến khám là chảy máu, sa trĩ và đau, đây là các triệu chứng có thể gặp trong nhiều bệnh khác nên ta cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh như: nứt hậu môn, sa trực tràng, ung thư hậu môn trực tràng, polype trực tràng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí ban đầu

- Không điều trị trĩ triệu chứng, trừ khi có biến chứng
- Nếu có nhiễm trùng, phải điều trị trước khi mổ.

2. Điều trị nội khoa

a. Chỉ định

Điều trị bảo tồn luôn được cân nhắc đến trước tiên và thực tế là một phương pháp điều trị có hiệu quả cho tất cả các bệnh nhân trĩ. Tuy nhiên điều trị bảo tồn chỉ cho đáp ứng tốt nhất đối với trĩ độ I và II. Thời gian đáp ứng trung bình 30 – 45 ngày.

b. Nội dung điều trị bảo tồn

- Vệ sinh tại chỗ tốt bằng phương pháp ngâm nước ấm 2-3 lần/ngày, mỗi lần 15 phút.
- Tập thói quen đi cầu đều đặn hàng ngày.

- Điều chỉnh thói quen ăn uống: Tránh các chất kích thích như cà phê, rượu, trà. Tránh các thức ăn nhiều gia vị như ớt, tiêu. Uống nước đầy đủ. Ăn nhiều chất xơ.

- Vận động thể lực: nên tập thể dục và chơi các môn thể thao nhẹ như bơi lội, đi bộ.

- Thuốc uống: gồm các thuốc có tác nhân trợ tĩnh mạch, dẫn xuất từ flavonoid. Các hiệu quả lâm sàng đã được chứng minh trong nhiều công trình nghiên cứu trong nước, cải thiện đáng kể các triệu chứng. Cơ chế tác động của các thuốc này là làm gia tăng trương lực tĩnh mạch, bảo vệ vi tuần hoàn, giảm phù nề nhờ tác động kháng viêm tại chỗ.

- Thuốc tại chỗ: gồm các loại thuốc mỡ (pommade) và đạn được (suppositoire) bao gồm các tác nhân kháng viêm, vô cảm tại chỗ và dẫn xuất trợ tĩnh mạch. Tuy nhiên đến nay không có nghiên cứu nào xác nhận hiệu quả của thuốc tại chỗ và ta cần chú ý đến khả năng dị ứng mạnh đối với tác nhân vô cảm tại chỗ nếu có.

3. Ngoại khoa

a. Điều trị bằng thủ thuật

Có nhiều phương pháp điều trị bằng thủ thuật: Được chỉ định cho búi trĩ nội độ II. Huỷ búi trĩ bằng đốt nhiệt, đốt điện (bipolar), đốt lạnh (cryosurgery), đốt bằng sóng cao tần, đốt bằng tia hồng ngoại... Phương pháp này được chỉ định cho trĩ sa độ II.

Liệu pháp làm đông nhiệt bằng tia hồng ngoại

Dùng một bóng đèn tungsten-halogen phát ra tia hồng ngoại hội tụ trên búi trĩ, tia hồng ngoại xuyên qua mô đến lớp dưới niêm biến thành nhiệt năng gây hiện tượng viêm, phá hủy và tạo sẹo tại vùng chiếu tia. Có thể làm đông nhiệt bằng đốt điện với máy đốt điện một cực hay hai cực. Phương pháp này áp dụng cho trĩ độ 1 và độ 2 (Hình 8).

Liệu pháp đông lạnh: Nguyên tắc là dùng độ lạnh với nhiệt độ âm

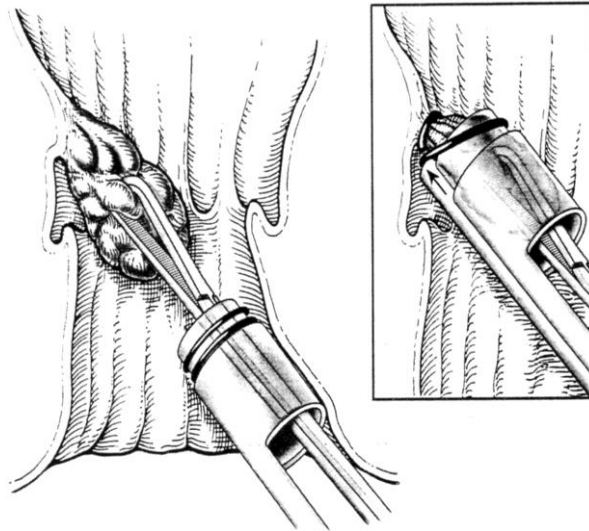
b. Điều trị không phẫu thuật, các thủ thuật ngoại trú

Thắt búi trĩ bằng dây thun

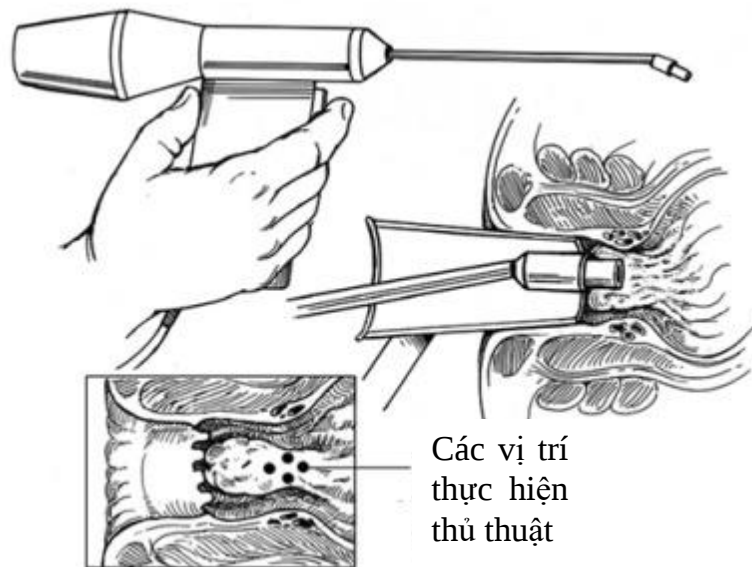
Búi trĩ nội được lộn vào trong một ống hình trụ, đặt một vòng thắt bằng cao su quanh đáy búi trĩ, búi trĩ sẽ bị hoại tử và rụng. Thắt búi trĩ được chỉ định cho trĩ nội độ II và III.

Hiện nay phương pháp thắt búi trĩ bằng dây thun là phương pháp được áp dụng rộng rãi nhất.

Kết quả sau thắt trĩ bằng dây thun, 30–50% bệnh nhân bị tái phát sau 5–10 năm. Khi tái phát, có thể chọn phương pháp điều trị nội khoa khác hay phẫu thuật cắt trĩ.



Hình 2. Kỹ thuật thắt trĩ bằng dây thun (Nguồn Surgical Treatment of Hemorrhoids)



Hình 3. Kỹ thuật đốt búi trĩ bằng tia hồng ngoại
(Nguồn The ASCRS Manual of Colon and Rectal Surgery)

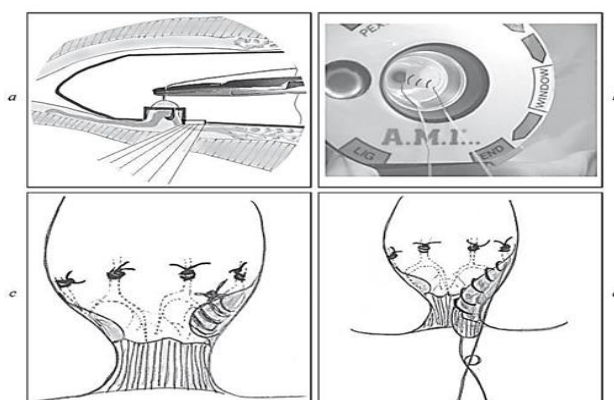
Chích xơ hóa búi trĩ

Chích xơ là tạo phản ứng xơ hóa vùng dưới niêm. Hiện tượng xơ sẽ chèn làm búi trĩ nhỏ lại và trở về vị trí cũ. Thường áp dụng trong trĩ nội độ 1, độ 2. Khi chích không được chích cạn quá vì sẽ làm hoại tử niêm mạc, cũng không được chích quá sâu vào lớp cơ sẽ làm hẹp hậu môn, có thể gây viêm tấy lan rộng tầng sinh môn, nếu chích ở khoảng 12g có thể gây hoại tử tuyến tiền liệt và rò âm đạo trực tràng.

- Nong ống hậu môn (phương pháp Lord): Ít được sử dụng vì tỉ lệ tái phát cao và có thể làm tổn thương cơ thắt.

Kỹ thuật thắt mạch trĩ với siêu âm Doppler hướng dẫn

Kỹ thuật này với dụng cụ có tên là Moricon gồm một đầu dò siêu âm Doppler gắn liền trong một ống soi hậu môn. Qua dụng cụ này, dò tìm 6 động mạch là những nhánh tận của động mạch trực tràng trên, tương ứng với các búi trĩ, tính theo chiều kim đồng hồ, bệnh nhân nằm ở tư thế sản phụ khoa, các động mạch thường ở vị trí 1, 3, 5, 7, 9, 11 giờ. 3 động mạch chính vị trí 5, 7 và 11 giờ, còn lại là mạch phụ. Khâu cột động mạch tiến hành trên đường lược khoảng 2 – 3 cm là nơi không có cảm giác, ít gây đau, búi trĩ giảm cung cấp máu sẽ tự xẹp đi trong 6 – 8 tuần, phương pháp này đã được công nhận rộng rãi trên thế giới, được FDA công nhận vào năm 1996. Chỉ định của phương pháp này áp dụng trong điều trị trĩ nội sa từ độ II đến độ IV. Không chỉ định trong bệnh nhân dùng thuốc chống đông. Thủ thuật cũng không áp dụng để điều trị trĩ tắc mạch, trĩ ngoại, da thừa, nứt hậu môn.



c. Điều trị phẫu thuật

- Chỉ định: Các búi trĩ nội sa độ III, độ IV có chỉ định phẫu thuật. Các búi trĩ sa nghẹt hoại tử có thể cần phẫu thuật cấp cứu.

- Phương pháp: Có rất nhiều phương pháp phẫu thuật cắt trĩ. Các phương pháp đều tuân theo một số nguyên tắc nhất định.

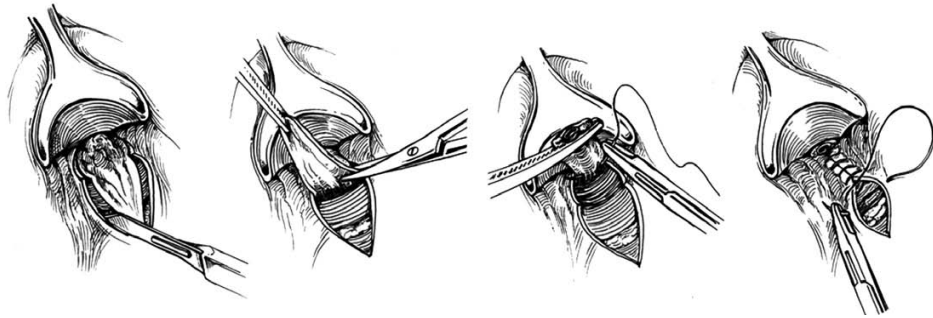
Nguyên tắc của phẫu thuật cắt trĩ là cắt bỏ từng búi trĩ cùng với phần da niêm phủ lên trên, bảo tồn lớp cơ thắt trong nằm bên dưới. Sau khi cắt, hai mép vết thương có thể được khâu đóng hay để hở. Khâu đóng hai mép vết thương theo chiều dọc đối với búi trĩ nhỏ. Đối với búi trĩ lớn hay trĩ vòng, hai mép vết thương được khâu đóng theo chiều ngang.

Về mặt lý thuyết, các phương pháp cắt trĩ – khâu kín có nguy cơ dẫn đến hẹp hậu môn thấp hơn các phương pháp cắt trĩ – để hở, nhưng thực tế tỉ lệ hẹp hậu môn không

phụ thuộc vào phương pháp khâu kín hay để hở, mà phụ thuộc vào các yếu tố khác (kích thước búi trĩ, tốc độ tái tạo các tế bào biểu mô, nhiễm trùng tại chỗ...)

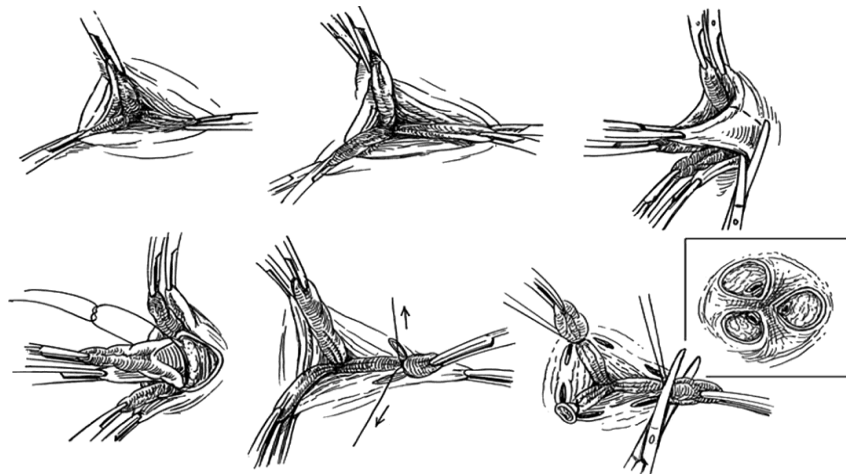
Cắt trĩ từng búi

- *Cắt trĩ khâu kín theo phương pháp Ferguson*: từng búi trĩ được cắt từ ngoài vào trong. Cuống búi trĩ được khâu buộc. Hai mép vết thương được khâu kín, từ trong ra ngoài.



Hình 5. Phương pháp Ferguson

- *Cắt trĩ để hở theo phương pháp của Milligan và Morgan*: kỹ thuật tương tự phương pháp Ferguson, nhưng vết thương được để hở.



Hình 6. Phẫu thuật Milligan và Morgan

Quan niệm về phẫu thuật cắt trĩ ngày nay đã có nhiều thay đổi. Nguyên tắc bảo tồn tối đa phần da của ống hậu môn luôn được tuân thủ. Bảo tồn phần da của ống hậu môn đồng nghĩa với việc chữa lại phần trĩ ngoại. Phần trĩ ngoại, dù được để lại, nhưng dần dần sẽ bị teo do sự thông nối với phần trĩ nội đã bị cắt đứt.

- Cắt trĩ sa bằng máy khâu bấm (stapler):

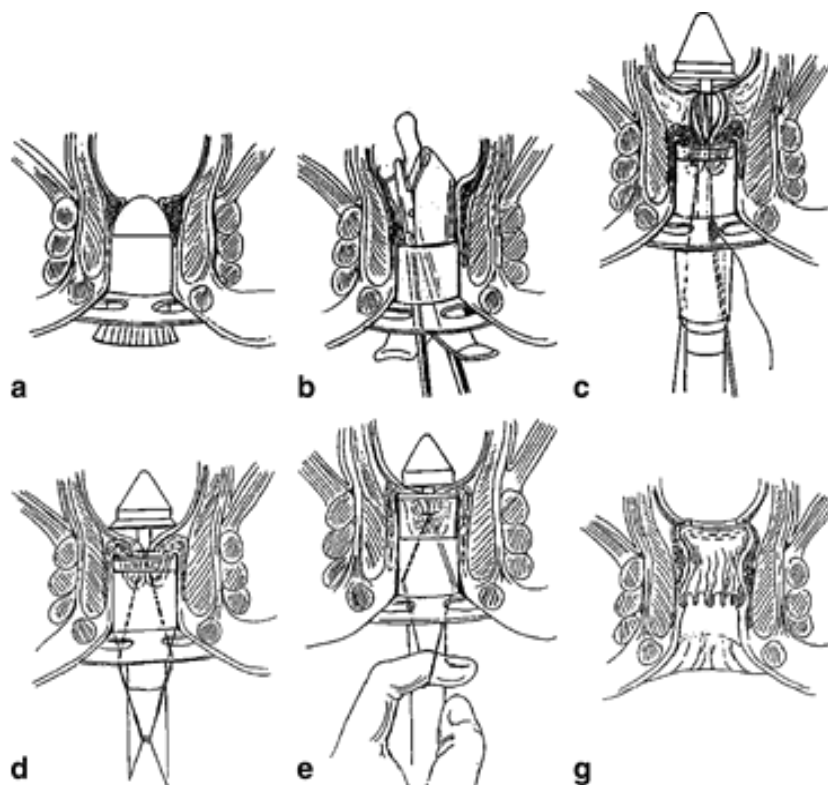
Còn gọi là phẫu thuật Longo, MIPH (Minimally Invasive Hemorrhoid Surgery), PPH (procedure for prolapsed hemorrhoids).

Phương pháp cắt trĩ sa bằng stapler (PPH) hiện nay đang được nhiều phẫu thuật viên áp dụng. Nguyên tắc là dùng máy khâu bấm vòng cắt một phần trĩ nội sa ra ngoài, đồng thời “treo” phần trĩ còn lại để làm mô đệm cho ống hậu môn.

Lợi điểm đáng kể nhất của cắt trĩ bằng máy khâu bấm là ít đau hơn so với phẫu thuật kinh điển. Tuy nhiên, do giá thành đắt, trong điều kiện Việt nam phương pháp này cũng chưa thể được áp dụng rộng rãi.

Cắt trĩ bằng máy có nguy cơ gây tổn thương thành trực tràng và tổn thương cơ thắt ống hậu môn nếu thực hiện không đúng kỹ thuật.

Tóm lại, nhiều phẫu thuật khác nhau đã được thực hiện để điều trị bệnh trĩ và cũng có không ít tác dụng phụ có thể xảy ra, trong đó có cả các biến chứng đe dọa tính mạng, đôi khi phải can thiệp lại. Do vậy cần cân nhắc thực hiện dựa trên mức độ của bệnh. Một bác sĩ phẫu thuật cần sẵn sàng để có thể thực hiện các thủ thuật khác nhau, do đó phẫu thuật của bệnh trĩ nếu được thực hiện bởi các chuyên gia phẫu thuật đại trực tràng thì có thể giảm thiểu nguy cơ biến chứng và đạt kết quả điều trị thích hợp. Phẫu thuật cắt trĩ hiện vẫn là tiêu chuẩn vàng vì nó cho phép điều trị hầu hết bệnh nhân trong thời gian dài, nhưng các kỹ thuật mới đầy hứa hẹn đã được đề xuất, mà cần phải được thực hiện đúng kỹ thuật và lựa chọn cẩn thận bệnh nhân.



Hình 7. Phẫu thuật Longo

IV. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng sau mổ

Dù cho sử dụng phương pháp nào thì chìa khoá của thành công là tránh được các biến chứng sau mổ.

- **Biến chứng sớm:** Là biến chứng xảy ra trong tuần đầu sau mổ.

- Bí tiểu hay khó tiểu
- Đau nhiều sau mổ có thể kéo dài 2 – 3 tuần
- Chảy máu sớm sau mổ
- Nhiễm trùng vết mổ
- Sưng đỏ cầu da niêm mạc
- Mất tự chủ cơ thắt hậu môn
- Một số biến chứng hiếm nhưng có thể đe dọa tính mạng gặp trong phẫu thuật Longo^[35, 53, 56, 57] như nhiễm trùng vùng chậu do thủng trực tràng, hoại tử Fournier đáy chậu, tụ máu trực tràng, chấn thương dương vật sau khi giao hợp qua hậu môn (do tồn tại các kim bấm), lỗ rò âm đạo – trực tràng...

- **Biến chứng muộn:** Xảy ra trễ hơn, từ tuần lễ thứ hai.

- Đau hậu môn mãn tính
- Nứt hậu môn
- Hẹp hậu môn trực tràng
- Són phân
- Nhiễm trùng hậu môn trực tràng, áp xe mãn tính.

2. Phòng ngừa

- Tập thói quen đi cầu đều đặn hàng ngày.
- Điều chỉnh thói quen ăn uống:
- Tránh các chất kích thích như cà phê, rượu, trà.
- Tránh các thức ăn nhiều gia vị như ớt, tiêu.
- Uống nước đầy đủ.
- Ăn nhiều chất xơ.
- Vận động thể lực: nên tập thể dục và chơi các môn thể thao nhẹ như bơi lội, đi bộ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1- Charles. V. Mann. Surgical treatment of hemorrhoids. Springer-Verlag London 2002: 43-97.
- 2- Trần Thiện Hoà, Phan Anh Tuấn, Trần Thị Mai Trang, và Văn Tần. (2010). “Khảo sát một số đặc điểm dịch tễ học và lâm sàng của bệnh trĩ ở người trên 50 tuổi tại thành phố Hồ Chí Minh”, *Hội nghị khoa học BV Bình Dân lần thứ XV*.
- 3- Nguyễn Đình Hối. (2002), *Hậu môn trực tràng học*. Bệnh trĩ, NXB Y Học, Hà nội.
- 4- Nguyễn Đình Hối, Dương Phước Hưng. (2004). “Quan niệm mới về điều trị trĩ”, *Ngoại khoa. Y học Thành phố Hồ Chí Minh* số 2, 63-68.
- 5- Dương Phước Hưng. (2007), *Điều trị học ngoại khoa tiêu hoá. Điều trị ngoại khoa bệnh trĩ*, Nhà xuất bản Y học.
- 6- Khubchandani I. , et al. (2009), Surgical Treatment of Hemorrhoids. Transanal Hemorrhoidal Dearterialization, The ASCRS Manual of Colon and Rectal Surgery - Springer-Verlag London Limited.
- 7- Stanley M. Goldberg. Hemorrhoids. Essentials of anorectal surgery 1980: 69-84.
- 8- T. Cristina Sardinha and Marvin L. Corman. Hemorrhoids. The surgical clinics of North America, December 2002: 1153-68.

RÒ HẬU MÔN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Bệnh lý nhiễm trùng vùng hậu môn trực tràng thường gặp là 2 bệnh lý áp xe cấp tính quanh hậu môn và rò hậu môn. Rò hậu môn là hậu quả của áp xe quanh hậu môn chữa trị không tốt. Rò hậu môn có thể là triệu chứng của một số bệnh lý đặc hiệu. Hiện nay rò hậu môn được xếp vào loại nhiễm trùng không đặc hiệu, do nhiễm trùng các tuyến hậu môn ở giữa hai cơ thắt.

Đường rò hậu môn là đường hầm thông nối giữa bên trong trực tràng hậu môn ra da bên ngoài xung quanh hậu môn. Nó bắt đầu như một vết loét bề mặt (hình 1), mà bị nhiễm tạo ra một áp xe hậu môn mà sau đó vỡ ra để lại một đường thông nối giữa hậu môn bên trong với da bên ngoài của vùng quanh hậu môn. Lỗ rò gây ra một rỉ mủ mãn tính mà thường có mùi khó chịu.

2. Nguyên nhân

Áp xe quanh hậu môn và rò hậu môn là do cùng nguyên nhân và thể hiện trên lâm sàng hai dạng khác nhau, áp xe ở dạng cấp tính và rò ở dạng mạn tính.

a. Nguyên nhân không đặc hiệu

Do viêm nhiễm xuất phát từ tuyến hậu môn do vi khuẩn như trực khuẩn coli, tụ cầu trùng, liên cầu trùng...

b. Nguyên nhân đặc hiệu

Nhiều bệnh lý có thể đưa đến rò hậu môn:

- Viêm túi thừa

- Bệnh lao

- Bệnh Crohn

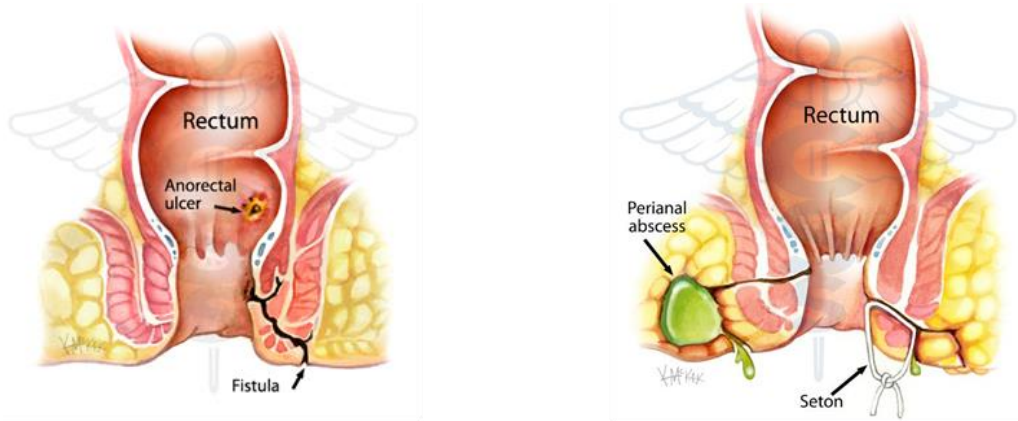
- Nấm actinomycosis, chlamydia, lymphogranuloma venereum (LGV), bệnh giang mai, bệnh HIV. Khoảng 30% bệnh nhân nhiễm HIV phát triển áp xe hậu môn trực tràng và lỗ rò.

- Dị vật vùng hậu môn và tầng sinh môn

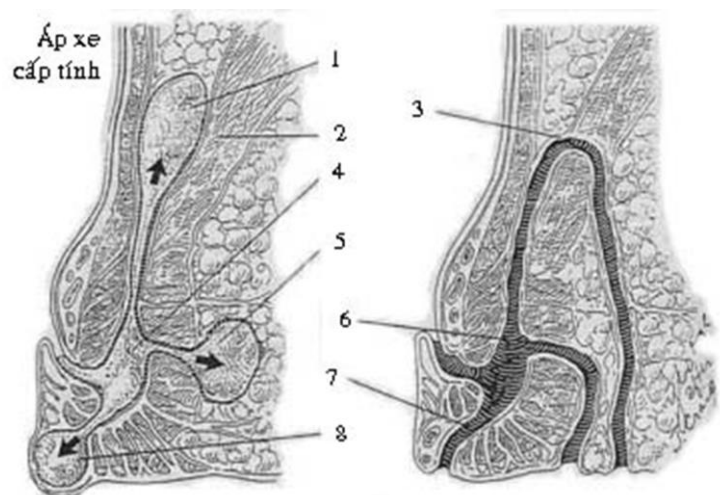
- Ung thư hậu môn trực tràng

- Chấn thương: do đụng dập, do phẫu thuật như phẫu thuật tiền liệt tuyến, cắt tầng sinh môn lúc sanh, mổ trĩ

- Chiếu xạ vùng chậu
- Ung thư bạch huyết
- Lymphogranuloma venereum
- Bệnh lý về tuyến pilonidal (pilonidal disease)

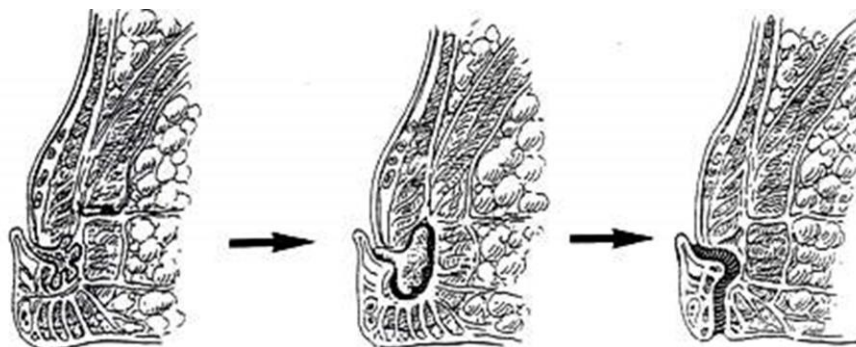


Hình 1a, 1b



1. áp xe trên cơ nâng, 2. cơ mu trực tràng, 3. rò ngoài cơ thắt, 4. áp xe giữa cơ thắt, 5. áp xe ụ ngồi, 6. rò xuyên cơ thắt, 7. rò giữa cơ thắt, 8. áp xe quanh lỗ hậu môn

Hình 2a. Hình ảnh áp xe và rò hậu môn theo thuyết khe tuyến của Parks và Eisenhammer



Hình 2b. Thuyết khe tuyến

3. Phân loại và giải phẫu bệnh rò hậu môn

Sự thành công trong phẫu thuật rò hậu môn tùy thuộc vào sự phát hiện đường đi của đường rò qua cấu trúc giải phẫu của cơ vòng hậu môn. Nếu không biết được mối liên quan này thì thường dẫn đến thất bại trong phẫu thuật và kết quả là rò tái phát hay đi cầu mất tự chủ. Vì vậy phân loại giải phẫu bệnh của đường rò là điều rất quan trọng.

Phân loại rò hậu môn: Người ta chia ra đơn giản hay phức tạp

- Rò đơn giản: là khi chỉ có 1 lỗ trong, 1 lỗ ngoài và 1 đường rò nối thông lỗ trong và lỗ ngoài.
- Rò phức tạp: đường rò nhiều góc ngách phức tạp. Nhiều khi mủ chảy ra ngoài da bằng nhiều lỗ.

Ngoài ra còn tùy vị trí và đường đi của đường rò người ta còn chia ra:

- Rò dưới niêm mạc
- Rò liên cơ thắt: lỗ rò nằm phía ngoài gần lỗ hậu môn.
- Rò xuyên cơ thắt thấp: đường rò đi xuyên qua phần dưới cơ thắt hậu môn, lỗ ngoài nằm xa lỗ hậu môn.
- Rò xuyên cơ thắt cao: đường rò đi xuyên qua phần trên cơ thắt hậu môn, lỗ ngoài nằm xa lỗ hậu môn.
- Rò trên cơ thắt: đường rò đi qua phần trên cơ thắt hậu môn, lỗ ngoài nằm xa lỗ hậu môn.
- Rò ngoài cơ thắt: đường rò đi từ khoang trên cơ nâng xuyên qua cơ nâng (không xuyên qua cơ thắt) loại này là hậu quả của áp xe trên cơ nâng hậu môn.

Ngoài ra còn có loại rò chột là loại rò không có lỗ trong.

Sau đây là bảng phân loại của BV St Mark dựa trên nghiên cứu điều trị 400 ca tại đây. Thuyết khe tuyến là căn bản mà bảng phân loại này dựa vào, với khởi đầu của rò hậu môn là xuất phát từ ổ áp xe ở giữa hai cơ thắt và sau đó là đường rò nguyên phát (Hình 2ab). Bảng phân loại này gồm 4 nhóm chính:

- Giữa hai cơ thắt (intersphincteric)
- Xuyên cơ thắt (Transsphincteric)
- Trên cơ thắt (Suprasphincteric)
- Ngoài cơ thắt (Extrasphincteric)

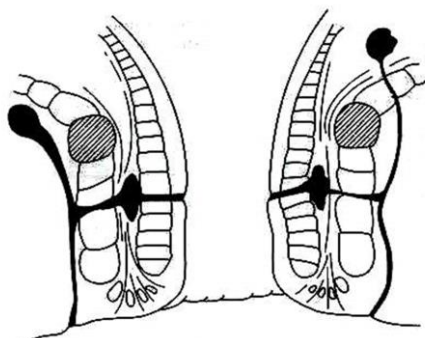
Các nhóm này có thể chia thêm các nhánh phụ hay những đường rò thứ phát (Hình 3).

Rò giữa cơ thắt: chiếm tỷ lệ 45% trong nhóm bệnh của BV St Mark, thường là rò đơn giản, nhưng đôi khi cho các đường rò cao hơn đổ vào trực tràng hay không có lỗ rò ngoài.

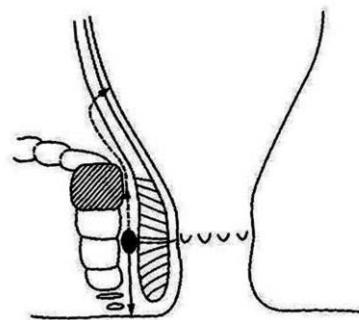
Rò xuyên cơ thắt: chiếm tỷ lệ 29%, có đường rò nguyên phát xuyên cơ thắt ngoài với các lỗ rò ngoài ở vùng ụ ngồi. Đa số các đường rò này không có biến chứng và chỉ có một đường rò nguyên phát. Đôi khi vẫn có đường rò đổ vào trực tràng ở trên hay dưới cơ nâng hậu môn.

Rò trên cơ thắt: chiếm tỷ lệ 20%, đường rò này chạy lên trên cơ mu trực tràng và đổ xuống xuyên cơ nâng và hố ngồi trực tràng để tới da.

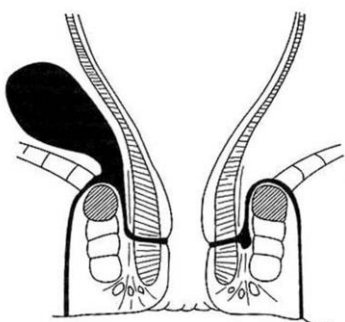
Rò ngoài cơ thắt: chiếm tỷ lệ 5%, đường rò này không liên quan đến cơ thắt và phân loại dựa trên bệnh lý nguyên ủy của nó.



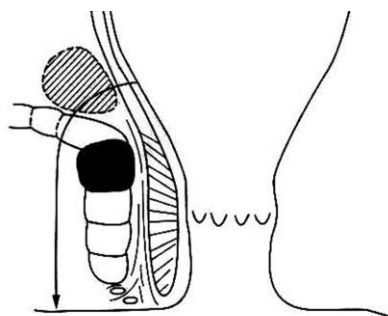
Rò xuyên cơ thắt với đường rò lên trên xuyên cơ nâng (bên phải)



Rò giữa cơ thắt với đường rò lên trên và xuống dưới



Rò trên cơ thắt



Rò ngoài cơ thắt

Hình 3. Bảng phân loại rò theo BV St

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Bệnh sử, bệnh nhân bị nhiễm trùng quanh hậu môn thường có xu hướng đến khám sớm, 2-3 ngày sau triệu chứng đầu tiên xuất hiện, với triệu chứng đau và (sưng) có một khối căng sờ được ở rìa lỗ hậu môn, có rỉ dịch mủ hậu môn kích thích đi cầu. Bệnh nhân với áp xe ở ụ ngồi có xu hướng đến bệnh viện trễ hơn, với những than phiền mơ hồ hơn, nhưng bởi vì với ổ tụ mủ tương đối lớn ở mô quanh ụ ngồi nên thường có dấu hiệu sốt và ảnh hưởng đến tổng trạng chung, khám sẽ thấy một khối căng, đổi màu da quanh hậu môn. Nếu ổ nhiễm trùng cao hơn ở trên cơ nâng hậu môn thì bệnh nhân có triệu chứng đau ở trực tràng, rối loạn đi cầu. Trường hợp áp xe dưới niêm mạc ở ống hậu môn khi thăm trực tràng sẽ phát hiện một khối căng ở ống hậu môn và bệnh nhân sẽ cảm thấy giảm đau và dễ chịu khi có mủ chảy ra ở hậu môn. Bệnh nhân với lỗ rò đã hình thành thường có tiền sử có những cơn đau ngắt quãng và mủ chảy ra từ một lỗ ở tầng sinh môn, cơn đau tăng lên khi mủ không chảy ra và giảm đau khi có mủ thoát ra. Trường hợp có lỗ trong ở trực tràng to thì có thể thấy phân chảy ra ở lỗ rò ngoài.

Những điểm quan trọng trong bệnh sử của bệnh nhân có thể nghĩ đến một lỗ rò phức tạp bao gồm:

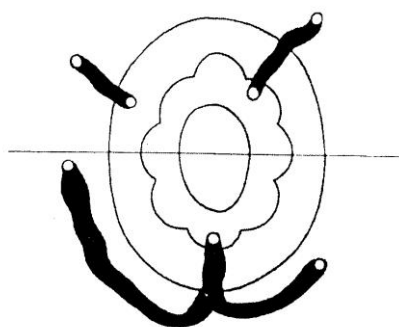
- Bệnh viêm ruột, viêm túi thừa.
- Xạ trị trước đó cho tuyến tiền liệt hoặc ung thư trực tràng.
- Lao, Tiểu đường, Điều trị steroid.
- Suy giảm miễn dịch (HIV).
- Theo Goodsall và Miles có 5 điểm thiết yếu trong chẩn đoán rò hậu môn:
 - Xác định vị trí lỗ rò ngoài
 - Xác định vị trí lỗ rò trong
 - Phát hiện đường đi của đường rò nguyên phát
 - Phát hiện sự hiện diện các đường rò thứ phát (đường nhánh)
 - Phát hiện sự hiện diện của bệnh lý khác gây ra rò

Khi đã xác định được lỗ rò trong và ngoài, thì có thể tìm được đường rò nguyên phát và khi thăm trực tràng sờ thấy được đường rò kéo dài lên trên là điểm báo động có đường rò thứ phát. Khoảng cách giữa lỗ rò ngoài với rìa hậu môn có thể giúp ta phân

biệt được rò giữa cơ thắt và rò xuyên cơ thắt và lỗ rò ngoài càng xa rìa hậu môn thì càng dễ nghĩ đến đường rò phức tạp và rò lên cao.

Định luật Goodsall giúp ta tìm được lỗ rò trong khi thấy được lỗ rò ngoài. Tuy nhiên định luật này có một ngoại trừ là nếu lỗ rò ngoài xa rìa hậu môn > 3cm và đường rò kèm với bệnh lý khác như bệnh Crohn's và bệnh lý ác tính.

Định luật Goodsall: trong loại rò mà lỗ rò ngoài nằm ở nửa sau của đường thẳng ngang đi qua lỗ hậu môn thì có lỗ rò trong nằm ở giữa đường sau. Trong loại rò mà lỗ rò ngoài nằm ở nửa trước của đường trên, đường rò đi thẳng vào trong ống hậu môn theo đường hướng tâm (Hình 4).



Hình 4. Minh họa định luật Goodsall

Bước đầu tiên thăm khám là xác định vị trí của lỗ ngoài, tiếp đó là sờ một cách cẩn thận vùng quanh hậu môn bằng ngón tay có thể cảm giác được sự hiện diện của đường rò thể hiện như một dây thừng xơ và hướng đi nguyên phát của đường rò. Khám bằng ngón tay trong lòng trực tràng có thể phát hiện lỗ trong dựa trên cảm giác dọc theo đường rò đến điểm tận cùng. Với bác sĩ chuyên khoa hậu môn học có kinh nghiệm có thể phát hiện 85% đường rò nguyên phát bằng thăm khám hậu môn trực tràng.

2. Chẩn đoán hình ảnh

Chụp X quang đường rò có cản quang



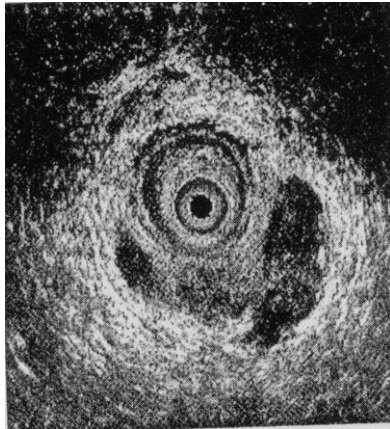
Hình 5. Hình X quang đường rò có bơm thuốc cản quang

Bệnh nhân được chụp đường rò trước mổ có thể xác định chính xác được 25 – 48% các đường rò. Vì vậy kỹ thuật chụp XQ có cản quang chỉ nên khảo sát với những trường hợp rò phức tạp hay nghi ngờ rò từ bàng quang, âm đạo trực tràng hay rò sâu tuy nhiên cần lưu ý thủ thuật này sẽ gây nhiễm trùng lan rộng và nặng thêm.

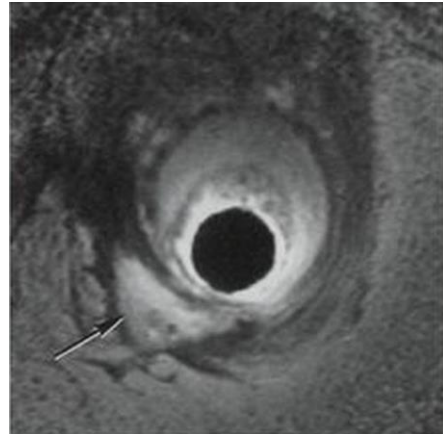
Nghiên cứu hồi cứu so sánh phim chụp đường rò với lúc phẫu thuật, lỗ rò trong ống hậu môn đã được xác định đúng 24% các ca so với phim chụp rò, và lỗ rò trong ổ vào trực tràng chỉ có 17%. Kết quả dương tính giả cho các ca có lỗ rò ổ cao trên trực tràng là 12%. Các tác giả lưu ý là kỹ thuật chụp X quang đường rò với áp lực bơm thuốc cản quang cao với mục đích phát hiện tất cả đường rò để có nguy cơ cao trong việc làm lan rộng ổ nhiễm trùng (Hình 5).

Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) chỉ hữu ích hơn trong khi nghi ngờ các bệnh viêm quang trực tràng hơn phát hiện đường rò. CT đòi hỏi uống thuốc cản quang hay thụt qua hậu môn. (Phương pháp này ít dùng)

XQ có thụt baryt cản quang có thể hữu ích cho các bệnh nhân với nhiều lỗ rò hoặc bệnh rò tái phát để giúp loại trừ bệnh viêm ruột.



Hình 6. Hình ảnh siêu âm với đầu dò trong lòng trực tràng trong chẩn đoán áp xe cạnh hậu môn



Hình 7. Hình ảnh áp xe cạnh hậu môn trên hình chụp MRI

AES (Anal Endosonography): siêu âm trong hậu môn giúp ta đánh giá được và phát hiện các ổ áp xe và các đường rò giữa cơ thắt và xuyên cơ thắt. Ngày nay Siêu âm nội soi trực tràng (AES) có kết hợp bơm oxy già là phương pháp được đánh giá là rẻ tiền nhất trong việc đánh giá toàn bộ cơ vòng trong và ngoài, phát hiện các đường rò (Hình 6). (Tuy nhiên tỷ lệ chính xác so với kết quả phẫu thuật cũng chỉ hơn 50%)

MRI (Magnetic Resonance Imaging): Chụp cộng hưởng từ là tiêu chuẩn vàng, có thể cho thấy hình ảnh sự hiện diện của vị trí ổ mủ và mô đường rò mà không cần dùng bất cứ thuốc cản quang nào. Trong nghiên cứu tiền cứu 35 bệnh nhân ở bệnh viện St Mark giữa chụp MRI với mô tả trong phẫu thuật, phát hiện 86% sự hiện diện đường rò nguyên phát đúng với phẫu thuật, 97% trong các trường hợp rò hình móng ngựa và 100% các ổ áp xe (Hình 7). Là lựa chọn khi đánh giá lỗ rò phức tạp và lỗ rò tái phát. Nó đã được chứng minh là làm giảm tỉ lệ tái phát bằng cách cung cấp thông tin về các cấu trúc trực tràng.

Nội soi trực tràng: có thể được thực hiện tại các đánh giá ban đầu để giúp loại trừ bất kỳ bệnh lý liên quan trong trực tràng. Đánh giá nội soi chỉ được thực hiện khi có chỉ định.

3. Thăm khám và làm các thủ thuật (soi - siêu âm qua trực tràng) chẩn đoán khi gây mê

Phương pháp này thường dùng ngay trước phẫu thuật vì khi cơ sở y tế không có MRI, hay siêu âm trực tràng mà khi bệnh nhân quá đau khi thăm khám và chụp XQ...khi can thiệp làm thủ thuật chẩn đoán mà tỷ lệ phát hiện lỗ rò trong cho kết quả thấp. Phương pháp này thường dùng như banh rộng hậu môn và bơm oxy già, xanh methylen hay chất có màu như Bétadin qua lỗ rò bên ngoài, có thể kết hợp siêu âm nội soi lúc này để phát hiện hết tất cả góc ngách đường rò. Thăm dò đường rò bằng que đầu cùn, thăm dò thông qua lỗ rò bên ngoài có thể giúp vạch ra những hướng của đường rò; nếu nó tiếp cận lỗ trong trên đường răng lược (cần thận trọng để không sử dụng thăm dò quá mức và tạo ra những đoạn đường rò sai lầm) HÌNH 7 AB



III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Nhiệm trùng cấp tính là một chỉ định sớm cho việc phẫu thuật và dẫn lưu.

Hai nguyên tắc chính của mổ rò hậu môn là:

- Bảo vệ an toàn cơ thắt.
- Cắt bỏ được đường rò.

Tai biến cắt đứt cơ thắt làm cho bệnh nhân đi cầu mất tự chủ là một tai biến rất đáng ngại hơn nhiều so với bệnh rò. Vì vậy thà rằng để thất bại trong điều trị, sẽ điều trị lần sau còn hơn là cắt đứt cơ thắt hậu môn, rất khó phục hồi.

2. Áp xe cạnh hậu môn

Phẫu thuật triệt để đường rò hậu môn không nên được thực hiện trong bối cảnh áp xe hậu môn trực tràng (trừ trường hợp lỗ rò nông và đường rò rõ ràng). Trong giai đoạn cấp tính, đơn giản và rạch thoát mũ áp xe là đủ. Chỉ khoảng 40% bệnh nhân sẽ phát triển thành đường rò.

3. Các phương pháp phẫu thuật rò hậu môn

a. Mở đường rò

Nong rộng hậu môn, dùng một que thông có rãnh đưa từ lỗ rò ngoài theo đường rò nguyên phát vào đến lỗ rò trong, sau đó rạch trên que thông suốt dọc đường đi từ lỗ ngoài đến lỗ trong, đường rò được mở hoàn toàn và để đường rò đó lành thứ phát. Khi áp dụng phương pháp này, vấn đề quan trọng hàng đầu là không để có biến chứng đi cầu mất tự chủ. Vì vậy các loại rò xuyên cơ thắt cao, nhất là đường rò ở phía trước ở phái nữ và rò trên cơ thắt thường không áp dụng được phương pháp này. Phương pháp này áp dụng tốt cho loại rò giữa cơ thắt và xuyên cơ thắt thấp nhưng còn phải tùy thuộc vào kinh nghiệm của phẫu thuật viên trong việc nhận định thương tổn.

b. Cắt đường rò

Là kỹ thuật mổ lấy trọn mô xơ đường rò dành cho các đường rò nông, khởi đầu cắt từ lỗ rò ngoài và theo mô đường rò đi lần vào đến lỗ rò trong bằng dao thường hay dao điện. (Hình 8AB). Điều quan trọng là vết mổ không lành da sớm sẽ gây ra một lỗ rò tái phát. Kết quả kiểm tra siêu âm có thể giúp phân biệt xơ sớm. Lành vết thương thường xảy ra trong vòng 6 tuần. Tỷ lệ lành 85%-95%.

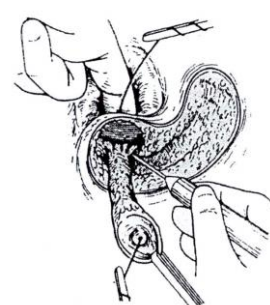
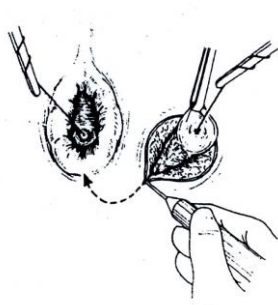
c. Cột dây thun

Chỉ định cột dây thun cho các lỗ rò cao xuyên cơ thắt, rò tái phát, rò phức tạp cơ xuyên cơ thắt ngoài. Rò phía trước ở nữ, và những trường hợp suy giảm miễn dịch.

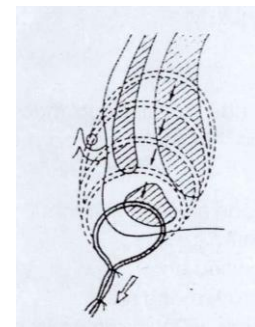
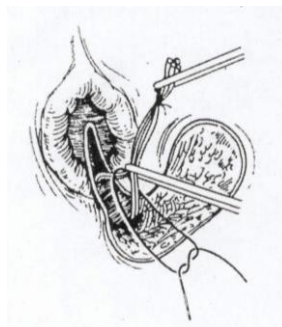
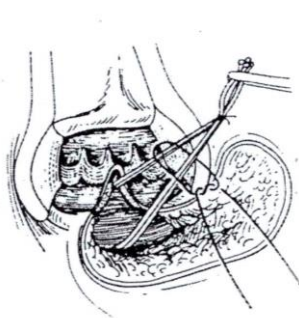
Đặt một dây thun vào đường rò sau khi đã cắt được đường rò nhưng không xác định được khối cơ vòng ngoài liên quan với đường rò, việc cột dây thun này còn có tác dụng dẫn lưu mủ và an toàn cho phẫu thuật đường rò. Việc cột dây thun này có 3 tác dụng:

- Bảo vệ sự toàn vẹn cơ vòng ngoài.
- Dẫn lưu ổ nhiễm trùng và làm thay đổi tình trạng nhiễm trùng cấp tính.
- Như là phương pháp mở rộng đường rò nhưng giảm bớt hậu quả của việc cắt tổng số cơ trong một phẫu thuật.

Chìa khóa của phương pháp cột dây thun là tổng số cơ bị cắt được thực hiện từng giai đoạn và có thời gian cho phép sự phát triển mô sợi giữa cơ bị cắt. Trước khi cơ vòng bị cắt một khối lớn. Tại bệnh viện St Mark áp dụng phương pháp cột dây thun trong trường hợp đường rò ngoài cơ thắt với lỗ rò trong ở trên cao, đường rò xuyên cơ thắt cao ở phía sau và đường rò trên cơ thắt (Hình 9.A.B.C). Tỷ lệ thành công để cắt rò cột thun là khoảng 60 – 78%. Tuy nhiên, tỷ lệ tiêu không tự chủ lâu dài có thể vượt quá 30%.



Hình 8AB. Hình cắt mô xơ đường rò



Hình 9. A.B.C. Cột dây thun trong điều trị rò hậu môn

d. Kỹ thuật hạ niêm mạc trực tràng che phủ với lỗ rò trong ở trên cao

Chỉ định như cột thun, ưu điểm là không làm tổn thương cơ thắt và tỷ lệ thành công khả năng tái phát tại 19 tháng là 8% so với 7%. Với những bệnh nhân có thể tái phát cao hơn khi đường khâu bị nhiễm trùng.

e. Keo sinh học và nút vá lỗ rò

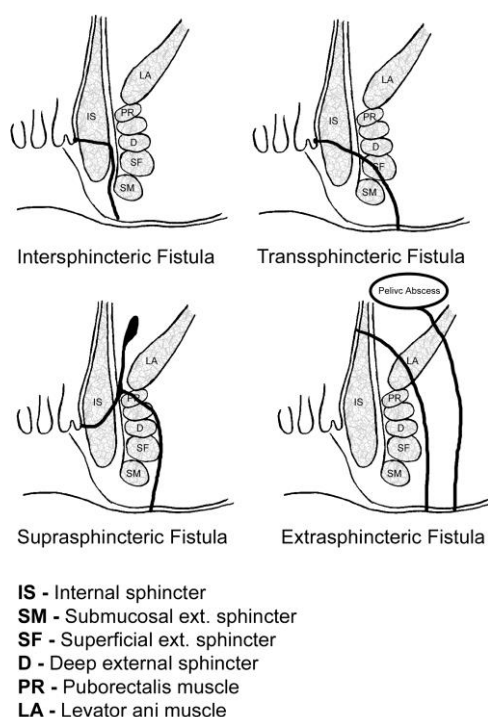
Kỹ thuật này không làm tổn thương thêm cơ thắt nhưng chỉ áp dụng cho những đường rò đơn giản và tỷ lệ tái phát rất cao cho những rò phức tạp.

f. Kỹ thuật Lift

Cắt cột đường rò xuyên cơ thắt có khâu kín lỗ rò trong: Xác định lỗ rò trong bằng van Ferguson hay banh hậu môn, sau đó thăm dò bằng que, mở đường mổ gian cơ thắt hình cung. Bóc tách tỉ mỉ bộc lộ đường rò lấy đi đường rò và lỗ rò trong khâu kín lại. Phần bên ngoài được cắt bỏ hay nạo sạch kiểm tra kỹ đường rò được lấy đi hoàn toàn. Tỷ lệ thành công tái phát 1/22 ca trong 6 tháng (Nguyễn Trung Tín)

g. Làm hậu môn nhân tạo trên dòng

Đề tạo thuận lợi cho việc điều trị kéo dài lỗ rò hậu môn phức tạp. Chỉ định thường gặp nhất bao gồm những bệnh nhân bị hoại tử đáy chậu, bệnh Crohn hậu môn trực tràng nặng, lỗ rò trực tràng âm đạo, và lỗ rò do phóng xạ gây ra. Hậu môn nhân tạo sẽ có hiệu quả ở những bệnh nhân kiểm soát nhiễm trùng huyết Hoại thư Fournier vùng tầng sinh môn, bộ phận sinh dục, hoặc quanh hậu môn.



4. Tiên lượng

- Cắt đường rò - Tỷ lệ báo cáo tái phát là 0-18%.
- Cột dây thun - Tỷ lệ báo cáo tái phát là 0-17%.
- Kỹ thuật hạ niêm mạc trực tràng - Tỷ lệ báo cáo tái phát là 1-17%, và tỷ lệ của bất kỳ tiêu không tự chủ là 6-8%

5. Biến chứng

Biến chứng sau phẫu thuật sớm có thể bao gồm

- Bí tiểu
- Chảy máu
- Són phân
- Thuyên tắc trĩ

Biến chứng sau phẫu thuật chậm trễ có thể bao gồm

- Tái phát
- Tiêu không tự chủ (phân)
- Hẹp hậu môn - Các quá trình chữa bệnh gây xơ của ống hậu môn.
- Chậm lành vết thương - Hoàn chữa bệnh xảy ra 12 tuần nếu một quá trình bệnh lý là hiện nay (tức là, tái phát, bệnh Crohn)

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Đình Hối. Áp xe và rò hậu môn. Hậu môn trực tràng học. NXB Y học 2002: 116-46.
2. Juan L Poggio. Fistula-in-Ano. <http://emedicine.medscape.com> 2013
3. Peter J. Lunniss and Robin K. S. Philips. Anal fistula. Colorectal surgery, Saunders 1998: 261-88.
4. Richard Melson Anorectal abscess fistula. The surgical clinics of North America, December 1994: 1139-52.
5. Stanley M. Goldberg. Anorectal abscesses and fistula-in-ano. Essentials of anorectal surgery, 1980: 100-22.
6. Nguyễn Trung Tín. Kết quả phẫu thuật Lift trong điều trị bệnh rò hậu môn. Y học TP.Hồ Chí Minh* Tập 15* Phụ Bản số 1* 2011

THỰC QUẢN BARRETT

I. ĐẠI CƯƠNG

Barrett thực quản là một tình trạng mà trong đó màu sắc và thành phần của các tế bào lót thay đổi ở vùng thấp thực quản, thường là do tiếp xúc lặp đi lặp lại với acid dạ dày.

Barrett thực quản thường được chẩn đoán ở những người có bệnh trào ngược dạ dày lâu dài (GERD) - trào ngược mãn tính acid từ dạ dày vào thực quản vùng thấp. Chỉ có một tỷ lệ phần trăm nhỏ của những người bị GERD sẽ phát triển thành thực quản Barrett.

Chẩn đoán liên quan có thể có của Barrett thực quản là ung thư, bởi vì nó làm tăng nguy cơ phát triển ung thư thực quản. Mặc dù nguy cơ ung thư thực quản là nhỏ, theo dõi và điều trị Barrett thực quản tập trung vào kiểm tra định kỳ để tìm các tế bào tiền ung thư thực quản. Nếu các tế bào tiền ung thư được phát hiện, có thể được điều trị để ngăn chặn ung thư thực quản.

1. Nguyên nhân

Nguyên nhân chính xác của Barrett thực quản là không biết. Hầu hết người Barrett thực quản đã có GERD từ lâu. Nghĩ rằng nguyên nhân GERD gây thiệt hại cho thực quản khi thực quản cố gắng để tự chữa bệnh, các tế bào có thể thay đổi.

Tuy nhiên, một số người được chẩn đoán Barrett thực quản đã không bao giờ có dấu hiệu ợ nóng hay acid trào ngược. Không phải là nguyên nhân rõ ràng cho Barrett thực quản trong những trường hợp này.

2. Yếu tố nguy cơ

- Tuổi: thường gặp ở độ tuổi trung bình là 55 - 65 tuổi. Trẻ em có thể bị thực quản Barrett, nhưng hiếm khi dưới năm tuổi.
- Giới tính: đàn ông thường gặp hơn phụ nữ.
- Dân tộc: phổ biến ở người da trắng và gốc Tây Ban Nha.
- Lối sống: một số nghiên cứu cho thấy có tỷ lệ bệnh cao hơn ở người hút thuốc, uống rượu, và béo phì.

3. Triệu chứng

Thực quản Barrett không có các triệu chứng riêng biệt. Bệnh nhân thường có các triệu chứng của GERD (ví dụ: ợ nóng, ợ , buồn nôn ,). Tuy nhiên, không phải tất cả

bệnh nhân đều có các triệu chứng của GERD, một vài người chỉ được phát hiện tình cờ với rất ít hoặc không có triệu chứng của GERD.

Ợ nóng là cảm giác nóng phía sau xương ức, thường là ở nửa dưới, nhưng cũng có thể trải dài đến tận cổ họng. Thỉnh thoảng, nó còn kèm theo triệu chứng nóng và đau ở thượng vị ngay bên dưới xương ức. Triệu chứng phổ biến thứ nhì là ợ ra dịch có vị đắng. Các triệu chứng của GERD thường nặng hơn sau ăn hay khi nằm ngửa.

Dịch trào ngược hoặc ợ đôi khi có thể chảy vào trong phổi hoặc thanh quản và gây ra triệu chứng ngoài thực quản của GERD. Các triệu chứng bao gồm: cơn suyễn ở người lớn, viêm phế quản mạn, ho mạn tính, đau cổ và khàn giọng.

4. Các biến chứng

Những người bị Barrett thực quản có tăng nguy cơ ung thư thực quản. Tuy nhiên, rủi ro là nhỏ, đặc biệt là ở những người có tiền sử cho thấy không có thay đổi tiền ung thư (loạn sản) trong tế bào thực quản. Đa số những người có Barrett thực quản không phát triển bệnh ung thư thực quản.

Nghiên cứu những người có Barrett thực quản gần nhất cho thấy nguy cơ ung thư thực quản báo cáo trước kia cao hơn nhiều thực tế. Điều này gây ra lo lắng không cần thiết.

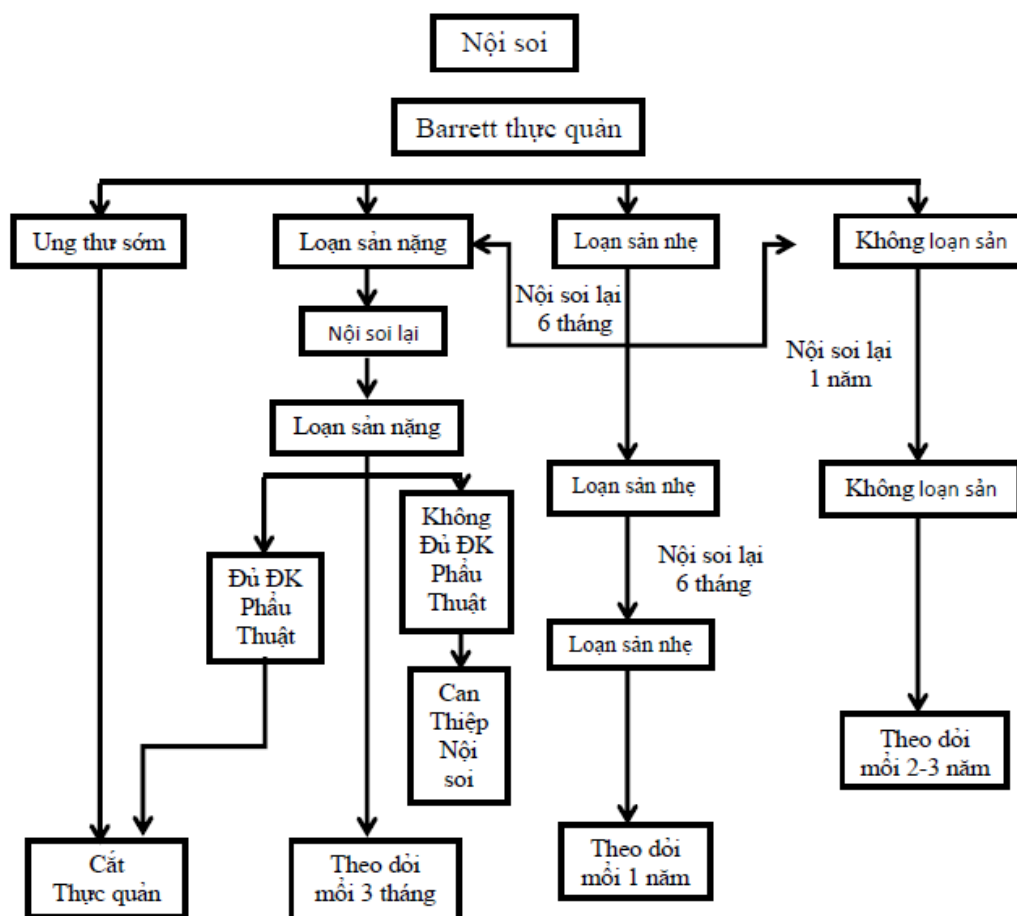
Nếu đang lo lắng về nguy cơ ung thư thực quản, hãy yêu cầu bác sĩ giải thích cơ hội phát triển bệnh. Cũng yêu cầu những gì có thể làm để giảm nguy cơ.

5. Chẩn đoán

Nghi ngờ thực quản Barrett dựa trên các triệu chứng và các yếu tố nguy cơ nêu trên. Nội soi đường tiêu hóa trên là cần thiết để xác định niêm mạc thực quản bất thường. Hai yêu cầu để chẩn đoán xác định bệnh thực quản Barrett:

- Lớp niêm mạc màu hồng, đỏ thay thế cho lớp niêm mạc trắng bình thường của thực quản.
- Mẫu sinh thiết cho thấy các tế bào niêm mạc bình thường của thực quản được thay thế bằng các loại tế bào niêm mạc của ruột bao gồm các tế bào đài.

II. Điều trị



Điều chỉnh lối sống và biện pháp khắc phục

Hầu hết mọi người chẩn đoán mắc chứng ợ nóng thường xuyên trong Barrett thực quản và acid trào ngược. Thuốc men có thể kiểm soát các dấu hiệu và triệu chứng, nhưng thay đổi cuộc sống hàng ngày cũng có thể giúp đỡ. Hãy xem xét cố gắng để:

Duy trì trọng lượng trong giới hạn cho phép. Nếu trọng lượng được khỏe mạnh, làm việc để duy trì trọng lượng. Nếu đang thừa cân hoặc béo phì, hãy hỏi bác sĩ về những cách lành mạnh để giảm cân. Thừa cân gây áp lực lên bụng, thúc đẩy dạ dày và gây ra acid vào thực quản.

Ăn nhẹ hơn. Ba bữa ăn một ngày, với các món ăn nhẹ nhỏ ở giữa, sẽ giúp ngừng ăn quá nhiều. Liên tục ăn quá nhiều dẫn đến thừa cân, trầm trọng thêm chứng ợ nóng.

Tránh quần áo chật. Quần áo phù hợp, chặt quanh eo sẽ gây áp lực lên bụng, tăng nặng trào ngược.

Loại bỏ chất gây ợ nóng. Thường gây nên chẳng hạn như chất béo hoặc các loại thực phẩm rắn, rượu, chocolate, bạc hà, tỏi, hành tây, caffeine và nicotine có thể làm cho chứng ợ nóng tệ hơn.

Không nằm xuống sau khi ăn. Chờ ít nhất ba giờ sau khi ăn để nằm xuống hoặc đi ngủ.

Nâng cao đầu giường. Đặt khối gỗ dưới giường để nâng cao đầu. Mục đích cho độ cao 10 - 15 cm.

Không hút thuốc. Hút thuốc có thể làm tăng acid dạ dày. Nếu hút thuốc, hãy hỏi bác sĩ về các chiến lược dừng lại.

THOÁT VỊ HOÀNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Thoát vị hoành hay còn gọi là thoát vị gián đoạn cho thấy sự gián đoạn của cơ hoành – thường là phần trên của dạ dày nhô vào khoang ngực thông qua một vết rách hoặc sự suy yếu của cơ hoành.

Tỷ lệ thoát vị hoành tăng theo tuổi, khoảng 60% đối tượng từ 50 tuổi trở lên có một thoát vị hoành. Trong số này, 9% có triệu chứng, tùy thuộc vào tình trạng của cơ thất tâm vị (LES). 95% trong số này là thoát vị trượt (cơ thất tâm vị thoát lên cơ hoành cùng với dạ dày), và chỉ có 5% là những thoát vị kiểu cuộn, trong đó LES vẫn nằm dưới cơ hoành nhưng dạ dày nhô ra phía trên cơ hoành. Tình trạng này có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng nó là phổ biến hơn ở người lớn tuổi.

1. Phân loại

Thoát vị khe hoành chia làm 4 loại

Loại 1: thoát vị trượt phần thực quản tâm vị vào trung thất, phần phình vị của dạ dày ở vị trí dưới cơ hoành

Loại 2: còn gọi là thoát vị cạnh thực quản, do phần phình vị dạ dày thoát vị vào trung thất nhưng phần thực quản tâm vị vẫn ở vị trí bình thường.

Loại 3: là thoát vị kết hợp giữa loại 1 và loại 2, phần thực quản tâm vị và phình vị dạ dày thoát vị vào trung thất.

Loại 4: là thoát vị lớn ngoài dạ dày còn có thêm các cơ quan khác trong túi thoát vị như đại tràng, lách, ruột non, mạc nối lớn.

2. Các yếu tố nguy cơ

Sau đây là những yếu tố nguy cơ có thể dẫn đến thoát vị hoành.

- Tăng áp lực trong bụng gây ra bởi
 - Vác nặng nề hoặc cúi gập người
 - Ho khan thường xuyên
 - Chứng hắt hơi
 - Mang thai và sinh đẻ
 - Nôn ới
 - Táo bón
 - Béo phì (trong lượng làm tăng áp lực lên thành bụng)

- Vị trí ngồi đi vệ sinh
- Di truyền
- Hút thuốc
- Sử dụng ma túy
- Căng thẳng
- Cơ hoành yếu

II. CHẨN ĐOÁN

Thoát vị khe hoành có thể được chẩn đoán bằng các phương thức khác nhau. Tuy nhiên việc thăm khám các triệu chứng lâm sàng là rất cần thiết trong chẩn đoán bệnh.

Triệu chứng thường gặp nhất trong thoát vị hoành là triệu chứng trào ngược dạ dày thực quản như ợ chua, nóng rát sau xương ức, ngoài ra có thể gặp các triệu chứng như nuốt nghẹn, đau thượng vị, đau ngực, khó thở.

X quang ngực thẳng có thể xác định độ mờ đục mô mềm có hoặc không có một mức nước hơi trong ngực.

Chụp X quang có cản quang có thể cho ta thấy kích thước thoát vị, vị trí của thực quản tâm vị, cũng như có thể gợi ý tình trạng thực quản giãn.

CT scan có thể giúp chẩn đoán thoát vị hoành, ngoài ra có thể giúp xác định bên thoát vị, các tạng trong túi thoát vị, xác định vị trí của thực quản tâm vị một cách rõ ràng.

Nội soi thực quản dạ dày giúp đánh giá tình trạng niêm mạc của thực quản như thực quản Barrett, có thể giúp đánh giá loại thoát vị.

Ngoài ra đo áp lực thực quản, đo pH cũng giúp chẩn đoán thoát vị hoành.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định phẫu thuật

- Thoát vị hoành loại 1 không có các triệu chứng trào ngược thì không cần phẫu thuật
- Tất cả thoát vị hoành loại 2, 3, 4 có triệu chứng đều có chỉ định phẫu thuật.
- Thoát vị hoành loại 2, 3, 4 không có triệu chứng thì cần cân nhắc tuổi cũng như các bệnh lý kèm theo để quyết định có phẫu thuật hay không.
- Thoát vị hoành có biến chứng xoắn dạ dày cấp thì có chỉ định cắt bỏ một phần dạ dày.

- Trong khi thực hiện các phẫu thuật nối vị tràng kiểu Roux en Y, cắt bờ dạ dày, hoặc đặt vòng band trong điều trị béo phì, nếu phát hiện thoát vị hoành thì có chỉ định điều trị.

2. Phẫu thuật

- Thoát vị hoành có thể được mổ mở theo đường tiếp cận từ bụng hoặc ngực, hoặc phẫu thuật nội soi. Tuy nhiên tỷ lệ mổ nội soi vẫn còn thấp hơn mổ mở đáng kể.

- Phẫu thuật nội soi điều trị thoát vị hoành cho kết quả như mổ mở, và có ưu điểm như thời gian nằm viện ngắn, và hiện nay được đa số tác giả sử dụng để điều trị thoát vị hoành.

- Trong quá trình phẫu thuật lấy hết túi thoát vị là cần thiết.

- Sử dụng mảnh ghép trong điều trị các trường hợp thoát vị lớn cho kết quả tốt và tỷ lệ tái phát trong ngắn hạn là tốt.

- Chống trào ngược trong điều trị thoát vị hoành là cần thiết, và được khuyến cáo thực hiện.

- Trong quá trình phẫu thuật cần đưa thực quản tâm vị về vị trí bình thường.

- Sau khi hoàn thành phẫu thuật thì phần thực quản bụng phải nên dài ít nhất là 2 - 3 cm để làm giảm nguy cơ tái phát.

- Thủ thuật cố định dạ dày có thể sử dụng trong điều trị thoát vị hoành.

- Thủ thuật cố định dạ dày có thể được thực hiện đơn độc mà không cần phục hồi khe hoành trong điều trị thoát vị hoành ở những bệnh nhân có nguy cơ cao, tuy nhiên tỷ lệ tái phát cao.

3. Chăm sóc hậu phẫu

- Với triệu chứng khó nuốt sau phẫu thuật, cần chú ý cung cấp đủ calo và lượng dinh dưỡng.

- Đáng giá sự tương phản sau phẫu thuật ở những bệnh nhân không có triệu chứng là không cần thiết.

- Phẫu thuật lại có thể thực hiện bằng phương pháp nội soi một cách an toàn đối với những phẫu thuật viên có kinh nghiệm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Geoffrey P Kohn MBBS(Hons) MSurg FRACS, Raymond R Price MD FACS, Steven R Demeester MD FACS, Joerg Zehetner MD, Oliver J Muensterer MD, Ziad T Awad MD FACS, Sumeet K Mittal MD FACS, William S Richardson MD FACS, Dimitrios Stefanidis MD PhD FACS, Robert D Fanelli MD FACS and the SAGES Guidelines Committee; 2012; Guidelines for the Management of Hiatal Hernia; Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons, <http://www.sages.org>.

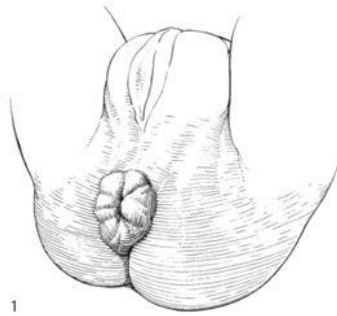
SA TRỰC TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

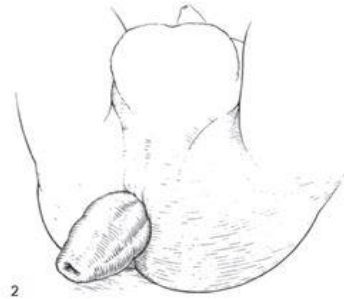
1. Định nghĩa

Sa trực tràng là hiện tượng thành trực tràng thoát ra khỏi cơ thắt hậu môn(ống hậu môn) có hai mức độ:

- Sa trực tràng không hoàn toàn: chỉ có niêm mạc trực tràng sa ra ngoài. kích thước khối sa thường là 1-3cm, với hình ảnh các nếp niêm mạc chạy dọc từ trung tâm hướng ra rìa khối sa (hình 1).
- Sa trực tràng toàn bộ: toàn bộ thành của trực tràng chui ra khỏi ống hậu môn. kích thước khối sa thường dài hơn 5cm, với hình ảnh các nếp niêm mạc chạy vòng quanh trung tâm khối sa (hình 2).

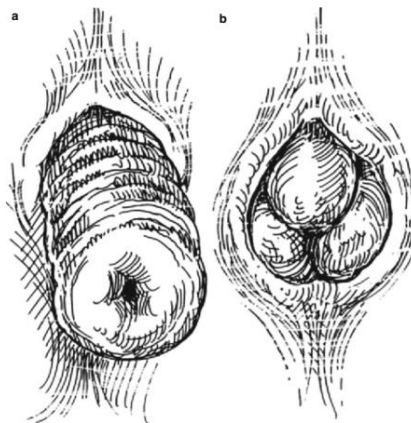


Hình 1: Sa không hoàn toàn



Hình 2: Sa toàn bộ

[Operative Pediatric Surgery 2012]



2. Các yếu tố nguy cơ

- Lớn tuổi;
- Phụ nữ;
- Sử dụng các thuốc an thần;

- Đã cắt tử cung;
- Chấn thương cột sống.

3. Các yếu tố bệnh học có liên quan

Sự lỏng lẻo của cơ nâng hậu môn hoặc mạc nội chậu, đại tràng sigma dài, sự bất thường của túi cùng Douglas, rối loạn chức năng cơ thắt hậu môn.

II. CHẨN ĐOÁN

Việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào bệnh sử và thăm khám lâm sàng

1. Triệu chứng

- Đau hậu môn, chảy máu, tiết nhầy nhớt ở hậu môn, táo bón hoặc đi tiêu không tự chủ
- Thăm khám hậu môn thấy một khối trực tràng sa ra ngoài hậu môn. Chú ý, phân biệt với trĩ nội sa. Trong sa trực tràng, các nếp niêm mạc của khối sa ra ngoài là những vòng tròn đồng tâm (hình a) trong khi búi trĩ sa tạo thành những đường hướng tâm (hình b).

Nếu bệnh sử nghi ngờ, mà thăm khám không thấy khối sa, xác định bằng cách cho bệnh nhân rặn và ở tư thế ngồi xổm để đánh giá. Có thể thăm khám trong lúc bệnh nhân đi tiêu sẽ thấy khối sa ra ngoài.

2. Chẩn đoán hình ảnh

- Nội soi đại tràng hoặc chụp đại tràng cản quang để loại trừ bệnh lý ác tính đi kèm.
- Defecography không cần thiết ở những bệnh nhân sa toàn bộ thành trực tràng, nhưng là phương tiện tốt để phát hiện và đánh giá những trường hợp khối sa không ra ngoài hậu môn (internal prolapse, intussusception) hay phát hiện các bệnh lý khác rectocele, enterocele, cystocele.
- Colonic transit time: phát hiện chứng đờ đại tràng (chronic colonic inertia) đồng thời ở những bệnh nhân sa trực tràng có táo bón.

III. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị chính của sa trực tràng là phẫu thuật.
- Điều trị nội khoa có tác dụng giúp thêm cho kết quả của phẫu thuật.

1. Nội khoa

- Giúp bệnh nhân đi tiêu dễ dàng, không phải rặn: chế độ ăn thức ăn dễ tiêu, dùng các thuốc nhuận trường(Forlax, Laevolac, Fleet Enema, dầu oliu v.v...)

- Điều trị một số bệnh nguyên gây ra hoặc làm nặng thêm sa trực tràng: viêm loét đại tràng, ly amip, hội chứng ruột kích thích, tăng sản tiền liệt tuyến v.v...

2. Ngoại khoa

Có 2 cách tiếp cận phẫu thuật chính: qua ngã bụng và qua ngã tầng sinh môn. Phụ thuộc vào các yếu tố: tuổi, giới tính, các bệnh kèm theo, các rối loạn đi tiêu và kinh nghiệm của phẫu thuật viên.

a. Phẫu thuật tiếp cận qua ngã bụng

- Phẫu thuật cố định trực tràng: khi không có triệu chứng táo bón.
- Phẫu thuật cố định trực tràng kết hợp với cắt đại tràng sigma: khi có triệu chứng táo bón đi kèm.

Phẫu thuật cố định trực tràng gồm các thì chính:

- Bóc tách và di động trực tràng: để kéo trực tràng lên cao
- Cố định trực tràng : có nhiều cách khác nhau
 - Kỹ thuật Orr-Loygue: dùng 2 dải băng khâu vào phần thấp bên của trực tràng rồi đính vào ụ nhô xương cùng.
 - Kỹ thuật Wells: Dùng dải băng khâu bó mặt sau trực tràng sau đó đính mảnh này vào mặt trước xương cùng.
 - Kỹ thuật Ripstein: dùng một mảnh teflon khâu quanh trực tràng rồi cố định 2 ngành vào trước xương cùng.
 - Kỹ thuật Sarles: khâu mặt sau trực tràng vào xương cùng, khâu mặt trước vào dải teflon rồi cố định vào xương cùng sau đó. Chú ý không quá kéo căng trực tràng..
 - Có thể khâu cố định trực tiếp trực tràng vào màng xương cùng mà không dùng mảnh ghép (Nguyễn Đình Hối): khâu vào ụ nhô xương cùng và đính vào trực tràng theo một diện tam giác.

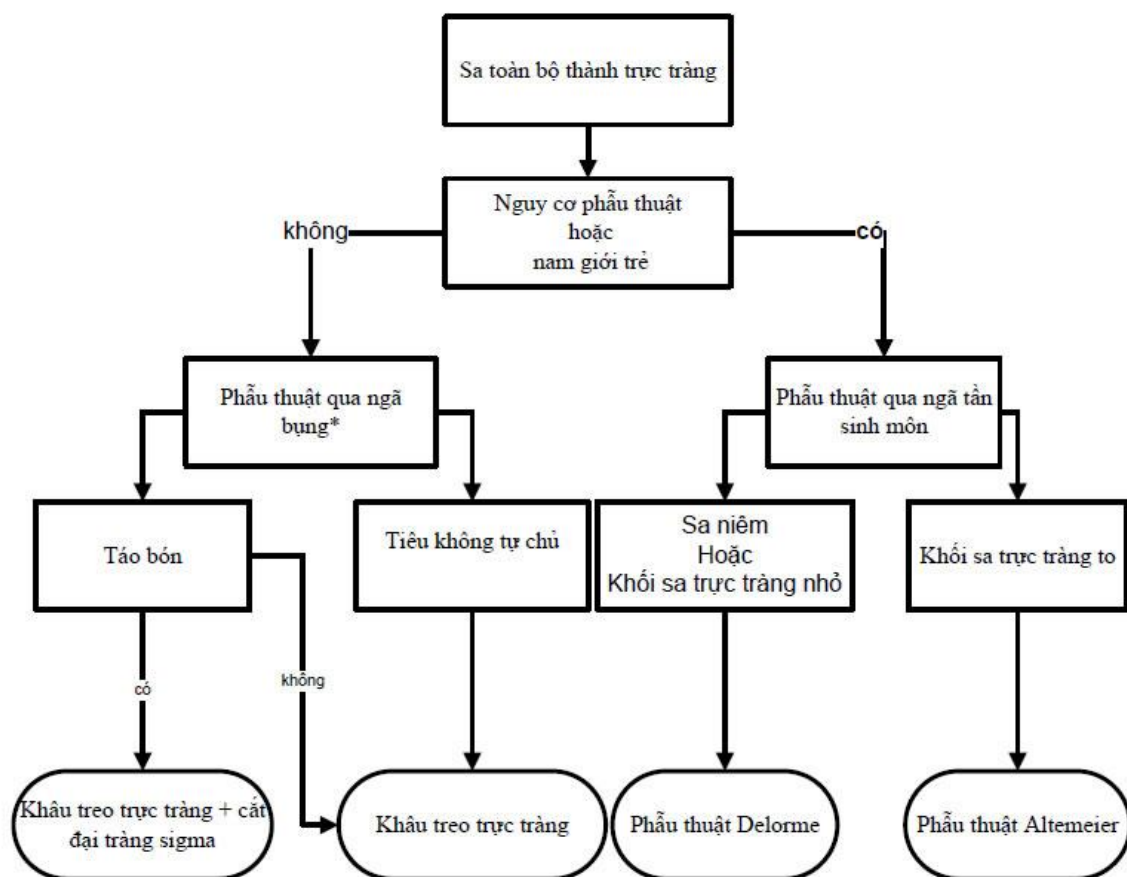
b. Phẫu thuật tiếp cận qua ngã tầng sinh môn

Cho những bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao. Tỷ lệ biến chứng và tử vong thấp, tuy nhiên tỉ lệ tái phát cao (10-15%) nhiều hơn so với phẫu thuật qua ngã bụng.

- Phẫu thuật Delorme: sa niêm mạc trực tràng hay sa toàn bộ thành trực tràng nhưng khối sa ít. Phẫu thuật cắt nếp vòng niêm mạc sa, lớp cơ được khâu xếp lên nhau.

- Phẫu thuật Altemeier (Cắt trực tràng trực tràng đại tràng sigma qua ngã hậu môn): thường dùng khi đoạn trực tràng sa đã nghẹt hoặc hoại tử, hoặc quá chai không thể đẩy lên được.

- Dùng máy khâu nối tự động như trong phẫu thuật cắt trĩ để kéo phần trực tràng sa lên. Chỉ định là khi bệnh nhân bị táo bón do hội chứng bế tắc đường ra, sa niêm mạc trực tràng.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

Manual of Colon and Rectal Surgery, Second Edition- D.E Beck, S.D Wexner

POLYP ĐẠI - TRỰC TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Polyp đại - trực tràng là một thuật ngữ mà diễn tả bất kỳ tổn thương nhô ra từ niêm mạc của đại trực tràng

2. Phân loại

a. Về đại thể: Polyp có cuống và không cuống

b. Về mô học- thuật ngữ

- Neoplastic polyp (Adenomas) có nguy cơ chuyển thành ác tính bao gồm: polyp tuyến ống, polyp tuyến ống nhánh và polyp tuyến nhánh.

- Non Neoplastic; không có nguy cơ ác tính, bao gồm: polyp tăng sản, mô thừa, lymphoid polyp, Inflammation polyp (polyp hình thành do viêm đại tràng).

- Hầu hết ung thư đại tràng phát triển từ neoplastic adenomatous polyp.
- Adenoma đơn thuần có đường kính < 1cm: ít có nguy cơ tiến triển ác tính
- Adenoma nguy cơ cao: mô bệnh học là polyp tuyến nhánh; loạn sản mức độ cao; lớn hơn 1cm; hoặc có 3 polyp trở lên.
- Adenoma nguy cơ thấp: 1-2 polyp tuyến ống kích thước < 1cm
- Adenoma tiến triển nếu có 1 trong các yếu tố: kích thước $\geq$ 1cm, tuyến nhánh, dị sản cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán và điều trị ban đầu

- Hầu hết các polyp không triệu chứng, được phát hiện qua tầm soát hay thực hiện chẩn đoán hình ảnh bởi một lý do nào đó. Một số polyp có thể gây chảy máu, hiếm hơn có thể gây bán tắc ruột.

- Polyp đại tràng có thể chẩn đoán dựa vào:

Nội soi đại tràng: là phương tiện thích hợp nhất để phát hiện polyp, cho phép sinh thiết hay cắt polyp qua ngã nội soi. Hầu hết polyp có thể cắt ngay trong lúc thực hiện nội soi

Bệnh nhân có polyp đại tràng được phát hiện qua nội soi trực tràng hay chụp đối quang kép nên thực hiện soi toàn bộ đại tràng để tìm kiếm và cắt bỏ những polyp có thể đồng tồn tại ở các vị trí khác.

Quyết định thực hiện nội soi toàn bộ đại tràng cho những bệnh nhân có polyp < 1cm tùy thuộc vào từng bệnh nhân, dựa vào các yếu tố:

- Tuổi
- Các bệnh lý đi kèm
- Tiền sử cá nhân và gia đình về các bệnh lý ung thư

Nội soi đại tràng ảo (CT colonography): có giá trị trong trường hợp bệnh nhân không thể soi đại tràng

Nội soi đại tràng có thể thực hiện lại sau 3 – 6 tháng sau khi cắt polyp, nếu:

- Polyp tuyến ống nhánh có kích thước lớn.
- Nếu bác sĩ nội soi không tin chắc là đã phát hiện hết hay cắt hoàn toàn polyp

III. ĐIỀU TRỊ

Tùy theo các trường hợp cụ thể:

1. Polyp

Hầu hết các polyp đều có thể cắt thành công qua nội soi tiêu hóa

a. Polyp nhỏ

- Nội soi cắt polyp. Khi soi trực tràng thấy nhiều polyp thì phải sinh thiết và soi toàn bộ khung đại tràng

- Polyp tăng sản phát hiện khi soi trực tràng không là chỉ định để soi toàn bộ đại tràng

b. Polyp lớn , không cuống

- Polyp không cuống adenomas lớn > 2cm, nội soi cắt polyp. Nội soi lại sau 3 -6 tháng sau cắt để xác định xem có cắt hết hoàn toàn hay chưa.

- Nếu polyp còn sót lại, thì nên được cắt hoàn toàn và phải kiểm tra lại sau 3 – 6 tháng. Nếu polyp không được cắt hết hoàn toàn sau 2 lần , bệnh nhân nên được chỉ định điều trị phẫu thuật. Nội soi đánh dấu bằng mực vị trí polyp được cắt trước khi phẫu thuật.

c. Polyp lớn, có cuống

Nội soi cắt polyp lớn có cuống. Chỉ nội soi lại sau 3 – 6 tháng nếu bác sĩ nội soi hoặc giải phẫu bệnh không xác định được có cắt hết polyp hoàn toàn hay không.

➔ Nếu polyp còn sót lại, sẽ được cắt hết hoàn toàn.

2. Polyp ác tính

Polyp mà các tế bào ung thư xâm lấn đến lớp cơ niêm (muscularis mucosa)

- Polyp có cuống phân loại Haggitt từ 1 đến 3 cắt polyp bằng nội soi

- Polyp có cuống phân loại Haggitt 4 điều trị giống không cuống. cắt polyp với bờ ít nhất 2cm.

- Các polyp không cuống có nguy cơ di căn hạch cao: xâm lấn đến 1/3 dưới của lớp dưới niêm, xâm lấn mạch máu hạch lympho, tế bào biệt hóa kém và những tổn thương ở 1/3 dưới của trực tràng, tổn thương có bờ cắt < 2cm=> cắt theo nguyên tắc ung thư

- Các trường hợp sau khi nội soi cắt polyp không cần phải điều trị gì thêm:

- Polyp được xác định cắt hết hoàn toàn qua sự xác định của mô bệnh học
- Tế bào không phải là loại biệt hóa kém
- Không xâm lấn mạch máu hay hạch bạch huyết liên quan
- Bờ mặt cắt không tế bào ung thư,

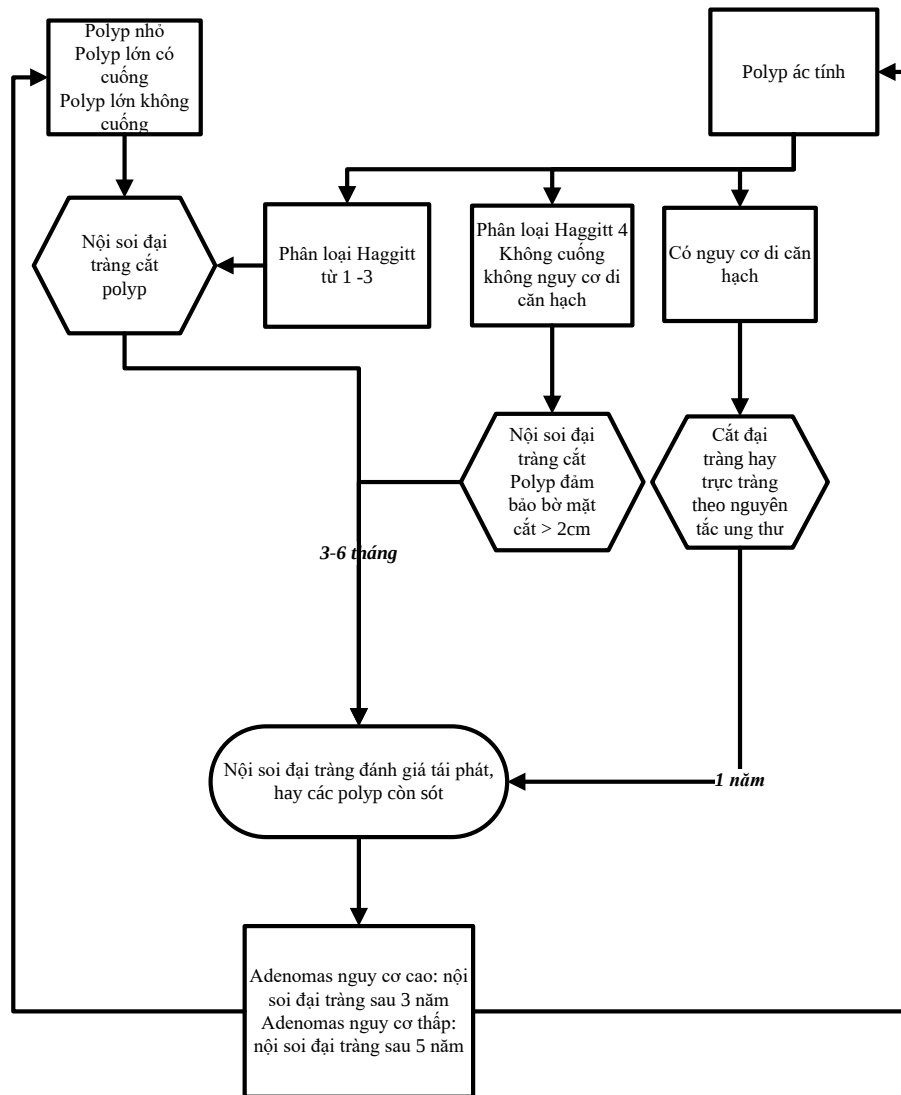
3. Theo dõi sau cắt polyp

- Sau khi cắt hết hoàn toàn polyp, theo dõi tổn thương polyp ban đầu. Tùy vào tổn thương ban đầu mà thực hiện nội soi đại tràng để theo dõi tại thời điểm

- 3 năm: Adenoma có nguy cơ cao
- 5 năm: Adenoma có nguy cơ thấp

- Sau lần theo dõi thứ nhất, nếu kết quả ghi nhận không có sự tái phát. Có thể kéo dài thời gian nội soi kiểm tra lên 5 năm ở tất cả các nhóm

- Bệnh nhân được cắt đại tràng hay trực tràng nên được nội soi đại tràng kiểm tra sau 1 năm. Sau đó nếu kết quả không gì bất thường sẽ theo dõi sau 3 năm rồi 5 năm.



BỆNH TÚI THỪA ĐẠI TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Túi thừa đại tràng là sự nhô ra dạng túi hậu quả sự thoát vị của niêm mạc và dưới niêm mạc xuyên qua điểm yếu của lớp cơ đại tràng.

2. Yếu tố nguy cơ

- Aspirin, corticoid, kháng viêm non-steroid làm tăng nguy cơ viêm túi thừa.
- Các yếu tố khác: béo phì, không vận động, hút thuốc lá, rượu bia, lớn tuổi.

3. Nguyên nhân

- Sự thay đổi trương lực thành đại tràng, nhu động của đại tràng, chế độ ăn ít chất xơ gây ra tăng áp trong lòng đại tràng và làm yếu lớp cơ đại tràng.

4. Dịch tễ học

Ở phương Tây, túi thừa ở ĐT xích ma và ĐT xuống chiếm 90%, trong đó túi thừa ĐT xích ma chiếm 65%. Hầu hết là túi thừa giả. Gia tăng theo tuổi (5% trong độ tuổi 30-39T, 60% ở độ tuổi >80)

Ở châu Á, túi thừa ở ĐT phải chiếm 76-83% và đa số là túi thừa đơn độc (69%). Tỷ lệ mắc bệnh không tăng theo tuổi, tuổi mắc bệnh trung bình thấp hơn

II. CHẨN ĐOÁN

70% bệnh nhân có túi thừa đại tràng nhưng không biểu hiện bất kỳ triệu chứng nào trong suốt cuộc đời. 10-25% bệnh nhân có túi thừa đại tràng sẽ tiến triển thành VTTĐT, và 5-10% bệnh nhân còn lại có biến chứng chảy máu túi thừa đại tràng

1. Viêm túi thừa đại tràng

VTTĐT gồm 2 thể lâm sàng là VTTĐT đơn giản (không biến chứng) và VTTĐT phức tạp (hay VTTĐT có biến chứng).

a. Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng

Bảng 1.1 Tóm tắt các triệu chứng của VTTĐT [8]	
Triệu chứng	Tần suất (%)
Đau bụng 1/4 dưới trái	93 – 100
Bạch cầu tăng	69 – 83
Sốt	57 – 100
Buồn nôn	10 – 30
Nôn	15 – 25
Táo bón	10 – 30
Tiêu chảy	5 – 15
Tiêu gắt	5 – 20
Tiêu lắt nhắt	6 – 25

Triệu chứng thực thể

Đau vị trí 1/4 dưới trái của bụng với các mức độ khác nhau xảy ra ở 93%-100%. Bệnh nhân có thể đau bụng 1/4 dưới phải nếu túi thừa nằm ở ĐT phải hoặc ở ĐT xích ma nhưng nằm lẩn qua phải đường giữa. Những triệu chứng của VPM toàn thể xuất hiện nếu túi thừa viêm bị vỡ và không được khu trú.

b. Cận lâm sàng

Sinh hóa

- CTM: Bạch cầu thường chỉ tăng nhẹ. 45% bệnh nhân có bạch cầu bình thường

- **Chụp đại tràng cản quang:** Chụp ĐT cho ít thông tin và không giúp ích nhiều trong việc định hướng điều trị khi túi thừa đang viêm. Tuy nhiên, sau giai đoạn viêm cấp khoảng 4-6 tuần, chụp ĐT đối quang kép bằng barium có giá trị trong việc đánh giá vị trí và sự phân bố của túi thừa

- **Chụp cắt lớp điện toán:** CT có độ nhạy và độ đặc hiệu cao (97% và 100%), tỉ lệ dương giả thấp. Theo Hội các phẫu thuật viên đại trực tràng Hoa Kỳ, CT bụng chậu là phương tiện thích hợp nhất để khảo sát những trường hợp nghi ngờ VTTĐT

- **Siêu âm:** Siêu âm trong VTTĐT có độ nhạy là 77-85% và độ đặc hiệu là 80-99%. Với VTTĐT đơn giản, độ nhạy của siêu âm lên đến 96%. Nhìn chung, độ nhạy và đặc hiệu của siêu âm không bằng CT

- **Chụp MRI đại tràng** cũng là một phương tiện hình ảnh tốt để đánh giá bệnh VTTĐT. Phương tiện này hữu dụng trong chẩn đoán VTTĐT phải và là một lựa chọn an toàn thay thế cho CT trong chẩn đoán và đánh giá VTTĐT ở bệnh nhân trẻ tuổi hoặc mang thai.

c. Phân độ

Phân độ VTTĐT của hội PTNS Châu Âu		
Phân nhóm	Mô tả	Triệu chứng
I	VTTĐT không biến chứng (VTTĐT đơn giản)	Sốt, đau bụng âm ỉ, có bằng chứng viêm túi thừa trên CT
II	VTTĐT không biến chứng tái phát	Bệnh nhân thuộc nhóm I tái phát triệu chứng
III	VTTĐT có biến chứng (VTTĐT phức tạp)	Áp xe, mưng mủ, VPM, rò tiêu hóa, tắc ruột, chít hẹp lòng ruột

Phân độ Hinchey cải biên cho VTTĐT vỡ	
I	Áp xe nhỏ quanh đại tràng
IIa	Áp xe xa dễ dẫn lưu
IIb	Áp xe phức tạp có/không kèm rò
III	VPM toàn thể do mủ
IV	VPM toàn thể do phân

d. Chẩn đoán xác định VTTĐT

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

e. Chẩn đoán phân biệt

Hội chứng ruột kích thích, viêm dạ dày ruột, viêm túi mật cấp, tắc ruột, viêm ruột thừa cấp, ung thư đại tràng, bệnh lý hệ niệu và phụ khoa.

2. Xuất huyết túi thừa đại tràng

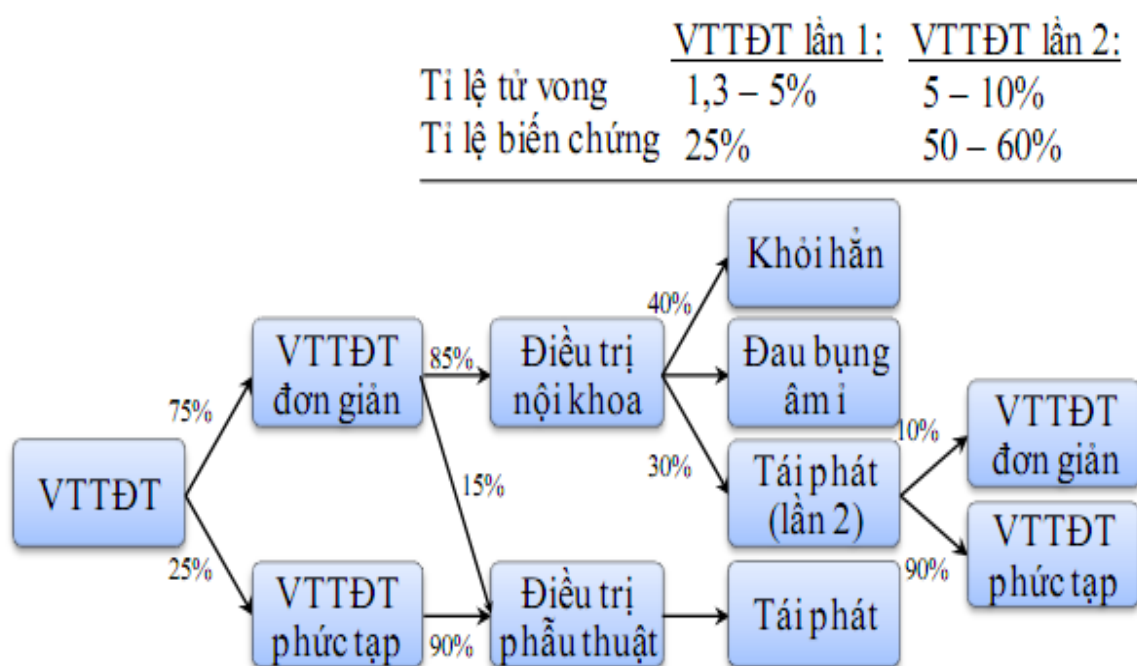
- Xuất huyết túi thừa đại tràng chiếm khoảng 5-10% bệnh nhân có túi thừa đại tràng. Xuất huyết túi thừa đại tràng chiếm tỉ lệ 40% trong các nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa dưới và được xem là một nguyên nhân chính gây xuất huyết tiêu hóa dưới.

- Tăng huyết áp, béo phì, thiếu máu cơ tim và sử dụng chất chống đông máu là yếu tố thuận lợi. Xuất huyết túi thừa thường xảy ra ở túi thừa đại tràng phải và 90% trường hợp sẽ tự cầm máu. Sau đó, 25-35% bệnh nhân sẽ có đợt xuất huyết tái phát.

- Chẩn đoán xác định xuất huyết túi thừa đại tràng cần vai trò của nội soi ĐT.

- Hầu hết các trường hợp không tự cầm máu đều có thể cầm máu thành công qua nội soi. Khoảng 38% trường hợp sẽ chảy máu lại sau khi cầm máu qua nội soi ĐT.

- Ngoài nội soi, các phương tiện cầm máu khác là can thiệp qua mạch máu và phẫu thuật. Nếu nội soi và can thiệp qua mạch máu không cầm máu thành công, hai phương tiện trên vẫn có vai trò quan trọng là xác định được vị trí chảy máu trước khi phẫu thuật. Phẫu thuật mù (không biết vị trí chảy máu) có thể dẫn đến cắt toàn bộ ĐT với tỉ lệ VPM là 57% và tử vong là 29%.



Diễn biến của viêm túi thừa đại tràng

III. ĐIỀU TRỊ

1. Xử lý ban đầu

- Viêm túi thừa đại tràng không biến chứng có thể điều trị ngoại trú.
- Viêm túi thừa đại tràng có biến chứng cần điều trị nội trú.

2. Điều trị bảo tồn

Kháng sinh điều trị VTTĐT
Kháng sinh đường uống (ngoại trú) ➤ Metronidazole kết hợp + Fluoroquinolon hoặc + Trimethoprim-sulfamethoxazole ➤ Amoxicillin-clavulanate
Kháng sinh đường tĩnh mạch (nằm viện) ➤ Nhóm điều trị kết hợp + Metronidazole hoặc + Clindamycin
Kết hợp với + Aminoglycosid + Fluoroquinolon + Cephalosporin thế hệ ba
➤ Cephalosprin thế hệ II ➤ Betalactam + ức chế men betalactamase

- Điều trị bảo tồn ở những bệnh nhân VTTĐT lần đầu tiên và không có biến chứng (phân nhóm I theo Hội phẫu thuật nội soi châu Âu) có tỉ lệ thành công từ 70-100%. Những bệnh nhân không có sốt cao, không nôn ói nhiều, không có dấu hiệu của VPM và có điều kiện theo dõi có thể điều trị ngoại trú.

- Việc theo dõi sát những bệnh nhân ngoại trú rất quan trọng, triệu chứng sẽ cải thiện trong 2 – 3 ngày. Bệnh nhân tiếp tục sử dụng kháng sinh trong 7-10 ngày. Trong trường hợp triệu chứng không cải thiện hoặc có những diễn biến xấu khác, bệnh nhân cần được nhập viện.

Chỉ định nhập viện của VTTĐT
Phân nhóm I (theo hội PTNS châu Âu) và: - Không cải thiện/có triệu chứng xấu khác khi điều trị ngoại trú - Không thể uống, nôn ói nhiều - Có kèm suy giảm miễn dịch - Có triệu chứng nặng
Phân nhóm II
Phân nhóm III

Chế độ điều trị nội khoa cho bệnh nhân có chỉ định nhập viện bao gồm cho ruột nghỉ ngơi (ngưng ăn đường miệng), nuôi ăn và sử dụng kháng sinh qua đường tĩnh mạch. Bệnh nhân có thể sử dụng thuốc giảm đau, kể cả thuốc ngủ, nhưng không sử dụng nhóm morphin vì có thể làm tăng co thắt cơ vòng và giảm nhu động ruột. Thông thường, bệnh

sẽ cải thiện sau 24-48 giờ, biểu hiện bởi bệnh nhân giảm đau bụng, giảm sốt, ấn bụng ít đau và số lượng bạch cầu giảm. Khi đó, bệnh nhân được chuyển sang sử dụng kháng sinh đường uống tương đương và chế độ ăn bình thường được lập lại dần từ lỏng đến đặc.

Trong trường hợp triệu chứng vẫn tiếp tục không cải thiện hoặc có diễn tiến xấu hơn, chỉ định mổ được đặt ra. Chụp CT cũng cần được thực hiện khi bệnh nhân nhập viện.

Những bệnh nhân sau khi điều trị thành công cần kiểm tra và đánh giá lại toàn bộ ĐT bằng chụp ĐT với thuốc cản quang và nội soi ĐT để xác định lại chẩn đoán và loại trừ các bệnh khác như ung thư đại trực tràng, viêm đại tràng. Thời gian thích hợp là 6 tuần sau khi điều trị nội khoa để quá trình viêm được cơ thể thu xếp.

Khoảng 1/3 bệnh nhân sau khi điều trị nội khoa thành công sẽ có đợt viêm túi thừa tái phát, thường xuất hiện trong năm đầu tiên. Chế độ ăn giàu chất xơ giúp 70% bệnh nhân tránh được tái phát trong 5 năm. Các nghiên cứu ở Ý chỉ ra rằng sử dụng mesalazine hoặc rifaximin làm giảm triệu chứng và giảm tỉ lệ tái phát.

Tỉ lệ bệnh nhân cần phẫu thuật ở nhóm bệnh nhân lần đầu nhập viện vì VTTĐT là 15-30%, đa số là thuộc nhóm bệnh nhân VTTĐT có biến chứng. Với nhóm VTTĐT đơn giản, cần chú ý những bệnh nhân có tình trạng suy giảm miễn dịch, nhóm bệnh nhân này có tỉ lệ điều trị nội khoa thất bại và tỉ lệ có biến chứng cao hơn.

Đối với những bệnh nhân có đợt viêm túi thừa lần hai, việc điều trị nội khoa còn nhiều tranh cãi. Quan điểm cũ cho rằng cần can thiệp ngoại khoa ở những bệnh nhân có đợt viêm túi thừa lần hai, lí do đưa ra là tỉ lệ biến chứng tăng lên 60% và tỉ lệ tử vong tăng gấp đôi (so với VTTĐT lần đầu) ở nhóm bệnh nhân này. Hội các phẫu thuật viên đại trực tràng Hoa Kỳ hiện nay khuyến cáo việc đưa ra chỉ định mổ cần xét theo từng trường hợp cụ thể.

Khoảng 15% bệnh nhân VTTĐT có biến chứng áp xe. Chẩn đoán áp xe được nghĩ đến trên lâm sàng (trong trường hợp chưa chụp CT) khi bệnh nhân cải thiện triệu chứng chậm chạp với điều trị nội khoa hoặc sờ bụng thấy được một khối mềm, đau. Những bệnh nhân VTTĐT có biến chứng áp xe này cần được nhập viện và sử dụng kháng sinh tĩnh mạch. Phương pháp điều trị dựa vào kích thước và độ phức tạp của ổ áp xe. Hầu hết ổ áp xe nhỏ ($\leq 2\text{cm}$) có thể giải quyết chỉ bằng điều trị nội khoa. Những ổ áp xe lớn hơn có chỉ định dẫn lưu qua da dưới hướng dẫn của CT. Ổ nhiễm trùng được giải quyết

sẽ giúp cải thiện nhanh các triệu chứng trong vòng 72 giờ và giúp bệnh nhân tránh được một cuộc mổ cấp cứu. Ở những bệnh nhân có chống chỉ định mổ do các bệnh nặng đi kèm, dẫn lưu cũng có thể làm giảm bớt các triệu chứng và giúp chuẩn bị bệnh nhân tốt hơn cho một điều trị đầy đủ sau đó [. Nếu ống dẫn lưu (ODL) ra hơn 500ml dịch trong 24 giờ đầu, chẩn đoán rò tiêu hóa nên được nghĩ đến. Ống dẫn lưu được rút khi chỉ còn ít hơn 10ml dịch trong 24 giờ. Thời gian để đạt được mục tiêu như trên có thể mất 30 ngày. Chụp CT lại với thuốc bơm cản quang bơm qua ODL trước khi rút có thể giúp đánh giá kết quả điều trị và phát hiện đường thông nối với ống tiêu hóa. Vị trí dẫn lưu thường được lựa chọn là thành bụng trước. Với ổ áp xe nằm sâu vùng chậu, trong quá trình điều trị dẫn lưu, bệnh nhân có thể phải nằm sấp hoặc nghiêng để thoát mủ hoặc phải dẫn lưu qua ngã trực tràng hoặc âm đạo. Dẫn lưu chỉ được xem là 1 giai đoạn của quá trình điều trị. Giai đoạn kế tiếp được thực hiện 3-4 tuần sau khi dẫn lưu thành công, bệnh nhân được lên chương trình mổ với phương pháp cắt đoạn ĐT và nối một thì. Với phương pháp điều trị như trên, bệnh nhân được rất nhiều lợi ích:

- Không phải mổ cấp cứu
- Không phải mang HMNT
- Chỉ phải trải qua một cuộc mổ (thay vì hai cuộc) nên giảm tỉ lệ biến chứng và tử vong.
- Giảm thời gian và chi phí điều trị.

Tỉ lệ thành công cho phương pháp dẫn lưu và mổ chương trình như trên là 74 – 80%. Khoảng 20 – 25% bệnh nhân có biến chứng áp xe phải điều trị phẫu thuật. Chỉ định phẫu thuật cho nhóm VTTĐT có biến chứng áp xe là áp xe nhiều ngăn hoặc nhiều ổ, không thể dẫn lưu, hoặc triệu chứng không cải thiện sau khi dẫn lưu. Phẫu thuật cắt đoạn ĐT và nối một thì cho nhóm bệnh nhân này được khuyến cáo, nhưng không phải lúc nào cũng thực hiện được.

3. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định mổ trong VTTĐT	
Chỉ định mổ cấp cứu	Chỉ định mổ chương trình
Viêm túi thừa không biến chứng - Điều trị nội khoa thất bại Viêm túi thừa có biến chứng - VPM - Áp xe đa ổ, không thể hay dẫn lưu thất bại - Tắc ruột (điều trị bảo tồn thất bại)	Viêm túi thừa kèm: - Suy giảm miễn dịch - Tái phát >2 lần Viêm túi thừa có biến chứng - Áp xe dẫn lưu thành công - Chít hẹp lòng ruột - Rò tiêu hóa Không loại trừ được carcinoma

Tỉ lệ chung VTTĐT cần can thiệp phẫu thuật khoảng 10 - 20%. Chỉ định mổ đa số thuộc phân nhóm II và III theo hội PTNS châu Âu và thuộc phân độ III và IV theo Hinchey. Chỉ một tỉ lệ nhỏ VTTĐT đơn giản cần phẫu thuật là những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội (không cải thiện hoặc triệu chứng xấu hơn) sau 3 ngày điều trị.

Mục tiêu của phẫu thuật là giải quyết ổ nhiễm trùng (cắt túi thừa, cắt đoạn ĐT, dẫn lưu áp xe, rửa bụng ...), điều trị biến chứng liên quan như tắc ruột, rò tiêu hóa và phục hồi lưu thông của ruột với tỉ lệ biến chứng và tử vong thấp nhất.

Phương pháp mổ có thể thực hiện một thì hoặc hai thì với các biến thể khác nhau tùy vào mổ cấp cứu hay chương trình và độ nặng của bệnh. Đối với phẫu thuật Hartmann, bệnh nhân cũng cần được cảnh báo khả năng đóng HMNT chỉ đạt 60%.

Với phẫu thuật cấp cứu, mổ mở với đường mổ giữa là một lựa chọn thích hợp. Đánh giá những tiêu chí như tình trạng nhiễm trùng ổ bụng, mức độ và vị trí tắc ruột, lượng phân còn lại trong lòng ĐT trong lúc mổ giúp xác định khả năng thực hiện miệng nối ngay trong mổ (nội thì 1).

Bệnh nhân mổ cấp cứu có phân độ Hinchey I và II vẫn có thể làm miệng nối ngay thì đầu nếu ổ áp xe có thể bóc được trọn vẹn cùng với đoạn ĐT tổn thương hoặc nếu ổ áp xe nằm cách xa vị trí làm miệng nối, được khu trú tốt và có thể dẫn lưu được mà không dây bẩn xung quanh. PTNS cấp cứu cũng có thể áp dụng cho bệnh nhân có phân độ Hinchey I, II.

Với bệnh nhân có VPM (phân độ III và IV), phẫu thuật Hartmann từng được xem là tiêu chuẩn vàng. Tuy nhiên, phẫu thuật Hartmann có nhiều khuyết điểm. Sau phẫu thuật Hartmann, cuộc mổ thì hai nối ĐT-trực tràng thực hiện rất khó khăn do hiện tượng

viêm dính và khó tìm được mỏm trực tràng. Do đó tỉ lệ biến chứng và tử vong sẽ cao hơn và hơn 30% bệnh nhân sẽ phải mang HMNT suốt đời.

Hiện nay kỹ thuật được các phẫu thuật viên khuyến khích thực hiện là: cắt đoạn ĐT và làm miệng nối thì đầu, đồng thời mở hồi tràng ra da để bảo vệ miệng nối. Một kỹ thuật kèm theo là rửa ruột trong mổ cho phép tỉ lệ nối lại ở thì đầu cao hơn. Tuy nhiên, kỹ thuật này đòi hỏi phải chọn lựa bệnh nhân và phẫu thuật Hartmann vẫn được xem là lựa chọn tốt cho những trường hợp khoang bụng bị nhiễm bẩn nặng. Bằng chứng khuyến cáo cho việc thực hiện miệng nối thì đầu ở bệnh nhân có phân độ III, IV vẫn chưa cao do thiếu nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng.

Đối với mổ chương trình, cắt đoạn ĐT và nối ngay thì đầu đa số có thể thực hiện vì tình trạng viêm nhiễm được khu trú và thu xếp tốt. Chống chỉ định tương đối của làm miệng nối thì đầu là bệnh nhân dinh dưỡng kém, tưới máu không tốt và bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Ở những bệnh nhân này nếu làm miệng nối thì đầu nên mở hồi tràng ra da.

Xu hướng của thế giới hiện nay là PTNS. PTNS cũng có vai trò trong VTTĐT. Ưu điểm không tranh cãi của PTNS so với mổ mở là ít đau, giảm tỉ lệ nhiễm trùng vết mổ, thời gian phục hồi nhanh hơn. Tỉ lệ tái phát, biến chứng và tử vong ngang bằng hoặc thấp hơn. PTNS cấp cứu phù hợp với phân độ Hinchey I và II. Trong mổ chương trình, PTNS có chỉ định rộng rãi hơn.

Biến chứng VPM do vỡ túi thừa viêm là một chỉ định mổ cấp cứu. Biến chứng VPM do vỡ túi thừa viêm là một chỉ định mổ cấp cứu.

Biến chứng tắc ruột do VTTĐT có thể gây tình trạng trầm trọng và có thể cần phải phẫu thuật cấp cứu. Vị trí tắc ruột có thể là ở ruột non do viêm dính hoặc ở đại tràng do chít hẹp lòng. Tuy nhiên, đa số trường hợp là tắc ruột không hoàn toàn, có thể điều trị nội khoa ổn định và mổ chương trình sau đó. Trong tắc ĐT, đường kính manh tràng lớn hơn 10cm và có đề kháng ở 1/4 dưới phải của bụng là chỉ định mổ cấp cứu vì bệnh nhân có khả năng bị hoại tử và thủng manh tràng. Những trường hợp chít hẹp lòng ĐT sau khi điều trị nội khoa cần được nội soi hoặc chụp ĐT cản quang để loại trừ các bệnh tăng sinh như ung thư, polyp....

Biến chứng VPM do vỡ túi thừa viêm là một chỉ định mổ cấp cứu. này ít xảy ra nhưng lại có tỉ lệ tử vong rất cao: khoảng 6% cho phân độ III và 35% cho phân độ IV. Biến chứng thường xảy ra ở bệnh nhân bệnh nặng hoặc suy giảm miễn dịch. Phẫu thuật

hai thì là lựa chọn hợp lý nếu tình trạng VPM nặng hoặc tổng trạng kém. Những bệnh nhân có tình trạng nhiễm bẩn ít vẫn có thể rửa bụng và nối thì một. PTNS không nên thực hiện vì khả năng thám sát không linh hoạt và khả năng rửa sạch ổ bụng hạn chế. Biến chứng VPM do vỡ túi thừa viêm là một chỉ định mổ cấp cứu.

Biến chứng rò tiêu hóa thường được giải quyết bằng can thiệp phẫu thuật chương trình. Rò ĐT-bàng quang thường gặp nhất với tỉ lệ 65% và kế đến là rò ĐT-âm đạo với tỉ lệ 25%. Rò ĐT-bàng quang thường gặp ở nam hơn nữ vì ở nữ có tử cung nằm giữa ĐT và bàng quang. Đa số bệnh nhân VTTĐT có biến chứng rò tiêu hóa được mổ chương trình và làm miệng nối ở thì đầu. Chỉ rất ít bệnh nhân có tình trạng viêm nặng cần phẫu thuật hai thì. PTNS hoặc mổ mở đều có cách tiếp cận giống nhau. Đối với rò ĐT- bàng quang, sau khi xử lý xong tổn thương túi thừa, tiến hành cắt đường rò, khâu bàng quang và đặt sonde tiểu lưu để bàng quang nghỉ ngơi trong khoảng 7-10 ngày.

4. Biến chứng của phẫu thuật

Bao gồm những biến chứng của phẫu thuật viêm phúc mạc và cắt nối ruột.

5. Phòng ngừa

Ăn chế độ nhiều chất xơ, ngưng hút thuốc và ngưng uống rượu bia, tập thể dục, giảm cân, sử dụng mesalamin và lactobacillus casei giảm nguy cơ tái phát viêm túi thừa đại tràng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lý Minh Tùng (2011), “Đặc điểm lâm sàng, hình ảnh và kết quả phẫu thuật viêm túi thừa đại tràng”, Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y Dược Tp HCM.
2. The American Journal of Gastroenterology practice guidelines: diagnosis and management of diverticular disease of the colon in adults 1999.
3. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Diverticular Disease 2007.
4. H.Nail, Feza Rezi (2010) Colonic Diverticular Disease.
5. Thaid Wilkin, MD, Katherine Embry, MD, and Ruth Geogrem MD, Georgia Regents University, Augusta, Georgia (2013 May) Diagnosis and Management of Acute Diverticulitis.

CHƯƠNG II:

NGOẠI GAN MẬT –

TỤY LÁCH

VIÊM TỤY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm tụy cấp là tổn thương nhu mô tụy cấp tính từ nhẹ đến nặng và có thể gây tử vong. Về mặt giải phẫu có thể phân thành hai loại:

- Viêm tụy cấp thể phù nề;
- Viêm tụy cấp thể hoại tử.

2. Yếu tố nguy cơ

- Sỏi mật;
- Nghiện rượu;
- Tăng Triglyceride máu hoặc tăng Calci máu;
- Sau khi làm ERCP;
- Bất thường về mặt giải phẫu;
- Nguyên nhân khác: thuốc, chấn thương...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng: đau nhiều và liên tục vùng thượng vị hoặc quanh rốn lan sau lưng.
- Buồn nôn và nôn: gặp trong 90% trường hợp và đau không giảm sau nôn.

b. Triệu chứng thực thể

- Toàn thân :
 - Mạch nhanh và tụt huyết áp do tình trạng giảm thể tích lòng mạch
 - Sốt nhẹ
 - Khám bụng:
 - Ấn đau vùng thượng vị, có thể có đề kháng vùng thượng vị hay co cứng thành bụng.
 - Ấn đau điểm Mayo-Robson: Điểm giao giữa xương sườn 12 và bờ ngoài khối cơ lưng bên trái.
 - Bụng chướng do liệt ruột.
 - Dấu Cullen hoặc Grey Turner: Bầm tím vùng quanh rốn hoặc hông lưng trái.
- Hiếm gặp, chứng tỏ viêm tụy cấp hoại tử, xuất huyết.

- Triệu chứng khác :

- Vàng da niêm: nếu viêm tụy cấp do sỏi mật.
- Tràn dịch màng phổi thường bên trái.

c. Tiền sử

- Nghiện rượu ;
- Sỏi mật ;
- Đã từng bị viêm tụy cấp.

2. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm máu

- Công thức máu
 - Có thể tăng bạch cầu
 - CRP tăng thường sau 48 giờ
- Amylase
 - Amylase máu: Tăng từ 2 – 12 giờ đầu và bình thường sau 3 – 4 ngày.
 - Amylase niệu: tồn tại đến ngày thứ 10.
- Lipase: đặc hiệu hơn Amylase.
- Bilirubin tăng trong viêm tụy cấp do sỏi mật.

b. Hình ảnh học

- Siêu âm: kích thước tụy to do phù nề và ranh giới của tụy mờ, ống tụy giãn có sỏi tụy, dịch quanh tụy; dịch trong ổ bụng, áp xe tụy, nang tụy, sỏi đường mật.
- Chụp cắt lớp điện toán (CT Scan): thấy rõ các dấu hiệu hơn siêu âm, xác định có hoại tử và mức độ hoại tử, tụ dịch, CT Scan giúp theo dõi diễn tiến và còn là hướng dẫn chọc hút dẫn lưu dịch tụy.

3. Chẩn đoán xác định

Hai trong 3 tiêu chuẩn:

- (1) Triệu chứng đau bụng;
- (2) Amylase hoặc Lipase máu tăng > 3 lần giới hạn trên bình thường;
- (3) Hình ảnh học: Siêu âm, MSCT, MRI gợi ý viêm tụy cấp.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Thủng dạ dày tá tràng;
- Sỏi mật;
- Tắc ruột;

- Tắc mạch mạc treo.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị viêm tụy cấp thể nhẹ và vừa

- Đặt thông mũi dạ dày.
- Bồi hoàn nước điện giải.
- Điều trị giảm đau.
- Dùng các thuốc ngăn chặn tiết ra các men ngoại tiết của tụy như: thuốc ức chế H2

Somatostadin, Octreotide.

2. Điều trị biến chứng sớm của viêm tụy cấp (VTC thể nặng)

- Trong trụ tim mạch bởi viêm phúc mạc do viêm tụy: cần có đường truyền tĩnh mạch trung tâm, theo dõi sát mạch, huyết áp, lượng nước tiểu, lọc máu liên tục.
- Biến chứng ở phổi có thể là xẹp phổi, hội chứng suy hô hấp cấp cần làm thông tốt đường hô hấp qua hút đàm giải, cho thở oxy, nếu nặng giúp thở máy.
- Biến chứng suy thận: điều trị lợi tiểu nếu thất bại cần chạy thận nhân tạo.
- Biến chứng xuất huyết tiêu hóa: Dùng thuốc ức chế H2, thuốc ức chế bơm Proton, nếu có biến chứng xuất huyết nặng cần làm thuyên tắc mạch hoặc phẫu thuật cầm máu.
- Kháng sinh: chỉ định khi có biểu hiện nhiễm trùng, nên dùng nhóm carapenam.
- Chỉ định phẫu thuật khi điều trị nội thất bại và có nhiễm trùng.

3. Viêm tụy cấp do sỏi mật

- Nội soi mật tụy ngược dòng nếu có sỏi ở đoạn cuối ống mật chủ, tuy nhiên biến chứng khá cao khi lấy sỏi qua nội soi mật tụy trong viêm tụy cấp.
- Viêm tụy cấp do sỏi túi mật: bệnh nhân có tiền căn viêm túi mật, có cơn đau quặn mật thì có chỉ định cắt túi mật trong viêm tụy cấp.

4. Điều trị viêm tụy cấp có biến chứng muộn

Điều trị tụ dịch vô trùng hay nhiễm trùng quanh tụy

- Tụ dịch quanh tụy không nhiễm trùng thường tự khỏi không cần điều trị.
- Tụ dịch nhiễm trùng tạo mủ cần được mổ hở hay nội soi lấy mủ và mô hoại tử dẫn lưu kết hợp dùng kháng sinh.

Điều trị mô hoại tử

- Nếu mô hoại tử không nhiễm trùng: đa số các trường hợp không cần mổ.

- Mô hoại tử nhiễm trùng trong viêm tụy cấp thường xảy ra sau 3 – 4 tuần, phẫu thuật lấy mô hoại tử nhiễm trùng, dẫn lưu kết hợp đưa hồng tràng ra da nuôi ăn, điều trị kháng sinh.

Điều trị nang giả tụy: đa số nang tự khỏi, điều trị khi nang lớn hay có biến chứng

- Nang ở đuôi tụy thì cắt đuôi tụy, nang lớn có triệu chứng đau, có biến chứng chèn ép điều trị bằng phẫu thuật: nối nang với dạ dày, dẫn lưu nang qua nhú tá lớn, nối nang với hồng tràng kiểu Rou X en Y.

- Điều trị áp xe tụy: mổ lấy hết mủ, mô hoại tử và dẫn lưu.

- Điều trị dịch tụy ổ bụng và dò dịch tụy lên màng phổi.

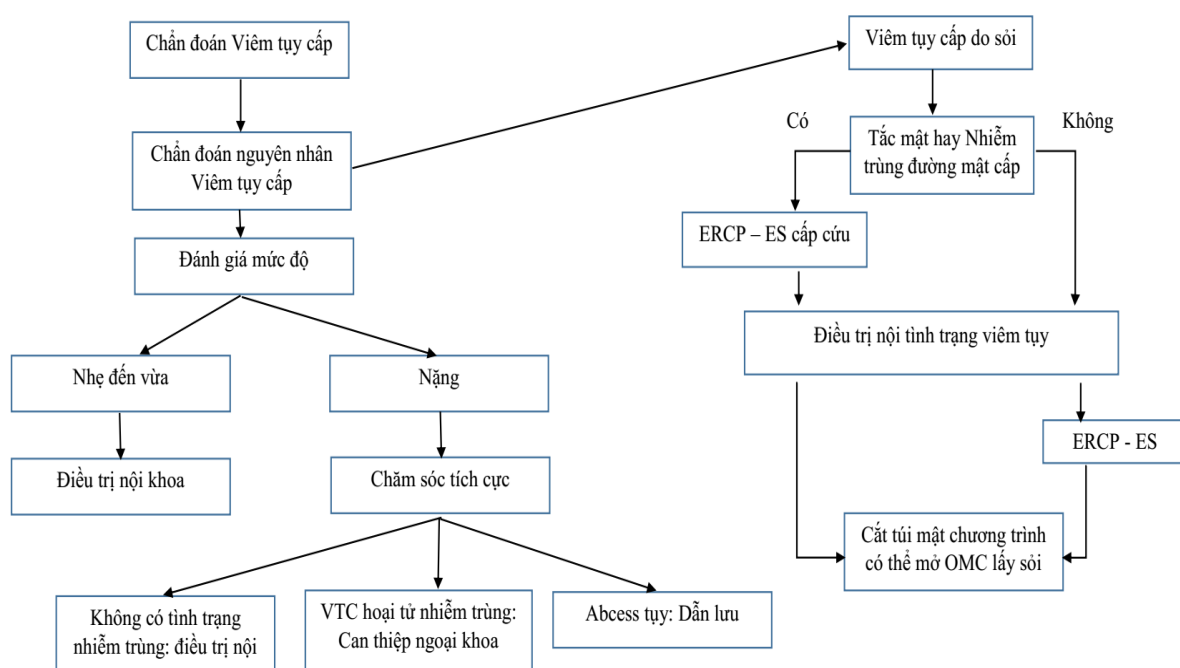
▪ Dò dịch tụy trong ổ bụng thường điều trị nội theo dõi; nếu điều trị nội không khỏi thì điều trị bằng nội soi hay phẫu thuật.

▪ Điều trị dò dịch tụy lên màng phổi hiếm và điều trị như dịch tụy trong ổ bụng

- Điều trị viêm tụy cấp gây túi phình giả đông mạch bằng phương pháp làm thuyên tắc mạch (Angiographic embolization) đặc biệt túi phình giả ở đầu tụy. Túi phình giả đông mạch ở đuôi tụy thì mổ cắt bỏ đuôi tụy.

- Điều trị viêm tụy cấp gây thuyên tắc tĩnh mạch lách: Thuyên tắc tĩnh mạch lách có 10% gây xuất huyết vào ổ bụng do tĩnh mạch trướng vì tăng áp lực và vỡ, điều trị cắt lách cầm máu.

IV. LƯU ĐỒ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1.Lê Văn Cường: Bệnh lý Ngoại khoa của tụy. Bài Giảng bệnh học ngoại khoa. Nhà xuất bản Y học 2004, trang 37-80.
- 2.Steer M.L.: Acute Pancreatitis. Sabiston Textbook of Surgery. 20th Edition V2. Elsevier Saunders, 2017, P.1524-1531.
- 3.Yeo C.J., Cameron J.L., The Pancreas Sabiston Textbook of Surgery. V.1, 1997, P.1152-1184.

VIÊM TỤY MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm tụy mạn là một quá trình bệnh lý đặc trưng bởi sự tổn thương tụy không hồi phục, được xác định bằng các bất thường mô học bao gồm viêm mạn tính, xơ hóa và sự phá hủy mô tụy ngoại tiết lẫn nội tiết.

2. Nguyên nhân

Theo phân loại **TIGARO**

- Toxic: Rượu, thuốc lá, tăng lipid, tăng calci...
- Idiopathic: Viêm tụy mạn tự phát.
- Genetic: Viêm tụy di truyền
- Autoimmune: Viêm tụy mạn tự miễn.
- Recurrent: Sau viêm tụy hoại tử, hoặc viêm tụy cấp tái phát nhiều lần.
- Obstructive: Nguyên nhân tắc nghẽn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng âm ỉ đến dữ dội vùng thượng vị xuyên lan ra sau lưng, bệnh nhân giảm đau bằng tư thế bó gối, đau sau bữa ăn nên bệnh nhân không dám ăn từ đó bệnh nhân sụt cân.

- Tiêu phân mỡ: phân có chất nhầy mỡ như chất nhầy mũi vì thiếu men tụy
- Buồn nôn, nôn.
- Vàng mắt, vàng da: do sỏi lớn kẹt ở kênh chung.
- Đái tháo đường: khi tụy xơ hóa hơn 85%.

b. Triệu chứng thực thể

- Thường khám không thấy gì, đôi khi thấy khối u thượng vị nếu có nang giả tụy.

2. Cận lâm sàng

a. Sinh hóa

- Amylase: trong giai đoạn viêm tụy cấp có tăng Amylase trong máu và trong nước tiểu, tuy nhiên nếu tụy xơ hóa nhiều thì Amylase không tăng.
- Các xét nghiệm sinh hóa đánh giá chức năng ngoại tiết của tụy

- Secretin_Cholecystokinin test
- Cholesteryl_(C13) Octanoate breath test
- Faecal Elastase test, Faecal Chymotrypsin
- Nghiệm pháp Secretin chuẩn.
- Đánh giá rối loạn khả năng hấp thu qua đo lượng bài tiết trong phân.
- Xét nghiệm chẩn đoán đái tháo đường.
- Xét nghiệm chẩn đoán nghẹt mật: Bilirubin, các men gan.

b. Chẩn đoán hình ảnh

- X-quang bụng không sửa soạn: 30-35% có hình ảnh vôi hóa ở tụy.
- Siêu âm: thấy tụy vôi hóa, thấy sỏi tụy, sỏi mật, ống tụy dẫn đặc biệt có thể siêu âm nội soi đến ống tụy.
- Chụp cắt lớp điện toán (CT Scan): thấy rõ hơn siêu âm.
- Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP): thấy ống tụy dẫn hình chuỗi hạt, thấy sỏi tụy.
- Chụp cộng hưởng từ (MRI, MRCP).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí ban đầu

- Ngưng thuốc lá, rượu bia.
- Ăn nhiều bữa nhỏ và uống nhiều nước.
- Giảm chất béo (< 20 g/ngày).

2. Điều trị nội khoa

a. Thuốc giảm đau

- Acetaminophen
- Aspirin
- Các dẫn xuất á phiện: Tramadol (100 mg Propoxyphene napsylate + 650 mg Acetaminophen); Morphine sulfate 10 mg (PO) liều tùy mức độ đau ($\leq 100\text{mg}$)
- Các thuốc chống trầm cảm (thuốc chống trầm cảm ba vòng, SSRI, duloxetine), giảm đau thần kinh (gabapentin, pregabalin).
- Nguy cơ nghiện thuốc giảm đau.

b. Octreotide

Có thể giảm đau do giảm tiết men tụy và giảm CCK trong máu. Các nghiên cứu cho các kết quả khác nhau.

c. Điều trị thiếu năng nội tiết

Dùng insulin nếu bệnh nhân tiểu đường.

d. Điều trị thiếu năng ngoại tiết

Bốn giờ sau bữa ăn dùng 10.000 IU Trypsin, nên dùng thêm thuốc ức chế H2 để giảm nồng độ acid trong dạ dày.

3. Ngoại khoa

Chỉ định điều trị ngoại khoa trong viêm tụy mạn khi bệnh nhân đau dữ dội điều trị nội thất bại, điều trị chỉ có mục đích điều trị triệu chứng đau, mô ít cải thiện chức năng của tụy vì mô tụy đã bị xơ hóa, phẫu thuật giúp ngưng diễn biến của sự tạo sẹo xơ. Trên thực tế có vài trường hợp viêm tụy mạn có tiểu đường sau mổ đường huyết trở về bình thường.

Có 4 phương pháp chính:

- Phương pháp can thiệp ở bóng Vater gồm: mở rộng tái tạo bóng Vater áp dụng ở viêm tụy mạn do nghẹt khu trú ở cơ vòng Oddi.

- Phương pháp dẫn lưu ống tụy như phương pháp Duval, phương pháp Puestow và Gillesby (nối ống tụy ruột non bên – bên kiểu Rou X en Y) thường áp dụng khi ống tụy dẫn.

- Phương pháp cắt tụy

- Cắt phần xa của tụy: viêm phần xa, chướng đầu tụy còn chức năng.
- Phẫu thuật cắt tụy tá tràng bảo tồn môn vị (Whipple cải tiến).
- Phẫu thuật cắt đầu tụy bảo tồn tá tràng như phương pháp Beger, Frey.
- Phẫu thuật cắt tụy toàn phần.
- Phẫu thuật ghép tụy tự thân.

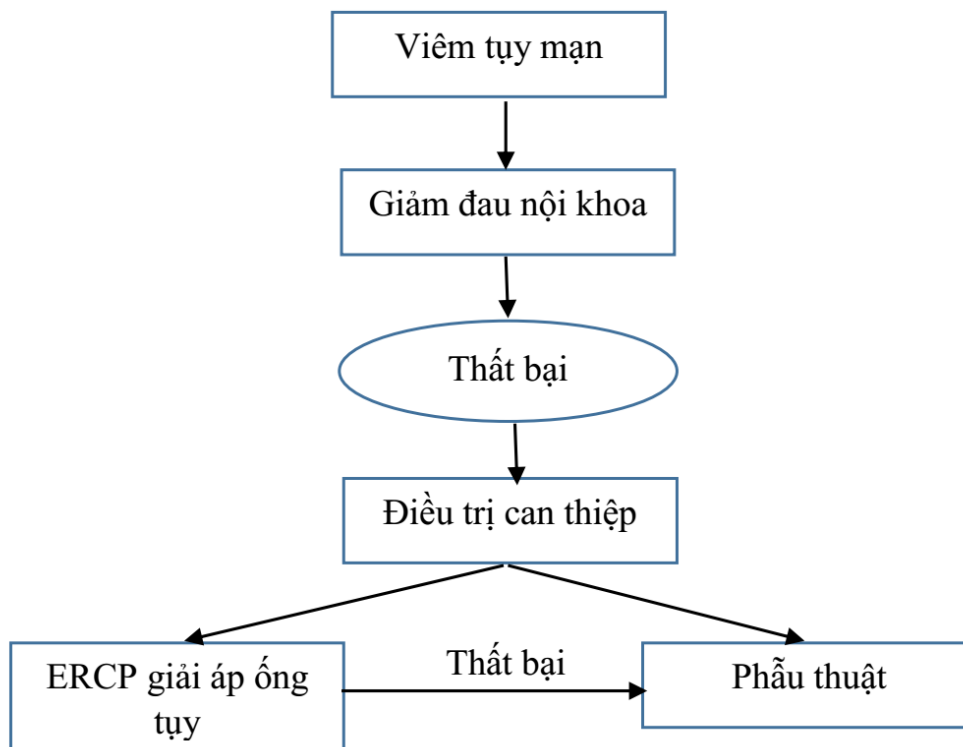
- Điều trị viêm tụy mạn bằng cắt đám rối thần kinh tạng qua đường nội soi ngực để giảm đau.

4. Biến chứng

- Nang giả tụy: thường lớn hơn 6 cm và không tự thoái lui;
- Ung thư tụy;
- Rò tụy;
- Băng bụng dịch tụy;
- Huyết khối tĩnh mạch lách, xuất huyết dẫn tĩnh mạch;
- Giả phình động mạch;

- Tắc ống mật;
- Tắc hẹp tá tràng;
- Liệt dạ dày và rối loạn vận động hang vị – tá tràng.

IV. LƯU ĐỒ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Văn Cường: Bệnh lý ngoại khoa của tụy. Nhà xuất bản Y học 2004, trang 37-80.
2. Tharakan A., Augustine P.: Diagnostic approaches in chronic pancreatitis. Asian Journal of Surgery, vol.24, No.2, 2001, P.93-102
3. Yeo C.J., Cameron J.L., The Pancreas in Sabiston Textbook of Surgery. Vol. 1, 1997, P.1152-1184.
4. Steer M.L.: Chronic Pancreatitis. Sabiston Textbook of Surgery. 17th edition V2. Elsevier Saunders, 2004, P.1660-1664.
5. Topazian M., Pandol S.J. (2009). Textbook of Gastroenterology 5th edition. Blackwell Publishing. Chapter 69.
6. Feldman M., Friedman L.S. and Brandt L.J. (2010). Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th edition. Elsevier Inc. Chapter 59.
7. Freedman S.D. "Treatment of chronic pancreatitis". Up-to-date 2013. This topic last updated: thg 5 31, 2013.

UNG THƯ DẠNG NANG CỦA TỤY

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Ung thư nang nhầy tụy

- Là dạng thường gặp nhất của ung thư dạng nang của tụy.
- Ung thư nang nhầy chứa tế bào biểu mô sản xuất mucin và được xác định mô học bằng sự hiện diện của những tế bào giàu mucin và chất nền dạng buồng trứng.
- Nhuộm estrogen và progesterone dương tính hầu hết trường hợp. Thường gặp ở nữ trẻ, độ tuổi trung bình thường gặp ở ngũ tuần, nam giới hiếm gặp.
- Thường gặp ở thân và đuôi tụy.

2. Ung thư nang huyết thanh

- So với ung thư nang nhầy, ung thư nang huyết thanh có hướng phát triển ở đầu tụy và thường xảy ra ở dân số có tuổi trung bình cao hơn. Thường là u lành tính.

3. Ung thư dạng nhú của ống tụy

- Dạng ống nhánh: Là dạng ung thư chỉ ảnh hưởng đến những ống nhánh ngoại vi tụy có liên quan nhưng không ảnh hưởng tới ống tụy chính, có thể khu trú hoặc đa ổ.
- Dạng ống chính: Ngược lại với dạng ống nhánh, dạng ống chính ám chỉ sự dẫn nang bất thường của ống tụy chính với sự chuyển dạng trụ đơn và dày thành tiết nhầy. Ung thư dạng ống chính có thể khu trú hoặc lan tỏa. Có 30% - 50% đã tiến triển tới ung thư ăn lan ở thời điểm nhập viện nên phẫu thuật là điều trị nền tảng.
- Dạng hỗn hợp: Biểu thị dạng ung thư ở nhánh ngoại biên ăn lan tới ống tụy chính ở nhiều mức độ khác nhau, do đó gần giống với dạng ống chính, phẫu thuật cắt u là điều trị lựa chọn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Khoảng 50% bệnh nhân có đau bụng mơ hồ, có 20% bệnh nhân có tiền sử viêm tụy cấp nên thường dễ lầm với nang giả tụy.
- Ít gặp sụt cân, vàng da tắc mật.
- Khám thấy khối u lớn, bờ rõ.

2. Cận lâm sàng

a. Chụp cắt lớp điện toán (CT scan)

- Ung thư nang nhày tụy: nang đơn độc, có thể chia thành các ngăn đều bao quanh bởi vòng canxi hóa.

- Ung thư nang huyết thanh: canxi hóa trung tâm với những vách ngăn ly tâm cho hình ảnh ngôi sao gặp từ 10% đến 20% bệnh nhân.

b. Siêu âm qua nội soi tiêu hóa (EUS)

EUS và phân tích dịch nang đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán. Đối với ung thư nang nhày tụy, FNA chọc hút ra dịch nang giàu mucin. EUS cho hình ảnh rõ hơn CT scan.

c. Chất chỉ thị ung thư

- CEA tăng cao(>192ng/ml) và amylase thấp, giúp chẩn đoán chính xác lên đến 80%.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Ung thư nang nhày tụy

- Cắt tụy là điều trị tiêu chuẩn. Tỷ lệ sống 5 năm vào khoảng 50% đến 60% sau khi cắt tụy.

- Cắt u: cắt thân và đuôi tụy, cắt luân lách thành 1 khối, kết hợp với hóa trị và xạ trị.

- Nếu không cắt được thì điều trị giảm đau bằng chích alcohol 50% vào đám rối thần kinh tạng.

2. Ung thư nang huyết thanh

Thường là u lành, chỉ định phẫu thuật khi bệnh nhân có khối u >4cm hoặc tiến triển nhanh.

3. Ung thư dạng nhú của ống tụy

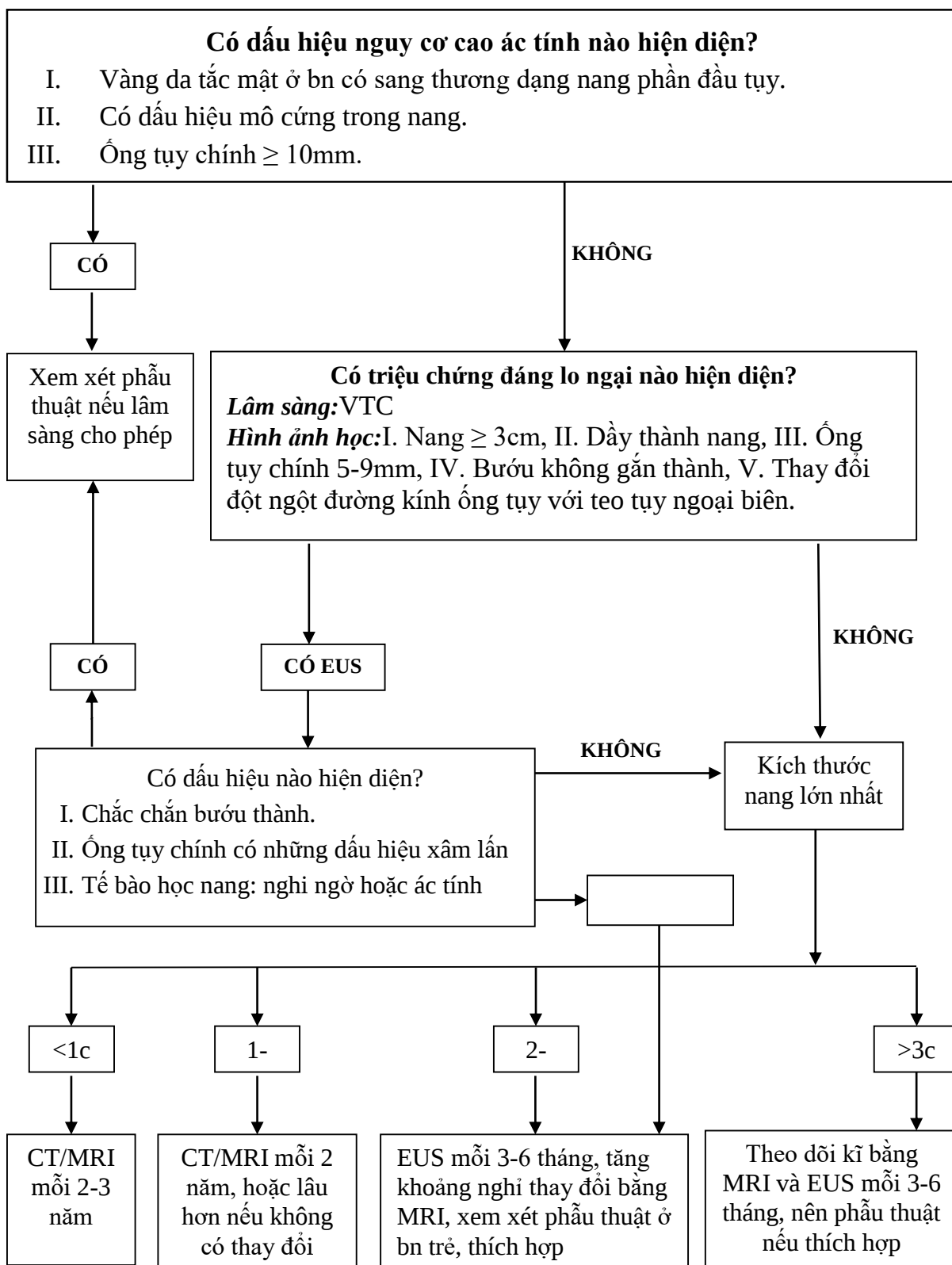
- Cắt tụy bán phần là điều trị ưu tiên nếu sang thương nguy cơ cao.

- Dạng ống nhánh chỉ cắt tập trung ở sang thương nên chỉ định phẫu thuật thường khá rõ ràng.

- Dạng ống chính không phải lúc nào cũng xác định chính xác mức độ ăn lan trong ống tụy, nhiều nhà phẫu thuật khuyến cáo cắt bán phần phải vì u thường nằm ở đầu tụy, việc cắt bán phần cũng giúp loại trừ bệnh đái tháo đường khi cắt tụy toàn phần.

- Tỷ lệ sống còn của ung thư dạng nhú ống tụy cao hơn rõ rệt so với adenocarcinoma ống tụy.

IV. LƯU ĐỒ



ADENOCARCINOMA TỤY

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Dịch tễ

Mặc dù đứng thứ 9 trong các loại ung thư thường gặp, ung thư tụy xếp thứ 4 về tỉ lệ tử vong hàng năm trong các loại ung thư. Tỉ lệ sống 5 năm ít hơn 5% khi được chẩn đoán đa phần vì bệnh nhân đã có di căn gần hoặc xa tại thời điểm nhập viện. Gần một nửa bệnh nhân ung thư tuyến tụy có di căn lúc chẩn đoán bệnh, với 22% có hạch di căn hoặc xâm lấn cơ quan lân cận (giai đoạn T4).

Theo nghiên cứu Speer A.G. và cộng sự trên 763 BN ung thư tụy tại Victoria (Úc), chỉ có 87 BN (11,4%) ung thư tụy còn cắt được. Tỉ lệ tử vong trong 30 ngày và thời gian sống trung bình của ung đầu tụy và thân và đuôi tụy là 15,4% và 21,1%, 4,5 và 3,9 tháng, tương ứng. Đối với bệnh nhân được thực hiện phẫu thuật Whipple, tỉ lệ tử vong trong 30 ngày là 5,3%, thời gian sống trung bình 16,3 tháng.

2. Yếu tố nguy cơ

- Hút thuốc lá;
- Viêm tụy mạn;
- Các nhóm nguy cơ như bệnh đái tháo đường mới mắc dưới 2 năm;
- Bệnh viêm tụy di truyền, bệnh ung thư tụy gia đình, và một vài hội chứng ung thư gia đình;
- Béo phì, tuy nhiên vẫn chưa rõ chính béo phì hay những bệnh đi kèm đã làm tăng tỉ lệ mắc ung thư tụy trong cộng đồng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- Vàng da, sụt cân và đau bụng.
- Vàng da xuất hiện sớm, tăng dần không gián đoạn.
- Sụt cân 4 – 6kg trong 1 tháng.
- Đau bụng vùng thượng vị hoặc ¼ trên phải của bụng. Đau lưng mức độ nặng là báo hiệu của ung thư đã xâm lấn ra sau phúc mạc.
- Đôi khi đái tháo đường xuất hiện trước khi có chẩn đoán ung thư tụy và có thể do ung thư gây nên. Khoảng 40% bệnh nhân ung thư tụy có biểu hiện đái tháo đường, hơn

một nửa số bệnh nhân này được chẩn đoán đái tháo đường trong vòng 2 năm trước khi có chẩn đoán ung thư tụy. Ung thư tụy cũng có thể gây các cơn viêm tụy cấp. Vì vậy cần lưu ý chẩn đoán loại trừ ung thư tụy trên những bệnh nhân đái tháo đường mới mắc mà không có tiền căn gia đình và viêm tụy cấp không có nguyên nhân rõ rệt.

b. Triệu chứng thực thể

- Vàng da.
- Gan to do ứ mật.
- Khám bụng thường có túi mật to và không đau (định luật Courvoisier).
- Trong giai đoạn muộn có thể sờ được u cứng chắc không di động vùng thượng vị, đôi khi có báng bụng, hạch thượng đòn. Đây là các dấu hiệu của bệnh không còn khả năng phẫu thuật.

2. Cận lâm sàng

a. Sinh hóa

- Bao gồm đánh giá chức năng gan, các yếu tố đông máu và đánh giá tình trạng dinh dưỡng.
- CEA, CA19-9, AFP: CA19-9 nhạy nhất cho adenocarcinoma với độ nhạy 79%, độ đặc hiệu 82%. CA 19-9 thường tăng trong ung thư mật tụy, nồng độ cao hơn 100U/mL có giá trị chẩn đoán ác tính, nồng độ từ 37-100 U/mL ít đặc hiệu. Nói chung, nồng độ trong huyết thanh phản ánh kích thước u, u nhỏ < 1cm hiếm khi nồng độ > 100 U/mL, trong khi đó với nồng độ > 1000 U/mL thường là biểu hiện của di căn xa. Tăng CA 19-9 cũng có thể liên quan đến viêm đường mật.

b. Hình ảnh học

- Siêu âm có độ nhạy phát hiện ung thư tụy 80 – 95%. Độ nhạy giảm đối với u vùng thân và đuôi tụy. Siêu âm ít có giá trị hơn các chẩn đoán hình ảnh khác như chụp cắt lớp ổ bụng (CT scan) và chụp cộng hưởng từ (MRI) trong đánh giá giai đoạn bệnh. Siêu âm doppler màu có thể cải thiện đánh giá giai đoạn nhất là sự xâm lấn mạch máu.
- Chụp cắt lớp điện toán đa lát cắt cho phép đánh giá tình trạng tắc mật, tương quan giữa u và mạch máu, sự hiện diện của hạch và di căn. Kỹ thuật nên thực hiện 3 giai đoạn (không cản quang, thì động mạch và thì tĩnh mạch cửa), mỗi lát cắt 3mm và dựng hình. Độ nhạy của chụp cắt lớp 85% trong đánh giá mức độ xâm lấn của u.
- MRCP nên được cân nhắc trong trường hợp đánh giá chi tiết giải phẫu cây mật tụy.

- Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP): thường được thực hiện ở bệnh nhân vàng da vì có khả năng lấy mẫu sinh thiết là giảm bớt vàng da.

- Siêu âm qua nội soi (EUS) càng trở nên thông dụng do khả năng chẩn đoán mô thông qua FNA.

- Sinh thiết: có thể được thực hiện trong lúc siêu âm qua nội soi (EUS), ERCP hoặc nội soi ổ bụng chẩn đoán bằng chọc hút kim nhỏ hoặc tìm tế bào ác tính trong dịch mật tụy. Các kỹ thuật này có độ đặc hiệu cao nhưng độ nhạy thấp. Sinh thiết qua da dưới hướng dẫn của CT và siêu âm được khuyến cáo là không nên dùng trong trường hợp u còn khả năng cắt được. Đối với bệnh nhân bị ung thư tụy không còn khả năng cắt được, đôi khi cần sinh thiết qua da để xác định loại mô học có tiên lượng tốt hơn ung thư ống tụy. Tuy nhiên, nếu chẩn đoán mô học không xác định được ung thư trong khi các chẩn đoán hình ảnh không loại trừ sự hiện diện của u, không nên trì hoãn điều trị ngoại khoa thích hợp

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Khi ung thư đầu tụy đã di căn xa không thể cắt bỏ khối u và ở giai đoạn cuối làm bệnh nhân suy nhược và rất yếu.

- Chẩn đoán mô học: sinh thiết hạch di căn xa, sinh thiết gan, sinh thiết khối u đầu tụy qua da dưới siêu âm.

- Điều trị đau bằng thuốc giảm đau, phong bế thần kinh tạng qua CTScan hoặc siêu âm

- Giải áp mật không mổ bằng Catheter xuyên gan qua da hay mật tụy ngược dòng. Nội soi ERCP đặt Stent nhựa hay kim loại qua chỗ tắc của bướu.

- Điều trị nghẹt tá tràng không mổ bằng cách đặt Stent kim loại.

- Dẫn lưu đường mật trước phẫu thuật triệt để: dẫn lưu đường mật trước phẫu thuật thường quy chưa có bằng chứng là có lợi. Tuy nhiên, nếu cuộc mổ buộc phải trì hoãn trên 10 ngày, nên đặt dẫn lưu mật làm giảm vàng da trước mổ. Loại stent nên dùng là stent nhựa và nên đặt qua đường nội soi. Dẫn lưu xuyên gan qua da trước phẫu thuật triệt để không làm tăng kết quả điều trị mà có thể làm tăng nguy cơ biến chứng nhiễm trùng.

2. Ngoại khoa

a. Phẫu thuật triệt để

- Phẫu thuật cắt bướu bằng phẫu thuật Whipple hoặc phẫu thuật Whipple cải tiến.
- Cắt tụy trái: Chỉ định trong trường hợp u thân và đuôi tụy. Chỉ có 7-10% ung thư thân đuôi tụy còn cắt được vào lúc phát hiện bệnh, nguyên nhân phát hiện muộn là do vị trí giải phẫu này ít triệu chứng.
- Cắt mở rộng: Fortner và cộng sự đề nghị cắt tá tụy mở rộng bao gồm tĩnh mạch cửa và khối hạch quanh chỗ xuất phát của động mạch thân tạng và mạc treo tràng trên. Tại hầu hết các trung tâm, phẫu thuật mở rộng này có tỉ lệ tử vong và biến chứng cao hơn phẫu thuật Whipple kinh điển, mặc dù gần đây, một số trung tâm báo cáo tỉ lệ tử vong còn trong khoảng từ 3-7%. Phẫu thuật mở rộng cắt toàn bộ tụy hoặc cắt tĩnh mạch cửa có thể cần thiết trong một số trường hợp nhưng không làm tăng tỉ lệ sống còn nếu thực hiện thường quy.

b. Phẫu thuật tạm bợ

- Phẫu thuật tạm thời: khi không cần chỉ định cắt bướu như dính nhiều, có di căn hoặc bệnh nhân có bệnh kết hợp.
- Mở nối túi mật-ruột non hoặc nối ống mật chủ - ruột non.
- Giải quyết tắc tá tràng bằng nối vị tràng.
- Điều trị giảm đau bằng chích còn 50% vào đám rối thần kinh tạng.

3. Điều trị hỗ trợ

Giảm đau

Đau là biểu hiện phổ biến của BN giai đoạn tiến triển và là một vấn đề lớn của điều trị. Nguyên nhân đau là do tắc nghẽn ống tụy làm tăng áp lực nhu mô, xâm lấn thần kinh, viêm tụy kết hợp và tắc mật kèm theo. Tổ chức y tế thế giới đề nghị thang thuốc giảm đau 3 bước, thuốc không gây nghiện, thuốc gây nghiện nhẹ và trung bình, thuốc gây nghiện trung bình và mạnh. Đường dùng bắt đầu từ đường uống đến đường tiêm chích. Các điều trị hỗ trợ như giảm áp ống tụy bằng nội soi hoặc phẫu thuật. Phong bế thần kinh tạng qua da, phẫu thuật nội soi ổ bụng hoặc mổ mở bằng phenol 5% hoặc ethanol 50% có hiệu quả giảm đau trên 70% BN. Phong bế đám rối thần kinh tạng có hiệu quả phòng ngừa và điều trị giảm đau, nên được thực hiện trong khi làm phẫu thuật tạm bợ, hoặc thực hiện qua da hoặc qua nội soi trên những BN không có phẫu thuật.

Cung cấp men tụy

- Sử dụng men tụy trên những BN không được điều trị và BN ung thư tiến triển giúp duy trì cân nặng và cải thiện chất lượng sống.

Cung cấp chất béo

- Cung cấp chất béo không bão hòa có thể làm giảm tình trạng suy kiệt, mất trọng lượng và có thể kéo dài thời gian sống của bệnh nhân. Chú ý khẩu phần ăn hàng ngày, sử dụng các phương pháp hỗ trợ về dinh dưỡng để duy trì thể trạng bệnh nhân.

Điều trị hóa trị hoặc xạ trị

- Điều trị hóa trị hoặc xạ trị đơn độc thường không kéo dài thời gian sống ở ung thư đầu tụy.
- Kết hợp xạ trị với hóa trị sau phẫu thuật cắt buồng có kéo dài thời gian sống.
- Xạ trị với chùm tia 40Gy kết hợp truyền 5FU.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Văn Cường, (2004), Bệnh lý Ngoại khoa của tụy. Nhà xuất bản Y học, trang 37-80.
2. Eric H. J., et al, (2012), Exocrine pancreas, In: Townsend C.M. Sabiston Text book of surgery, 19th edition, Saunders, pp. P.1515 – 1545.
3. Fortner J.G., Kim D.K., Cubilla A.L., et al, (1997), “Regional pancreatectomy. En bloc pancreatic, portal vein and lymph node dissection”, Ann Surg, 186, pp. 42–50.
4. Speer A.G., et al, (2012), “Pancreatic cancer: surgical management and outcomes after 6 years of follow-up”, The medical j. of Australia, 196(8), pp. 511-515.

UNG THƯ ĐƯỜNG MẬT RỖN GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Là loại u ít gặp có nguồn gốc từ biểu mô tuyến, và có thể xuất hiện bất cứ vị trí nào trên đường mật. Phẫu thuật là phương pháp điều trị cho bệnh lý này nhưng bệnh thường được phát hiện muộn, hầu hết bệnh nhân không còn khả năng phẫu thuật sau 1 năm từ ngày phát hiện bệnh

2. Nguyên nhân

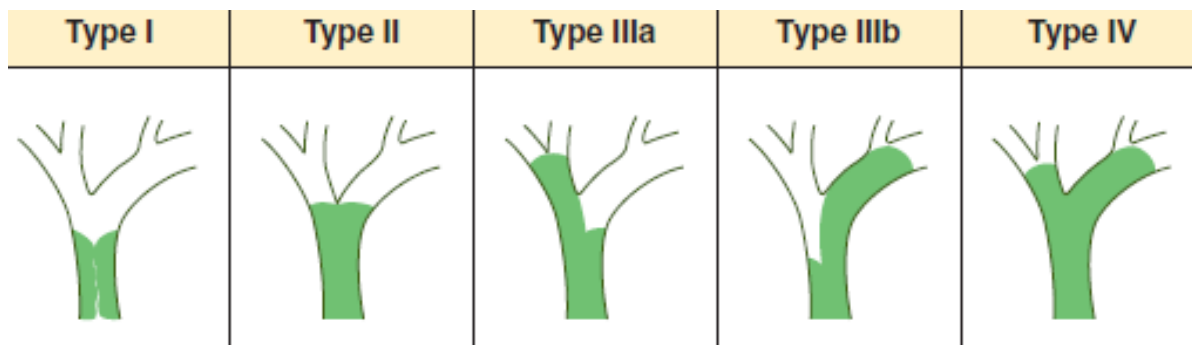
Nhiễm trùng mãn tính, nhiễm ký sinh trùng, tiếp xúc các hóa chất dùng trong công nghiệp cao su, nang ống mật chủ, xơ gan bẩm sinh, viêm đường mật xơ hóa nguyên phát, viêm loét đại tràng. Ung thư đường mật trên bệnh nhân viêm loét đại tràng có khuynh hướng diễn tiến trầm trọng hơn.

3. Giải phẫu bệnh

- Ung thư đường mật rốn gan chiếm khoảng 60% ung thư đường mật, còn được gọi là u Klatskin. U có khuynh hướng xâm lấn tại chỗ, ít di căn xa.
- Đại thể có dạng nốt, xơ hóa, thâm nhiễm lan tỏa, nhú, trong nó dạng nốt thường gặp nhất.
- Về vi thể, 95% dạng adenocarcinoma, còn gọi là cholangiocarcinoma. Các loại ít gặp khác như ung thư mucoepidermoid, cystadenocarcinoma, hemangioendothelioma ác tính, rhabdomyosarcoma và apudoma.

II. CHẨN ĐOÁN

Ung thư đường mật vùng rốn gan thường được phân loại theo Bismuth - Corlette, dựa vào phân loại có các chỉ định điều trị.



Phân loại Bismuth – Corlette (Nguồn: Sabiston Text book of Surgery)

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng có trên 30-50% bệnh nhân.
- Các triệu chứng khác như ngứa, thiếu máu, sụt cân. Trong trường hợp muộn có chán ăn, báng bụng.

b. Triệu chứng thực thể

- Vàng da là triệu chứng phổ biến nhất, xuất hiện đến 90% các trường hợp.
- Đau bụng có trên 30-50% bệnh nhân.
- Bệnh cảnh nhiễm trùng đường mật chiếm 10-30%.

2. Cận lâm sàng

a. Sinh hóa

Tăng Bilirubin, Phosphatase kiềm, men gan, CA 19.9; đôi khi tăng phosphatase kiềm là bất thường duy nhất trên bệnh nhân u vùng rốn gan. *Siêu Âm*

b. Chẩn đoán hình ảnh

- **Siêu âm** là phương tiện chẩn đoán đầu tiên đối với bệnh nhân vàng da. Biểu hiện chính là giãn đường mật trong gan, thường khó nhận biết vị trí u.
- **Chụp cắt lớp điện toán (CT Scan)** đánh giá mức độ xâm lấn của u vào gan và di căn.
- **Chụp cộng hưởng từ mật-tụy (MRCP)** có giá trị trong chẩn đoán u vùng rốn gan, CT thấy giãn đường mật rõ hơn MRCP nhưng MRCP cho thấy khối u và cây mật tốt hơn giúp xếp loại. MRCP mạch máu có thể giúp ích chẩn đoán xâm lấn mạch máu.
- Chụp đường mật xuyên gan qua da (*PTC*) hoặc chụp mật-tụy ngược dòng (*ERCP*) ít sử dụng thay bằng MRCP.
- **Chụp chọn lọc động mạch thân tạng** để đánh giá mức độ xâm lấn mạch máu.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Sỏi đường mật
- Hẹp đường mật

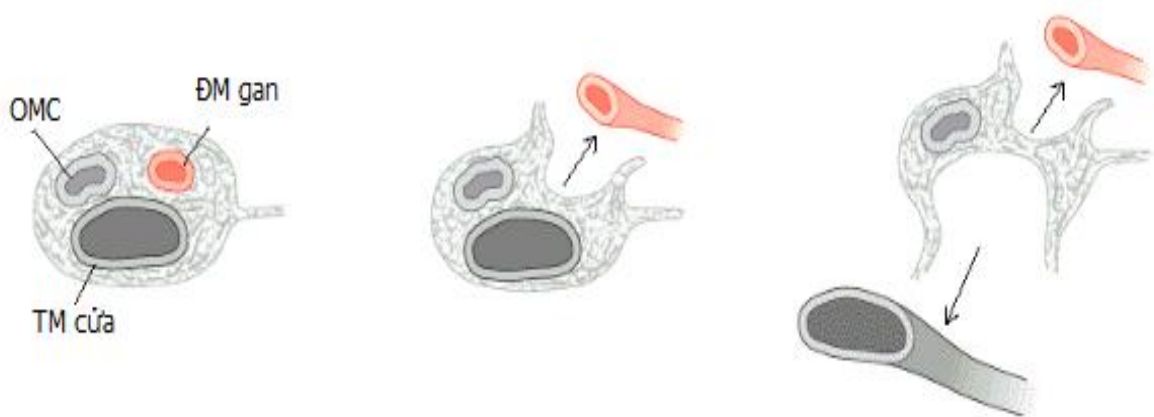
III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệt để

Trong trường hợp u còn nhiều khả năng phẫu thuật triệt để, nên mổ thám sát trừ khi có những lý do chống chỉ định phẫu thuật khác. Các chọn lựa phương pháp phẫu thuật tùy thuộc vào giai đoạn u theo phân loại Bismuth-Corlette.

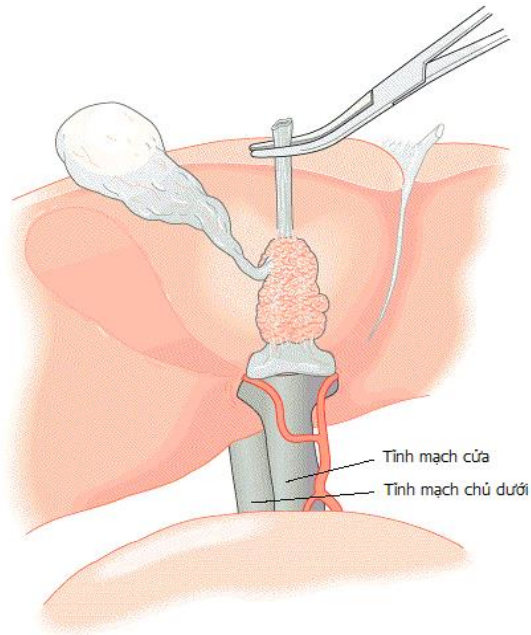
- Loại I và II: cắt đường mật đơn thuần vì u còn khu trú trong đường mật vùng ống gan chung hoặc chỗ chia đôi 2 ống gan.
- Loại III: u lan lên 1 trong 2 ống gan, cần cắt thùy gan kết hợp cắt rốn gan.
- Loại IV: u lan cả 2 ống gan, đặt stent tạm thời, có hoặc không có xạ trị kết hợp là phương pháp điều trị lựa chọn tốt nhất. Tái tạo mạch máu có thể làm tăng khả năng thực hiện phẫu thuật triệt để nhưng tỉ lệ biến chứng và tử vong cao, vì vậy cần cân nhắc giữa lợi ích sống còn và biến chứng phẫu thuật.

Mổ thám sát là phương pháp duy nhất xác định u đường mật còn có thể phẫu thuật triệt để không, tuy nhiên một số dấu hiệu về cận lâm sàng cũng giúp đánh giá u không còn khả năng cắt bỏ.

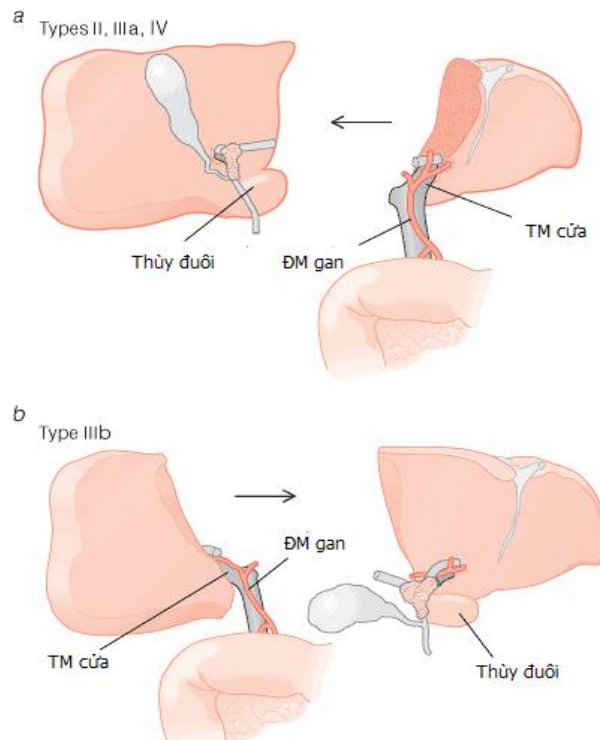


Hình 2 Bóc tách ĐM gan và TMC khỏi OMC

(Nguồn: ACS Surgery Principle and Practice)



Hình 3: Cắt ngang OMC, bóc tách ngược lên trên
(Nguồn: ACS Surgery Principle and Practice)



Hình 4: Cắt gan và u rốn gan
(Nguồn: ACS Surgery Principle and Practice)

Chống chỉ định phẫu thuật triệt để

- Di căn xa.
- Xâm lấn rộng mạch máu, nhánh chính tĩnh mạch cửa hoặc cả 2 nhánh phải và trái tĩnh mạch cửa, động mạch gan.

- U lan đến chỗ phân nhánh lần hai của đường mật trong gan tại cả 2 thùy gan.

Chụp cắt lớp điện toán (CT Scan) trước mổ có thể xác định mức độ xâm lấn tại chỗ. Chụp hình đường mật không chỉ là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán mà còn giúp xác định khả năng phẫu thuật triệt để.

2. Điều trị u không thể cắt được: chiếm tỉ lệ cao

a. Điều trị không phẫu thuật – Đặt dẫn lưu đường mật (stent)

Bệnh nhân bị ung thư đường mật rốn gan không còn khả năng phẫu thuật triệt để có thể được áp dụng các phương pháp điều trị tạm không phẫu thuật như đặt stent qua nội soi mật tụy ngược dòng hoặc dẫn lưu xuyên gan qua da (Percutaneous transhepatic biliary drainage: PTBD).

b. Điều trị phẫu thuật dẫn lưu mật tạm thời

Kỹ thuật Longmire cho ung thư rốn gan bằng cách cắt ngang phân thùy bên trái và nối ống gan trái-hồng tràng.

3. Xạ trị và hóa trị

- Xạ trị không phải là điều trị đơn độc cho ung thư đường mật mà thường được kết hợp với các phương pháp khác.
- Hóa trị phổ biến nhất cho ung thư đường mật là 5-FU, nhưng kết quả điều trị kém. Các phác đồ kết hợp 2 thuốc 5-FU và Mitomycin C hoặc 3 thuốc 5-FU, Mitomycin C và Adriamycin có tỉ lệ đáp ứng 29%.
- Tiên lượng ung thư đường mật rốn gan là xấu do ít khả năng điều trị triệt căn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Akoad M., Jenkins R., (2008), Proximal Biliary Malignancy, Surg Clin North Am, 88, pp. 1409-1428.
2. Eckel F., Brunner T., Jelic S., (2011), Biliary cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up, Annals of Oncology, 22(6), pp. 40-44.
3. Sicklick J.K., D'Angelica M., Jackson P.G., Evans S.R.T., (2012), The liver, Biliary system, In: Townsend C.M. Sabiston Text book of surgery, 19th edition, Saunders, pp. 1514-1514.
4. Taylor B.R., Langer B., (2007), Procedures for Benign and Malignant Biliary Tract Disease, In: ACS Surgery Principle and Practice, 6th edition, Web MD Inc.

UNG THƯ TẾ BÀO GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Tổng quan

Ung thư gan (UTG) đứng hàng thứ 6 UT thế giới và chiếm vị trí thứ 3 về tử vong do UT trên thế giới.

UTG có dự hậu xấu, khoảng 70-80% BN UTG bị xơ gan hay viêm gan mạn do siêu vi viêm gan B hay C.

Chẩn đoán sớm khó khăn do triệu chứng lâm sàng mơ hồ. Do đó hình ảnh học có tính quyết định là CT-scan, MRI hay Siêu âm sinh thiết u. Giai đoạn muộn BN nhập viện với tình trạng suy gan, suy kiệt, vàng da...

Điều trị tùy thuộc tình trạng BN, chức năng gan và kích thước khối u. Trong đó cắt gan, ghép gan và liệu pháp tại chỗ (RFA, Microwave, v.v...) là điều trị triệt để. Hóa trị nâng đỡ cho những trường hợp quá chỉ định can thiệp.

2. Yếu tố nguy cơ và nguyên nhân

Các yếu tố nguy cơ liên quan đến sự phát triển của UTTBBMG bao gồm nhiễm virus viêm gan, rượu, xơ gan, tiếp xúc môi trường, xơ gan v.v... Nhìn chung 75 – 80 % trường hợp UTTBBMG liên quan đến nhiễm virus HBV hay HCV (25 – 30%). Các nghiên cứu đã chứng minh sự tiến triển thành UTTBBMG là 1 quá trình phức tạp gồm nhiều bước và có liên quan chặt chẽ đến các yếu tố nguy cơ kể trên.

Nhiễm HBV

Nhiều nghiên cứu cho thấy mối liên hệ chặt chẽ giữa ung thư tế bào biểu mô gan (UTTBMG) và tình trạng nhiễm HBV. HCC có thể phát triển từ viêm gan B mạn ngay cả khi không có xơ gan. tuy nhiên 70-90% BN nhiễm HBV tiến triển thành HCC có Xơ Gan. Do đó tầm soát HCC ở các bệnh nhân nhiễm HBV là rất quan trọng và cần thiết.

Bên cạnh Xơ gan có nhiều yếu tố góp phần thúc đẩy HCC trên BN nhiễm HBV như tải lượng virus, sự hiện diện của kháng nguyên e của HBV (HBeAg) cũng như sự hiện diện của kháng nguyên bề mặt của HBV (HBsAg).

Nguy cơ tiến triển thành HCC cao hơn rõ rệt ở những BN có tải lượng virus huyết cao so với BN có tải lượng thấp hơn (<100,000 copies/mL). Một trong những nghiên cứu lớn nhất thể hiện mối quan hệ này là nghiên cứu cộng đồng ở Đài Loan với 3653 BN có HBsAg(+) và Anti HCV(-) được khảo sát từ năm 1991 đến 1992 cho thấy tỉ suất

mới mắc cao liên quan với nồng độ Virus trong máu lúc bắt đầu khảo sát. Kết quả cho thấy nhóm BN có lượng virus huyết <300 copies/mL thì tỉ suất mới mắc HCC là 108 ca trên 100,000 người-năm so với tỉ suất 1152 người-năm đối với nhóm BN có tải lượng virus >1 triệu copies/mL.

HBeAg(+) thể hiện virus đang nhân đôi và hoạt động mạnh và là một yếu tố có liên quan đến sự tiến triển của HCC. Cũng trong một nghiên cứu lớn tại Đài Loan với 11893 nam giới trưởng thành được xét nghiệm HBsAg và HBeAg và theo dõi trong 10 năm. Kết quả là tỉ suất mới mắc HCC cao rõ rệt ở nhóm có cả HBsAg(+) và HBeAg(+) (1169 trên 100,000 người-năm) so với nhóm HBsAg(+) nhưng HBeAg(-) (324 trên 100,000 người-năm) cũng như nhóm có cả HBsAg và HBeAg đều (-) (39 trên 100,000 người-năm).

Nhiễm HCV

Viêm gan do HCV được xem là nguyên nhân chính của bệnh gan mạn ở Nhật Bản, Châu Âu và Châu Mỹ những nơi có tỉ lệ nhiễm HBV thấp. Không giống như Trung Quốc, Đài Loan và các nước Đông Á khác, nhiễm HCV là yếu tố quan trọng thúc đẩy UTTBBMG ở các nước phương Tây với tỷ lệ nhiễm HCV cao và ngày càng tăng (tỷ lệ nhiễm HCV chiếm 75% số BN bị UTTBBMG ở Nhật). Kháng thể chống HCV được tìm thấy trong 76% BN UTTBBMG ở Nhật và Châu Âu và trong 36% BN bị UTTBBMG ở Mỹ.

Nguyên nhân sinh ung của HCV khác với HBV, HCV không tăng sinh qua trung gian của DNA nên không thể sát nhập vào tế bào ký chủ và do đó sinh bệnh học gây ung thư của HCV liên quan đến tình trạng viêm mãn và xơ gan hơn là sin hưng trực tiếp.

Thông thường UTTBBMG chỉ xảy ra 20 năm sau nhiễm HCV và nguy cơ gia tăng đáng kể khi BN có xơ gan. Một khi xơ gan đã hình thành thì nguy cơ UTTBBMG là 1-4% mỗi năm (lên đến 7% ở Nhật). Điều trị hiệu quả kháng virus HCV ở BN có xơ gan có thể làm giảm tỷ lệ ung thư.

Viêm gan mãn và xơ gan

Xơ gan là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ 7 trên thế giới và đứng thứ 10 trong nguyên nhân gây tử vong do bệnh ở Mỹ, hơn nữa Xơ gan còn được công nhận là một nguyên nhân gây UTTBBMG. Những bệnh nhân có bệnh lý gan mãn (viêm gan mãn hay xơ gan) do bất kỳ bệnh lý gì đều làm tăng nguy cơ gây UTTBBMG.

Những BN có viêm gan mãn hay xơ gan mà có viêm gan do HBV hay HCV hay bệnh lý gan ứ sắt di truyền(Hereditary Hemochromatosis – HH) là những người có nguy cơ cao nhất tiến triển thành UTTBBMG. Trong số những BN có bệnh lý gan ứ sắt di truyền thì UTTBBMG hầu như chỉ giới hạn ở những BN có xơ gan. Một nghiên cứu theo dõi 152 BN có HH trong từ 1 đến 229 tháng thì UTTBBMG phát triển trong 28 trên 97 ca có xơ gan kèm theo nhưng không có ca nào ở nhóm không có xơ gan.

Rượu

Rượu là nguyên nhân hàng đầu gây xơ gan ở các nước phương Tây nơi tần suất UTTBBMG nói chung là thấp. Nhiều nghiên cứu cho thấy rượu có liên quan đến UTTBBMG mặc dù liều ngưỡng và thời gian sử dụng hiện vẫn chưa rõ. Mặc dù không chắc chắn rằng rượu gây UTG nhưng nhiều nghiên cứu cho thấy ở những người nghiện rượu nặng nguy cơ UTG tăng và hơn nữa rượu là một yếu tố nguy cơ chính dẫn đến xơ gan – là một yếu tố quan trọng dẫn đến UTG.

Aflatoxin

UTTBBMG có liên quan đến sự nhiễm Aflatoxin trong thức ăn người. Aflatoxin là độc tố do nấm được tạo ra từ *Aspergillus parasiticus* và *Aspergillus flavus* trong các thức ăn như ngũ cốc, gạo, ngô... bị ẩm mốc. Aflatoxin chuyển hóa tại gan tạo các chất trung gian gây tình trạng đột biến và ức chế gen ức chế u p53 và góp phần thúc đẩy gây UTTBBMG.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Tầm soát UTG

- BN thuộc nhóm nguy cơ cao (xơ gan, nhiễm VGSV B hay C) (2a, B).
- Siêu âm và đo AFP mỗi 6 tháng cho BN có nguy cơ cao: xơ gan, viêm gan do SVB hay SVC (2a, B).
- Ngoài ra hiện có thể sử dụng bộ kit HCC risk để tầm soát HCC (đã được FDA chấp nhận) gồm AFP, PIVKA (DCP), AFP-L3 với độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với AFP thông thường. Tuy nhiên cần nhiều nghiên cứu hơn để đánh giá hiệu quả tầm soát.

2. Chẩn đoán

a. Lâm sàng

- BN có đau ¼ bụng trên (P), có thể có gan to, sụt cân.

- TS nhiễm SVB hay C, xơ gan, nghiện rượu, bệnh gan ứ sắt v.v...
- Giai đoạn muộn có tình trạng suy kiệt, suy gan, vàng da, báng bụng...

b. Sinh hóa

Công thức máu, chức năng đông máu, chức năng gan (ALT, AST, Bilirubin, Albumin, Creatinin/ máu...). Đánh giá chức năng gan theo Child-Pugh. X-Quang tim phổi, CT ngực (khi nghi ngờ có di căn xa).

c. Hình ảnh học

Mang tính chất quyết định chẩn đoán:

- CT-scan và MRI là lựa chọn hàng đầu (first line) để chẩn đoán xác định HCC khi kết quả tầm soát bất thường (1a, A).
- Hình ảnh của HCC trên CT-scan hay MRI là hình ảnh khối u tăng quang thì động mạch và thoát quang thì TM cửa/ hay pha chậm (đối với MRI) (sens 90% - specs 95%) (1b, A).

3. Chẩn đoán xác định

- Khối u gan + AFP tăng >200 ng/ml (1b, A).
- CT scan& MRI: hình ảnh wash-out điển hình như trên.
- Sinh thiết kim trong trường hợp không có tiêu chuẩn chẩn đoán trên hình ảnh học.

Phân độ Child-Pugh dựa trên chức năng gan

Child-Pugh A: 5-6đ, xơ gan còn bù, tỉ lệ sống 1 năm là 100%, 2 năm là 85%

Child-Pugh B: 7-9đ, xơ gan với chức năng gan giảm nhiều, tỉ lệ sống 1 năm là 80%, 2 năm là 60%

Child-Pugh C: 10-15đ, xơ gan mất bù, tỉ lệ sống 1 năm là 45%, 2 năm là 35%

Child-Pugh	Điểm		
	1	2	3
Bilirubin toàn phần (mg/dl)	<2	2 - 3	>3
INR	<1.7	1.7 – 2.2	>2.2
Albumin	>35	28-35	<28
Bệnh não gan	Không	Độ 1-2	Độ 3-4
Báng bụng	Không	Nhẹ	Trung bình

III. ĐIỀU TRỊ

Theo APASL – Hội Nghiên cứu bệnh Gan Châu Á Thái Bình Dương.

1. Điều trị triệt để

a. Phẫu thuật cắt gan

- PP điều trị triệt để chính, cắt bỏ phần gan có khối u theo giải phẫu. Tránh suy gan sau mổ bằng cách để lại thể tích gan $\geq 50\%$.

- Cắt u gan kèm hủy các nốt vệ tinh (RFA, microwave) trong trường hợp U gan 2 thùy.

- Phẫu trị với đa u hay u xâm lấn TM chính trong gan có tiên lượng xấu nhưng vẫn cho sống còn dài hạn tốt nhất.

- Chống chỉ định PT trong trường hợp u di căn xa, huyết khối TM nhánh chính hay huyết khối TM chủ dưới.

b. Phẫu thuật ghép gan

- Theo tiêu chuẩn Milan: 1 u $< 5\text{cm}$ hay ≤ 3 u, $\leq 3\text{cm}$. Ưu tiên cho các trường hợp HCC giai đoạn sớm nhưng GD Child-Pugh tiến triển (Child B hay C).

- Điều trị bắc cầu (bằng Phẫu trị/RFA/TACE...) trong thời gian chờ ghép gan.

c. Liệu pháp tại chỗ

- Hủy u bằng tiêm cồn tuyệt đối (PEI) hay đốt nhiệt sóng cao tần (RFA) hay bằng Microwave.

- Áp dụng cho những trường hợp HCC với từ 1-3 u và các khối u $\leq 3\text{ cm}$. Cho kết quả gần như tương đương Phẫu trị trong trường hợp u nhỏ ($\leq 3\text{ cm}$) và ít biến chứng hơn.

2. Tắc mạch hóa trị (TACE)

- Được khuyến cáo là lựa chọn hàng đầu (first line) cho các trường hợp U gan không cắt được, khối u lớn/ hay đa u và chưa có xâm lấn mạch máu chính hay cho di căn xa.

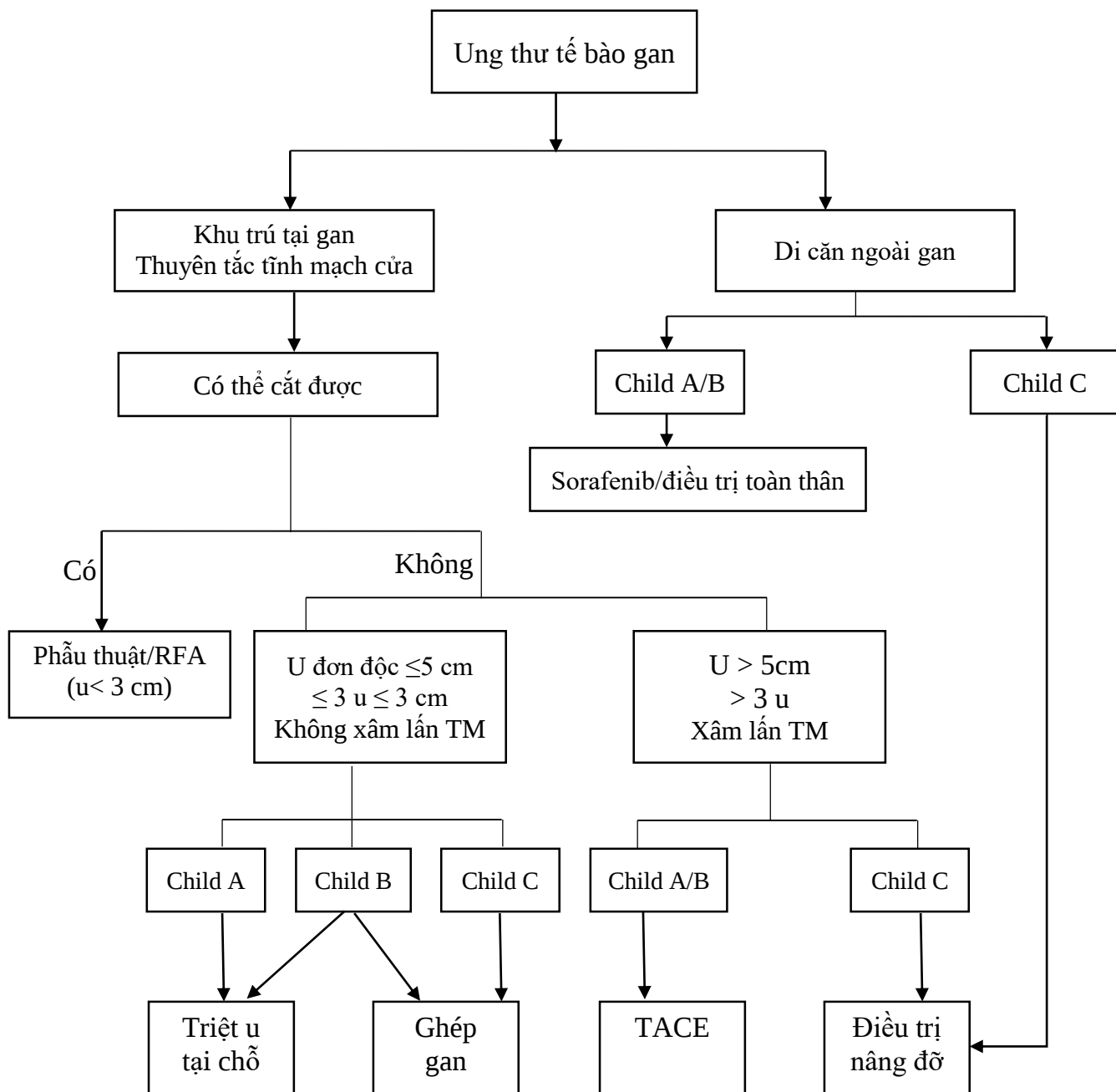
- Lựa chọn đầu tiên để down-staging cho các khối u quá tiêu chuẩn để ghép gan.

- Chống chỉ định TACE cho các trường hợp chức năng gan kém (Child C), u xâm lấn mạch máu, huyết khối TM cửa nhánh chính, shunt cửa-chủ, rối loạn đông máu, suy thận, di căn xa.

3. Hóa trị nhắm đích

- Với Sorafenib (250mg) áp dụng cho giai đoạn tiến xa.
- Điều trị triệu chứng: giảm đau, nâng đỡ tổng trạng, áp dụng cho giai đoạn cuối.

IV. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ UTTBBMG



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Al B. Benson, Micheal I. D' Angelica, (2015), NCCN guidelines version 2.2015 updates Hepatobiliary cancers.
2. Llovet JM. J. National Cancer Inst., (2008). 100: 698-711.
3. Maingot's Abdominal Operation, edition 11th, (2011) The liver .Chapter 7.
4. Makuuchi M. World J Gastroenterology, (2006) 12: 828-829.
5. Masao Omata, (2010), Asian Pacific Association for the study of the liver consensus recommendations on Hepatocellular carcinoma, Hepatol Int, 4:439-474.
6. Sabiston textbook of surgery edition 19th, (2012), The liver. Chapter 54.
7. Schwartz Principal of surgery, edition 9th, (2010) Liver .Chapter 31.

UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG DI CĂN GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Tổng quan

Ung thư gan (UTG) di căn cũng là một vấn đề nghiêm trọng và là bài toán khó đặt ra cho các BS điều trị hiện nay. Gan là vị trí thường cho di căn từ các khối u ở ruột, có lẽ là do sự gieo rắc qua hệ cửa. Ngoài hệ tiêu hóa, nhiều khối U từ các cơ quan khác có thể cho di căn bao gồm khối U từ đường tiêu hóa trên (Dạ dày, tụy, đường mật), từ hệ niệu – dục (Thận, tiền liệt tuyến), từ hệ thần kinh – nội tiết và vú v.v... Tuy nhiên các khối U di căn gan từ đại trực tràng (ĐTT) thường được nói đến nhiều nhất do tiên lượng xa tốt trong trường hợp u cắt được, hay hóa trị liệu hay hủy u bằng RFA đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu. Tuy nhiên, chỉ 5 – 10% BN UTG di căn từ ĐTT có khả năng phẫu thuật cũng như tỉ lệ tử vong chu phẫu cao từ 30-50%. Do đó, liệu pháp hóa trị liệu ngày nay đã được nghiên cứu sâu và áp dụng cho các trường hợp U gan di căn từ ĐTT và đã đem lại các kết quả khá khả quan với tỉ lệ đáp ứng là 50% và thời gian sống trung bình là 20 tháng cho phác đồ oxaliplatin với liệu pháp trúng đích. Tuy nhiên hóa trị liệu giúp thường đi kèm với các tác dụng phụ không mong muốn và chi phí cao. Các liệu pháp tại chỗ như RFA, microwave cũng được áp dụng cho các khối u phù hợp với kết quả tốt, tỉ lệ tái biến chứng thấp.

2. Yếu tố nguy cơ

- Chưa có nhiều nghiên cứu chứng minh về yếu tố nguy cơ gây di căn gan từ ung thư ĐTT. Nghiên cứu của Sylvain Manfredi và cs. tại Pháp về dịch tễ học của UT ĐTT di căn gan cho tỉ lệ xuất hiện u di căn gan sau PT cắt u ĐTT (metachronous liver metastasis) sau 1, 3 và 5 năm là 4.3%, 12% và 16.5% trong khi đó tỉ lệ u di căn gan đồng phát hiện cùng lúc với u ĐTT (synchronous liver metastasis) là 14.5%.

- Trong cả 2 loại thì tỉ lệ nam có di căn thường cao hơn nữ, có thể giải thích do tỉ lệ ung thư ĐTT ở nam giới cao hơn nữ giới.

- Nhiều yếu tố tiên lượng nguy cơ di căn gan được nghiên cứu và các biến độc lập nhận thấy là giai đoạn ung thư khi phát hiện UT ĐTT (stage), hình dạng u đại thể (u loét dạng chồi sùi hay loét dạng thâm nhiễm có nguy cơ di căn hơn là u dạng chồi sùi) và giới (nam > nữ). Trong đó tỉ lệ phát triển di căn gan ở giai đoạn III cao gấp 8 lần so với UT ĐTT giai đoạn I.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng chung của ung thư nguyên phát từ đại trực tràng: Đau bụng không rõ ràng, đau hạ sườn (P), rối loạn tiêu hóa kéo dài tiêu máu, thiếu máu, sụt kýTiền căn: mô ung thư đại trực tràng

- Khám thấy khối ở HS (P) (hiếm) nếu u lớn, ấn đau tức HS (P).

- Triệu chứng di căn gan: có thể kèm theo đau vùng gan mơ hồ. Siêu âm hay MSCT scan bụng phát hiện di căn gan.

a. Xét nghiệm sinh hóa

- XN tiền phẫu: Công thức máu, nhóm máu...

- XNCEA, đánh giá khả năng tái phát, theo dõi sau điều trị.

- XN chức năng gan: AST, ALT, Bilirubin TP-TT-GT, Protein, Albumin, TQ – TCK. (Đánh giá theo Child-Pugh).

b. Hình ảnh học

- Siêu âm bụng: Các u di căn gan thường có hình tròn, giới hạn rõ, độ tương phản tăng âm chiếm 65% so với giảm âm hay phản âm bình thường, thường có một quầng giảm âm viền xung quanh tổn thương.

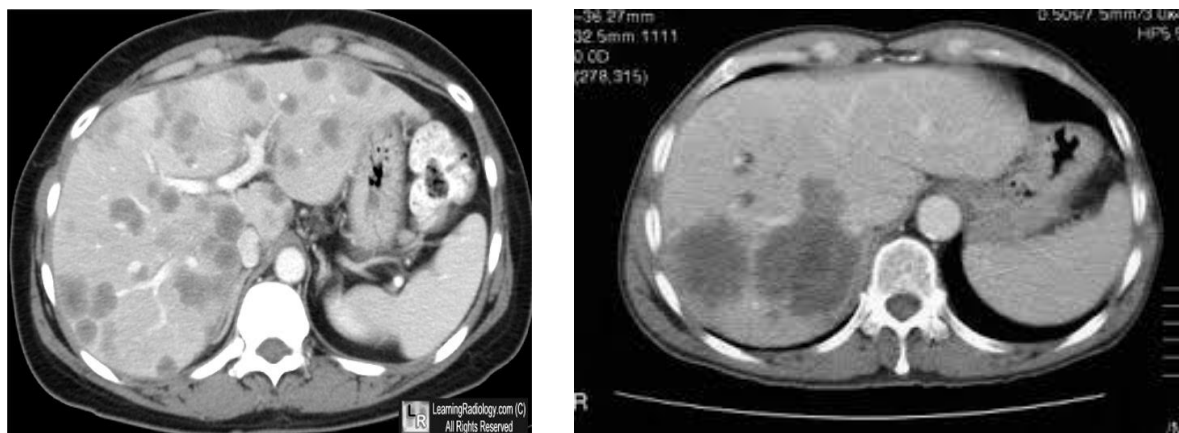


Hình 1: Ung thư đại trực tràng di căn gan trên siêu âm

- CT scan bụng: di căn gan có đậm độ thấp hơn nhu mô gan trong cả thì động mạch và thì tĩnh mạch (phát hiện tổn thương này cao nhất trong thì tĩnh mạch cửa). Ngoài ra CT scan còn phát hiện di căn ngoài gan (Hạch, phổi, phúc mạc, buồng trứng, xương,...)

- Các XN khác để chẩn đoán di căn ngoài gan: X-quang tim phổi thẳng, CT ngực, PET scan.

- Trong trường hợp không rõ ràng chẩn đoán sang thương gan dù đã làm các XN hình ảnh học: Siêu âm sinh thiết u và/hoặc MRI bụng với Gadolinium và/hoặc PTNS thăm sát.



Hình 2: Ung thư đại trực tràng di căn gan trên MSCT bụng

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hóa trị hỗ trợ - hóa trị tân hỗ trợ

Theo phác đồ khoa Ung bướu.

2. Thực hiện các thủ thuật

Hủy u bằng sóng cao tần RFA

- Chỉ định:

- Không còn khả năng phẫu thuật.
- U gan nhỏ hơn 5 cm và các khối u có thể hủy hoàn toàn được.
- Di căn tái phát sau cắt gan trước đó, việc cắt bỏ lần hai này được coi là không khả thi và không an toàn.
- Đôi khi vài trường hợp ngoại lệ, có di căn ngoài gan như di căn phổi, di căn xương thì RFA được coi như dùng để giảm thiểu triệu chứng.

- Chống chỉ định:

- Kích thước khối u lớn hơn 5 cm.
- Di căn xa ngoài gan.
- Khối u ở gần vị trí nguy hiểm (VD: rốn gan, sát tâm hoành v.v...).

3. Phẫu thuật

Tiêu chuẩn phẫu thuật

- Kích thước u: lý tưởng 5cm, cân nhắc từ 5-8cm.
- Số lượng: 1 ổ hoặc đa ổ

- Thể tích gan còn lại ít nhất 30 % với BN có chức năng gan bình thường.
- Diện cắt an toàn (không nhất thiết phải đủ 1 cm).
- Có hạch rốn gan không phải là chống chỉ định phẫu thuật cắt gan.
- Nên ưu tiên phẫu thuật cắt khối u gan sau 2-3 tháng sau cắt đại tràng hơn phẫu thuật đồng thời (vừa cắt u đại tràng và u gan cùng lúc) vì nguy cơ tái biến chứng cao.
- U đại trực tràng di căn gan sau khi phẫu thuật cắt u nếu tái phát và BN vẫn còn trong tiêu chuẩn phẫu thuật thì phẫu thuật lại vẫn có thể được chọn lựa.
- Nếu có di căn phổi nốt đơn độc hay đa ổ có thể phẫu thuật cắt bỏ được và không có di căn trung thất, tiến hành cắt di căn gan trước sau đó cắt di căn phổi sau.

4. Phẫu thuật thời điều trị đa mô thức

Nếu không thể cắt bỏ đồng thời di căn gan và u đại trực tràng nguyên phát thì có hai giai đoạn cắt gan (cắt gan thì 2):

- Đầu tiên hóa trị tân hỗ trợ, nếu đáp ứng hoặc duy trì ổn định trên hóa trị, tức là làm giảm giai đoạn (down-staging), thì tiếp theo là phẫu thuật cắt di căn gan được thực hiện tiếp theo sau đó.
- Hoặc làm tăng thể tích gan bên còn lại với thuyên tắc tĩnh mạch cửa (PVE, sau đó cắt gan.
- Hoặc với RFA để tăng khả năng cắt gan, sau đó cắt gan.

Tài liệu tham khảo

1. BlueCross Blueshield of North Carolina, (2014), “Evidence based guideline radiofrequency ablation of primary or metastatic liver tumors”.
2. Dario Ribero, Yun Shin Chun, and Jean-Nicolas Vauthey, (2009), “Surgery for Colorectal Metastases”, Liver metastases, pp.25-38.
3. S. Bipat, M.S. van Leeuwen, (2007), “Evidence-based guideline on management of colorectal liver metastases in the Netherlands”, the Netherlands journal of medicine, vol. 65, No. 1, pp. 5-14.
4. Sylvain Manfredi, (2006), “Epidemiology and Management of Liver Metastases From Colorectal Cancer”, Ann Surg., Vol. 244, p. 254-259.
5. Khatri VP, Petrelli NJ, Belghiti J (2005), “Extending the frontiers of surgical therapy for hepatic colorectal metastases: is there a limit”, J Clin Oncol, pp.23-8490
6. NCCN Guidelines v2.2016 Colon rectal cancer tại www.nccn.org
7. Y. Wang, Y.F. Liu, Y. Cheng, D.H. Yi, P. Li, W.Q. Song, D.Z. Fu and X. Wang, (2010), “Prognosis of colorectal cancer with liver metastasis: value of a prognostic index”, Braz J Med Biol Res, 43(11), pp.1116-1122.

SỎI TÚI MẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Sỏi túi mật (STM) là sỏi được tạo thành trong túi mật. Hiện nay, STM là một trong những bệnh lý thường gặp nhất của bệnh lý đường tiêu hóa.

Tại các nước công nghiệp có 10 – 15% nam và > 25% nữ mắc bệnh STM, đa số các trường hợp bệnh nhân có STM không có triệu chứng.

Tại Việt Nam, tỉ lệ STM ngày càng tăng so với sỏi đường mật chính, đặc biệt là tại các thành phố lớn.

2. Yếu tố nguy cơ

- Tuổi trên 40
- Tỷ lệ bệnh ở nữ giới cao hơn nam (2:1)
- Sinh nhiều lần
- Béo phì
- Di truyền
- Dùng thuốc ngừa thai có chứa estrogen
- Bệnh mãn tính: tăng huyết áp, đái tháo đường, xơ vữa động mạch...
- Viêm nhiễm mãn tính do ký sinh trùng, vi khuẩn
- Chế độ ăn nhiều tinh bột, đường, chất béo; ít chất xơ
- Thiếu vitamin B12 và acid folic
- Bệnh Crohn: giảm hấp thu bilirubin và Vitamin B12.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Phát hiện tình cờ

Nhờ sự phát triển của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh, nhiều trường hợp STM không có triệu chứng được phát hiện tình cờ. Các nghiên cứu theo dõi trong thời gian dài 20 năm nhận thấy chỉ có khoảng 20% bệnh nhân sỏi túi mật không triệu chứng trở nên có triệu chứng hoặc biến chứng cần phẫu thuật.

b. Con đau quặn mật

- Đau quặn từng cơn vùng hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị.
- Thường khởi phát đột ngột và chấm dứt trong vòng vài phút đến vài giờ.

- Con đau thường xuất hiện sau bữa ăn, thức ăn giàu chất béo.
- Con đau thường tái phát nhiều lần.

c. Viêm túi mật cấp

Tỉ lệ viêm túi mật cấp ngày càng tăng chiếm từ 20-35% các trường hợp cắt túi mật.

- Triệu chứng lâm sàng của viêm túi mật cấp: chán ăn, buồn nôn, nôn và sốt.
- Nghiệm pháp Murphy (+).
- Sờ thấy khối to và đau vùng hạ sườn phải (20% trường hợp viêm túi mật cấp).
- Phản ứng thành bụng vùng hạ sườn phải.
- Vàng da rất ít gặp (#15%).

d. Viêm túi mật mạn

- Bệnh nhân có những cơn đau quặn mật sau khi ăn, tái phát nhiều lần.
- Có thể có nôn ói hoặc buồn nôn kèm theo cơn đau.
- Khoảng 50% trường hợp có triệu chứng chướng bụng.
- Rất hiếm khi có sốt hoặc vàng da.
- Khám bụng có thể có đề kháng vùng hạ sườn phải.

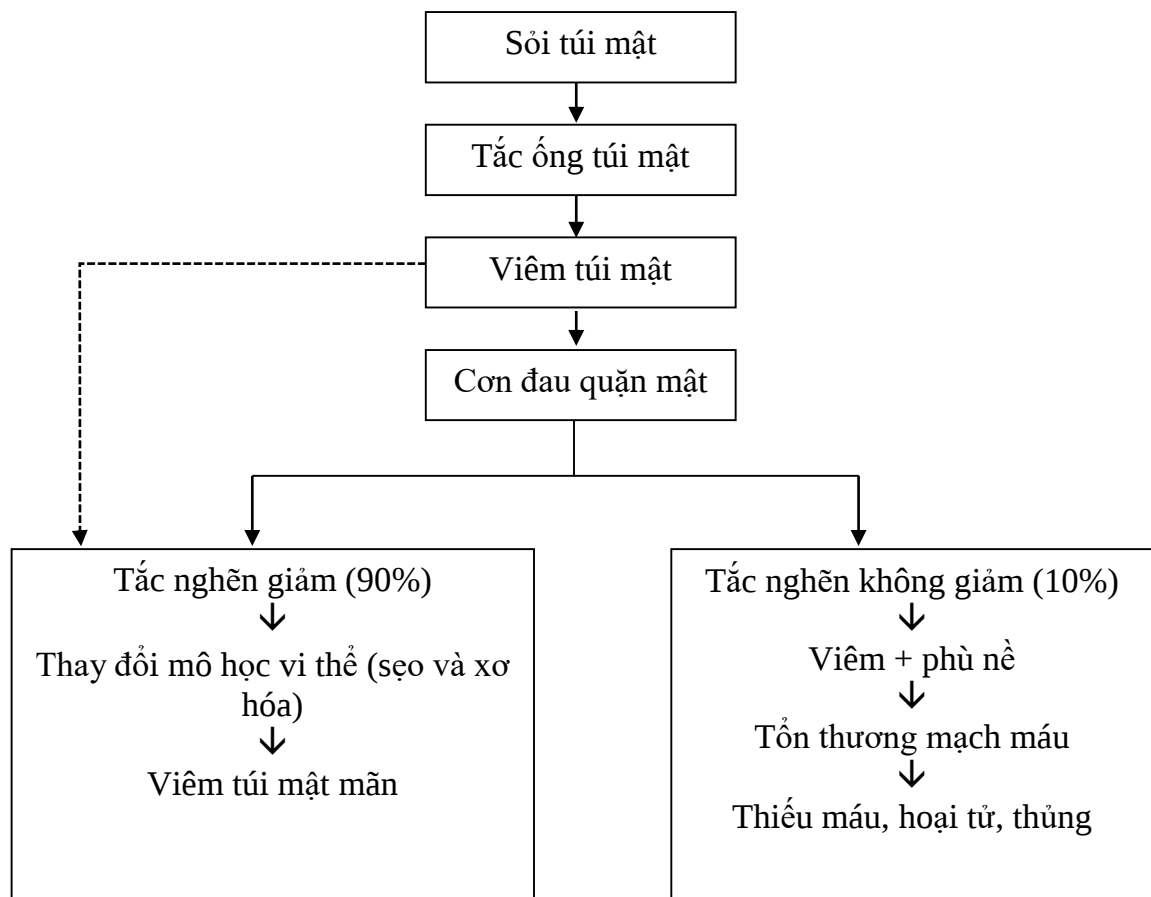
e. Biến chứng của sỏi túi mật

Các biến chứng như sỏi đường mật có hoặc không kèm theo nhiễm trùng đường mật, viêm túi mật mủ, viêm túi mật hoại tử, viêm phúc mạc mật, viêm tụy cấp do sỏi mật, tắc ruột do sỏi mật và ung thư túi mật.

2. Cận lâm sàng

a. Sinh hóa

- Công thức máu: tăng số lượng bạch cầu ($12.000-14.000 / \text{mm}^3$) trong trường hợp viêm túi mật cấp.
- Tăng nhẹ Bilirubine, Transaminase, Phosphatase kiềm huyết thanh. Đôi khi có tăng Amylase huyết thanh và trong nước tiểu.



Hình: Diễn tiến sỏi túi mật có triệu chứng

b. Siêu âm

- Chẩn đoán hình ảnh tiêu chuẩn của STM, siêu âm phát hiện sỏi túi mật với độ nhạy 95% và độ đặc hiệu 98%.

- Viêm túi mật cấp, siêu âm có độ nhạy và độ đặc hiệu 85% và 95%. Siêu âm có hình ảnh dày thành túi mật >4mm, túi mật căng to, dịch quanh túi mật, sỏi kẹt cổ túi mật, dấu hiệu Murphy (+) trên siêu âm.

c. Chụp cắt lớp điện toán (CT scan)

- CT scans không chính xác hơn siêu âm, độ nhạy chỉ 65%.

d. Chụp cộng hưởng từ (MRI)

- Độ nhạy và độ cao hơn CT và ngang ngửa siêu âm trong bệnh cảnh sỏi túi mật và viêm túi mật

3. Chẩn đoán viêm túi mật cấp theo TG13

a. Tiêu chuẩn chẩn đoán

A	Những dấu chứng viêm khu trú	- Dấu Murphy - Có khối tại chỗ / đau / cảm ứng phúc mạc tại ¼ bụng trên (P)
B	Những dấu chứng viêm toàn thân	- Sốt $\geq 38^{\circ}$ - CRP tăng $\geq 3\text{mg/dL}$ - Tăng số lượng bạch cầu $> 10,000 \text{ mm}^3/\text{dL}$
C	Dấu hiệu trên hình ảnh học	- Siêu âm: ▪ Dấu Murphy trên chụp siêu âm (Căng tức vùng túi mật dưới áp lực của đầu dò máy siêu âm) ▪ Dày thành túi mật ($>4 \text{ mm}$; nếu bệnh nhân không có bệnh gan mạn tính hoặc bàng quang hoặc suy tim phải) ▪ Túi mật dẫn lớn (chiều dài $>8 \text{ cm}$, chiều ngang $>4 \text{ cm}$) ▪ Sỏi mật kẹt, phản âm, tụ dịch quanh túi mật ▪ Các lớp phản âm trong thành túi mật, vân phản âm thành túi mật và các tín hiệu Doppler - MRI ▪ Tín hiệu cao quanh túi mật ▪ Túi mật dẫn rộng ▪ Dày thành túi mật - CT ▪ Dày thành túi mật ▪ Tụ dịch quanh túi mật ▪ Túi mật dẫn lớn
CĐ sơ bộ: 1 tiêu chuẩn nhóm A + 1 tiêu chuẩn nhóm B		
CĐ xác định: 1 tiêu chuẩn nhóm A + 1 tiêu chuẩn nhóm B + 1 tiêu chuẩn nhóm C		

b. Phân độ

Độ III: “Nặng” trong viêm túi mật cấp là do kèm theo sự rối loạn chức năng của các hệ cơ quan.

- Có một trong các yếu tố sau:

- Rối loạn chức năng hệ tim mạch (tụt huyết áp cần điều trị bằng dopamine $5 \mu\text{g/kg/phút}$, hoặc bất kì liều nào của norepinephrine).
- Rối loạn chức năng thần kinh (rối loạn tri giác).
- Rối loạn chức năng hô hấp ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \text{ ratio} < 300$).
- Rối loạn chức năng thận (thiếu niệu, creatinine $> 2.0 \text{ mg/dl}$)

- Rối loạn chức năng gan (PT-INR >1.5).
- Rối loạn huyết học (platelet count <100 000/mm³).

Độ II: “Trung bình” trong viêm túi mật cấp là do kèm theo sự rối loạn chức năng của các hệ cơ quan.

- Có một trong các yếu tố sau:

- Tăng số lượng bạch cầu (>18 000/mm³).
- Sờ thấy khối tại ¼ bụng trên phải.
- Khởi phát >72 giờ (a).
- Viêm khu trú (viêm phúc mạc mật, abscess quanh túi mật, abscess gan, viêm túi mật hoại tử, viêm túi mật hoại thư sinh hơi).

- Phẫu thuật nội soi trong viêm túi mật cấp nên tiến hành trong vòng 96 giờ sau khi có triệu chứng khởi phát.

Độ I: “Nhẹ” trong viêm túi mật cấp là do kèm theo sự rối loạn chức năng của các hệ cơ quan.

- Viêm túi mật cấp “Nhẹ (Độ I)” là không có hông thuộc độ không thỏa các tiêu chuẩn “Trung bình (Độ II)” hoặc “Nhẹ (Độ III)”

- Độ I còn được định nghĩa là viêm túi mật cấp trên bệnh nhân khỏe mạnh không kèm theo rối loạn chức năng hệ cơ quan và túi mật chỉ viêm ở mức độ trung bình, phẫu thuật cắt túi mật được cho là an toàn và có nguy cơ phẫu thuật thấp.

III. ĐIỀU TRỊ

Phẫu thuật cắt túi mật nội soi là lựa chọn tiêu chuẩn cho bệnh nhân STM có triệu chứng.

Trong trường hợp viêm túi mật cấp do tình trạng viêm có thể làm thay đổi cấu trúc giải phẫu túi mật và đường mật. Tỷ lệ chuyển mổ hở cao hơn so với viêm túi mật mạn và sỏi túi mật có triệu chứng (4 – 35%).

1. Phát hiện tình cờ

- STM không triệu chứng: không có chỉ định phẫu thuật nếu sỏi <20mm, theo dõi siêu âm định kỳ, tái khám khi có triệu chứng cơn đau quặn mật
- Sỏi túi mật ≥20mm: PTNS cắt túi mật
- STM không triệu chứng trên bệnh nhân có bệnh đái tháo đường: nên phẫu thuật trước khi có triệu chứng.

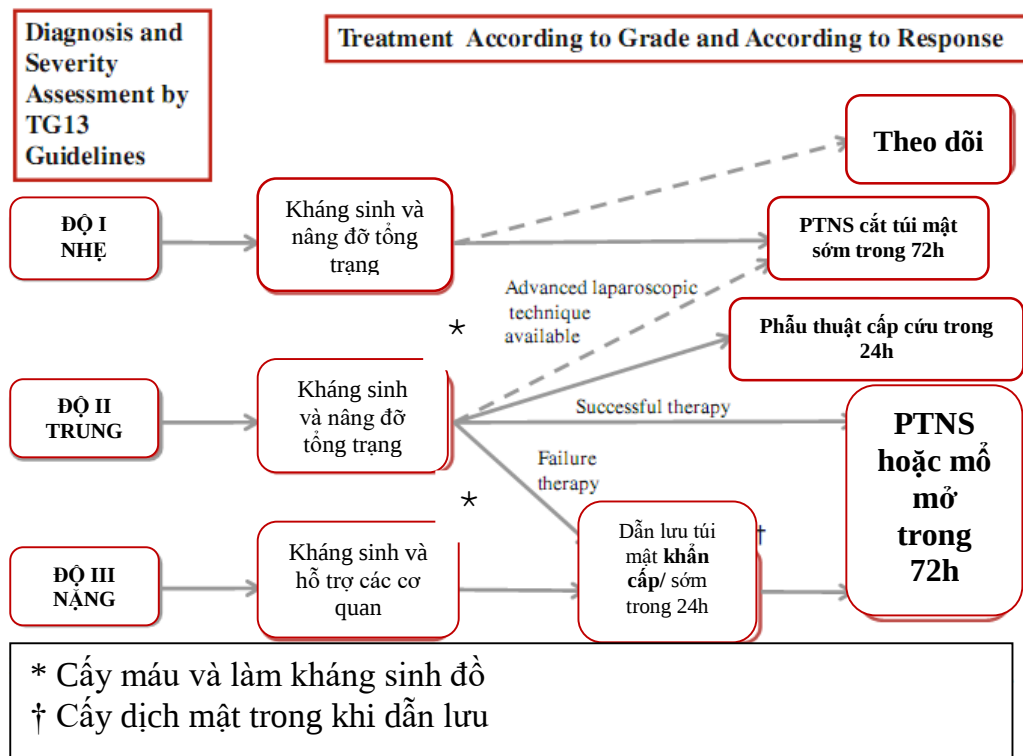
- STM có triệu chứng nên có chỉ định phẫu thuật, trong thời gian chờ phẫu thuật, nên khuyên bệnh nhân tránh thức ăn có nhiều chất béo và những bữa ăn thịnh soạn.

2. Cơ đau quặn mật

- Truyền dịch đường tĩnh mạch.
- Không cần dùng kháng sinh.
- Giảm đau, các thuốc ức chế phó giao cảm như Atropin giúp giảm tiết dịch tiêu hóa, giảm có thắt cơ trơn
- Đáp ứng với điều trị nội khoa, bệnh nhân sẽ được mổ theo lịch tại khoa Gan – mật.

3. Điều trị viêm túi mật cấp

Điều trị theo độ nặng của viêm túi mật



4. STM có biến chứng

- Chỉ định phẫu thuật cấp cứu: viêm mũ túi mật, viêm túi mật hoại tử, viêm phúc mạc mật.
- Sỏi kẹt Oddi: Chỉ định nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP) trong vòng 24h đầu, phẫu thuật cắt túi mật sau 5 – 7 ngày.
- Sỏi đi ngang qua cơ vòng Oddi: Chỉ định phẫu thuật cắt túi mật sau khi điều trị nội khoa viêm tụy cấp ổn định.

Kháng sinh

Bảng 2: Kháng sinh điều trị viêm đường mật

Độ I	- Ampicillin/ sulbactam không cần kết hợp với aminoglycoside (đầu tay) - Cefazolin hoặc cefotiam hoặc cefuroxime hoặc ceftriaxone hoặc cefotaxime ± metronidazole - Ertapenem - Ciprofloxacin hoặc Levofloxacin hoặc pazufloxacin ± metronidazole hoặc Moxifloxacin
Độ II	- Piperracillin/ tazabactam (đầu tay) - Ceftriaxone hoặc cefotaxime hoặc cefepime hoặc cefozopran hoặc ceftazidime ± metronidazole - Ertapenem - Ciprofloxacin hoặc Levofloxacin hoặc pazufloxacin ± metronidazole hoặc Moxifloxacin
Độ III	- Piperracillin/ tazabactam - Cefepime hoặc ceftazidime hoặc cefozopran hoặc ± metronidazole - Imipenem/cilastatin hoặc meropenem, doripenem, ertapenem - Aztreonam ± metronidazole

Độ I

- Nên dùng kháng sinh trong vòng 24g sau phẫu thuật cắt túi mật
- Nếu túi mật bị thủng, hoại tử hay hoại thư sinh hơi ghi nhận trong khi phẫu thuật thì duy trì kháng sinh từ 4-7 ngày

Độ II và III

- Khi nguồn nhiễm trùng được kiểm soát duy trì kháng sinh từ 4-7 ngày
- Nếu vi khuẩn là Gram âm như *Enterococcus spp*, *Streptococcus spp* thì kháng sinh điều trị dùng trong ít nhất 2 tuần.

5. STM kết hợp soi ống mật chủ

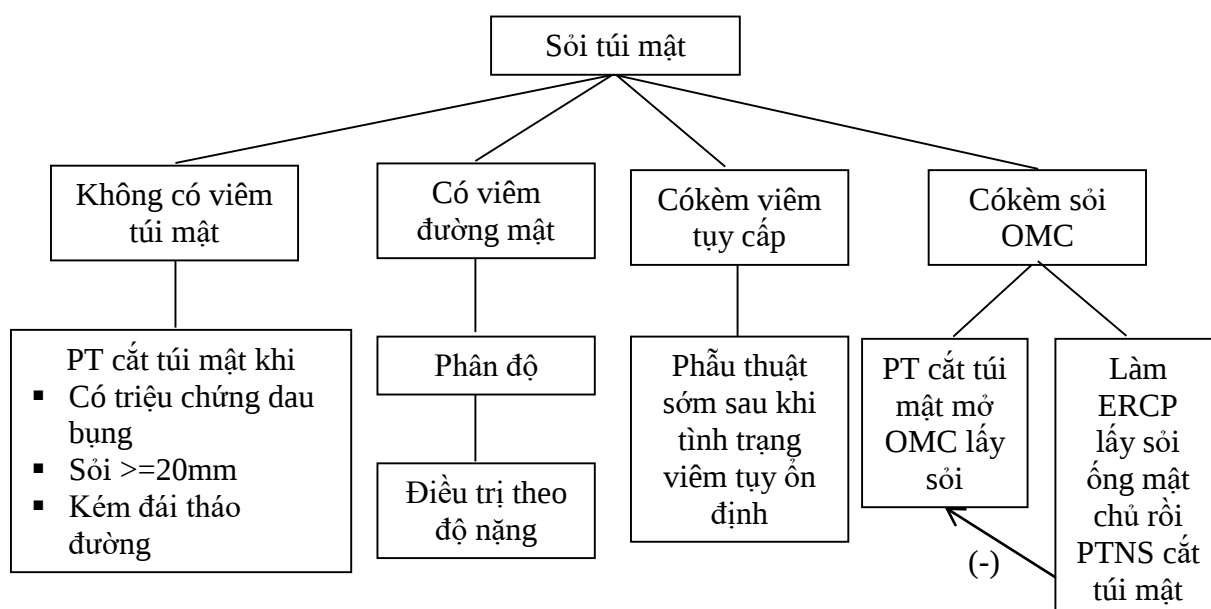
- Điều trị 1 thì: Phẫu thuật nội soi cắt túi mật kết hợp lấy sỏi ống mật chủ.
- Điều trị 2 thì: nội soi mật tụy ngược dòng lấy sỏi ống mật chủ, sau đó phẫu thuật nội soi cắt túi mật.
- STM có giãn đường mật
 - Chụp X quang đường mật hoặc nội soi đường mật trong khi mổ.
 - Mở ống mật chủ thám sát.

6. Điều trị không phẫu thuật

- Chỉ định cho những bệnh nhân không đồng ý phẫu thuật hoặc có nguy cơ cao khi phẫu thuật(hiếm gặp).

- Các thuốc tan sỏi đường uống (ursodeoxycholic acid và chenodeoxycholic acid) : Thuốc tan sỏi đường uống chỉ dùng cho bệnh nhân sỏi cholesterol và túi mật phải còn chức năng. Thuốc không có tác dụng đối với sỏi có Calcium cản quang trên film X quang và CT scan. Theo nhiều nghiên cứu trước đây, thuốc có tác dụng tan sỏi khoảng 40% bệnh nhân được chọn lọc cẩn thận nhưng tỉ lệ tái phát > 50% sau 2-5 năm ngưng điều trị. Hiện nay ít sử dụng.

IV. LƯU ĐỒ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clavien P.A., Baillie J., (2006), Diseases of the Gallbladder and Bile Ducts: Diagnosis and Treatment, 2nd edition, Blackwell Publishing, pp 219-238.
2. Harumi Gomi, Joseph S. Solomkin, Tadahiro Takada, Steven M. Strasberg, Henry A. Pitt, Masahiro Yoshida, Shinya Kusachi, Toshihiko Mayumi, Fumihiko Miura, Seiki Kiriya, Masamichi Yokoe, Yasutoshi Kimura, Ryota Higuchi, John A. Windsor, Christos Dervenis, Kui-Hin Liao, Myung-Hwan Kim (2012), Antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer
3. Kohji Okamoto, Tadahiro Takada, Steven M. Strasberg, Joseph S. Solomkin, Henry A. Pitt, O. James Garden, Markus W. Bu'chler (2012), Management bundles for acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer
4. Ravi S. C., Shimul A. S., (2007), Biliary system Text book of surgery, 18th edition, Saunders, pp 1556-1567.
5. Tadahiro Takada, Steven M. Strasberg, Joseph S. Solomkin, Henry A. Pitt, Harumi Gomi, Masahiro Yoshida, Toshihiko Mayumi, Fumihiko Miura, Dirk J. Gouma, O. James Garden, Markus W. Bu'chler, Seiki Kiriya, Masamichi Yokoe, Yasutoshi Kimura, Toshio Tsuyuguchi, Takao Itoi, Toshifumi Gabata, Ryota Higuchi, Kohji Okamoto, Jiro Hata, Atsuhiko Murata, Shinya Kusachi, John A. Windsor, Avinash N. Supe, SungGyu Lee, Xiao-Ping Chen, Yuichi Yamashita, Koichi Hirata, Kazuo Inui (2013), Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer
6. Yasutoshi Kimura và cs (2012), Current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer

SỎI TRONG GAN – NGOÀI GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sỏi trong gan (STG) là sỏi đường mật trong gan. Là sự kết tụ thành khối của các thành phần dịch mật trong các đường mật trong gan.
- STG chiếm tỉ lệ cao (15 – 30%) trong sỏi đường mật ở nước ta, thường kết hợp sỏi ngoài gan.
- Bệnh sinh STG do nhiễm trùng và ký sinh trùng (ít gặp) đến từ đường tiêu hóa. STG có triệu chứng thường kết hợp sỏi ngoài gan.
- STG có đặc thù là khó lấy hết sỏi cũng như sỏi thường tái phát. Do đó để điều trị hiệu quả cần có chẩn đoán chính xác dựa trên lâm sàng và cận lâm sàng để có chiến lược điều trị cũng như điều trị phối hợp nhiều mô thức để đạt tỉ lệ sạch sỏi cao nhất cũng như giảm tỉ lệ sỏi tái phát và khi có sỏi tái phát thì xử lý cũng nhẹ nhàng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng

- Khoảng 2/3 trường hợp STG không triệu chứng được phát hiện tình cờ bằng chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp CT scan.
- Bệnh cảnh thường gặp là viêm đường mật cấp với triệu chứng đau hạ sườn phải hay thượng vị, sốt, vàng da.

b. Tiền sử

40 – 50% BN đã được phẫu thuật lấy sỏi mật hay thủ thuật can thiệp đường mật (ERCP, PTC).

2. Cận lâm sàng

a. Sinh hóa

- Công thức máu: hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu.
- Chức năng gan: TQ, Bilirubine, Alkaline phosphatase, ALT, AST...
- Chức năng thận: BUN, Creatinine...

b. Siêu âm

- Có độ chính xác cao không xâm hại, giá thành thấp, nhanh chóng, dễ thực hiện.
- Độ nhạy 95,7%; độ đặc hiệu 97,3%; độ chính xác 96,9%.
- Khảo sát tình trạng dẫn đường mật.

c. Chụp cắt lớp điện toán (CT scan)

- Độ nhạy và độ đặc hiệu ngang siêu âm;
- Có giá trị hơn siêu âm trong đánh giá tình trạng xơ gan, áp xe gan, tăng áp tĩnh mạch cửa, phát hiện ung thư.

d. Chụp cộng hưởng từ mật tụy (MRCP)

- Tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán tắc mật;
- Không xâm hại, khảo sát giải phẫu cây đường mật rõ ràng.

3. Phân độ

Xếp loại theo mức độ nặng của Hội chứng STG của Nhật:

- Độ I: không có triệu chứng (20%).
- Độ II: có đau bụng (25%).
- Độ III: có vàng da thoáng qua hay NTĐM.
- Độ IV: vàng da liên tục, nhiễm trùng hay UTĐM (Độ 3 và 4: 55%).

Xếp loại theo mức độ các tổn thương ĐM của Tsunoda:

- Loại I: không có dẫn rõ hay hẹp ĐM trong gan.
- Loại II: dẫn lớn ĐM trong gan nhưng không có hẹp ĐM.
- Loại III: dẫn dạng nang đơn độc hay lan rộng, kèm hẹp ĐM trong gan ở một bên gan.
- Loại IV: như loại III ở 2 bên gan.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định

STG có chỉ định ngoại khoa khi thuộc độ II – IV theo hội chứng STG của Nhật hay độ II – IV theo Tsunoda.

2. Kháng sinh

Kháng sinh phổ rộng, nghiêng về gram âm, có khả năng vào đường mật tốt.

3. Trong cấp cứu

BN nhập viện trong tình trạng nhiễm trùng đường mật nặng. Tiến trình điều trị cấp cứu như sau:

- Hồi sức: sonde mũi mật, dịch truyền, kháng sinh mạnh.
- Điều chỉnh chức năng gan, thận.

- Khoảng 90% BN đáp ứng hồi sức ngoại khoa. Phẫu thuật lấy sỏi kết hợp đa mô thức như trong phần dưới đây.

- Khoảng 10% BN không đáp ứng hồi sức ngoại khoa (sốc nhiễm trùng đường mật) được giải áp đường mật cấp cứu:

- PTBD (dẫn lưu đường mật qua da): nếu dẫn đường mật khu trú. ERCP đặt sonde mũi-mật thường không hiệu quả cho STG.
- Phẫu thuật mở OMC thông đường mật và dẫn lưu Kehr trên chỗ tắc nghẽn.
- Sau khi giải áp đường mật cấp cứu ổn định. BN được phẫu thuật chương trình.

4. Ngoại khoa

a. Chương trình

Đa số BN STG được điều trị phẫu thuật chương trình. Sau khi điều trị tình trạng nhiễm trùng ổn định và điều chỉnh chức năng gan – thận.

Các phương pháp phẫu thuật thường áp dụng:

- PT mở OMC lấy sỏi, NSĐM, dẫn lưu Kehr (NSĐM: nội soi đường mật)
 - PT mở OMC lấy sỏi, NSĐM, cắt gan*, dẫn lưu Kehr (* khi có chỉ định)
 - PT mở OMC lấy sỏi, NSĐM, nối thông mật ra da (nối OMC – hồng tràng quai ruột dưới da, nối túi mật – OMC mở thông TM ra da, mở thông OMC bằng quai ruột biệt lập).
- Trong phẫu thuật có thể phối hợp đa mô thức trên cho một BN.

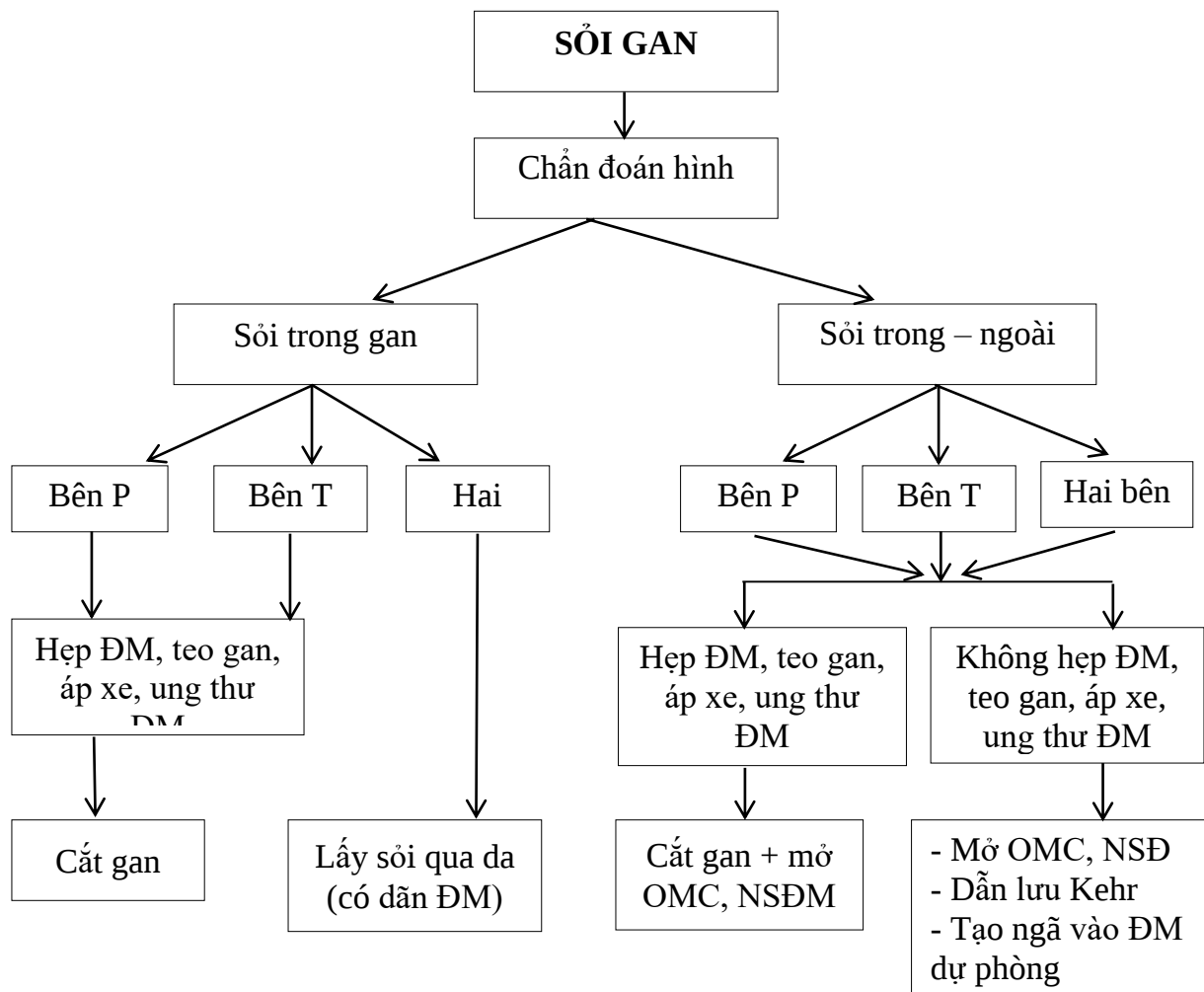
b. Sau phẫu thuật lấy sỏi

Sau mổ 1 tuần siêu âm bụng và chụp đường mật qua ống Kehr: hết sỏi thì rút Kehr sau 3 tuần.

Còn STG sót trên hình ảnh siêu âm hay chụp đường mật:

- NSĐM lấy sỏi sót qua đường Kehr sau 3 tuần.
- NSĐM lấy sỏi sót qua đường mở thông mật ra da.

IV. LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỎI ĐƯỜNG MẬT TRONG VÀ NGOÀI GAN



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Al-Sukhni.W., S.Gallinger, A. Pratzner et al. (2008). Recurrent Pyogenic Cholangitis with Hepatolithiasis. The Role of Surgical Therapy in North America. J. Gastrointestinal Surgery, 12:496-503.
2. Cheng Y.F., Lee T.Y., Sheen-Chen S.M., Huang T.L., Chen T.Y. (2000). Treatment of complicated hepatolithiasis with biliary stricture by ductal dilatation and stenting: long-term results. World J Surg,24: 712-716.(#)
3. Cheon YK., YD.Cho, JH. Moon et al. (2009). Evaluation of long-term results and recurrent factors after operative and nonoperativetreatment for hepatolithiasis. Surgery, 146 (5): 843-853.
4. Cheung MT, PCH Kwok. (2005). Liver resection for intrahepatic stones. Arch. Surg.; 140: 993-997.
5. Nguyễn Cao Cường, Phan Hiệp Lợi, Văn Tân (2002). Chỉ định và kết quả điều trị phẫu thuật cắt gan điều trị sỏi trong gan. Y học TP Hồ Chí Minh, tập 6 phụ bản 2: 269-275.
6. Sakpal SV.,N.Babel, RS. Chamberlain. (2009). Surgical management of hepatolithiasis. Hepato- Pancreato-Biliary,11 (3):194-202.
7. Văn Tân, Nguyễn Cao Cường, Lưu Hữu Phước, Hoàng Danh Tấn (2002). Sỏi trong gan: dịch tễ, chỉ định, kết quả phẫu thuật. Y học TP Hồ Chí Minh, tập 6, phụ bản 2: 225-237.
8. Uchiyama K., Kawai M.,UenoM.,Ozawa S.,Tani M.,Yamaue H.,(2007). Reducing Residual and Recurrent Stones Hepatectomy for by Hepatolithiasis. J Gastrointest Surg, 11:626–630.
9. Uenishi T., H. hamba, S. Takemura et al.(2009). Outcomes of hepatic resection for hepatolithiasis. The American Journal of Surgery, 198 (2): 199-202.
10. Yang T, W.YLau, E.CH.Lai.(2010). Hepatectomy for bilateral primary hepatolithiasis. Annals of Surgery. Vol 251, N 1, pp: 84-90.

SỎI ĐƯỜNG MẬT NGOÀI GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Sỏi đường mật ngoài gan gồm có sỏi túi mật và sỏi ống mật chủ. Trong nội dung bài này chúng ta chỉ đề cập đến sỏi ống mật chủ, còn sỏi túi mật sẽ được phân tích kỹ hơn trong phần khác.

- Sỏi ống mật chủ (OMC) có thể là sỏi nguyên phát, sinh ra tại đường mật do vi trùng trong dịch mật từ đường tiêu hóa; hoặc sỏi thứ phát có nguồn gốc từ túi mật.

- Sỏi OMC bao gồm: sỏi cholesterol, sỏi sắc tố và sỏi hỗn hợp. Trong đó sỏi sắc tố chiếm tỷ lệ cao nhất (70%).

2. Yếu tố nguy cơ

a. Sỏi OMC nguyên phát

- Dẫn ống mật chủ ở người già hay bẩm sinh, bệnh nang ống mật chủ;
- Viêm đường mật xơ hóa nguyên phát;
- Viêm nhiễm mãn tính do ký sinh trùng, vi khuẩn;
- Dinh dưỡng kém, thiếu đạm;
- Kinh tế kém, ăn uống kém vệ sinh;
- Chít hẹp đường mật do phẫu thuật hoặc thủ thuật trước đây.

b. Sỏi OMC thứ phát

- Tuổi trên 40
- Tỷ lệ bệnh ở nữ giới cao hơn nam (2:1)
- Sinh nhiều lần
- Béo phì
- Di truyền
- Dùng thuốc ngừa thai
- Bệnh mãn tính: tăng huyết áp, đái tháo đường, xơ vữa động mạch,...
- AIDS
- Chế độ ăn nhiều tinh bột, đường, chất béo; ít chất xơ
- Thiếu vitamin B12 và acid folic
- Bệnh Crohn: giảm hấp thu bilirubin và Vitamin B12.
- Xơ gan.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- Đau bụng từng cơn. Vị trí đau ở vùng hạ sườn phải hay thượng vị, có thể lan lên vai phải, ra sau lưng. Có thể kèm nôn.

- Sốt

- Kết mạc mắt vàng, da niêm vàng, tiểu sậm màu, phân bạc màu

- Khoảng 10% bệnh nhân (BN) nhập viện trong tình trạng sốc nhiễm trùng đường mật.

b. Triệu chứng thực thể

- Ấn đau vùng hạ sườn phải;

- Ấn đau điểm Mayo-Robson (trong trường hợp có viêm tụy kèm theo);

- Một số trường hợp sẽ sờ được đáy túi mật khi túi mật to do ứ mật.

c. Tiền sử

- Tiền sử: thường BN đã có mổ sỏi mật một vài lần hay đã làm ERCP lấy sỏi mật.

2. Cận lâm sàng

a. Sinh hóa

- Bạch cầu, Bilirubin, Phosphatase kiềm, AST, ALT, ALB tăng,...

- Amylase, Lipase tăng nếu có viêm tụy kèm theo;

- Cây máu # 25% (+) với vi trùng thường gặp là E.coli hay Klebsiella.

b. Siêu âm

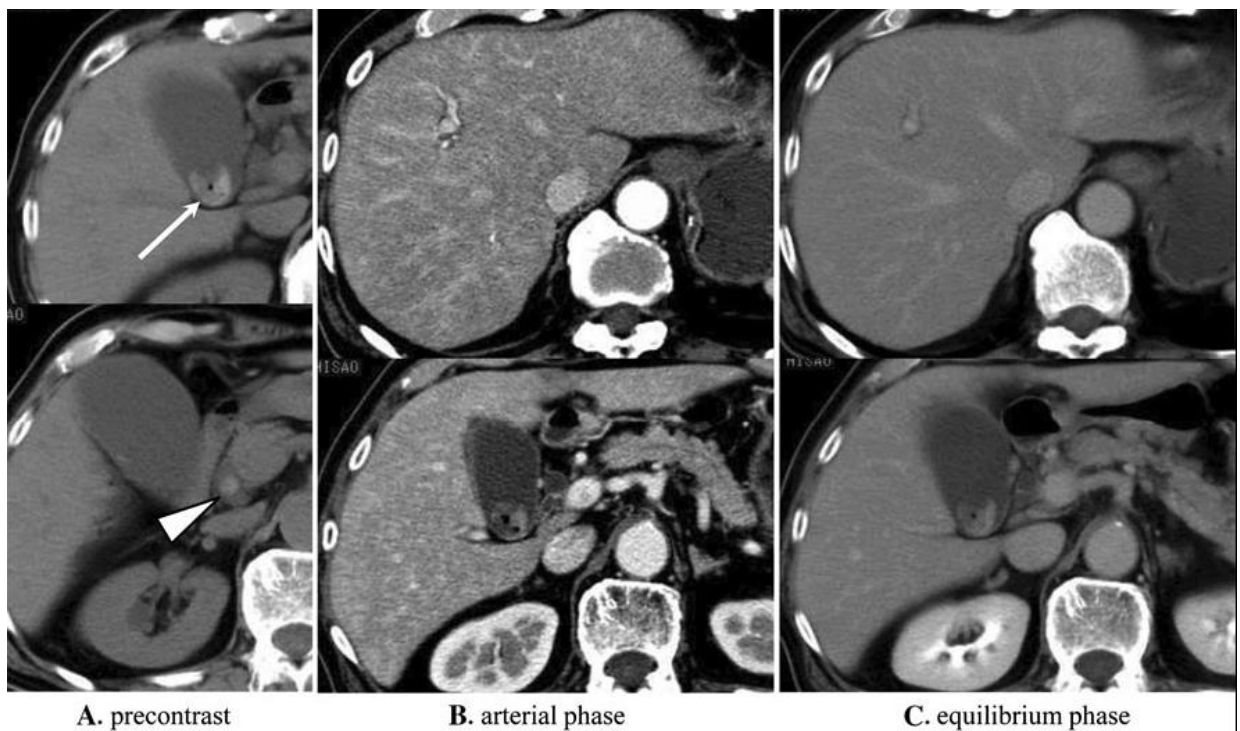
Hình ảnh tắc mật, dẫn đường mật trong ngoài gan, OMC dẫn, khoảng 50 – 60% thấy sỏi OMC.



Hình 1: Ống mật chủ giãn do sỏi ống mật chủ trên siêu âm

c. Chụp cắt lớp điện toán (CT scan)

- Chỉ thực hiện khi lâm sàng và siêu âm không phù hợp chẩn đoán sỏi OMC
- Xác định tình trạng dẫn ống mật chủ, sỏi ống mật chủ
- Phân biệt các bệnh lý khác như ung thư, viêm hẹp đường mật, nang ống mật chủ



Hình 2: Sỏi ống mật chủ và sỏi túi mật trên CT

d. Chụp cộng hưởng từ (MRI)

- Được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lý sỏi mật.
- Khảo sát giải phẫu cây đường mật

3. Chẩn đoán viêm đường mật cấp theo TG13

a. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Bảng 1: Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm đường mật

A	Dấu hiệu viêm toàn thân	- Sốt $\geq 38^{\circ}\text{C}$, lạnh run - Xét nghiệm đáp ứng viêm toàn thân: Bạch cầu tăng ($\geq 12000/\text{ml}$ hoặc $\leq 4000/\text{ml}$, CRP $\geq 3\text{mg/dL}$)
B	Tình trạng tắc mật	- Vàng da - Xét nghiệm chức năng gan bất thường: AST, ALT, ALP, GGT, LAP tăng gấp 1,5 lần
C	Hình ảnh học (Siêu âm, CT bụng, MRCP)	- Giãn đường mật - Thấy được nguyên nhân gây tắc mật (chít hẹp, sỏi, sten...)
CĐ sơ bộ: 1 tiêu chuẩn nhóm A + 1 tiêu chuẩn nhóm B (hoặc nhóm C)		
CĐ xác định: 1 tiêu chuẩn nhóm A + 1 tiêu chuẩn nhóm B + 1 tiêu chuẩn nhóm C		

b. Phân độ

Độ III (nặng): Viêm đường mật cấp có suy chức năng của ít nhất 1 trong những cơ quan sau:

- Tim mạch (Hạ huyết áp)
- Thần kinh (Rối loạn tri giác)
- Hô hấp (Suy hô hấp với $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$)
- Thận (Thiếu niệu, creatinin huyết thanh $> 2.0\text{mg/dl}$)
- Gan (INR > 1.5)
- Huyết học (Tiểu cầu $< 100.000/\text{ml}$)

Độ II: Viêm đường mật cấp có 2 trong các triệu chứng sau

- Bạch cầu trên $12.000/\text{ml}$ hoặc dưới $4.000/\text{ml}$
- Sốt $\geq 39^{\circ}\text{C}$
- Tuổi ≥ 75
- Tăng bilirubin (bilirubin toàn phần $\geq 5\text{mg/dl}$)
- Giảm albumin máu ($< 0,7$ ngưỡng thấp nhất trong máu)

Độ I: Viêm đường mật mà không có các tiêu chuẩn thuộc độ II và độ III

III. ĐIỀU TRỊ

1. Sỏi OMC không có viêm đường mật

a. Sỏi OMC đơn thuần

- Chẩn đoán dựa vào tiền căn, lâm sàng và siêu âm.
- Giải quyết sỏi mật:
 - ERCP – ES lấy sỏi mật (thành công cao), ít xâm hại.
 - PTNS lấy sỏi OMC.
 - Mở mở lấy sỏi khi 2 phương pháp trên không thực hiện được.

b. Sỏi OMC kết hợp sỏi túi mật

- Đối với sỏi mật thứ phát:
 - Hai thì: ERCP – ES lấy sỏi OMC, PTNS cắt túi mật.
 - Một thì: PTNS cắt túi mật, lấy sỏi OMC.
 - Mở mở lấy sỏi khi 2 phương pháp trên không thực hiện được.
- Đối với sỏi mật nguyên phát: sỏi hình thành tại đường mật, túi mật có sỏi do ứ mật thứ phát, nếu tình trạng túi mật còn tốt có thể bảo tồn túi mật.

2. Sỏi ống mật chủ có viêm đường mật

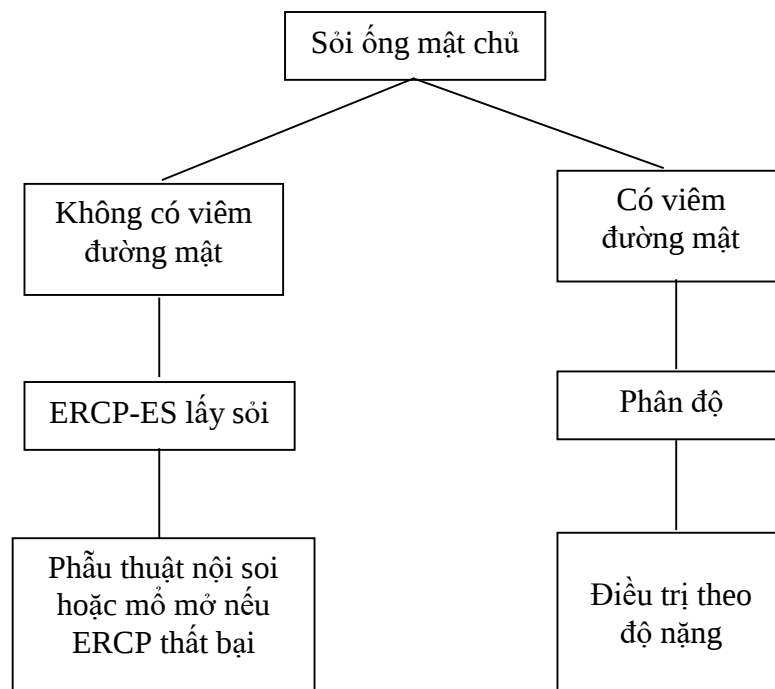
- Điều trị theo độ nặng:
 - Cấy máu trước khi dùng kháng sinh, cấy dịch mật khi dẫn lưu mật.
 - Điều trị nguyên nhân có thể thực hiện đồng thời với dẫn lưu mật trong bệnh cảnh sỏi ống mật chủ.
 - Phẫu thuật có thể lựa chọn phẫu thuật nội soi hoặc mổ hở tùy theo tình trạng của từng bệnh nhân

Kháng sinh

- Khi nguồn nhiễm trùng được kiểm soát duy trì kháng sinh từ 4 – 7 ngày.
- Nếu vi khuẩn là Gram âm như *Enterococcus* spp, *Streptococcus* spp thì kháng sinh điều trị dùng trong ít nhất 2 tuần.

Bảng 2: Kháng sinh điều trị viêm đường mật

Độ I	- Ampicillin/ sulbactam không cần kết hợp với aminoglycoside (đầu tay) - Cefazolin hoặc cefotiam hoặc cefuroxime hoặc ceftriaxone hoặc cefotaxime ± metronidazole - Ertapenem - Ciprofloxacin hoặc Levofloxacin hoặc pazufloxacin ± metronidazole hoặc Moxifloxacin
Độ II	- Piperacillin/ tazabactam (đầu tay) - Ceftriaxone hoặc cefotaxime hoặc cefepime hoặc ceftazidime ± metronidazole - Ertapenem - Ciprofloxacin hoặc Levofloxacin hoặc pazufloxacin ± metronidazole hoặc Moxifloxacin
Độ III	- Piperacillin/ tazabactam - Cefepime hoặc ceftazidime hoặc ceftazidime hoặc ± metronidazole - Imipenem/cilastatin hoặc meropenem, doripenem, ertapenem - Aztreonam ± metronidazole



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Harumi Gomi, Joseph S. Solomkin, Tadahiro Takada, Steven M. Strasberg, Henry A. Pitt, Masahiro Yoshida, Shinya Kusachi, Toshihiko Mayumi, Fumihiko Miura, Seiki Kiriyaama, Masamichi Yokoe, Yasutoshi Kimura, Ryota Higuchi, John A. Windsor, Christos Dervenis, Kui-Hin Liao, Myung-Hwan Kim (2012), Antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer.
2. Kohji Okamoto, Tadahiro Takada, Steven M. Strasberg, Joseph S. Solomkin, Henry A. Pitt, O. James Garden, Markus W. Bu"chler (2012), Management bundles for acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer
3. Liver and biliary tract surgery (2006). Gallstones disease. Chapter 12.
4. Maingot's Abdominal Operation, edition 11th (2101) Gallbladder and the bile ducts. Chapter 7.
5. Sabistontextbook of surgery edition 19th (2012), Biliary system. Chapter 55.
6. Schwartz Principal of surgery, edition 9th (2010) Liver Gallbladder and the extrahepatic biliary. Chapter 31.
7. Tadahiro Takada, Steven M. Strasberg, Joseph S. Solomkin, Henry A. Pitt, Harumi Gomi, Masahiro Yoshida, Toshihiko Mayumi, Fumihiko Miura, Dirk J. Gouma, O. James Garden, Markus W. Bu"chler, Seiki Kiriyaama, Masamichi Yokoe, Yasutoshi Kimura, Toshio Tsuyuguchi, Takao Itoi, Toshifumi Gabata, Ryota Higuchi, Kohji Okamoto, Jiro Hata, Atsuhiko Murata, Shinya Kusachi, John A. Windsor, Avinash N. Supe, SungGyu Lee, Xiao-Ping Chen, Yuichi Yamashita, Koichi Hirata, Kazuo Inui (2013), Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer
8. Yasutoshi Kimura và cs (2012), Current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis, Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer

ÁP XE GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Áp xe gan là tình trạng có một hay nhiều ổ mủ trong nhu mô gan do rất nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, thường gặp nhất do amip và vi khuẩn.

Phân loại:

- Áp xe gan do ký sinh trùng (thường gặp nhất do amip).
- Áp xe nhu mô do vi trùng.
- Áp xe gan mật quản.

2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

a. Áp xe gan do amip

Do amip *Entamoeba Histolytica* gây ra các ổ loét ở niêm mạc ruột, vào các mao mạch của các tĩnh mạch cửa đến gan và thường khu trú ở thùy phải. Tại gan, amip phát triển làm tắc các tĩnh mạch nhỏ gây nhồi máu và hoại tử các tế bào gan tạo ra các ổ mủ vô trùng

b. Áp xe gan do vi trùng

Áp xe gan do vi trùng thường xảy ra sau nhiễm trùng đường mật, qua tĩnh mạch cửa, tổn thương gan trực tiếp (vết thương, chọc hút gan)...

Thường là nhiễm nhiều loại vi khuẩn

- *Escherichia Coli*, *Klebsiella* spp. thường gặp nhất khi nhiễm 1 loại vi khuẩn
- *Staphylococcus*, *Streptococcus* là vi khuẩn thường gặp do tổn thương trực tiếp.
- Vi trùng kỵ khí chiếm 1/3 – 1/2 các trường hợp.

c. Áp xe gan mật quản

- Do sỏi mật: gặp ở người lớn do sỏi làm tắc mật và gây viêm đường mật dẫn đến làm mủ và tạo ổ áp xe.
- Do giun: gặp ở trẻ em giun lên đường mật gây viêm đường mật và áp xe.
- Trong thực tế thường phối hợp cả sỏi và giun.
- Thường là nhiều ổ áp xe nhỏ nằm rải rác, hay gặp ở gan trái và thường nằm sâu trong nhu mô gan.
- Đường mật giãn to, có sỏi hoặc giun.

- Ổ áp xe: Chứa mũ loăng, màu trắng hoặc màu vàng nhạt, nặng mùi. Trong mũ có nhiều vi khuẩn và chủ yếu là *E.coli*, có thể có cả trứng giun.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Áp xe gan amip

a. Triệu chứng lâm sàng

Ba triệu chứng chủ yếu được gọi là tam chứng Fontan kinh điển (sốt, đau hạ sườn phải, gan to đau)

- Sốt : có thể 39 - 40⁰C, có thể sốt nhẹ 37.5 - 38⁰C
- Đau hạ sườn phải và vùng gan, lan lên vai phải, khi ho đau tăng.
- Gan to và đau : gan to 3-4 cm dưới sườn phải mềm, nhẵn, bờ tù, ấn đau.
- Nghiệm pháp rung gan (+), ấn kẽ sườn (+).

Ngoài tam chứng Fontan một số triệu chứng khác ít gặp hơn:

- Tiêu phân lỏng hoặc nhày máu giống lỵ.
- Mệt mỏi, gầy sút nhanh.
- Tràn dịch màng phổi : phản ứng viêm do tiếp cận.
- Lách to : 1 - 2cm dưới bờ sườn trái

b. Cận lâm sàng

Xét nghiệm sinh hoá và huyết học

- Số lượng bạch cầu tăng, tỉ lệ Eosinophil hiếm khi tăng trong áp xe gan do a-míp.
- Xét nghiệm phân: bào nang của a-míp trong phân
- Xét nghiệm tìm kháng nguyên: Entamoeba Histolitica trong phân.
- Xét nghiệm tìm kháng nguyên theo phương pháp PCR (polymerase chain reaction)
- Xét nghiệm huyết thanh tìm kháng thể của a-míp
- Huyết thanh chẩn đoán a-míp

Hình ảnh học

- X quang phổi: vòm hoành phải lên cao, di động kém.
- Soi ổ bụng: nhìn thấy ổ áp xe trên mặt gan.
- Siêu âm hay CTscan bụng
- Chọc hút ổ áp xe: mũ màu sô cô la

c. Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư gan, áp xe đường mật do sỏi hay giun đũa.

d. Biến chứng

- Vỡ vào phổi, màng phổi
- Vỡ vào màng ngoài tim
- Vỡ vào màng bụng gây viêm phúc mạc
- Vỡ vào ống tiêu hoá
- Bội nhiễm ổ áp xe

2. Áp-xe gan do vi trùng

a. Triệu chứng lâm sàng

- Sốt, sụt cân, vàng da, gan to, ấn đau.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Vi khuẩn học: Cây máu và/hoặc cây mủ áp xe gan dương tính
- Sinh hóa: Bạch cầu tăng cao, phosphatase kiềm tăng.
- Siêu âm: hình ảnh đa áp xe, có thể thấy sỏi đường mật.
- Chụp cắt lớp điện toán: hình ảnh đa áp xe, tổn thương trên gan.
- Chọc mủ có màu trắng, vàng hoặc xanh , mùi hôi
- Cây mủ (+) hay cây máu (+)

3. Áp xe gan mật quản

a. Triệu chứng lâm sàng

Cơ năng

- Đau cơn hạ sườn phải.
- Sốt cao 39 – 40 độ, kèm theo rét run. Sốt dao động.
- Da, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng.

Thực thể

- Phản ứng phúc mạc hạ sườn (P)
- Gan to, thường là thùy trái, mật độ chắc, mặt nhẵn
- Dấu hiệu rung gan và ấn kẽ sườn (+) ít gặp hơn áp xe gan do a míp.

b. Cận lâm sàng

Xét nghiệm

- BC tăng, BC đa nhân trung tính tăng.
- Bilirubin máu tăng cao.
- Photphatase kiềm tăng.
- Nước tiểu có sắc tố mật.

X-quang

- XQ không chuẩn bị thấy bóng gan to.
- Chụp mật qua da: có thấy hình ảnh ổ áp xe.

Siêu âm, CT, MRI: Thấy hình ảnh các ổ áp xe hình chùm nho và sỏi.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị áp xe gan do amíp

a. Dùng thuốc chống Amip đơn thuần

Chỉ định

- Áp xe gan do Amip thể nhẹ hoặc thể vừa.
- Có kích thước không lớn quá (đường kính khoảng 6cm).
- Bệnh nhân đến sớm (trước 1 tháng).

Các nhóm thuốc diệt Amip

- Emetine: 1 mg/kg/24hx10ngày. Trong các thể nặng có thể tăng liều lên 15-2mg/kg/24hx15-20 ngày (uống lúc no hoặc tiêm).

- Nhóm 5-Metronidazol

Delagyl, Nivaquin, Quinogal, Reschine: 600mg/24h trong 2-3 ngày sau giảm liều xuống 300mg/24h cả đợt điều trị 3 tuần uống hoặc tiêm bắp sâu.

Sau khi đã diệt hết Amip ở gan, phải tiêu diệt Amip ở ruột nhất là dạng kén Amip để tránh tái phát ta dùng dẫn chất Idoxquinolén:

- Direxiod: 3 viên x 3lần/24h trong 20 ngày.
- Bénarsal (diphétarson): 2 viên x 2lần/24h x 10 ngày.
- Aminarson (carbarsone): 3 viên/24h x 5 ngày, nghỉ 5 ngày lại uống đợt 2.

b. Chọc hút mũ ổ áp xe gan Amip với thuốc diệt Amip

Chỉ định

- Ổ áp xe gan có đường kính > 6cm.
- Bệnh nhân đến muộn trên 1 tháng.

Phương pháp chọc hút mũ

- Chọc hút mũ dưới hướng dẫn của soi ổ bụng hoặc của siêu âm.

c. Phẫu thuật kết hợp với dùng thuốc diệt Amip

Chỉ định

- Có biến chứng.

- Đề dọa biến chứng và không chọc hút mũ ổ áp xe được.
- Đến quá muộn (trên 4 tháng) điều trị nội khoa bằng chọc hút mũ và thuốc diệt Amip không có kết quả.

- Áp xe quá to, gan to quá rón tới hố chậu và nổi phồng lên.

2. Điều trị áp xe gan do vi trùng

a. Nguyên tắc

- Tham khảo kháng sinh đồ, chọn kháng sinh thích hợp.
- Kháng sinh dùng liều cao phối hợp kháng sinh hoặc dùng kháng sinh phổ rộng, khuếch tán tốt trong máu được thải trừ qua gan mật.
- Chống sốc nếu có, chống đau.
- Chọc hút mũ dưới hướng dẫn của siêu âm nếu ổ áp xe lớn hơn 5cm.
- Điều trị biến chứng.

b. Các thuốc điều trị

- Chống sốc nếu có
 - Thở oxy, trợ tim mạch.
 - Dùng thuốc nâng huyết áp
- Nâng huyết áp bằng các thuốc vận mạch: dopamin với liều ban đầu 5 g/kg/phút, sau đó tăng dần 20 g/kg/phút. Nếu huyết áp chưa ổn định dùng depersolon ống tiêm, 30mg tiêm tĩnh mạch hoặc trộn với dịch truyền nhỏ giọt tĩnh mạch, số lượng tùy theo tình trạng bệnh, có thể dùng từ 100-200mg/24 giờ.
- Truyền dịch để duy trì huyết áp. Tốt nhất dùng dung dịch Ringer lactat, Natri clorua 0,9%.
- Dùng kháng sinh: nên phối hợp kháng sinh phổ rộng hoặc kết hợp kháng sinh diệt vi khuẩn Gram âm và Gram dương. Có thể dùng:
 - Beta lactam kết hợp Aminoglicosid.
 - Cefalosporin thế hệ 3 kết hợp với quinolon.
- Có thể dùng một trong các loại kháng sinh sau:
 - Penicillin G liều cao 5-10-15 triệu/ngày, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.
 - Unasyn (Sulbactam + Ampicillin) 1,5-10g/ngày, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.
 - Augmentin (Amoxicillin + Acid clavulanic) uống 1-2g/ngày, truyền tĩnh mạch 500mg/ngày.

- Cefalosporin I-6g/ngày (Claforan, Ceftriaxon, Cefotaxin, Ceftazidim).
 - Nhóm Quinolon
 - Ciprofloxacin, Pefloxacin, Peflacin, Pelox ống tiêm 100mg-200mg-400mg tiêm tĩnh mạch 1g/ngày.
 - Ofloxacin (Oflocet) lọ truyền tĩnh mạch 200mg.
 - Phối hợp với nhóm Nitro-imidazol (Metronidazol, Secnidazol, Ornidazol, Tinidazol) bằng đường uống hoặc truyền tĩnh mạch.
 - Hoặc phối hợp với Colimycin (Colistin) ống tiêm 500.000 đơn vị (tiêm bắp).
- Thuốc giảm đau, giảm co thắt có thể dùng một trong các thuốc sau: spasmofon, spasmaverin, Visceralgin.
- Nếu ổ áp xe gan lớn hơn 5cm, nên chọc hút mũ áp xe dưới hướng dẫn của siêu âm.
- Áp xe gan do vi khuẩn là bệnh nặng, tùy theo từng bệnh nhân cụ thể điều trị theo triệu chứng:

- Sốt cao: dùng thuốc hạ nhiệt paracetamol (Efferalgan).
 - Bù nước và điện giải dựa trên điện giải đồ và áp lực tĩnh mạch trung tâm.
 - Nâng cao thể trạng của bệnh nhân: chế độ dinh dưỡng, hoa quả đảm bảo lượng vitamin hàng ngày.
- Đánh giá khỏi bệnh: gan nhỏ lại, ổ áp xe mất dần trên siêu âm, hết sốt.

c. Ngoại khoa

- Phẫu thuật khi có biến chứng:
- Vỡ ổ áp xe viêm phúc mạc.
 - Ứ tắc mật do sỏi, do giun.
 - Chảy máu đường mật, điều trị nội không cầm máu.
 - Nhiều ổ áp xe điều trị nội không có kết quả.

3. Điều trị áp xe gan mật quản

(xem thêm hướng dẫn điều trị viêm đường mật cấp)

a. Hồi sức và kháng sinh

Tương tự áp xe gan do vi trùng, trước và sau mổ điều trị bằng kháng sinh chống vi khuẩn Gr âm và kỵ khí. Hồi sức nội khoa tốt.

b. Can thiệp ngoại khoa

Điều trị ngoại khoa là chủ yếu.

- Chỉ định mổ cấp cứu có trì hoãn.

- Mổ giải quyết nguyên nhân lấy sỏi, giun đường mật, dẫn lưu đường mật.
- Chỉ định cắt gan trong áp xe đường mật rất hạn chế.
- Chỉ định chọc hút hay dẫn lưu catheter ổ áp-xe: Kích thước ổ áp-xe lớn hơn 5 cm; Áp-xe gan thùy trái; Lâm sàng chưa cải thiện sau 5-7 ngày. Chọc hút được thực hiện dưới sự hướng dẫn của siêu âm hay CT.
- Mổ dẫn lưu áp-xe: nói chung, mổ dẫn lưu ổ áp-xe là không cần thiết và nên tránh. Chỉ định khi không thể tiếp cận được ổ áp-xe với chọc hút bằng kim hoặc khi ổ áp-xe vỡ vào xoang phúc mạc, màng phổi, màng tim. Trong trường hợp này cần kết hợp dẫn lưu ổ áp-xe với chọc hút màng tim, dẫn lưu xoang màng phổi.
- Chống chỉ định của dẫn lưu catheter: Bụng có dịch báng; Bệnh nhân có rối loạn đông máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Balasegaram M. Management of hepatic abscess. Curr Prob Surg 1981; 18:282-340.
2. Branum G, et al. Hepatic abscess: changes in etiology, diagnosis and management. Ann Surg 1990;212:655-62.
3. Maltz G, et al. Amoebic liver abscess: a 15-year experience. Am J Gastroenterol 1991; 86:704-10.
4. Sharma MP, et al. Management of amoebic and pyogenic liver abscess. Indian J Gastroenterol 2001; 20, supplement C33-36.

BỆNH LIÊN QUAN ĐẾN LÁCH

XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU TỰ MIỄN DỊCH

(AutoImmune Thrombocytopenia Purpura)

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch (Immune Thrombocytopenic Purpura - ITP) là tình trạng số lượng tiểu cầu trong máu ngoại vi thấp với chức năng tủy xương bình thường và không ghi nhận các nguyên nhân gây giảm tiểu cầu khác.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Thường gặp: xuất huyết dưới da tự nhiên, chảy máu chân răng, chảy máu mũi,...
- Ít gặp hơn: xuất huyết tiêu hóa nôn ra máu, đi ngoài phân đen, kinh nguyệt kéo dài, đi tiểu ra máu...
- Hiếm gặp: xuất huyết nội sọ
- Hội chứng thiếu máu: Có thể gặp và mức độ tương xứng với mức độ xuất huyết.
- Gan, lách, hạch ngoại vi không to.
- Chẩn đoán cần loại trừ các nguyên nhân giảm tiểu cầu phổ biến: thai kỳ, thuốc (heparin, quinidine, quinine, sulfonamides), tình trạng nhiễm trùng (Rubella, HCV, HIV, Epstein-Barr Virus...)

2. Xét nghiệm

- Số lượng tiểu cầu $< 80 \times 10^9 / \text{lít}$
- Kháng thể kháng tiểu cầu (+): Các týp kháng thể có thể gặp là IgG, IgA, IgM (dùng các test Huỳnh quang miễn dịch, ELISA)

II. ĐIỀU TRỊ (AITP MẠN)

1. Nội khoa

Tùy thuộc mức TC:

- Không có triệu chứng lâm sàng: khi TC > 50.000 : Theo dõi, không điều trị đặc hiệu. Có thể can thiệp những thủ thuật xâm lấn.
- Mức TC thấp hơn 50.000 nhưng > 30.000 : Theo dõi với thời gian ngắn hơn do tăng nguy cơ diễn tiến xuất huyết nghiêm trọng.
- TC < 20.000 , không triệu chứng hoặc có ít ban xuất huyết thì không cần nhập viện.

- Điều trị khởi đầu khi TC < 50.000 kèm theo triệu chứng xuất huyết hoặc yếu tố nguy cơ (THA, Viêm loét tiêu hóa, ...) hoặc TC < 20.000, kể cả không triệu chứng: Glucocorticoid (prednisone 1mg/kg/ngày) => Đáp ứng: TC cải thiện > 50.000 sau 1-3 tuần.

- Điều trị khởi đầu thất bại: Dexamethasone (40mg/ngày trong 4 ngày), rituximab (375mg/m²/tuần TTM trong 4 tuần) và chất đối kháng thụ thể TC (Eltrombopag, romiplostim IgG: Tiêm (IV) 0,4mg/kg/ngày / 3 ngày/ cách 3 tuần)

- Truyền TC với BN có xuất huyết nghiêm trọng.

- Truyền Globulin miễn dịch được khuyến cáo với tình trạng xuất huyết cấp tính, đang mang thai, chuẩn bị phẫu thuật, kể cả PT cắt lách. Liều: 1g/kg/ngày trong 2 ngày. Có ý nghĩa tăng hiệu quả của việc truyền TC.

- Chỉ điều trị khi TC < 50.000 + triệu chứng xuất huyết, hoặc có nguy cơ xuất huyết (như Tăng huyết áp, Loét DDTT)

2. Ngoại khoa

- Cắt lách, chú ý lấy cả lách phụ để tránh tái phát, được chỉ định khi:

- Kháng trị Corticoid (tái phát, bị tác dụng phụ nặng của Corticoid)

- AITP 6 tuần : TC < 10.000 ± có triệu chứng xuất huyết.

- AITP 3 tháng: TC < 30.000 + đáp ứng không hoàn toàn /nội khoa

- Có thai quý 2 + TC < 10.000 (hoặc TC < 30.000 + có triệu chứng xuất huyết)

- Chống chỉ định tương đối: TC > 50.000; AITP 6 tháng nhưng không có triệu chứng hoặc nguy cơ chảy máu.

THALASSEMIE

I. ĐẠI CƯƠNG

Thalassemie là bất thường tế bào máu có tính chất di truyền. Cơ thể tạo ra ít tế bào hồng cầu khỏe mạnh và ít hemoglobin hơn bình thường. Hemoglobin là 1 protein giàu sắt trong hồng cầu., giúp vận chuyển oxy và carbon dioxide. Bệnh gây ra tình trạng thiếu máu vừa đến nặng.

1. Triệu chứng

- Tùy mức độ, bệnh có thể diễn tiến không có triệu chứng.
- Thiếu máu nhẹ: gây cảm giác mệt mỏi. Thiếu máu mạn trong α -thalassemia có thể chẩn đoán nhầm với thiếu máu do thiếu sắt.
- Thiếu máu trung bình: β -Thalassemia có tình trạng thiếu máu nhẹ tới trung bình, kèm theo:
 - Chậm lớn, dậy thì muộn
 - Bất thường tủy xương khiến xương to, xốp và dễ gãy
 - Lách to, làm nặng thêm tình trạng thiếu máu.
- Thiếu máu nặng: Bệnh cảnh Hb H, β -Thalassemia : thường gặp từ 2 năm đầu đời, kèm theo: da tái xanh, nước tiểu sậm màu, vàng da, gan-lách-tim to, bất thường hệ xương...

2. Chẩn đoán

- Huyết đồ: Thiếu máu (hồng cầu nhỏ, nhược sắc, biến dạng. Hemoglobin giảm. Có mảnh hồng cầu. Tăng sinh hồng cầu lưới).
- Lâm sàng: Vàng da, Gan to, Lách to
- Điện di huyết sắc tố:
 - α Thalassemie: Hb A, Hb H, mới sinh có Hb Bart's
 - β Thalassemie: Hb A giảm hoặc không có, Hb A₂ tăng (8-9%), Hb F tăng cao (20-99%).

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Truyền máu, Thải sắt (Deferoxamin).
- Dùng thuốc kích thích tổng hợp chuỗi γ

2. Ngoại khoa

Cắt lách được chỉ định khi:

- Bệnh Hb H
- Có biến chứng:
 - Áp xe lách: sốt, bạch cầu tăng, lách to và đau. SA+CT thấy áp xe lách.
 - Cường lách: giảm 3 dòng tế bào máu, tủy đồ bình thường
 - Acute splenic sequestration: lách to nhanh, đau, thiếu máu nặng

BƯỚU LÁCH

1. Đại cương

- Bướu lành: dạng nang (lymphangioma, dermoid, epidermoid) hoặc dạng đặc (harmartoma, hemangioma)
- Bướu ác tính không liên quan hệ tạo huyết: Sarcoma
- Bướu liên quan đến hệ tạo huyết: Hodgkin, Lymphoma, Leukemia

2. Chẩn đoán

- U hạ sườn trái (Lách to) $\pm$ dấu hiệu chèn ép cơ quan xung quanh
- Hạch ngoại vi hoặc trung thất hoặc ổ bụng (+) nếu là bướu liên quan đến hệ tạo huyết.
- SA, CT: hình ảnh khối choán chỗ trong lách (dạng đặc hoặc dạng nang)
- Huyết đồ: bình thường (bướu **không** liên quan hệ tạo huyết), bất thường (liên quan bệnh ác tính của hệ tạo huyết).
- Tủy đồ: bất thường nếu liên quan bệnh ác tính của hệ tạo huyết.

3. Điều trị

- Nang lách hoặc Bướu **không** liên quan hệ tạo huyết: Cắt lách (mở mổ hoặc PTNS)
- Bướu liên quan hệ tạo huyết: Điều trị nội khoa, chỉ cắt lách khi có biến chứng (thuyên tắc, vỡ, cường lách...)

NANG LÁCH

1. Đại cương

- Chia làm nang thật: có thể nhiễm ký sinh trùng hoặc không có ký sinh trùng.
- Nang giả.
- Một u của lách cũng có thể biểu hiện 1 nang, bao gồm u lympho, u máu.

2. Chẩn đoán

- Nang lách có thể không có triệu chứng hoặc có biểu hiện: đau bụng liên tục, đau ngực, khó thở, đau vai trái lan sau lưng.
- Khám bụng sờ thấy khối. Triệu chứng cấp tính như vỡ nang, xuất huyết, nhiễm trùng.
- Chẩn đoán CT

3. Điều trị

- Phẫu thuật cắt bán phần hay toàn bộ lách

ABCESS LÁCH

I. ĐẠI CƯƠNG

Một tình trạng có thể dẫn đến tử vong. Tổn thương đơn ổ hoặc đa ổ.

1. Nguyên nhân

- U ác tính, viêm nội tâm mạc, chấn thương trước đó, bệnh lý hệ tạo máu, nhiễm trùng đường tiêu, dùng thuốc đường tĩnh mạch, AIDS.

- Khoảng 70% abscess lách là thứ phát từ các cơ quan xa như: Viêm nội tâm mạc, viêm tủy xương và tiêm chích ma túy. Hoặc nhiễm trùng tại các cơ quan lân cận như: đại tràng, thận, tụy.

2. Tác nhân

- Gram dương (Staphylococcus, Streptococcus, or Enterococcus spp.)
- gram âm, thường từ đường tiêu hóa (Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium, Actinomyces spp.)
- Vi nấm (e.g., Candida spp.) cũng thường gặp ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng

- Đau bụng mơ hồ
- Sốt
- Viêm phúc mạc
- Đau ngực kiểu màng phổi
- Lách to không đặc hiệu.

2. Chẩn đoán hình ảnh

- CT, siêu âm.

III. ĐIỀU TRỊ

- Đơn ổ: dẫn lưu qua da với kháng sinh phổ rộng. Thành công 75-90%
- Đa ổ: thường cắt lách, dẫn lưu kết hợp kháng sinh.

CƯỜNG LÁCH

1. Đại cương

Nguyên phát (hiếm) hoặc thứ phát (xơ gan, lymphoma, Leukemia...)

2. Chẩn đoán

- Thiếu máu, xuất huyết
- Huyết đồ: Giảm 3 dòng tế bào máu
- Đồng vị phóng xạ: giảm đời sống hồng cầu (^{51}Cr), tiểu cầu (Indium-111). Độ tập trung đồng vị phóng xạ ở lách/gan $> 2/1$

3. Điều trị

- Cường lách nguyên phát: cắt lách
- Cường lách thứ phát: cần cân nhắc tùy theo bệnh nền gây ra cường lách

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aster RH, Bougie DW (2007): *Drug-induced immune thrombocytopenia*. N Engl J Med 357:580–587. Thrombocytopenia, Chapter 175. In Goldman L,
2. Auger S, Duny Y, Rossi JF, Quittet P. (2012) *Rituximab before splenectomy in adults with primary idiopathic thrombocytopenic purpura: a meta-analysis*. Br J Haematol;158:386-398.
3. Bai YN, Jiang H, Prasoon P. (2012) *A meta-analysis of perioperative outcomes of laparoscopic splenectomy for hematological disorders*. World J Surg.;36:2349-2358.
4. Bennett M, Schechter GP. (2010) *Treatment of splenic marginal zone lymphoma: splenectomy versus rituximab*. Semin Hematol.;47:143-147.
5. Bickenbach KA, Gonen M, Labow DM, et al. (2013) *Indications for and efficacy of splenectomy for haematological disorders*. Br J Surg;100:794-800.
6. Burch M, Misra M, Phillips EH (2005): *Splenic malignancy: A minimally invasive approach*. Cancer J 11:36–42,.
7. Casale M, Perrotta S. (2011) *Splenectomy for hereditary spherocytosis: complete, partial or not at all?* Expert Rev Hematol.;4:627-635. editors: Goldman's Cecil medicine, ed 24, Philadelphia, 2012,
8. Ferrara F, Schiffer CA. (2013) *Acute myeloid leukaemia in adults*. Lancet.;381:484-495.
9. George JN. (2012) *Sequence of treatments for adults with primary immune thrombocytopenia* Am J Hematol.;87(Suppl 1):S12-S15.
10. Harji DP, Jaunoo SS, Mistry P, Nesargikar PN (2009) :*Immunoprophylaxis in asplenic patients*. Int J Surg 7:421–423,.)
11. Lee WS, Choi ST, Kim KK. (2011) *Splenic abscess: a single institution study and review of the literature*. Yonsei Med J.;52:288-292.
12. Michel M. (2011) *Classification and therapeutic approaches in autoimmune hemolytic anemia: an update*. Expert Rev Hematol.;4:607-618.
13. Rigal D, Meyer F. (2011) *Autoimmune haemolytic anemia: diagnosis strategy and new treatments*. Transfus Clin Biol.2011;18:277-285. Saunders/Elsevier.
14. Shankland KR, Armitage JO, Hancock BW. (2011) *Non-Hodgkin lymphoma*. Lancet. 2012;380:848-857.
15. Shanshal M, Haddad RY. (2012) *Chronic lymphocytic leukemia*. Dis Mon.;58:153-167.

VỠ LÁCH DO CHẤN THƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Vỡ lách là một cấp cứu ngoại khoa, thường xảy ra do chấn thương bụng kín, nguyên nhân chủ yếu do tai nạn giao thông, chiếm 80%, trong đó, phần lớn do điều khiển xe máy gây tai nạn ở người trưởng thành, còn vỡ lách ở trẻ em thường do tai nạn sinh hoạt và thể thao. Tỷ lệ tử vong vỡ lách đơn thuần là 1%, khi có tổn thương kết hợp như nhiễm trùng, chấn thương sọ não lên đến 10%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Các thể lâm sàng theo phân độ vỡ lách của AAST

- Thể nặng: có nguy cơ tử vong do chảy máu nặng, sốc, huyết động không ổn, độ V, có đa thương, rối loạn đông máu, bệnh lý đi kèm.
- Thể trung bình: không có nguy cơ tử vong, độ III, IV, có tổn thương tạng bụng đi kèm nhưng không nguy hiểm.
- Thể nhẹ: vỡ lách độ I, II.

2. Lâm sàng

Bệnh nhân vào viện trong bệnh cảnh chấn thương bụng hay đa chấn thương do tai nạn giao thông hay tai nạn sinh hoạt. Tác nhân gây bệnh va đập trực tiếp vào ngực bụng trái hay hạ sườn trái. Biểu hiện 2 mức độ: chảy máu ồ ạt gây sốc hoặc mức độ nhẹ tự cầm.

a. Thể nặng

- Toàn thân: sốc mất máu
 - Da xanh, niêm nhợt, vẻ mặt hốt hoảng, lừ đừ, vật vã, rịn mồ hôi, tay chân lạnh.
 - Mạch nhanh nhẹ, khó bắt, huyết áp tụt, thở nhanh nông, thiểu niệu, tĩnh mạch cổ xẹp.
- Khám bụng:
 - Đau hạ sườn trái, lan xa khắp bụng, lan lên vai trái.
 - Xâp sát da, bầm dập, tụ máu dưới da vùng bụng trái, hạ sườn trái.
 - Sờ thấy khối đầy hạ sườn trái, hông trái.
 - Điểm đau khi ấn các xương sườn.
 - Bụng chướng, ấn đau khắp bụng, có đề kháng (chảy máu ổ bụng)

- Thăm trực tràng: túi cùng Douglas phồng, đau.
- Chọc dò ổ bụng: máu loãng, không đông.

b. Thể trung bình, nhẹ

- Sinh hiệu ổn định, không sốc.
- Thường đau nhẹ vùng hạ sườn trái, có thể lan vai trái nhưng ko lan khắp bụng.
- Vết trầy xước da vùng hông, hạ sườn trái.
- Ấn đau hạ sườn trái, ít khi có đề kháng thành bụng,.

3. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm máu

- Dấu hiệu thiếu máu: số lượng hồng cầu, Hct, Hb giảm.
- Bạch cầu tăng thường trên 15.000.

b. X Quang ngực bụng không chuẩn bị

- Cơ hoành trái bị đẩy lên cao.
- Bóng lách lớn.
- Các hình ảnh khác: mực nước hơi dạ dày bị đẩy vào trong, xuống dưới; mờ tiêu khung, gãy xương sườn thấp bên trái, mờ rộng khoảng giữa đường cận phúc mạc và đại tràng xuống.

c. Siêu âm bụng

- Phát hiện dịch ổ bụng (dưới hoành trái, dưới lách, rãnh đại tràng trái, Douglas, khoang Morrison).
- Có thể thấy đường vỡ lách.
- Theo dõi diễn tiến khối máu tụ, tổn thương lách.

d. Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch

- Phương tiện đánh giá tốt nhất tổn thương lách, phân độ vỡ lách.
- Thực hiện khi huyết động bệnh nhân ổn định.
- Có thể thấy được vùng thoát mạch, máu tự do ổ bụng.

e. Chụp chọn lọc động mạch lách với thuốc cản quang

- Chỉ định khi có dấu thoát mạch trên CT và có thể can thiệp điều trị thuyên tắc mạch.

Phân độ tổn thương lách theo hiệp hội phẫu thuật chấn thương Hoa Kỳ (AAST: American Association for the Surgery of Trauma)

Mức độ	Hình thái tổn thương (trên CT scan)	Mô tả tổn thương
I	- Khối máu tụ - Rách nhu mô	- Tụ máu trong bao <10% diện tích bề mặt - Rách bao lách, rách nhu mô lách sâu <1cm
II	- Khối máu tụ - Rách nhu mô	- Tụ máu trong bao lách 10%-50% diện tích bề mặt; tụ máu trong nhu mô đường kính <5 cm. - Rách bao lách, rách nhu mô sâu 1-3 cm, không tổn thương mạch máu các bề lách.
III	- Khối máu tụ - Rách nhu mô	- Trong bao >50% diện tích bề mặt hoặc đang chảy máu; vỡ ổ tụ máu trong bao lách hoặc trong nhu mô. - Tụ máu trong nhu mô >5 cm hoặc đang chảy máu - Rách nhu mô >3 cm hoặc có tổn thương mạch máu các bề lách
IV	- Rách nhu mô	- Rách nhu mô lách cả thùy lách hoặc tổn thương mạch máu vùng rốn lách gây nên một vùng nhồi máu lách >25% thể tích lách
V	- Rách nhu mô	- Vỡ nát toàn bộ lách

III. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí ban đầu

- Cho bệnh nhân nằm bất động, khi di chuyển bệnh nhân thật nhẹ nhàng.
- Lập 2 đường truyền tĩnh mạch.
- Theo dõi sát sinh hiệu, mắc mornitor theo dõi.
- Làm các xét nghiệm cơ bản cần thiết khẩn cấp.
- Khám tổng quát kỹ lưỡng phát hiện thêm các tổn thương khác đi kèm.

2. Điều trị bảo tồn không mổ

a. Chỉ định

- Huyết động học ổn định, không có dấu hiệu sốc.
- Bệnh nhân tỉnh táo, không có rối loạn đông máu.
- Khám bụng không có viêm phúc mạc, không dịch ổ bụng.
- Hb duy trì ổn định 12 - 48 giờ.
- Bệnh nhân < 55 tuổi.
- Chỉ có tổn thương lách đơn thuần, không có tổn thương khác kèm theo.

- Đã được chẩn đoán độ tổn thương bằng CT scan : I, II, III.

b. Điều trị cụ thể và theo dõi

- Theo dõi sát sinh hiệu trên Monitor.
- Khám bụng mỗi 3-6 giờ.
- Giảm đau, bồi hoàn dịch, truyền hồng cầu lắng.
- Khi huyết động ổn định: Xét nghiệm công thức máu mỗi ngày.

Nội dung theo dõi

- Huyết động: Mạch, nhiệt độ, huyết áp: 15 - 30'/lần, nếu ổn định thì có thể kéo dài giữa 2 lần đo.
- Tình trạng bụng : Vị trí đau, cảm ứng, phản ứng phúc mạc...
- Xét nghiệm công thức máu mỗi 6 giờ/24 – 48 giờ.
- Siêu âm kiểm tra vào các ngày 1,3,5 với cùng một Bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh có kinh nghiệm. Chụp cắt lớp lách lần 2 nếu thấy cần thiết.
- Truyền dịch, bồi phụ khối lượng tuần hoàn dựa trên theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng. Hạn chế truyền máu, chỉ truyền máu cho các trường hợp có chỉ định.

3. Điều trị ngoại khoa

- Cắt lách bán phần hay toàn phần, tùy thuộc tổn thương và tình trạng bệnh nhân.
- Chấn thương lách mức độ IV, V - Huyết động không ổn định.
- Chỉ định
 - Truyền 2 đơn vị máu trở lên để duy trì Hct > 26%.
 - Có phản ứng phúc mạc toàn thể.
 - Có tổn thương phối hợp cần can thiệp phẫu thuật..
 - Có dấu hiệu chảy máu kéo dài từ lách (HCT giảm dần, siêu âm thấy dịch nhiều hơn, truyền máu nhiều mà HCT vẫn giảm).

4. Điều trị can thiệp nội mạch

a. Chỉ định

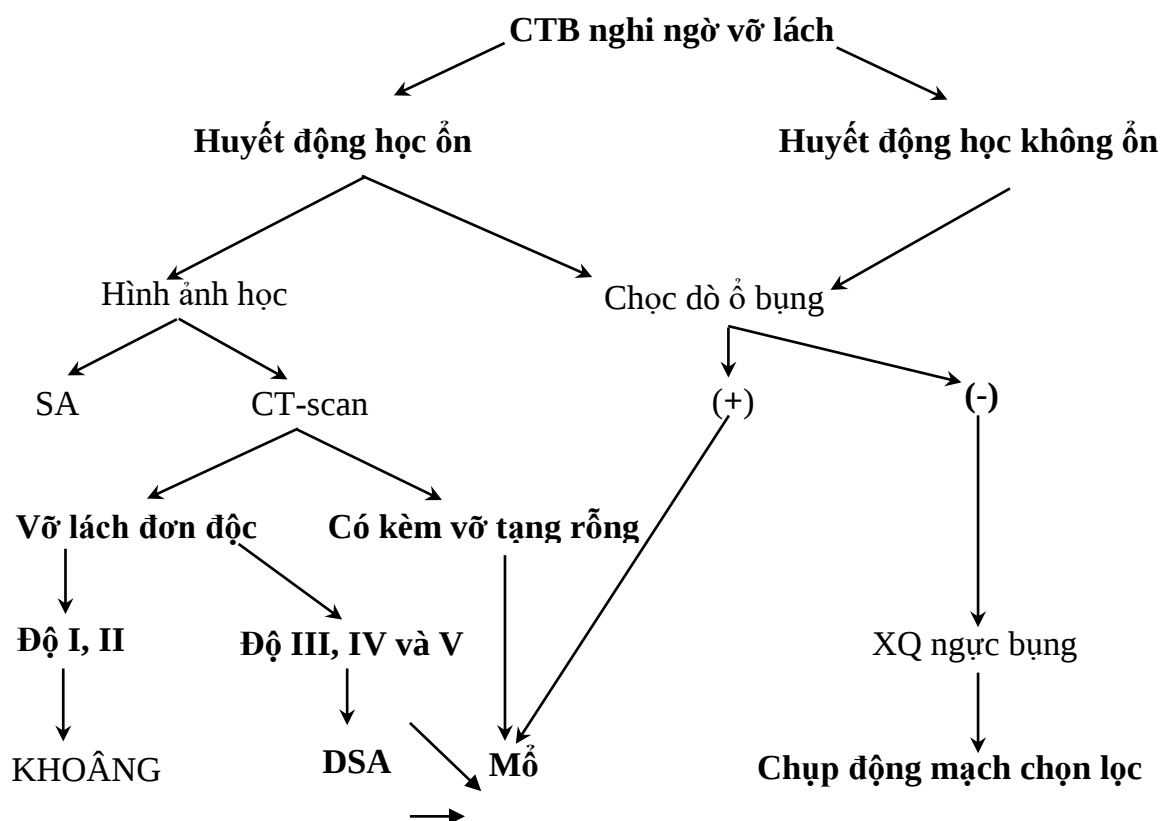
- Huyết động phải ổn định.
- Bệnh nhân đang điều trị bảo tồn có hình ảnh thoát mạch trên CT scan hoặc có độ vỡ lách III, IV với nguy cơ cao chảy máu sau đó.
- Cân nhắc đối với tất cả bệnh nhân vỡ lách đang điều trị bảo tồn.

b. Ưu thế

- Phát hiện chỗ chảy máu đặc hiệu từ nhu mô lách, thùy nào.

- Gây tắc mạch máu đang chảy.

IV. LƯU ĐỒ



PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ VỠ LÁCH TÓM TẮT

(CTB: chấn thương bụng; SA: siêu âm; CT-scan: chụp cắt lớp điện toán)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Văn Long, (2007), Vỡ lách, Bài giảng Bệnh học Ngoại Khoa Tiêu Hóa, Nhà xuất bản Y học TP. Hồ Chí Minh, tr 63-71.
2. Phan Hải Thanh, Lê Lộc, Phạm Như Hiệp (2006), Chỉ định và kết quả điều trị bảo tồn không mổ tổn thương lách trong chấn thương bụng kín, Tạp chí Y học thực hành, số 491, tr. 88-93.
3. Courtney M. Townsend Jr, (2009), Trauma and Care, Management of acute trauma, Sabiston textbook of surgery, 19th Ed, chapter 18, p455-467.
4. Jacoby, R, Wisner, D. (2008) Injury to the Spleen. In: Trauma, 6th ed, Feliciano, D, Mattox, K, Moore, E (Eds), McGraw-Hill Professional, New York, p.661.
5. Gomez D, Haas B, Al-Ali K, et al (2012), Controversies in the management of splenic trauma Injury, 43:55.

VỠ GAN DO CHẤN THƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nguyên nhân và cơ chế

Vỡ gan do chấn thương có thể từ một chấn thương bụng kín do nhiều loại tai nạn khác nhau. Thường do nạn nhân bị đập người vào vô lăng ô tô, 40% này có thể rất nặng. Ngoài ra còn có thể do con đâm đập lên bụng lúc nằm ngửa, tai nạn lao động, sinh hoạt...

2. Xuất độ

Thay đổi theo từng quốc gia trên thế giới, tùy thuộc mức độ sử dụng các phương tiện giao thông đường bộ có vận tốc cao, kèm theo sự lạm dụng rượu sẽ làm tai nạn gia tăng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

- Các dấu hiệu quan trọng nhất chứng tỏ có tổn thương gan: đau bụng vùng gan ngày càng tăng, lan ra khắp bụng, tụt huyết áp, các dấu hiệu của viêm phúc mạc.
- Nếu lượng máu mất đủ nhiều, bệnh nhân có thể mệt mỏi, choáng váng, khó thở, kèm các dấu hiệu shock và huyết áp giảm.

b. Triệu chứng thực thể

- Bệnh nhân cần được khám toàn diện để không bỏ sót tổn thương khác ngoài gan có khi nặng hơn.
- Tìm dấu chứng xuất huyết nội và lưu ý các tổn thương kèm theo (chấn thương sọ não, màng sườn di động, tràn khí, tràn máu màng phổi).
- Dấu hiệu viêm phúc mạc kèm theo do vỡ tạng rỗng.
- Chọc dò ổ bụng ở bệnh nhân đang sốc nặng hoặc có rối loạn tri giác (chấn thương sọ não) ra máu không đông → mổ bụng ngay.

2. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm máu

- Dấu hiệu thiếu máu: số lượng hồng cầu, Hct, Hb giảm.
- Các xét nghiệm đông cầm máu.

b. Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm: khảo sát xuất huyết ổ bụng, hình ảnh tổn thương gan.

- CT scan có giá trị cao vì cho biết mức độ tổn thương nhu mô gan, có máu trong ổ bụng hay không và phát hiện một số tổn thương khác đi kèm.

- Chụp động mạch chọn lọc ít có chỉ định trừ khi để theo dõi chảy máu sau mổ hoặc để làm thuyên tắc các mạch máu hoặc theo dõi tình trạng chảy máu tiếp diễn sau chèn gạc cầm máu.

Bảng 1 Phân loại mức độ chấn thương gan theo AAST (Hiệp hội phẫu thuật chấn thương Hoa Kỳ)

Mức độ	Tổn thương (CT-scan)	Mô tả tổn thương
I	- Khối máu tụ - Rách	- Dưới bao gan < 10% diện tích-
		- Xé rách bao, sâu < 1 cm độ sâu nhu mô gan
II	- Khối máu tụ - Rách	- Dưới bao gan; 10 – 50% diện tích - Tụ máu trong nhu mô gan < 10 cm đường kính - 1-3 cm độ sâu nhu mô gan, < 10 cm chiều dài
III	- Khối máu tụ - Rách	- Dưới bao gan > 50% diện tích hoặc lan thêm - Tụ máu trong nhu mô > 10 cm hoặc lan rộng > 3 cm độ sâu nhu mô gan
IV	- Rách	- Tổn thương nhu mô 25 – 75% của 1 thùy gan, 3 hạ phân thùy
V	- Rách - Mạch máu	- Tổn thương nhu mô > 75% của 1 thùy gan, 3 hạ phân thùy - Tổn thương TMCD sau gan, thân TM gan
VI	- Mạch máu	- Đứt rời cuống gan

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định điều trị bảo tồn

- Chấn thương gan đơn thuần (lâm sàng, siêu âm hay chụp cắt lớp có tổn thương gan độ I, II, III).

- Nhập viện với huyết động ổn định từ đầu hoặc sau khi hồi phục thể tích tuần hoàn.
- Không có phản ứng phúc mạc hoặc phản ứng chỉ khu trú vùng chấn thương bụng.
- Các chỉ số huyết học ổn định hoặc có thay đổi nhưng trong giới hạn cho phép.
- Tỉnh táo, tiếp xúc tốt.
- Không có tổn thương phối hợp khác trong ổ bụng đòi hỏi phải phẫu thuật.
- Khối lượng máu được truyền (nếu có) ít hơn 4 đơn vị/ 24h, trẻ em < 20ml/ kg/ 48h.

2. Chỉ định ngoại khoa

- Chấn thương gan mức độ IV, V, VI.

- Tình trạng mất máu nhiều và nặng lên với mạch nhanh, huyết áp hạ, xuất hiện dấu huyết áp thay đổi theo tư thế.

- Xuất hiện choáng, trụy mạch hoặc các chỉ số huyết học xấu đi mặc dù đã được hồi sức tích cực.

- Hoặc xuất hiện triệu chứng phản ứng thành bụng lan rộng.

3. Theo dõi diễn biến của người bệnh

- Thời gian theo dõi sát trong 48 giờ đầu sau khi nhập viện.

- Nằm nghỉ tuyệt đối tại giường và cho ngay kháng sinh.

- Thời gian theo dõi tại bệnh viện ít nhất là 5 ngày hoặc lâu hơn tùy theo mức độ tổn thương.

- Nội dung theo dõi

- Huyết động : mạch, nhiệt độ, huyết áp: 15 – 30 phút/ lần, nếu ổn định thì có thể kéo dài giữa 2 lần đo.

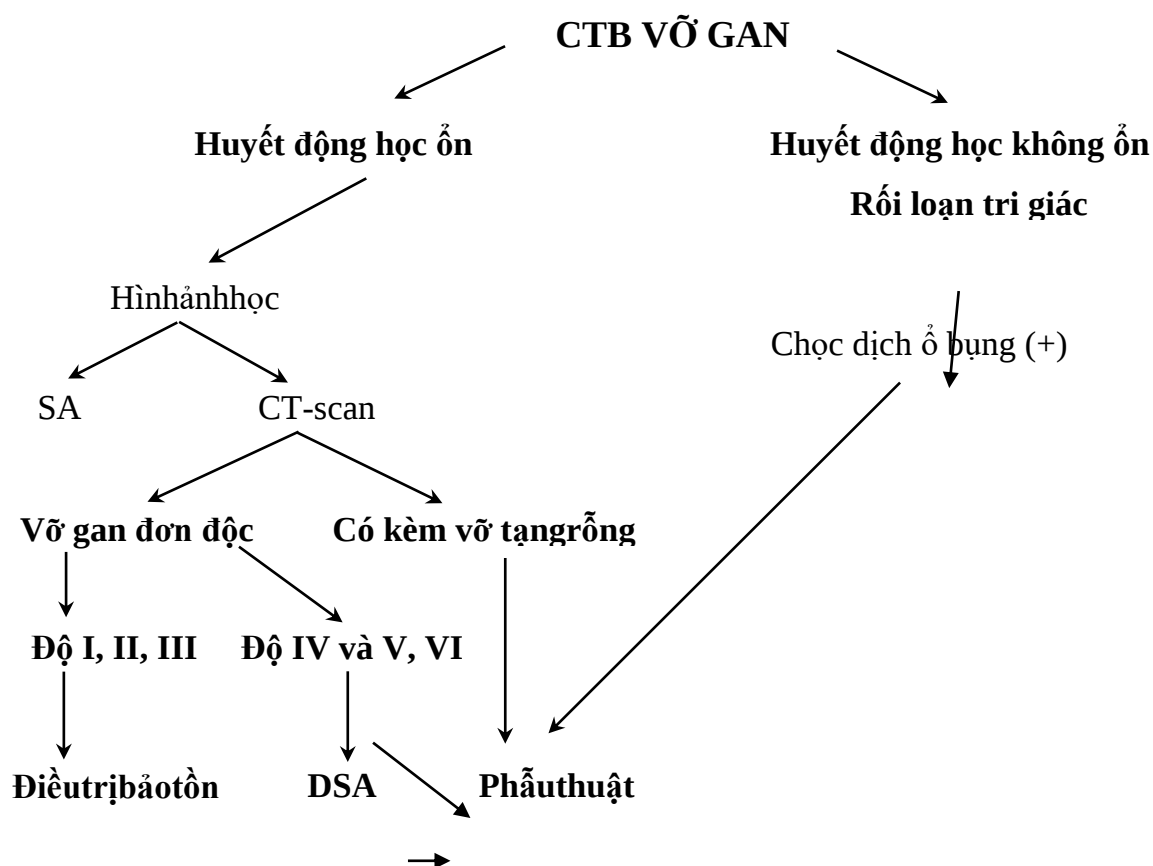
- Tình trạng bụng: vị trí đau, cảm ứng, phản ứng phúc mạc...

- Hồng cầu, Haematocrite 30 – 60 phút/ lần, nếu ổn định thì có thể kéo dài giữa 2 lần xét nghiệm.

- Siêu âm kiểm tra vào các ngày 1, 3, 5 với cùng một bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh có kinh nghiệm. Chụp cắt lớp gan lần 2 nếu thấy cần thiết.

- Truyền dịch, bồi phụ khối lượng tuần hoàn dựa trên theo dõi lâm sàng và cận lâm sàng. Hạn chế truyền máu, chỉ truyền máu cho các trường hợp có nhu cầu.

IV. LƯU ĐỒ



PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ VỠ GAN TÓM TẮT

(CTB: chấn thương bụng; SA: siêu âm; CT-scan: chụp cắt lớp điện toán)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thúy Oanh, (2007), Vỡ gan chấn thương, Bài giảng Bệnh học Ngoại Khoa Tiêu Hóa, Nhà xuất bản Y học TP. Hồ Chí Minh, tr 53-61.
2. Nguyễn Tiến Quyết, Dương Trọng Hiền, Nguyễn Quang Nghĩa (2007), “Chấn thương gan – các yếu tố quyết định thái độ điều trị tại Bệnh viện Việt Đức”, Ngoại khoa, tập 57 (1), tr. 34-43.
3. Trần Đức Quý, Nguyễn Đức Thế (2006), “Nghiên cứu 57 BN vỡ gan do chấn thương bụng kín tại Thái Nguyên”, Ngoại khoa, tập 56 (4), tr. 65-75.
4. Ali Nawar Khan, Hemant Vaddey, Sumaira Macdonald (2009), “Liver trauma”, Emedicine Specialties, Radiology, Gastrointestinal, August 25, 2009.

VIÊM ĐƯỜNG MẬT CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm đường mật cấp tính là tình trạng viêm của đường mật do vi trùng, có khuynh hướng tái phát, nguyên nhân do sỏi và tắc nghẽn đường mật. Bệnh cảnh lâm sàng được Digby mô tả đầu tiên năm 1930, Cook lần đầu gọi bệnh cảnh này là viêm đường mật sinh mủ tái diễn (recurrent pyogenic cholangitis) vào năm 1954, tại Đài Loan, bệnh được gọi là “viêm gan đường mật phương Đông” hay “viêm đường mật sinh mủ”. Sỏi đường mật đặc biệt là sỏi trong gan (kết hợp hẹp đường mật trong gan) là nguyên nhân chính của bệnh. Tại các nước phương Đông đa số là sỏi nguyên phát, bệnh có nhiều biến chứng nguy hiểm, thậm chí gây tử vong nếu không xử trí kịp thời.

Tỉ lệ tử vong của bệnh trước đây rất cao, tại Việt Nam giai đoạn 1976 – 1989 là 10%, giai đoạn 1990 – 1998 là 1%. Theo tổng kết tại Nhật Bản, trước thập niên 1970, tỉ lệ tử vong của BN viêm đường mật cấp trên 50%, nhưng với sự phát triển của khoa chăm sóc tích cực, kháng sinh mới, dẫn lưu đường mật kịp thời, tỉ lệ tử vong dưới 7% vào thập niên 1980. Tuy vậy, ngay cả trong thập niên 1990 vẫn còn các báo cáo với tỉ lệ tử vong từ 11 – 27% trong những trường hợp nặng và hiện nay viêm đường mật cấp vẫn còn là bệnh lý có thể gây tử vong nếu không được điều trị thích hợp.

2. Yếu tố nguy cơ

Nhiễm trùng

Nhiễm trùng có vai trò quan trọng trong bệnh sinh sỏi đường mật. Tỉ lệ cấy vi trùng trong khi mổ dương tính 90%. Các vi trùng E coli, Bacteroides, Clostridium tiết ra men β glucuronidase, men này ly giải bilirubin kết hợp thành bilirubin tự do, bilirubin tự do kết hợp calcium tạo thành một thành phần không hòa tan là calcium bilirubinate dễ hình thành sỏi.

Ứ đọng

Sỏi trong gan trái (45 – 55%) thường nhiều hơn trong gan phải (11 – 26%) và hai bên (26 – 31%), có lẽ do ống gan trái nằm ngang và dài hơn ống gan phải, lưu lượng mật bên trái ít hơn bên phải góp phần gây ứ mật. Khi có ứ đọng, bilirubin kết hợp có thể thành bilirubin tự do mà không cần men β glucuronidase.

Các yếu tố khác

Tổn thương thành ruột như trong nhiễm trùng đường ruột cho phép một lượng lớn vi trùng vào máu, nhiễm trùng là nguồn gốc tạo sỏi. Sự tái phát của nhiễm trùng gây phá hủy tiến triển hệ thống ống mật và dẫn đến xơ gan. Chế độ ăn ít đạm và mỡ là một yếu tố nguy cơ. Trong dịch mật có một chất ức chế β glucuronidase đó là glucaro-1:4-lactone. Ngoài ra, chất béo bão hòa gây phóng thích cholecystokinin giúp mở cơ vòng Oddi, người dân các nước phương Đông dùng nhiều Carbohydrate, ít chất đạm và chất béo bão hòa, vì vậy làm tăng ứ đọng đường mật. Khi phân tích sỏi đường mật, có những vật lạ trong sỏi như chỉ silk của phẫu thuật lần trước, trứng, xác giun, sán, đây là lỗi tạo sỏi. Nhiễm ký sinh trùng đường ruột, đặc biệt là Giun. Giun lên đường mật tiết ra những loại polypeptides khác nhau, gây ra những biểu hiện dị ứng và co thắt cơ vòng Oddi, hậu quả là ứ mật. Giun cũng gây nhiễm trùng do mang vi trùng từ ruột lên. Ngoài ra, Giun còn tạo ra men β glucuronidase như các vi trùng đường ruột. Những phẫu thuật có cắt cơ vòng Oddi và nối mật – ruột, tạo điều kiện thuận lợi cho Giun lên đường mật. Một số ký sinh trùng khác như Clonorchis Sinensis, Opisthorchis Viverrini, Fasciola Hepatica và Entamoeba cũng có liên quan đến sỏi đường mật. Đường mật trong gan có những nhánh nối bất thường có thể dẫn đến ứ đọng dễ tạo sỏi. Nhưng cũng có nghiên cứu cho rằng những thay đổi giải phẫu ống gan phân thùy không góp phần trong sinh bệnh học sỏi gan.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán viêm đường mật cấp tính

a. Viêm toàn thân

- Sốt và/hoặc lạnh run ($>38^{\circ}\text{C}$)
- Cận lâm sàng biểu hiện đáp ứng viêm ($\text{BC} > 10.000$ hoặc < 4.000 ; $\text{CRP} \geq 1\text{mg/dl}$)

b. Tắc mật

- Vàng da ($\text{Bili} \geq 2\text{ mg/dl}$ # $34\text{ }\mu\text{mol/L}$)
- Bất thường chức năng gan
 - $\text{ALP (IU)} > 1,5 \times \text{trị số bình thường}$
 - $\gamma\text{GTP (IU)} > 1,5 \times \text{trị số bình thường}$
 - $\text{AST (IU)} > 1,5 \times \text{trị số bình thường}$
 - $\text{ALT (IU)} > 1,5 \times \text{trị số bình thường}$

c. Chẩn đoán hình ảnh

- Giãn đường mật
- Có bằng chứng nguyên nhân bệnh (sỏi, hẹp, stent...)

*** Chẩn đoán nghi ngờ: một A + một B hoặc một C.**

*** Chẩn đoán xác định: một A + một B + một C.**

2. Chẩn đoán mức độ

Đánh giá mức độ nặng được thực hiện ngay khi có chẩn đoán và sau mỗi 24h, trong thời gian 24 – 48h.

Độ 1	Không có các biểu hiện của độ 2, 3
Độ 2	1. BC > 12000 hoặc < 4000 2. Sốt > 39 3. 75 tuổi 4. Tăng Bilirubin $\geq 5\text{mg}$ 5. Hạ albuminemia ($<\text{trị số bt} \times 0,7$) # 30g/l
Độ 3	1. HA cần dùng vận mạch 2. RL tri giác 3. RL hô hấp: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ 4. Thiếu niệu, Cre > 2 mg/dl 5. RL chức năng gan INR > 1,5 6. RL huyết học: tiểu cầu < 100.000/mm ³

III. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí ban đầu

a. Hồi sức tích cực

- Đo lactate/ huyết thanh.
- Bù dịch và điện giải: nếu có hạ huyết áp và lactate/huyết thanh > 4 mmol/L: truyền 20mL/kg crystalloid, dùng vận mạch nếu huyết áp không đáp ứng với bù dịch duy trì huyết áp trung bình > 65 mmHg.
- Nếu hạ huyết áp kéo dài dù đã bù dịch đủ (sốc nhiễm trùng) và/ hoặc lactate/huyết thanh > 4 mmol/L: điều chỉnh CVP > 8 mmHg, bảo hòa oxy TM trung tâm ($\text{ScvO}_2 > 70\%$), $\text{SvO}_2 > 65\%$.
- Dùng kháng sinh phổ rộng, cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

- Điều trị sốc nhiễm trùng: Liều thấp steroids phù hợp với phác đồ của khoa ICU. Dùng recombinant human activated protein C (rhAPC: protein C hoạt hóa người tái tổ hợp) là chất chống đông có tác dụng giảm viêm và bảo tồn suy cơ quan, làm giảm tỉ lệ tử vong. Duy trì glycemie < 180 mg/dL.

- Giảm đau (non steroidal anti inflammatory drugs, hiệu quả giảm viêm và giảm đau tốt hơn hyoscin 20 mg)

b. Kháng sinh

- Điều trị ngay khi có chẩn đoán và trước khi thực hiện các can thiệp

- Dùng KS kỵ khí nếu có nổi mật ruột: Metronidazole, Tilnidazole, Clindamycin. Carbapenem, Piperacillin+tazobactam, Ampicillin/sulbactam, Cefmetazol, Cefoxitin, Flamocef, Cefpoperazone+Sulbactam cũng có hiệu quả trong tình huống này.

- Chọn kháng sinh: còn tùy thuộc tình hình nhiễm trùng bệnh viện và địa phương.

- Tiền sử dùng KS < 6 tháng, viêm đường mật có điều trị ở cơ sở y tế: nguy cơ kháng thuốc cao, điều trị như viêm đường mật cấp độ 3.

- Thời gian dùng KS: dùng tiếp 4 – 7 ngày sau khi đã giải quyết được nguồn nhiễm trùng; nếu nhiễm cầu trùng Gram âm (Enterococcus spp hoặc Streptococcus spp) dùng 2 tuần.

- Chuyển sang kháng sinh uống: tùy kháng sinh đồ, các KS tốt cho đường mật: Penicillins (Amoxicillin/clavulanic acid), Cephalosporin ± metronidazole, Fluoroquinolones (Ciprofloxacin hoặc levofloxacin ± metronidazole, Moxifloxacin.

Độ 1	Độ 2	Độ 3
- Nên Ampicillin/Sulbactam kết hợp Aminoglycoside - Cefazolin/Cefotiam/Cefuroxime/Ceftriaxone/Cefotaxime ± Metronidazole - Cefmetazol, Cefoxitin, Flamocef, Cefpoperazone + Sulbactam - Ertapenem - Ciprofloxacin/Levofloxacin/Pazufloxacin ± Metronidazole - Moxifloxacin	- Piperacillin + Tazobactam - Ceftriaxone/Cefotaxime/Cefepime/Cefozopran/Ceftazidime ± Metronidazole - Cefpoperazone+Sulbactam - Ertapenem - Ciprofloxacin/Levofloxacin/Pazufloxacin ± metronidazole - Moxifloxacin	- Piperacillin + Tazobactam - Cefepime/Cefozopran/Ceftazidime ± Metronidazole - Imipenem/Cilastatin, Meropenem, Doripenem, Ertapenem - Aztreonam ± Metronidazole - (Monobactam)

c. Dẫn lưu đường mật

- Độ 1: nếu không đáp ứng với điều trị trong vòng 24h nên dẫn lưu mật, nếu đáp ứng tiếp tục điều trị nội khoa và mô chương trình.

- Độ 2: dẫn lưu mật sau khi điều trị ban đầu trong vòng 24h (sau 72h kết quả điều trị xấu hơn).

- Độ 3: dẫn lưu mật khẩn cấp cùng lúc với điều trị ban đầu và hồi sức bệnh nhân. Nếu có suy đa cơ quan cần điều trị ngay (hô hấp, vận mạch, kháng sinh ...)

Có 3 phương pháp dẫn lưu mật trong viêm đường mật cấp cứu, trong đó phẫu thuật có tỉ lệ tử vong cao nhất. Hiện nay tỉ lệ tử vong của viêm đường mật cấp giảm là nhờ có chỉ định ưu thế của dẫn lưu qua nội soi và dẫn lưu xuyên gan qua da.

Trong 3 phương pháp trên, ưu tiên chọn lựa theo thứ tự là nội soi mật tụy ngược dòng, dẫn lưu xuyên gan qua da và phẫu thuật, trong đó nội soi mật tụy ngược dòng được xem là tiêu chuẩn vàng.

Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP):

Dẫn lưu bằng ống mũi mật (ENBS: endoscopic naso-biliary drainage) và stent (EBS: endoscopic biliary stent) không có sự khác nhau về tỉ lệ thành công của kỹ thuật, kết quả lâm sàng, tỉ lệ biến chứng và tử vong. Sự lựa chọn tùy thuộc vào bác sĩ nội soi, tuy nhiên nên chọn EBS cho những bệnh nhân lớn tuổi, trí giác không tốt, có bệnh lý mũi vì nguy cơ bệnh nhân tự rút ống. Các kỹ thuật khác như: Đặt stent cấp cứu, cắt cơ vòng, dẫn lưu mật qua siêu âm nội soi (EUS).

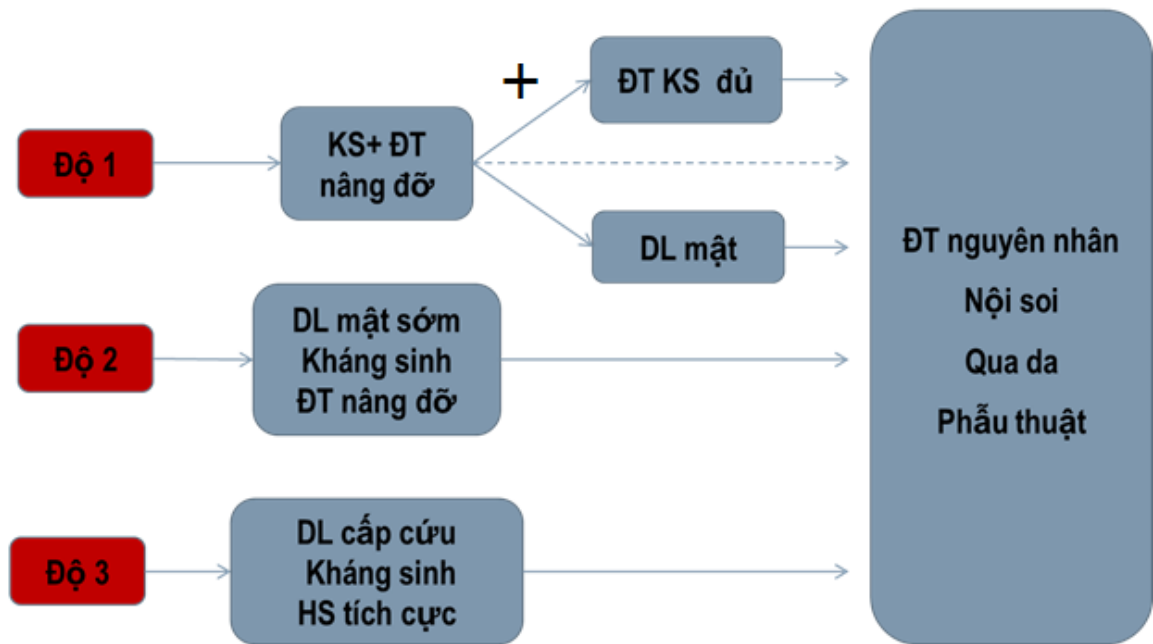
Dẫn lưu mật xuyên gan qua da (PTBD):

Lựa chọn thứ 2, có xâm lấn và biến chứng. Chỉ định khi ERCP thất bại. chống chỉ định tương đối là rối loạn đông máu. Tỉ lệ thành công 86% trên bệnh nhân có giãn đường mật và 63% trên bệnh nhân không có giãn đường mật.

Phẫu thuật:

Ít chỉ định trong viêm đường mật cấp do nguyên nhân lành tính vì sự chiếm ưu thế của dẫn lưu bằng nội soi và dẫn lưu mật xuyên gan qua da. Khi phẫu thuật trên bệnh nhân nặng không nên mổ quá lâu và nên chọn phương pháp mổ đơn giản như đặt ống T không cần lấy sỏi đường mật.

IV. LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM ĐƯỜNG MẬT CẤP



Điều trị nguyên nhân

Điều trị bệnh nguyên nhân (có thể bằng nội soi, qua da, phẫu thuật) khi tình trạng nặng của bệnh nhân ổn định:

- Lấy sỏi qua nội soi mật tụy ngược dòng.
- Lấy sỏi qua ngã xuyên gan qua da.
- Phẫu thuật: mở ống mật chủ lấy sỏi (có thể kết hợp nội soi đường mật, tán sỏi, lấy sỏi bằng rọ...). Trong các trường hợp sỏi tái phát, phức tạp cần thực hiện các phương pháp phẫu thuật triệt để và dự phòng lấy sỏi tái phát như cắt thùy gan, tạo đường hầm túi mật, mật – ruột – da...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Kim Sơn, Tôn Thất Bách, Đoàn Thanh Tùng, Trần Đình Thơ, (1996), Điều trị phẫu thuật sỏi trong gan, Ngoại khoa, tập 26, số 1, tr. 10-16.
2. Đỗ Kim Sơn và CS, (2000), Nghiên cứu và điều trị phẫu thuật bệnh lý sỏi mật tại bệnh viện Việt Đức (5773 trường hợp phẫu thuật từ 1976 đến 1998), Ngoại khoa, tập 40, số 2, tr.18-23.
3. Miura F. et al, (2013), TG 13 Flowchart for acute cholangitis and acute cholecystitis, J Hepatobiliary Pancreat Sci, 20, pp. 47–54.
4. Seiki Kiriya et al, (2013), TG13: Updated Tokyo Guidelines for acute cholangitis and acute cholecystitis, J Hepatobiliary Pancreat Sci, 20, pp. 24–34.
5. Wada K. Et al, (2007), “Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines”, J Hepatobiliary Pancreat Surg, 14, pp. 52–58.

CHƯƠNG III:
NGOẠI LÒNG
NGỰC – MẠCH
MÁU – BƯỞU CỎ

VẾT THƯƠNG THẤU NGỰC

I. ĐỊNH NGHĨA

Vết thương gọi là thấu ngực khi có thủng lá màng phổi thành. Tác nhân gây thương tích có thể là hoả khí hay bạch khí. Tùy mức độ xuyên thấu, kích thước, vận tốc di chuyển của vật gây thương tích mà tổn thương một hay nhiều cơ quan và ở những mức độ khác nhau.

II. VẾT THƯƠNG PHỔI-MÀNG PHỔI

Hay gặp nhất trong vết thương ngực. Chia làm 3 loại: Tràn khí màng phổi kín, hở và có van.

1. Tràn khí màng phổi kín

- Khi vết thương được bít kín ngay bằng tổ chức xung quanh, khoang ngực không bị thông thương với bên ngoài.
- Lâm sàng có nhiều mức độ: đau ngực, khó thở, suy hô hấp, sốc ...
- X-Quang: xác định lượng khí ít hay nhiều, tụ máu trong nhu mô phổi ...

2. Tràn khí màng phổi mở

- Khi vết thương làm hở thành ngực, khoang ngực thông thương tự do với bên ngoài.
- Vết thương hở nhỏ: dấu phì phò, khó thở.
- Vết thương hở rộng: khi lớn hơn 3cm, hở trên 2/3 đường kính khí quản, sẽ gây hô hấp đảo chiều và lắc lư trung thất., nhanh chóng suy hô hấp và rối loạn tuần hoàn.
- X-Quang: có thể kèm tràn máu màng phổi.

3. Tràn khí màng phổi van

- Vết thương thành ngực hoạt động như 1 cái van, không khí từ ngoài vào mà không ra được, chỉ theo 1 chiều, làm áp lực tăng nhanh chóng gây chèn ép tim và các cuống mạch, phổi...
- Khó thở nặng, vật vã, tím tái, sốc.
- Bên tràn khí âm phế bào giảm, gõ vang, tĩnh mạch cổ nổi, tràn khí dưới da
- X-quang: Tràn khí màng phổi có thể kèm tràn máu, khí quản bị đẩy lệch, có thể có tràn khí trung thất.

4. Trần máu màng phổi

- Hội chứng thường gặp nhất trong vết thương thấu ngực. Nguyên nhân có thể là từ thành ngực hoặc do những cơ quan bên trong.
- Lâm sàng tùy thuộc vào mức độ mất máu.
- Đau ngực, khó thở, sốc, ho ra máu khi có tổn thương thông vào đường thở.
- Hội chứng ba giảm bên có tràn máu, có thể kèm tràn khí màng phổi.
- Tĩnh mạch cổ nổi khi có chèn ép trung thất, chèn ép tim.
- Cận lâm sàng: Xquang ngực xác định lượng dịch trong khoang màng phổi, chọc dò xác định máu trong khoang màng phổi. Tùy tổn thương phổi hợp mà có chỉ định làm CT Scan, MRI...

III. VẾT THƯƠNG TIM

- Cần cấp cứu khẩn cấp
- Khai thác bệnh sử, tư thế bệnh nhân và đặc điểm của vật gây thương tích cũng giúp cho hướng chẩn đoán.
- Vị trí vết thương trên thành ngực là một yếu tố nghi ngờ có tổn thương ở tim: trong tam giác Kocher hoặc tứ diện giải phẫu của tim. Vết thương sau lưng tới, thượng vị, hoặc bên phải ...
- Lâm sàng: hội chứng mất máu cấp hoặc hội chứng chèn ép tim cấp (Tam chứng Beck).
- Cận lâm sàng:
 - Chụp Xquang ngực thẳng: bóng tim hình giọt nước.
 - Siêu âm tim có vai trò quan trọng trong chẩn đoán nhưng chỉ có thể làm khi huyết động còn ổn định.
 - Điện tim: cho thấy giảm điện thế của QRS khi tim bị chèn ép...

IV. VẾT THƯƠNG CÁC MẠCH MÁU LỚN TRONG LÒNG NGỰC

- Là vết thương của các mạch máu thuộc cuống tim, cuống phổi và các nhánh chính của chúng... Cần cấp cứu khẩn cấp như một vết thương tim.
 - Vết thương ngực, khó thở, đau, máu chảy ra ngoài hoặc vào trong lồng ngực.
 - Sốc mất máu.
 - Đôi khi có chèn ép tim cấp do máu chảy vào khoang màng tim.

▪ Cận lâm sàng:

- Chụp XQuang ngực thẳng cho thấy trung thất trên giãn rộng trên 8cm hoặc tỉ lệ tim/ngực lớn hơn 0,28.

- Nếu huyết động ổn định: dùng siêu âm chẩn đoán, chụp động mạch, CT Scan, MRI là những phương tiện chẩn đoán chính xác nơi tổn thương.

V. VẾT THƯƠNG KHÍ QUẢN NGỰC VÀ PHẾ QUẢN

Không bao gồm khí quản cổ

- Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi và tràn khí dưới da.

- Khó thở nặng, ho và có thể ho ra máu.

- Đặc biệt dẫn lưu khí được hút dưới áp lực và trong nhiều giờ mà phổi không nở.

- Cận lâm sàng: Chụp XQuang ngực cho thấy tràn khí, tràn máu màng phổi và xẹp phổi, CT Scan đa lớp cắt có dạng hình có thể phát hiện được vị trí thủng khí –phế quản, nội soi mềm là phương tiện chẩn đoán xác định.

VI. VẾT THƯƠNG THỰC QUẢN NGỰC

Là loại tổn thương ít gặp do vị trí cơ quan nằm sâu trong trung thất sau.

- Lúc đầu triệu chứng mờ nhạt nhưng khi vào giai đoạn viêm tấy sẽ có đau ngực nhiều, khó thở, không dám nuốt, mạch nhanh, nhiễm trùng tiến triển có thể có nhiễm trùng huyết.

- Nếu lỗ thủng ở vùng 1/3 dưới: đau ở đầu dưới xương ức, thượng vị.

- Nếu thực quản và khí quản bị tổn thương cùng lúc gây rò khí-thực quản: khi ăn hoặc uống là ho sặc sụa, khạc ra thức ăn đồ uống. Nếu lỗ rò nhỏ sẽ không có triệu chứng này.

- Cận lâm sàng: X-Quang ngực: thường có tràn khí trung thất ở ngay trên cơ hoành, có thể có tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi.

- Chẩn đoán xác định bằng chụp thực quản có cản quang hoặc soi thực quản.

VII. VẾT THƯƠNG NGỰC-BỤNG

Là loại vết thương có thủng cơ hoành.

- Vị trí vết thương và tìm hiểu hướng đi của vật gây thương tích giúp chẩn đoán.

- Sốc là thường gặp, đau ngực, khó thở, ho khạc ra máu, tràn khí hoặc máu màng phổi.

- Triệu chứng của vết thương bụng: Đau bụng, xuất huyết trong ổ bụng, viêm phúc mạc...
- Thoát vị các tạng ở bụng lên ngực gây rối loạn hô hấp và tuần hoàn nặng, nhanh chóng.
- Cận lâm sàng: XQuang ngực, Xquang bụng không hoặc có chất cản quang, siêu âm và CT Scan là những phương tiện chẩn đoán hiệu quả.
- Nội soi ổ bụng.

VIII. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị nói chung không khác trong điều trị cấp cứu ngoại khoa chấn thương ngực kín.

1. Vết thương ngực hở rộng

- Ở tuyến sơ cứu dùng băng, gạc tẩm Vaseline đắp kín lỗ hổng rồi băng lại và bên ngoài dán băng kéo kín không để không khí lọt qua và chuyển ngay về tuyến điều trị chuyên khoa.
- Nguyên tắc là phải khâu kín thành ngực, nếu khẩn cấp chỉ cần khâu da trước.
- Kỹ thuật mổ: có thể dùng kỹ thuật chuyển vật cơ, khâu treo cơ hoành hoặc dùng mảnh ghép nhân tạo. Phối hợp kiểm tra những cơ quan trong khoang ngực khi mở ngực do vết thương ngực hở rộng.

2. Mở ngực cấp cứu

- Khi chẩn đoán có vết thương tim, vết thương mạch máu lớn trong lồng ngực, vết thương ngực hở rộng, vết thương ngực gây tràn khí có van.
- Rách khí-phế quản: tốt nhất là được xử trí trong vòng 24 giờ đầu sau khi bị thương.
- Vết thương thủng cơ hoành nếu chưa có chỉ định mở ngực thì thông thường mở bụng để kiểm tra tổn thương trong khoang bụng và khâu cơ hoành qua đường mở bụng.

3. Vết thương thủng thực quản đến muộn

- Đã nhiễm trùng rõ, viêm tấy, tụ mủ. Mục đích lúc này không phải là khâu trực tiếp mà mở ngực loại bỏ mô hoại tử, ổ nhiễm trùng, rửa liên tục bằng nước sinh lý có pha Betadine.
- Nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch và qua sonde dạ dày, đặt sonde mũi thực quản để tránh không cho nước bọt chảy qua chỗ vết thương và yêu cầu bệnh nhân khạc ra không nuốt nước bọt.

- Khi hết nhiễm trùng trung thất, bệnh nhân ổn định mổ tạo hình thực quản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chấn Thương Ngực, Nguyễn Công Minh, NXB y học 2005.
2. ACS surgery: injuries to the chest, Edward H. Kincaid, MD and J. Wayne Meredith, MD, F.A.C.S, 2004
3. General Thoracic Surgery 7th, 2009 Lippincott Williams & Wilkins, thoracic trauma, section XII
4. Thoracic Trauma: When And How To Intervene, J.Wayne Meredith. MD and J Jason Hoth, MD, Surgycal Clinics of North American, 2007

UNG THƯ PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ung thư phổi là loại ung thư thường gặp trên thế giới và Việt Nam.
- Người bệnh đến viện còn muộn và việc phối hợp nhiều phương pháp điều trị cũng còn khó khăn.
- Nguyên nhân chủ yếu gây ung thư phổi là do người bệnh nghiện hút thuốc lá và do ô nhiễm môi trường không khí gây nên.
- Phần lớn ung thư phổi gặp ở người lớn tuổi và là loại ung thư phổi không phải tế bào nhỏ.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Cơ năng:
 - Đau ngực.
 - Ho, có thể ho ra máu.
 - Khó thở.
- Thực thể:
 - Trong giai đoạn sớm thường triệu chứng rất nghèo nàn.
 - Ở các giai đoạn muộn có thể xuất hiện các triệu chứng do u chèn ép hay lan vào trung thất hoặc di căn xa gây nên như: nói khàn, phù áo khoác, khối hạch thượng đòn.

2. Dấu hiệu cận lâm sàng

- **X quang phổi:** có bóng mờ ở phế trường, đôi khi có hình ảnh xẹp 1 thùy hay 1 bên phổi. Khi u lan ra màng phổi có thể có tràn dịch màng phổi.
- **CT Scan ngực:** cho hình ảnh rất rõ ràng vị trí u, kích thước khối u, hạch trong trung thất hay tình trạng tràn dịch màng phổi, màng tim ...
- **Nội soi phế quản sinh thiết:** có thể thấy u sùi dễ chảy máu. Nhưng trong các trường hợp u nằm ở ngoại biên của phổi, ống soi không thể tiếp cận, cần phải chải rửa phế quản.
- **Sinh thiết xuyên thành ngực** trong 1 số trường hợp u ở ngoại biên.
- **Soi trung thất** đánh giá hạch trung thất.
- **Nội soi lồng ngực sinh thiết** các trường hợp u ở màng phổi.

- **MRI, PET, Xạ hình xương** khảo sát ăn lan cột sống, di căn hạch, di căn xương.
- Các dấu chỉ ung thư (Tumor marker):
 - CEA (Carcino-Embryonic-Antigen: kháng nguyên carcinoma phổi): bình thường từ 1,93 – 1,94ng/ml. Trong ung thư phổi chỉ số này tăng cao.
 - CYFRA 21-1 (Cytokeratin 19 Fragment 21-1: Mảnh cytokeratin 19): bình thường bằng 2,75 – 0,76 ng/ml. Khi tăng cao cho phép nghĩ tới ung thư phổi.
 - Các xét nghiệm này không tuyệt đối chính xác vì trong 1 số bệnh lý khác các chỉ số trên có thể tăng.

Tóm lại: 1 người trung niên hay lớn tuổi, hút thuốc lá nhiều, có các triệu chứng đau ngực, ho, ho ra máu hay khó thở cần phải chụp Xquang phổi thẳng, nếu có đám mờ trong phổi, cần chụp CT Scan ngực để xác định . Nội soi phế quản sinh thiết là bước tiếp theo để xác định loại tế bào ung thư.

III. PHÂN LOẠI

1. Theo tế bào ung thư

Có 2 loại

- Ung thư phổi không phải tế bào nhỏ, hay gặp chiếm trên 80-85%.
- Ung thư tế bào nhỏ, ít gặp hơn.

2. Theo giai đoạn bệnh

Giai đoạn	T	N	M
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
IIA	T1	N1	M0
IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIA	T3	N1	M0
	T1-T3	N2	M0
IIIB	T4	Bất kể N	M0
	Bất kể T	N3	M0
IV	Bất kể T	Bất kể N	M1

- Trong đó: T: khối u; N: hạch; M: di căn xa.

Dựa vào bảng phân loại này để chỉ định điều trị phẫu thuật hay không.

IV. Điều trị

1. Điều trị bằng phẫu thuật

- Phụ thuộc vào giải phẫu bệnh tế bào ung thư, tuổi tác, giai đoạn bệnh và các bệnh lý khác kèm theo...

- Phẫu thuật là phương pháp chọn lựa đầu tiên đối với ung thư không phải tế bào nhỏ. Phẫu thuật thường ở giai đoạn bệnh còn tương đối sớm: IA, IB, IIA, IIB, IIIA.

- Trong các trường hợp người bệnh già yếu, có bệnh lý kèm theo thì chỉ định phẫu thuật rất hạn chế.

- Nên phẫu thuật cho giai đoạn IIIB, IV nếu thể trạng bệnh nhân tốt và nốt di căn đơn độc có thể cắt bỏ được.

- Phẫu thuật nội soi cho u giai đoạn I. Phẫu thuật nội soi hỗ trợ cho u giai đoạn II.

- Nguyên tắc phẫu thuật là cắt thùy phổi có u (có khi cắt 2 thùy hoặc 1 lá phổi), lấy bỏ các hạch.

2. Hóa trị

- Ung thư phổi loại tế bào nhỏ, u tiến triển nhanh có khuynh hướng lan tràn toàn thân. Hóa trị là phương pháp chủ yếu để cải thiện thời gian sống thêm và làm dịu các triệu chứng.

- Hóa trị hỗ trợ: sau phẫu thuật ung thư phổi không phải tế bào nhỏ nhằm giảm nguy cơ tái phát và di căn xa.

- Hóa trị triệu chứng: trong giai đoạn tiến xa, tái phát hoặc đã di căn.

- Hóa trị tân hỗ trợ: hóa trị trước phẫu thuật làm hạ thấp giai đoạn, cải thiện kết quả phẫu thuật.

Hiện nay xu hướng của thế giới là dùng các thuốc ung thư thế hệ mới (Gemzar, Taxol, Taxotere ...) phối hợp với Cysplastine, Carboplatine.

3. Xạ trị

- Hiện nay xạ trị bằng máy gia tốc thẳng để điều trị ung thư phổi. Bước đầu xạ trị cho kết quả khả quan.

- Chỉ định cho trường hợp không thể cắt bỏ u được.

- Xạ trị trước mổ không được đánh giá cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nishant Patel, Torin P.Fitton, Richard F.Heitmiller. Lung carcinoma. Manual of cardiothoracic surgery. Volume I 2007, p211- p241.
2. Dennis A. Wigle, Shaf Keshavjee, and Robert J. Ginsberg. Lung cancer: surgical treatment Surgery of the chest (Sabiston & Spencer) 2005, p253-276.
3. Larry R.Kaiser; Sunil Singhal. Bronchogenic cancer. Essentials of Thoracic surgery 2004. p 163 – 216.
4. Robert J Ginsberg, Nael Martini. Non small cell lung cancer: surgical management. Thoracic surgery 2002, p 837-859
5. Joseph I Miller, Jr. Benign tumors of the lower respiratory tract. Glenn's thoracic and cardiovascular surgery 2007. p345 - 356

U PHẾ QUẢN

I. LÂM SÀNG

- Ho ra máu.
- Đau ngực.
- Khó thở.
- Sụt cân, ăn kém ngon.
- Viêm phổi tái đi tái lại.
- Hội chứng tĩnh mạch chủ trên: phù mắt, cổ, 2 tay kèm tím tái, tuần hoàn bàng hệ ở ngực, lưng.
- Liệt thần kinh hoành, thần kinh quặt ngược, hội chứng Horner.

II. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định

- Xquang phổi: có khối mờ nghi ngờ u.
- CT Scan ngực.
- Nội soi phế quản.
- FNA qua da: chọc hút xuyên thành ngực bằng kim nhỏ mù hoặc dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc CT Scan ngực đối với những khối u lớn nằm sát thành ngực.

2. Các xét nghiệm đánh giá giai đoạn bệnh

- CT Scan ngực: đánh giá mức độ xâm lấn trung thất, màng phổi.
- Siêu âm bụng hoặc chụp CT Scan bụng: đánh giá di căn gan, thượng thận.
- Chọc dò màng phổi, sinh thiết màng phổi (nếu có tràn dịch màng phổi) xét nghiệm sinh hóa, tế bào lạ (cell block).
- X quang xương: đánh giá có hủy xương nếu đau nhức xương.
- Xạ hình xương: nếu đau nhức xương hoặc có tăng alkaline phosphatase máu.
- CT Scan não khi bệnh nhân có biểu hiện bất thường hệ thần kinh trung ương.
- MRI: ít có vai trò trong chẩn đoán, ngoại trừ đánh giá xâm lấn tủy sống, di căn đốt sống.
- PET: độ chính xác cao trong chẩn đoán và đánh giá giai đoạn ung thư phổi. Không nên chỉ định thường qui đối với u phổi giai đoạn sớm vì phẫu thuật giúp đánh giá giai đoạn chính xác nhất.

- Soi trung thất: đánh giá di căn hạch giai đoạn N2 hay N3 để giúp quyết định phẫu thuật, đặc biệt đối với các trường hợp không xác định được qua chụp CT Scan ngực hoặc PET.

- Soi màng phổi: trong trường hợp tổn thương dày màng phổi hoặc tràn dịch màng phổi nghi ngờ ác tính mà sinh thiết màng phổi mù không xác định được.

- Mở lồng ngực: cho các trường hợp không đánh giá được trước mổ.

3. Các xét nghiệm khác

Tumor marker: CEA,TPA. Có độ nhạy cảm và đặc hiệu thấp nên không dùng để truy tìm ung thư và không có ý nghĩa chẩn đoán sớm mà chỉ để theo dõi diễn tiến của K phế quản.

III. PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN BỆNH THEO TNM

1. Phân chia giai đoạn ung thư phổi không phải tế bào nhỏ

T (khối u)	N (hạch)	M (di căn)	Giai đoạn
T ₁ : u ≤ 3cm	N ₀ : chưa di căn hạch	M ₀ : chưa di căn xa	IA
T ₂ : u > 3cm, u PQ gốc cách carina ≥ 2cm, xâm lấn màng phổi tạng, rốn phổi, xẹp phổi 1 phần			IB
T ₁	N ₁ : hạch rốn phổi cùng bên	M ₀	IIA
T ₂			IIB
T ₃ : u phế quản gốc cách carina <2cm, xâm lấn màng phổi thành, cơ hoành, màng tim, màng phổi trung thất, xẹp phổi toàn bộ	N ₀		IIB
T ₃	N ₁	M ₀	IIIA
T ₁ T ₂ T ₃	N ₂ : hạch trung thất cùng bên, hạch dưới carina		IIIA
T ₄ : u xâm lấn trung thất, tim, mạch máu lớn, khí quản, thực quản, cột sống, carina, tràn dịch màng phổi ác tính.	N ₀ N ₁ N ₂		IIIB
Bất kì T	N ₃ : Hạch trung thất đối bên, hạch rốn phổi đối bên, hạch thượng đòn	M ₁ : có di căn xa	IV
Bất kì T	Bất kì N		IV

2. Phân chia giai đoạn đối với ung thư phổi tế bào nhỏ:

- **Giai đoạn còn khu trú:** khối u khu trú ở 1 bên lồng ngực, trong 1 trường hợp xạ trị.

- **Giai đoạn lan tỏa:** Khối u đã có di căn xa hay có tràn dịch màng phổi do ung thư.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị ung thư phổi không phải tế bào nhỏ

Giai đoạn	Điều trị
I	Phẫu thuật cắt thùy phổi
II	
IIIA chưa lan rộng	Phẫu thuật + xạ trị sau mổ
IIIA lan rộng (N2)	Hóa trị 2-3 chu kỳ trước mổ + phẫu thuật
IIIB, IV	Hóa trị hoặc điều trị nâng đỡ

2. Điều trị ung thư phổi tế bào nhỏ

Giai đoạn	Điều trị
Khu trú	Đa hóa trị (6 đợt) + xạ trị lồng ngực + xạ trị dự phòng não (trường hợp đáp ứng hoàn toàn)
Lan tỏa	Đa hóa trị

3. Kế hoạch theo dõi

- Bệnh nhân u phổi giai đoạn sớm sau mổ cần theo dõi chụp Xquang phổi định kỳ mỗi 3 tháng để phát hiện tái phát.

- Bệnh nhân đang điều trị hóa chất, được theo dõi công thức máu sau hóa trị vào ngày 10 và ngày 15, kiểm tra chức năng gan, thận, công thức máu trước mỗi đợt hóa trị, và theo dõi triệu chứng sốt.

- Hoãn hóa trị lại 1 tuần nếu Neutrophil <1500 hay tiểu cầu <100000

4. Chiến lược phòng bệnh

- Khuyến mọi người không hút thuốc lá vì thuốc lá được xem là yếu tố quan trọng nhất gây ra ung thư phổi.

- Cải thiện môi trường sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nishant Patel, Torin P. Fitton, Richard F. Heitmiller. Lung carcinoma. Manual of cardiothoracic surgery. Volume I 2007, p211- p241.
2. Dennis A. Wigle, Shaf Keshavjee, and Robert J. Ginsberg. Lung cancer: surgical treatment Surgery of the chest (Sabiston & Spencer) 2005, p253-276.
3. Larry R. Kaiser; Sunil Singhal. Bronchogenic cancer. Essentials of Thoracic surgery 2004. p 163 – 216.
4. Robert J Ginsberg, Nael Martini. Non small cell lung cancer: surgical management. Thoracic surgery 2002, p 837-859
5. Joseph I Miller, Jr. Benign tumors of the lower respiratory tract. Glenn's thoracic and cardiovascular surgery 2007. p345 - 356

U TRUNG THẤT

Trung thất giữ vị trí rất quan trọng. U trung thất cho biểu hiện lâm sàng tại chỗ cũng như toàn thân phức tạp:

- Tại chỗ gây chèn ép, khó thở và phù áo khoác...
- Toàn thân như các u tuyến nội tiết, miễn dịch và các bệnh hạch bạch huyết.

Khối u trung thất, có dạng đặc hay nang, có thể là lành hoặc ác tính. Muốn chẩn đoán được u trung thất phải biết được cấu trúc giải phẫu phân vùng (các khoang) của trung thất.

Trung thất được chia là 3 khoang: trung thất trước (trên, dưới), trung thất giữa và trung thất sau.

I. SUẤT ĐỘ U TRUNG THẤT

Suất độ của từng loại u trung thất (UTT) hoàn toàn khác nhau, tùy thuộc tính chất khối u, tuổi và theo vùng của trung thất.

1. Theo suất độ

U thần kinh (TK) chiếm nhiều nhất 23%, u tuyến hung (17%), u lympho (11%), u tế bào mầm (9%), u trung mô và u tuyến nội tiết (2-3%).

2. Theo hình thái

U nang chiếm tỷ lệ ít 10-25%, còn đa số là u đặc.

3. Theo tuổi

- Ở người lớn: u TK (20%), u tuyến hung (19%), u tế bào mầm (10%), u tuyến nội tiết (6%), u trung mô (6%), carcinom nguyên phát (4%), các loại khác 2%.

- Ở trẻ em: u TK (33%), lymphoma (14%), u quái (10%), u tuyến hung (8,5%), nang phế quản (7,5%), nang ruột (7%), u máu (6,8%), khối hạch viêm (4,4 %). Xác suất u trung thất ác tính (tính đến 16 tuổi) là 50%.

4. Theo vị trí

- U trung thất trước chiếm tỷ lệ cao nhất.

- Thường gặp u tuyến hung, u tế bào mầm, lymphoma (dạng hogkin's và không Hogkin's), u nang (màng bao tim, phổi), bướu giáp thông trong lồng ngực.

- Ít gặp hơn là u trung mô (u mỡ, u sợi, u hạch bạch huyết, nang thanh dịch bạch huyết (hydroma), hoặc là các u ác tương ứng.

- U trung thất giữa chiếm 18-25%. Bao gồm u nang (màng tim, phế quản), nang ruột, lymphoma, u hạch do di căn thứ phát.
- U trung thất sau có tỷ lệ 23-27%, 75% là u TK. Các tổn thương khác ít gặp hơn.

5. Theo tần suất ác tính

- U ác chiếm từ 25-42 % số u trung thất (đại đa số là lymphoma, K tuyến hung, K tế bào mầm, carcinoma nguyên phát và u thần kinh)
- U ác chiếm nhiều nhất ở vùng trung thất trước-trên (59%), trung thất giữa (25%), trung thất sau (16%).
- Đỉnh cao của u ác tính trung thất thường ở lứa tuổi 20-40. Ở tuổi <10, u trung thất thường lành tính (73%).
- Tất cả các loại u nang (màng bao tim, khí quản, tuyến hung), u trung mô (mạch máu hoặc các cấu trúc khác) gần như là lành tính.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA U TRUNG THẤT

1. Biểu hiện lâm sàng

Là hậu quả chèn ép hoặc xâm lấn tại chỗ của khối u trên các cấu trúc lân cận, thường mơ hồ không đặc hiệu như: khó thở, ho, thở ngáy, ho ra máu, đau ngực, sút cân...

- HC chèn ép TM chủ trên (dẫn TM cổ, phù áo khóa).
- HC chèn ép tim (đánh trống ngực, mệt mỏi, suy nhược).
- Các TC thần kinh: Hc chèn ép tủy, như u TK hình quả tạ (dumbell). Hội chứng Horner. Liệt dây TK hồi quy (khàn tiếng, sặc).
- Chèn ép thực quản (khó nuốt).
- Khám LS có thể phát hiện: hạch ở cổ hoặc ở nách, giảm phản xạ ...

2. Các biểu hiện toàn thân

Vài loại u nguyên phát trung thất sản sinh ra nội tiết tố hoặc kháng thể gây ra các biểu hiện toàn thân đặc biệt như:

- Cơ chế miễn dịch trong bệnh nhược cơ và u tuyến hung, với TC bất sản hồng cầu, giảm gammaglobulin máu, đau nhức khớp.
- Bướu carcinoid với Hc Cushing.
- Tc cường giáp hoặc suy giáp trong u giáp thòng trong trung thất.

- Hc tăng calci máu trong u tuyến cận giáp thông trong trung thất và bệnh Hodgkin.
- Chứng nữ hóa tuyến vú (gynecomasty) của ung thư tế bào mầm không phải tinh hoàn (nonseminomatous germ cell)
- Con tăng HA ác tính, kịch phát gặp trong u sắc tố (pheochromocytoma). Cao HA gặp trong 1 số u TK ở trẻ em.
- Hạ đường huyết bất thường gặp trong u trung mô to (như mesothelioma và fibrosarcoma) tiết ra chất giống như insulin hoặc chất insulin.

3. Chẩn đoán

- Các xét nghiệm thường quy tiền phẫu.
- XQuang dùng để tầm soát.
- Vai trò của CT Scan rất quan trọng.
- Đo chức năng hô hấp.
- Một số xét nghiệm đặc biệt tùy thuộc TC:
 - MRI phát hiện xâm lấn cột sống.
 - Mạch đồ phát hiện xâm lấn mạch máu lớn.
 - Soi khí-phế quản trong chèn ép hoặc xâm lấn khí phế quản.
 - Soi và chụp X quang thực quản phát hiện chèn ép hoặc xâm lấn thực quản.
 - Siêu âm Doppler tim phát hiện xâm lấn màng tim.
- Chọc dò sinh thiết u trong trường hợp không thể phẫu thuật.

Chẩn đoán phân biệt

- U phổi
- Phình ĐMC ngực
 - U thực quản

Chẩn đoán 1 u trung thất cần trả lời

- (1) U nguyên phát hoặc di căn
- (2) TC toàn thân (để tránh các biến chứng chu phẫu).
- (3) Mức độ chèn ép của u (trên khí-phế quản, mạch máu, tim, cột sống): khả năng cắt lấy u.
- (4) Biết được các phương thức điều trị nội kết hợp (hóa trị, xạ trị, nội tiết).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Phẫu thuật

Phẫu thuật lấy toàn bộ u hay một phần khối u để tiến hành làm giải phẫu bệnh xác định bản chất khối u, vừa mang ý nghĩa điều trị vừa mang ý nghĩa chẩn đoán bệnh lý u trung thất.

- Phẫu thuật mở ngực qua ngã chẻ xương ức hoặc đường ngực bên.
- Phẫu thuật nội soi:
 - U đặc có kích thước $\leq 6\text{cm}$
 - U nang
 - Kết hợp với mở ngực tối thiểu: u đặc có đường kính $> 6\text{cm}$ không có xâm lấn nhiều vào các cơ quan xung quanh.
 - Sinh thiết u để làm chẩn đoán GPB trong những trường hợp u xâm lấn không có khả năng cắt trọn u.
- Nội soi trung thất:
 - U xâm lấn, dưới carina, hạch quanh phế quản gốc.

Chống chỉ định phẫu thuật:

- Bệnh nhân già yếu.
- Có những bệnh lý nội khoa gây nguy cơ cao khi phẫu thuật.

Một số vấn đề cần lưu ý:

Nên đặt bệnh nhân ở 1 tư thế mổ có thể hạn chế chèn ép TM chủ trên hoặc khí đạo. Khí đạo bị chèn ép trên 35% không nên mổ bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa và nên thông khí tự nhiên.

Với u trung thất quá to, nếu bắt buộc phải mổ, nên tiến hành các bước sau:

- (1) Dẫn mê bệnh nhân trong tư thế nửa Fowler, để sau đó có thể đổi thành tư thế nằm nghiêng hoặc nằm ngửa.
- (2) Nên dùng ống NKQ dài, đi qua đoạn chèn ép. Có khi phải dùng đến ống nội soi cứng để giữ sự thông thoáng khí đạo.
- (3) Nếu được, tránh dùng thuốc dẫn cơ và nên thông khí tự nhiên.
- (4) Tốt nhất là lập đường truyền ở chi dưới để tuần hoàn TM toàn thân đạt hiệu quả, trong trường hợp chèn ép TM chủ trên đột ngột xảy ra.
- (5) Nên dự trù tuần hoàn ngoài cơ thể, bằng cách đi từ “đường đùi” 2 bên.

2. Các phương thức điều trị khác

Tùy thuộc vào loại u trung thất mà có chỉ định phẫu, xạ, hóa trị hoặc kết hợp chẳng hạn:

- Vì đa số K tuyến hung nhạy với xạ, do đó, với sang thương không thể cắt bỏ được xạ trị sẽ giúp khu trú thương tổn, ngăn ngừa lan rộng. Nên sử dụng hóa trị (Cisplatin) kết hợp, trước và sau khi cắt lấy u.

- Lymphoma không phải Hodgkin hoặc Hodgkin đều phải hóa trị.

- U ác tế bào mầm tinh hoàn (seminoma germ cell) rất nhạy với xạ, tuy nhiên nếu mổ cắt lấy trọn thì chỉ cần theo dõi. Nhưng nếu đã xâm lấn, mà không thể cắt bỏ thì phải xạ trị, hoặc nếu có di căn xa thì phải hóa trị hỗ trợ....

Nếu chọc dò sinh thiết không thể mang lại KQ tế bào học thỏa đáng hoặc chưa thể sinh thiết được, thì nên tiến hành xạ trị, corticoid liệu pháp và hóa trị kết hợp trước, dựa trên chẩn đoán ước định. Có đến 40% các trường hợp dù chỉ nghi là ác tính, vẫn phải điều trị như ác tính trong khi chưa có chẩn đoán mô học.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Descamp M.M. ; Swanson S.J and Sugarbaker D. J. 1996” Mediastinum”. Glenn’s thor. And Cardiovasc. Surg. 6th . Appleton and Lange, USA, USA: 643-664
2. Duane Davis R.Newland Oldham H. and Sabiston D.C. 1995:” The Mediastinum”. Surg. Of the chest, Sabiston- Spencer, 6 Ed. W.B. Sauder Co.Philadelphia: 576-612.
3. Lau L.Ch. And Duane Davis R. 2001” Mediastinum”. T. of surg, 16 Ed.Bauchamp Evers Mattox, W.B. Saunder Co. Philadelphia: 1185-1204
4. Lange S. and Walsh G. (1998)” Diseases of the Mediastinum” . Radiology of Chest Diseases. 2nd Ed. Thieme, NY: 256-270
5. Rusch V.W. and Ginsbert J. 1999:” Mediastinum”. P of surg. 7th Ed.S.I. Schwartz, N.Y. 1999: 770-784

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI TỰ PHÁT

I. ĐỊNH NGHĨA

Tràn khí màng phổi tự phát (TKMPTP) là tình trạng khí thoát vào trong khoang màng phổi, không có nguồn gốc chấn thương. Đại đa số là do vỡ kén khí.

TKMPTP chia làm 2 loại:

- **TKMPTP nguyên phát:** chiếm 85% số TKMPTP, không có nguyên nhân rõ ràng, xuất hiện trên các bệnh nhân không có bệnh lý của phổi (LS và X quang) trước đó. Một số trường hợp TKMPTP nguyên phát xác định được nguyên nhân là do vỡ tự nhiên kén khí quanh tiểu thùy. Thường xảy ra trên người trẻ (20-40 tuổi), cao, gầy, hút thuốc nhiều, 10% có tính gia đình.

- **TKMPTP thứ phát:** chiếm 15% số TKMPTP là hậu quả của 1 quá trình bệnh lý phổi sẵn có. Thường gặp ở bệnh nhân có tuổi già hơn (45-75 tuổi). Đại đa số do vỡ kén khí (trung tâm tiểu thùy và toàn tiểu thùy), nhưng cũng có thể do lao, ung thư phổi (nguyên phát hoặc di căn), xơ phổi dạng nang (cystic fibrosis), nang sán chó (pneumocystic carini). TKMPTP thứ phát dễ gây ra suy hô hấp vì bệnh nhân thường lớn tuổi và chức năng hô hấp thường đã tồi tệ, như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

- Ngoài ra còn có:

- TKMPTP theo chu kỳ kinh: xảy ra lúc hành kinh ở phụ nữ >30 tuổi và thường ở bên phải.
- TKMPTP ở trẻ sơ sinh.

II. CHẨN ĐOÁN TKMPTP

1. Lâm sàng

- 18% các trường hợp không có triệu chứng.
- Triệu chứng cơ năng và lâm sàng tùy thuộc vào nguyên nhân, mức độ xẹp phổi và bệnh phổi trước đó.
 - Đau ngực đột ngột bên tổn thương (kiểu đau màng phổi). Đau tăng lên khi hít sâu hoặc chuyển động thân người.
 - Khó thở. Ít khi khó thở kiểu ngồi thở. Nhưng nếu gặp trường hợp TKMPTP áp lực, bệnh nhân khó thở dữ dội.
 - Ho khan hoặc ho ra máu.

- TC thực thể điển hình của TKMP: HC 2 giảm, 1 tăng (rung thanh giảm, rì rào phế nang giảm và gõ vang) nếu >25% diện tích ở 1 bên phổi bị xẹp.

2. Ba mức độ của TKMP

Để thống nhất và có điều trị cụ thể, dựa trên X-quang ngực thẳng, người ta chia làm:

- TKMP lượng ít: nếu lượng khí mất vào trong khoang màng phổi <20% dung tích của 1 bên phổi.
- TKMP lượng vừa: nếu lượng khí mất vào trong khoang màng phổi từ 20-40% dung tích của 1 bên phổi.
- TKMP lượng nhiều: nếu lượng khí mất vào trong khoang màng phổi >40% .Và tình trạng nặng nhất là phổi bên đó bị ép hoàn toàn về phía rốn phổi.
- TKMP áp lực: ngực căng phồng, TM cổ nổi, tím người và thường kèm theo trụy mạch.

Trên X-quang: có khoảng sáng tách biệt rõ giữa lá thành với lá tạng màng phổi. Xquang sẽ bị hạn chế nếu bệnh nhân chụp ở tư thế nằm hoặc nửa ngồi. Hình ảnh sẽ rõ hơn nếu chụp ở cuối thì thở ra, bởi vì khi ấy dung tích phổi thu nhỏ lại và tăng mật độ, phân biệt sẽ rõ với lượng khí tụ lại trong khoang màng phổi. Mặc dù kén khí vỡ là nguyên nhân chính của TKMPTP, nhưng chỉ có 15% thấy được kén khí trên phim Xquang.

CT Scan rất cần thiết, để giúp phân biệt với các kén khí to, cũng như giúp xác định được đầu ống dẫn lưu trong lồng ngực (nếu có).

3. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cảnh của TKMP tương đối điển hình cho nên phân biệt dễ dàng với các bệnh cảnh khác trên LS, nhất là vai trò phổ biến rộng rãi của X Quang.

III. ĐIỀU TRỊ TKMP

Chỉ định điều trị đầu tiên TKMPTP tùy thuộc TC của bệnh nhân và mức độ TKMP. Với TKMP lượng nhỏ và không có TC, khí thường được hấp thu trong vòng vài ngày.

1. Điều trị nội khoa bảo tồn

Tràn khí màng phổi lượng ít, bệnh nhân không khó thở, huyết động ổn định, kích thước TKMP không tăng lên sau 6 – 8 giờ, có thể điều trị bảo tồn nội khoa và theo dõi nội viện, chụp kiểm tra X quang ngực thẳng mỗi ngày. Với 1 TKMP không biến chứng

thì mỗi ngày màng phổi hấp thu được 1% thể tích khí ấy. Có thể chọc hút khí bằng kim để giảm nhanh lượng khí trong khoang màng phổi.

Với bệnh nhân không có TC hoặc TKMP lượng ít, vài ý kiến chủ trương đặt DLMP nổi vào van Heimlich cho ra viện và theo dõi.

2. Phẫu thuật dẫn lưu màng phổi (DLMP)

- Chỉ định:

- TKMP lượng ít tiến triển (X quang, TC lâm sàng).
- TKMP lượng trung bình của 1 bên phổi.
- TKMP 2 bên.
- TKMP trên bệnh nhân có phổi đã bị cắt.
- TKMP mà cần phải giúp thở (thở máy).
- TKMPTP trên nền bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD): suy hô hấp cấp thường xảy ra, bắt buộc phải đặt DLMP khẩn cấp, cho dù lượng ít.

- **Kỹ thuật:** đặt DLMP ở liên sườn IV đến VI, đường nách giữa hoặc nách trước và đầu ống đưa lên trên. Không nên dẫn lưu TKMP ở liên sườn II, đường trung đòn. Hút hệ thống DLMP liên tục (áp lực từ 20-25cm nước) là điều cần thiết, nhưng nếu DL đơn thuần cũng chấp nhận ở các nơi không đủ điều kiện.

- **Theo dõi:** khi phổi nở lại, 2 lá màng phổi áp sát lại nhau, bệnh nhân sẽ kêu đau. Nếu hút để cho phổi nở ngay sau đặt DLMP, bệnh nhân sẽ đau chói, khó chịu...rồi sau đó mới giảm dần. Vì vậy, nên hút từ áp lực hút nhỏ và tăng dần. X quang nhiều lần sau DLMP và theo dõi bọt khí thoát đều đặn ra bình dẫn lưu của chu kì hít thở. Khi phổi đã nở hoàn toàn, nên lưu giữ ống dẫn lưu thêm 24 giờ tiếp.

Chú ý, nếu cho phổi nở quá nhanh, nhất là các TKMP lượng nhiều có thể gây ra phù phổi. Tử suất là 20% mà nguyên nhân chưa được rõ.

Nếu bọt khí ngưng ra trong 24h và ho hoặc làm nghiệm pháp Valsalva cũng âm tính, tức lỗ rách đã lành.

- Biến chứng:

- DLMP quá lâu gây viêm mủ màng phổi.
- 20% gây tràn dịch màng phổi.
- Tràn máu màng phổi, gần 3% các trường hợp. Máu thường chảy từ chỗ vỡ-rách các dây dính trên màng phổi thành hoặc do rách mạch máu nuôi bóng khí.

- Hiếm hơn nữa là chảy máu thành ngực, kéo rách TM chủ, nếu có phải mở ngực cấp cứu

3. Phẫu thuật gây xơ dính màng phổi bằng hóa chất

(như bột talc hoặc chất tạo xơ khác)

Chỉ định trong trường hợp TKMPTP tái phát mà nguy cơ phẫu thuật thám sát khoang màng phổi cao. Phương pháp này giúp giảm tỷ lệ tái phát còn phân nửa.

4. Phẫu thuật thám sát khoang màng phổi

- Chỉ định: mở ngực hoặc mổ nội soi.

- Lỗ dò phế quản-màng phổi quá to. Phổi không thể nở được dù đặt 2 ống DL có hút liên tục. Thường nghe được âm thổi vò trên lâm sàng, >48 h với các TKMPTP nguyên phát hoặc >96h với các TKMPTP thứ phát.

- Vẫn còn dò khí sau 5-10 ngày.

- TKMP cùng lúc cả 2 bên.

- TKMP tái phát. Tỷ lệ tái phát của TKMPTP nguyên phát sau lần đầu tiên (lần 2) là 20-50% trong đó 90% là tái phát cùng bên. Tỷ lệ tái phát lần 3 tăng lên từ 60-80%. Tỷ lệ tái phát lần 4 >85%. Nguy cơ TKMPTP bên đối diện sau TKMPTP lần đầu là 10%. Do đó nên chỉ định thám sát khoang màng phổi khi tái phát lần 2.

- TKMP trên bệnh nhân đã mổ cắt phổi.

- TKMP ở bệnh nhân đã có tiền căn TKMP ở bên đối diện.

- TKMP lần đầu đối với bệnh nhân có 1 số nghề đặc biệt như phi công, thợ lặn, vận động viên nhảy dù.

- Kỹ thuật: Vì đại đa số kén khí vỡ thuộc đỉnh của thùy trên phổi, nên mổ đường xuyên nách 3-5cm là thuận lợi và ít biến chứng nhất.

- Nội soi lồng ngực mang lại kết quả tương đương với PT kinh điển, nhưng nhẹ nhàng hơn gấp nhiều lần, ngày nay dần thay thế cho phẫu thuật mở.

- Mục tiêu mổ là đóng kín lại chỗ dò khí từ phổi, dùng kim chỉ may thông thường, nhưng tốt hơn là dùng stapler vì nhanh và hiệu quả hơn.

Lưu ý trong điều trị TKMPTP áp lực:

TKMP áp lực chỉ xuất hiện từ 2-3% các trường hợp. Với bệnh nhân TKMP áp lực (tension pneumothorax), khó thở tăng nhanh, nhịp tim nhanh, diễn tiến nguy kịch, phải chọc hút khẩn cấp (khi chọc dò sẽ thấy khí đầy ngực piston). Sau đó DLMP khẩn, vì

chờ đợi X quang bệnh nhân có thể chết do trụy tim mạch. Trên Xquang, nếu có, sẽ thấy trung thất và khí quản bị đẩy lệch về phía bên đối diện. Nếu đã DLMP mà có TC TKMP áp lực, thì phải mở băng ra quan sát kỹ, kiểm tra ống xem có bị gấp góc hoặc tắc nghẽn không, bởi vì chờ chẩn đoán xác định thì bệnh nhân tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bordow R.A and Moser K.M (1996): “ Chronic Obstructive Pulmonary Diseases: Management “. Manual of Clinical Problems in Pulmonary Medicine;4th . Ed: Ed. By R.A .Bordow and K.M . Moser: A little Brown & Co.USA: 221-27
2. Clausen J.L. 1996: “Pneumothorax”. Manual of Clinical Problems in Pulmonary Medicine; 4th Ed: Ed. By R.A .Bordow and K.M . Moser: A little Brown & Co.USA: 60-64
3. Cohen R.G., DeMeester T.R and Lafontaine E. (1995): “ Pneumothorax- The Pleura” Surg. Of the chest,Sabiston – Spencer, 6 ED. W.B. Saunder Co. Philadelphia: 523-535
4. Lukanich J.M, Grondin S.C. Sugarbaker D.J. (2001): “ Pneumothorax- chest Wall and Pleura” T. of surg.16 Ed. Bauchamp Evers Mattox. W.B. Saunder Co. Philadelphia: 1180-1182
5. Mault J.R. (1997): “Surgical Management of Pulmonary Emphysema”.T. of Surg. 15 Ed.David Sabiston, W.B.Saunder Co. Philadelphia 1838-1844.

TRÀN DỊCH MÀNG TIM CẤP

I. NGUYÊN NHÂN

- Do bệnh lý nhiễm trùng: viêm mủ màng ngoài tim, lao màng ngoài tim.
- Do chấn thương gây tràn máu màng ngoài tim.
- Ngoài ra còn do 1 số nguyên nhân khác: ung thư di căn, hội chứng ure huyết cao.

II. TRIỆU CHỨNG

- Lâm sàng
 - Mệt.
 - Khó thở.
 - Nặng ngực.
 - Tĩnh mạch cổ nổi.
 - Khám có: mạch nghịch, điện đực tim rộng, tiếng tim xa xăm.
- Cận lâm sàng
 - X Quang: bóng tim to hình bầu rượu, mất các cung tim.
 - ECG: điện thế giảm.
 - Siêu âm Doppler tim: có dịch màng tim, có thể xác định mức độ chèn ép tim hay tính chất của dịch.
 - CT Scan: thấy hình ảnh tràn dịch, thấy được một số bệnh lý nguyên nhân.
- Chọc dò: Xác định tính chất dịch và để giảm chèn ép tim.

III. XỬ TRÍ

- Chọc hút để giảm mức độ chèn ép.
- Mở cửa sổ màng ngoài tim trong trường hợp nặng không thể mổ lớn.
- Mổ cắt màng ngoài tim.
- Mổ cắt màng ngoài tim qua nội soi lồng ngực

Chú ý phối hợp điều trị nội khoa để tránh tình trạng suy tim cấp sau mổ.

Phẫu thuật dẫn lưu màng ngoài tim

- Để điều trị các trường hợp viêm màng ngoài tim. Thoát lưu các dịch máu, mủ trong khoang màng tim ra ngoài, làm tim đập lại dễ dàng.
- Phẫu thuật tương đối đơn giản, tuy nhiên dùng trong các trường hợp bệnh nhân nặng không thể mổ triệt để được.

- Đây là phẫu thuật có tính chất tạm thời. Khi bệnh nhân khỏe có thể phải mổ lần hai cắt màng ngoài tim.

- Biến chứng

- Chảy máu: mổ lại.

- Suy tuần hoàn hô hấp: do tình trạng nặng của bệnh lý từ trước cuộc mổ tiến triển nặng thêm.

- Tử vong: 10-20%

Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim

- Dùng trong các trường hợp:

- Viêm màng ngoài tim có dịch (máu, mủ)

- Viêm màng ngoài tim co thắt.

- Đây là loại phẫu thuật nặng có thể xảy ra nhiều biến chứng.

- Biến chứng:

- Chảy máu sau mổ: cần mổ lại.

- Suy tim cấp: cần điều trị thuốc tích cực.

- Tỷ lệ tử vong: khoảng 10 %

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Poulain H. (1991), "Plaies du coeur", Pathologie chirurgicale, Tome II, Edition Masson, pp. 485 - 493.

2. Robert M. Bojar (1992), "Cardiac and Great Vessel Trauma, Adult Cardiac Surgery", Blackwell Scientific Publication, USA, pp. 373 - 403.

3. Vernon J. Henderson, Stephen Smith R., William R. Fry and al. (1994), "Cardiac injuries, Analysis of an unselected series of 251 cases", Journal of Trauma, Vol. 36, No 3, pp. 341 - 348.

4. Lê Ngọc Thành, Đặng Hanh Sơn (1999), "Thông báo lâm sàng vết thương tim tại Bệnh viện Việt Đức (1990 -1996)", Ngoại khoa, 1, 34, tr. 1 - 7.

5. Moore E.E., Malangoni M.A., Cogbill T.H., et al. (1994), "Organ Injury Scaling IV, Thoracic, Vascular, Lung, Cardiac and Diaphragm", Journal Trauma, Vol. 36, pp. 229 - 300.

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

- Tràn dịch màng phổi (TDMP) là 1 sự tích tụ dịch bất thường trong khoang màng phổi do lượng dịch được sản xuất ra nhiều hơn lượng dịch được hấp thu.

- Có 3 mức độ:

- Lượng ít: $< 1/3$ phế trường.
- Lượng trung bình: $> 1/3$ đến $2/3$ phế trường.
- Lượng nhiều: $2/3$ phế trường.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Khó thở.
- Đau ngực (đau nhói, tăng khi hít sâu).
- Hội chứng 3 giảm (Âm phế bào giảm, rung thanh giảm, gõ đục).

2. Chẩn đoán hình ảnh

- X Quang phổi qui ước: Mờ góc sườn hoành.
- Siêu âm màng phổi: Phân biệt giữa tràn dịch và dây dính, xác định được tràn dịch khu trú.
- CT Ngực: Phát hiện được những TDMP lượng ít, giúp chẩn đoán nguyên nhân và phân biệt với abscess phổi.

3. Chọc dò dịch màng phổi

- Cẩn thận trên những bệnh nhân bị rối loạn đông máu.
- Không nên rút > 1000 ml dịch để tránh phù phổi cấp.
- Quan sát màu của dịch màng phổi, xét nghiệm sinh hóa (pH, protein, lysozyme, LDH), PCR, vi sinh, tế bào (cell block).
- Xét nghiệm Protide, lysozyme và LDH huyết thanh cùng lúc với chọc dò.
→ Phân biệt dịch thấm và dịch tiết.

Xác định dịch tiết: Khi có bất cứ 1 trong những tiêu chuẩn sau:

- Protein DMP/ protein huyết thanh $> 0,5$
- LDH DMP/ LDH huyết thanh $> 0,6$ hay LDH DMP $> 2/3$ trị số LDH huyết thanh bình thường (200 IU/L)

4. Sinh thiết màng phổi

Chỉ định trong trường hợp là dịch tiết có ưu thế lympho.

5. Nội soi màng phổi

Chỉ định khi chẩn đoán nguyên nhân chưa rõ sau tất cả các xét nghiệm trên.

III. NGUYÊN NHÂN

1. Dựa trên tính chất dịch

Dịch tiết	Dịch thấm	Dịch thấm hay tiết
Bệnh lý nhiễm trùng Bệnh lý cơ quan ổ bụng: - Tiêu hóa - Sản phụ khoa Bệnh lý tự miễn Bệnh lý ung thư Bệnh lý khác: - Phẫu thuật tim - Chấn thương - Thuốc	Suy tim ứ huyết Xơ gan Hội chứng thận hư Thảm phân phúc mạc Tắc nghẽn TM chủ trên	Thuyên tắc phổi Thiếu năng giáp Bệnh lý màng tim Xẹp phổi Suy tim điều trị với lợi tiểu

2. Dựa trên các chỉ số dịch màng phổi

	Trị số bình thường	Trị số bất thường	Chẩn đoán
pH	7,6	<6,0	Rách thực quản
		6,0-7,0	Thấp khớp TDMP cận viêm Tràn mủ màng phổi
		<7,30	Ung thư Lao
Protein	1-2g/dL	7-8g/dL	Đa u tủy
LDH	<50% LDH huyết thanh	1000 UI/L	Tràn mủ màng phổi Thấp khớp Sán lá
Glucose	# glucose huyết thanh	<60 mg/dL hay DMP/HT <0,5	Lao Ung thư Lupus
		<10 mg/dL	Tràn mủ màng phổi Thấp khớp

Amylase		Amylase DMP/HT >1	Viêm tụy cấp U nang giả tụy Ung thư di căn
Bồ thể		Bồ thể DMP/HT < 0,4	Lupus
Lysozyme		15 mg/dl Lysozyme DMP >1,1	Lao Tràn mủ màng phổi
ANA	45 U/L	➤ 60U/L	Lao Thấp khớp
Tế bào		Lympho tăng 85%	Thấp khớp Lao Ung thư TD dưỡng trấp Lymphoma
		Eosinophile tăng	Ký sinh trùng Tràn máu màng phổi Nấm Nhồi máu phổi Thuốc
		Tế bào trung biểu mô	Loại trừ lao

IV. ĐIỀU TRỊ

Tùy theo nguyên nhân, theo từng phác đồ riêng, sơ lược như sau:

1. Bệnh lý nhiễm trùng

- Vi trùng:

- Kháng sinh.
- Dẫn lưu MP khi pH <7,20, glucose <40 mg/dl, LDH > 1000 IU/L

- Nấm: Amphotericin B, Flucytosin, Ketoconazol, Griseofulvin.

- Ký sinh trùng: Albendazol, Mebendazol, Triclabendazol, Praziquantel, Pyrentel.

- Mycobacterium tuberculosis: Kháng lao (Rifadine + INH + PZA).

2. Bệnh tự miễn

- Lupus ban đỏ: Corticoides liều cao + Ức chế miễn dịch.

- Thấp khớp: Kháng viêm không steroid.

3. Bệnh lý tiêu hóa

- Rách thực quản: Vá lỗ rách, dẫn lưu MP và trung thất.

- Viêm tụy cấp: theo phác đồ điều trị viêm tụy cấp.

4. Bệnh lí tim mạch

- Suy tim ứ huyết: thuốc trợ tim + lợi tiểu.
- Sau phẫu thuật tim mạch:
 - TDMP lượng ít, xảy ra sớm, không tiến triển: theo dõi.
 - TDMP lượng nhiều, 1 tuần sau phẫu thuật, tiến triển: kháng viêm (Aspirin 650 mg mỗi 6 giờ + corticoid)

5. Bệnh lí ung thư

- Thường do di căn từ phổi, vú, bao tử, buồng trứng.
- Điều trị triệu chứng: Chọc dò MP định kỳ.
- Hóa trị (ung thư vú, K phổi tế bào nhỏ, Lymphoma)
- Tạo dính màng phổi qua nội soi khoang màng phổi:
 - Xơ hóa màng phổi bằng bột TALC hay Bleomycine.
 - Chà nhám màng phổi.
- Shunt màng phổi-màng bụng.

6. Bệnh lí khác

- Do thuốc: ngưng thuốc.
- Hội chứng buồng trứng quá kích: chọc hút dịch MP nhiều lần.

7. Dẫn lưu màng phổi

- **Chỉ định:** khi tràn dịch lượng vừa hoặc nhiều, có khó thở nhiều, chọc hút tái lập nhanh.
- **Nguyên tắc:** là ống dẫn lưu đủ lớn, hệ thống dẫn lưu phải kín, hút theo một chiều và liên tục. Áp lực thường 20-25 cm nước, không quá 60cm nước để tránh làm rách phổi.
- **Vị trí dẫn lưu:** ở khoang liên sườn 5 hoặc 6 đường nách giữa hoặc sau.
- **Duy trì:** thường 24 – 48 giờ, tùy lượng dịch ra mỗi ngày để quyết định rút ống (< 200 ml).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1) Bordow, Ries et al: Manual of clinical problem in pulmonary medicine 2001, 72-74
- 2) Fraser and Pore's Diagnosis of diseases of the chest 1999 Vol 1 382-385.
- 3) Jacque Wallach Interpretation of diagnostic test 128 - 142

DI VẬT ĐƯỜNG THỞ

I. ĐỊNH NGHĨA

- Di vật đường thở là những vật không phải là không khí rơi vào thanh khí phế quản gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm.
- Di vật đường thở là một cấp cứu thường gặp, nếu chẩn đoán và xử trí không kịp dễ gây tử vong.
- Các loại di vật thường gặp:
 - Hạt: đậu phộng, măng cầu, Sabochev...
 - Xương cá, vỏ ốc, vảy cá...
 - Nắp bút...
- Bệnh thường gặp ở trẻ em hơn người lớn.
- Bệnh có thể phòng ngừa được, cần chú ý khi cho trẻ ăn các loại trái cây có hạt, thực phẩm có xương, không ngậm đồ vật trong khi làm việc.

II. LÂM SÀNG

Diễn hình của di vật đường thở là hội chứng xâm nhập, đó là một phản xạ bảo vệ của cơ thể tìm cách tống di vật ra ngoài (bệnh nhân khó thở, tím tái, ho sặc sụa).

1. Di vật thanh quản

- Khó thở thanh quản:
 - Khó thở chậm.
 - Khó thở hít vào.
 - Khó thở có tiếng rít.
- Khàn tiếng hay mất tiếng.

2. Di vật khí quản

- Khó thở cả 2 thì.
- Có thể tạo nên tiếng “lật phật cò bay”

3. Di vật phế quản

- Tức ngực, đau ngực.
- Cảm giác khó thở một bên phổi

4. Di vật bỏ quên

- Triệu chứng giống viêm phế quản mãn tính hoặc lao phổi.

III. CHẨN ĐOÁN

- Tùy theo tính chất của dị vật, vị trí dị vật, bệnh nhân đến sớm hay muộn mà có các triệu chứng khác nhau như đã nêu trên.

- X.Quang phổi thẳng,nghiêng.
- CT ngực.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Soi thanh – khí – phế quản

- Gây mê tĩnh mạch kèm sử dụng thuốc dẫn cơ.
- Soi bằng ống cứng nguồn sáng lạnh.
- Kèm gấp dị vật các cỡ.
- Ngay sau khi soi lấy được dị vật, cần phải soi lại ngay để kiểm tra.
- Chú ý dùng que bông tẩm Adrenalin để cầm máu và làm co niêm mạc khí- phế quản trước và sau khi gấp dị vật.

2. Điều trị và theo dõi toàn thân

- Chảy máu trong lòng khí – phế quản: cần soi lại kiểm tra.
- Khó thở.
- Theo dõi biến chứng.
- Corticoide liều cao đường tĩnh mạch.
- Cephalosporin (thế hệ 3) 3g-6g /ngày TM.
- Giảm đau.

3. Vấn đề mở khí quản

- Được chỉ định có khó thở thanh quản độ II, độ III.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Beauvillain de Montreul C, Hamon S. Kystes et Fistules Congenitales de la Face et du Cou. 1988 Ann. Dermatol. Venerol. Vol 115, 855- 858
2. Bennett KG, Organ CH JR, Williams GR . Is the treatment for thyroglossal duct cysts too extensive? 1986 Am J Surg 152: 602-605
3. Horisawa M.Nhomi N, Ito T: Anatomical reconstruction of the thyroglossal duct. 1991 J Pediatr Surg vol 26; 766-769
4. Lacomme Y Fistule et Kystes Congenitales du Cou. Encyclopedie Medico- Chirurgicale (paris), 1970, 20860 A10
5. Nathanson Lk, Gough IR Surgery for thyroglossal cysts: Sistrunk's operation remains the standard . 1989 Aust N Z J Surg; 59: 873-875

U NẤM PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

U nấm phổi là khối nấm được hình thành từ sự phát triển quá mức của loài nấm *Aspergillus* trong các hang tổn thương của nhu mô phổi.

2. Nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi

- Nguyên nhân chính: *Aspergillus fumigatus*.
- Yếu tố thuận lợi: Dùng kéo dài các thuốc gây giảm miễn dịch như glucocorticoid, thời gian dùng càng dài nguy cơ càng lớn; nấm phổi thường hình thành thứ phát sau các bệnh phổi tạo khoang hoặc kén như lao phổi, dẫn phế quản, áp xe phổi, sarcoidose...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Có thể không triệu chứng.
- Sốt, tức ngực.
- Ho, ho ra máu (ít hoặc nhiều).
- Khó thở.

2. Cận lâm sàng

- Soi FQ: mảng bám, FQ chảy máu.
- X quang, CT phổi: hang, khối nấm trong hang phổi.
- Cây nấm (trực tiếp từ bệnh phẩm đờm, soi FQ) (+).
- Kháng thể kháng nấm IgE (+).

3. Chẩn đoán xác định

- Hang nấm/ CT + kháng thể kháng nấm (+)

4. Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư phế quản phổi: CT không hang, không khối trong hang, u bờ không rõ, kháng thể kháng nấm (-), nội soi FQ có u hoặc chèn ép.
- U lao: bờ rõ, khá đồng nhất, kháng thể kháng nấm (-), BK (+).

III. BIẾN CHỨNG

- Nhiễm trùng phổi.
- Ho máu và ho máu sét đánh.

- Xơ phổi.
- Di ứng phế quản phổi do nấm (biểu hiện như xuyên, xơ kén phổi, khô khè, đờm dãi...)

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

a. Chỉ định

- Nấm phổi giai đoạn cấp tính đang xâm lấn, lan toả, nhiều u nấm.
- Dự phòng (hang lao phổi, điều trị corticoid kéo dài).
- Nấm mạn thể di ứng nấm phế quản phổi.
- Sau phẫu thuật.

b. Thuốc và liều dùng

- Nấm lan toả, xâm lấn: Voriconazole 200mg >< 2/ngày >< 3 tháng - 1 năm (tùy theo cơ địa và đáp ứng).
- Nấm mạn, thể di ứng: kéo dài Itraconazole (Sporal) 200mg/1lần/ngày tùy theo đáp ứng lâm sàng.
- Sau phẫu thuật: Itraconazole (Sporal) 200mg/1 lần/ngày >< 2- 5 tháng (tùy theo đáp ứng).

2. Can thiệp mạch

(Nút tắc động mạch phế quản)

- Chỉ định: ho máu nhiều + chống chỉ định PT ngực.

3. Ngoại khoa

- Chỉ định:
 - U nấm đơn độc, một thùy.
 - Nguyên tắc: loại bỏ khối nấm nguyên vẹn.
- Chống chỉ định tương đối: Nhiều u nấm phổi, hai bên, tổng trạng yếu.
- Chuẩn bị trước mổ
 - Các XN thường qui mổ lồng ngực.
 - CLS chẩn đoán: CT ngực, kháng thể kháng nấm, BK đờm.
 - Chuẩn bị BN như PT lồng ngực khác.
 - Kháng sinh trước mổ
- Phương pháp phẫu thuật

- Đường mổ: ngực bên
- Cắt phổi 1 bên (hang nắm quá lớn phá huỷ phần lớn nhu mô)
- Cắt thùy phổi (hang nắm lớn, vùng trung tâm)
- Cắt nhu mô phổi không điển hình Wedge (hang nhỏ, ngoại vi)

1. Biện chứng phẫu thuật và xử trí

- Chảy máu: mổ lại cầm máu nếu chảy lớn
- Xẹp phổi: VLTL + soi hút FQ
- Nấm khoang màng phổi: mổ làm sạch hoặc sập sườn + KS kháng nấm
- Nấm lan toả, xâm lấn: nội khoa

2. Điều trị và theo dõi sau mổ

- Itraconazole 200mg/1 lần /ngày >< 5 tháng
- 2 tuần : lâm sàng, X quang
- Mỗi tháng : lâm sàng, X quang, kháng thể kháng nấm
- Tháng thứ 5 : CT ngực

TAI LIỆU THAM KHẢO

1. Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: *Fungal Infections*. Harrison' Manual of Medicine, 17th Edition, 2009, Chapter 113, page 618 - 632
2. James D. Luketich, Michael A. Maddaus: *Pulmonary Mycoses*. The McGraw-Hill Companies, 2007, Schwartz's Surgery, Part II. Specific Considerations, Chapter 18, Chest Wall, Lung, Mediastinum and Pleura.
3. Chang Kwon Park, Sanghoon Jheon: *Results of surgical treatment for pulmonary aspergilloma*. Eur J Cardiothorac Surg 2002;21:918-923
4. Reid El Oakley, Mario Petrou, Peter Goldstraw: *Indications and outcome of surgery for pulmonary aspergilloma*. Thorax 1997;52:813–815
5. Himanshu Pratap¹, R.K. Dewan¹, L. Singh¹, S. Gill¹ and S. Vaddadi²: *Surgical Treatment of Pulmonary Aspergilloma: A Series of 72 Cases*. 2007; Vol. 49 The Indian Journal of Chest Diseases & Allied Sciences
6. Tomás Franquet, Nestor L. Müller, Ana Giménez, Pedro Guembe, Jesus de la Torre, S. Bague: *Spectrum of Pulmonary Aspergillosis: Histologic, Clinical, and Radiologic Findings*. July 2001 RadioGraphics, 21, 825- 837.
7. Ismail C Kurul, Sedat Demircan, Ulku Yazici, Tamer Altinok, Salih Topcu, Mehmet Unlü : *Surgical Management of Pulmonary Aspergilloma* Asian Cardiovasc Thorac Ann 2004;12:320-323

CHẤN THƯƠNG NGỰC KÍN

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: Tổn thương có thể chỉ ở thành ngực hoặc gồm nhiều cơ quan trong lồng ngực. Mức độ tổn thương của các cơ quan thường khác nhau. Vì vậy chẩn đoán và xử trí cần có đánh giá toàn diện.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Tổn thương thành ngực

Tổn thương chỉ ở phần mềm hoặc kết hợp gãy xương ức hoặc xương sườn. Gãy xương sườn có thể bị một hoặc nhiều xương, ở nhiều vị trí khác nhau. Hay gặp nhất là gãy ở cung bên và cung sau ở xương sườn số 5 đến 9.

a. Gãy xương ức hoặc xương sườn

- Đau chói, lạo xạo và sự mất liên tục của xương.
- Chẩn đoán bằng X-quang ngực thẳng, gãy xương ức xác định nhờ chụp phim nghiêng.

b. Mảnh sườn di động

Có ít nhất 2 xương sườn liên kế nhau bị gãy ở 2 đầu, tùy vị trí sẽ tạo các kiểu mảnh sườn di động: dạng bên, trước và sau. Dạng đặc biệt chỉ gãy một đầu, đầu kia là sườn làm mảnh sườn di động như cánh cửa.

Hậu quả nặng nề của mảnh sườn di động là gây là hô hấp đảo chiều và tắc lư trung thất.

2. Tổn thương khí-phế quản và phổi

a. Triệu chứng

- Đau ngực, khó thở, ho ra máu nếu tổn thương thông với đường thở.
- Tràn khí màng phổi, có thể có tràn khí dưới da. Tràn khí trung thất là đặc trưng của tổn thương khí-phế quản gốc. Nếu nhiều sẽ chèn ép các cơ quan trong trung thất gây rối loạn huyết động, suy hô hấp và sốc.
- Tràn máu màng phổi: tổn thương mạch máu, rách phổi nhiều.

b. Cận lâm sàng

- X-quang ngực: thấy dập phổi, tụ máu nhu mô phổi, tràn dịch và khí trong khoang màng phổi, tràn khí trung thất.

- CT Scan có thể giúp đánh giá tổn thương: đặc biệt khi lượng khí trong khoang ngực ít, tập trung ở trung thất, tổn thương nhu mô, xẹp phổi, tụ dịch khu trú ... CT Scan đa lớp cắt có dựng hình có thể phát hiện tổn thương khí phế-quản.

- Soi khí-phế quản bằng ống soi mềm được coi là phương tiện chẩn đoán xác định.

Chú ý tràn khí màng phổi có van, còn gọi là van trong, để phân biệt với dạng van ngoài trong vết thương ngực:

- Do tổn thương khí-phế quản hoặc phổi làm khí vào khoang màng phổi được mà không ra được dẫn đến xẹp phổi, đẩy lệch trung thất, chèn ép tĩnh mạch chủ, tim và toàn bộ trung thất và làm giảm thể tích cả phổi đối bên.

- Hô hấp và huyết động rối loạn nhanh chóng: huyết áp hạ thấp, tĩnh mạch cổ nổi, xanh tím, ngực căng phồng 1 bên.

- X Quang: khí-phế quản bị đẩy lệch, khí màng phổi nhiều.

- Nếu có thở máy qua nội khí quản: áp lực trong khí quản cao.

3. Tổn thương tim và các mạch máu lớn trong lồng ngực

a. Dập tim

- Chấn thương làm dập cơ tim, nếu trên diện rộng gây suy tim cấp, tử vong nhanh chóng. Nếu dập tới nội mạc gây hình thành huyết khối trong buồng tim, làm nghẽn mạch xa.

- Đau tại chỗ hoặc sau xương ức, bầm máu thành ngực, suy tim ứ huyết, sốc tim, vỡ tim.

- Muộn thì hình thành túi phình thành cơ tim.

- Điện tim có ý nghĩa tiên lượng hơn là chẩn đoán.

- Chẩn đoán dựa trên men tim, Radionuclide test (Radioisotope scan), myocardial perfusion scan (MPS), single photon emission computed tomography (SPECT), technetium scan, thallium scan, MIBI scan, or multiple-gated acquisition scan (MUGA scan), siêu âm (Doppler) tim.

b. Vỡ tim

- Thành cơ tim rách ra gây chảy máu nên chỉ khoảng 50% bệnh nhân sống sót đến được bệnh viện. Tâm thất hay bị hơn tâm nhĩ.

- Hội chứng mất máu cấp hoặc hội chứng chèn ép tim cấp.

- Khi cấu trúc bên trong của tim: van tim, trụ cơ, vách liên thất....bị tổn thương sẽ gây rối loạn huyết động học.

- Siêu âm tim: được làm khi huyết động ổn định, là phương tiện chẩn đoán hiệu quả.

c. Tổn thương mạch máu lớn

- Động mạch chủ ngực chiếm 85%
- Nếu rách toàn bộ thành mạch, máu chảy vào khoang ngực ồ ạt gây sốc.
- Một số khác chỉ rách lớp nội mạc gây bóc tách nội mạc hoặc rách lớp cơ dẫn đến tạo túi phình giả. Triệu chứng đau ngực lan sau lưng hoặc giữa 2 xương bả vai, túi máu tụ trong ngực sẽ chèn ép xung quanh gây khó thở, khó nuốt, nói khó hoặc khàn.
- Một số khác lại có biểu hiện như thắt eo động mạch chủ: tăng huyết áp ở phần trên và hạ huyết áp phần dưới cơ thể.
- X Quang ngực: trung thất trên giãn rộng, đám mờ xóa cung động mạch chủ, khí phế quản gốc bị đẩy lệch.
- Chẩn đoán xác định: Chụp động mạch có cản quang, CT Scan, Siêu âm qua ngà thực quản.

4. Vỡ thực quản

- Hiếm gặp, khó phát hiện do thường bị tổn thương của những cơ quan khác che lấp hoặc chẩn đoán nhầm cho đến khi có viêm trung thất.
- Đau ngực nhiều, không tương xứng thực thể lâm sàng.
- Tràn khí màng phổi mà không có gãy sườn, tràn khí màng tim, tràn khí trung thất ở thấp gần cơ hoành, dẫn lưu ngực ra bọt khí lẫn thức ăn.
- Lâm sàng muộn là viêm trung thất, tụ mủ trung thất, mủ màng phổi.
- Chẩn đoán bằng chụp thực quản có cản quang loại không có Barryte hoặc soi thực quản.

5. Vỡ cơ hoành

- Do 1 lực chấn thương rất mạnh gây nên, thường kèm tổn thương nhiều cơ quan và biến dạng lồng ngực. Bên trái chiếm 90% và rất hiếm bị vỡ cả 2 bên ... Sau chấn thương, 50% đến cấp cứu trong tình trạng sốc và 20% chết do có nhiều tổn thương phổi hợp.
- Đau ngực, khó thở, tím tái, trụy tim mạch.
- Nếu có thoát vị, âm phế bào giảm, nghe được tiếng ruột, tiếng óc ách trên khoang ngực, ảnh hưởng nặng nề đến chức năng hô hấp, tuần hoàn.

- Một số trường hợp vỡ hoành bị che lấp bởi những tổn thương khác nặng nề hơn hoặc triệu chứng thoát vị diễn tiến muộn sau nhiều ngày thậm chí nhiều năm: đau thượng vị, táo bón, ợ hơi, tắc ruột...

- Chẩn đoán xác định bằng chụp X-quang ngực có đặt ống sonde dạ dày, nằm đầu thấp bơm chất cản quang. Nội soi khoang bụng, chụp CT Scan là những phương tiện chẩn đoán chính xác.

6. Hội chứng ngạt thở do chấn thương (traumatic asphyxia)

- Thường gặp khi bị đè ép nặng lên ngực làm gia tăng áp lực trong lồng ngực, tĩnh mạch chủ trên trong khi hạ thiết đang đóng lại tạo nên lưu lượng ngược lên hệ thống tĩnh mạch không van ở vùng cổ và đầu dẫn đến vỡ hàng loạt mao mạch.

- Biểu hiện bằng tổn thương kết hợp giữa thành ngực và cơ quan trong lồng ngực.

- Xanh tím ở cổ ngực. Mặt phù, bầm máu thành mảng hay lấm tẩm dưới da, ở kết mạc mắt.

- Triệu chứng thần kinh: nhức đầu, giảm hoặc mất trí nhớ, giảm hay bị mất thị lực tạm thời hoặc vĩnh viễn. Đôi khi có chảy máu mũi, tai hoặc tiểu ra máu.

- Ngoài ra là triệu chứng của những cơ quan có tổn thương phối hợp khác.

7. Chấn thương ngực do sóng chấn động

- Sau 1 vụ nổ áp lực lan truyền trong không khí rất mạnh và nhanh tạo nên sóng chấn động theo 2 chiều đẩy và hút tác động lên cơ thể. Sóng chấn động này vừa tạo sức ép cao đồng thời tạo ra sự rung mạnh của môi trường làm các tổ chức trong cơ thể cũng rung động theo 1 cách đồng bộ.

- Da có sức đàn hồi cao nên thường nguyên vẹn trong khi nội tạng tổn thương nặng.

- Đau 2 bên ngực, ho ra máu, lồng ngực giảm di động.

- Nặng có thể có phù phổi cấp, tràn khí hoặc tràn máu khoang màng phổi, sốc. Đôi khi kèm đau bụng và cứng bụng mà có thể không có tổn thương thực thể trong bụng..

- Cận lâm sàng: X-Quang ngực: hình ảnh những mảng lốm đốm do xuất huyết trong nhu mô phổi. Khi có dập phổi rộng, xẹp phổi, tụ máu trong nhu mô CT Scan có vai trò quan trọng để chẩn đoán.

III. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ

1. Hồi sức cấp cứu

- Bảo đảm thông khí, đủ dưỡng khí
- Nhanh chóng thiết lập đường truyền dịch trung tâm (Swan catheter), bù thể tích máu lưu thông, nước, điện giải.
- Giảm đau, an thần, kháng sinh nếu cần...
- Theo dõi sát sinh hiệu bằng monitor: Mạch, huyết áp, điện tim, đo Oxygen
- Đo điện não nếu cần...
- Làm các xét nghiệm: CTM, X quang, siêu âm, CT scan ...

2. Xử trí gãy xương ức hoặc xương sườn

- Gãy xương ức nên được khâu cố định bằng chỉ thép.
- Gãy xương sườn cung sau không cần mổ, cố định bằng tư thế nằm.
- Gãy xương sườn cung bên hoặc cung trước cố định bằng khâu trực tiếp nhưng không hiệu quả bằng cố định bằng xuyên đinh Kirchner hoặc đặt nẹp có vít.

3. Mảng sườn di động

- Cấp cứu tại chỗ: băng ép có trọng điểm, hoặc nằm nghiêng đè lên vùng có mảng sườn di động nhằm hạn chế vận động của mảng sườn và chuyển bệnh nhân đến nơi có chuyên khoa ngoại.
- Tại nơi có chuyên khoa: kéo liên tục bằng cách khâu chỉ luôn qua xương sườn và treo lên trong vòng 1 tháng. Hoặc kết hợp xương bằng xuyên đinh Kirchner, bắt nẹp có vít, khâu cố định trên khung hoặc khâu kiểu kết bè.
- Thở máy áp lực dương qua nội khí quản nếu không phẫu thuật.

4. Dẫn lưu kín khoang màng phổi

- Đa số bệnh nhân có tràn khí hoặc tràn máu màng phổi được điều trị khỏi bằng dẫn lưu kín.
- Khi có chẩn đoán xác định tràn máu màng phổi ở mức vượt quá góc sườn hoành hoặc tràn khí lớn hơn 1/3 phế trường thì cần dẫn lưu.
- Nguyên tắc là ống dẫn lưu đủ lớn, hệ thống dẫn lưu phải kín, hút theo một chiều và liên tục.
- Vị trí dẫn lưu máu đơn thuần hoặc kèm có khí thường ở khoảng liên sườn 5 hoặc 6 đường nách giữa hoặc sau, dẫn lưu khí đơn thuần ở liên sườn 2 đường trung

đòn hoặc có thể ở gian sườn 4 đường nách giữa cũng là vị trí được dùng khi không có tiền căn viêm dính màng phổi.

- Áp lực hút không quá 60cm nước do làm rách phổi. Trong xử trí cấp cứu nếu không cần mở ngực, thông thường ống dẫn lưu được duy trì 24-48 giờ.

5. Chỉ định mở ngực cấp cứu

- Vỡ tim, rách các mạch máu lớn gây mất máu cấp hoặc chèn ép tim cấp.
- Có bằng chứng hình ảnh học tổn thương mạch máu lớn trong khoang ngực.
- Tổn thương cấu trúc bên trong tim như: Rách van, đứt dây chằng van tim, rách vách liên thất. Túi phình thành tim.

- Khi đặt ống dẫn lưu mà máu ra đỏ tươi, liên tục, sờ ống dẫn lưu thấy ẩm trong vài phút nếu ra ồ ạt mở ngực ngay. Máu dẫn lưu ra không ngừng 150-200ml/giờ trong 3 giờ liên tiếp. Một số ý kiến đề nghị nếu lượng máu dẫn lưu lần đầu ra từ 1500ml trở lên cũng nên mở ngực.

- Tràn khí màng phổi đã dẫn lưu lượng khí ra nhiều nhưng phổi vẫn xẹp: gặp trong rách phổi rộng, vỡ nát 1 vùng phổi, rách khí-phế quản.

- Nội soi phát hiện tổn thương khí-phế quản.
- X Quang hoặc nội soi có bằng chứng rách thực quản.
- Có bằng chứng hoặc nghi ngờ có thuyên tắc khí ở tim, động mạch phổi.
- Suy hô hấp thoát vị hoành.

6. Chỉ định mở ngực cấp cứu có trì hoãn

- Tràn dịch dưỡng chấp: mổ nội soi hoặc mở ngực.
- Máu đông trong khoang màng phổi: mổ nội soi hoặc mở ngực.
- Dập phổi nặng có tụ máu trong nhu mô phổi.

7. Vấn đề nội soi khoang màng phổi trong chẩn đoán và điều trị

- Là kỹ thuật mới được sử dụng gần đây.
- Hiệu quả trong chẩn đoán tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi dạng không tối cấp hoặc tụ máu nhu mô phổi.
- Xử trí máu màng phổi đông, khâu phổi trách nhỏ và cầm máu động mạch vú trong, động mạch liên sườn.

Tài liệu tham khảo

1. **Nguyễn Công Minh**, *Chấn thương ngực* , NXB Y học 2005.
2. ACS surgery: Injuries to the chest, Edward H. Kincaid, MD and J. Wayne Meredith, MD,F.A.C.S, 2004
3. General Thoracic Surgery 7th , 2009 Lippincott Williams & Wilkins, thoracic trauma, section XII
4. **J.Wayne Meredith. MD and J Jason Hoth, MD**, *Thoracic Trauma: When And How To Intervene*, Surgical Clinics of North American, 2007.

TỖN THƯƠNG MẠCH MÁU NGOẠI BIÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tồn thương mạch máu ngoại biên (TTMMNB) là 1 cấp cứu ngoại khoa.
- TTMMNB là loại tổn thương nặng cần được sơ cứu tốt, phẫu thuật kịp thời, đúng kỹ thuật mới có khả năng cứu sống và phục hồi lại sức lao động cho nạn nhân.
- Tác nhân gây tổn thương: Trong thời chiến chủ yếu là mảnh hỏa khí, trong thời bình chủ yếu là vật sắc nhọn và chấn thương kín.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Tùy theo thương tổn động mạch hay tĩnh mạch, tổn thương mạch máu có thông ra ngoài da hay không mà triệu chứng lâm sàng có những biểu hiện khác nhau:

- Có vết thương trên đường đi của mạch máu.
- Máu chảy nhiều qua vết thương.
- Có khối máu tụ (có thể đập theo nhịp mạch).
- Biểu hiện thiếu máu cấp tính phần chi ở xa:
 - Đầu chi lạnh, tái.
 - Mất vận động.
 - Rối loạn hay mất cảm giác.
- Khi đến chậm có thể biểu hiện hoại tử chi rõ: Đầu chi tím đen hay nổi bông (có chỗ trắng bọt xen lẫn tím bầm).
- Biểu hiện mất máu toàn thân: niêm nhạt, mạch nhanh, huyết áp tụt...

2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm về huyết học có tình trạng mất máu (hồng cầu, huyết sắc tố giảm...)
- Siêu âm Doppler mạch máu: thấy chỗ mạch máu tổn thương, khối máu tụ, giảm hoặc mất tuần hoàn đoạn xa.
- Chụp mạch máu có cản quang.
- Với siêu âm Doppler kết quả chẩn đoán đúng chỉ khoảng 70-80%.
- Chụp động mạch với máy DSA cho kết quả tốt. Nó giúp đánh giá đúng vị trí, giúp cho cuộc mổ thuận lợi hơn.
- Nếu không có DSA, có thể chụp ngay trong lúc mổ với máy XQuang di động thông thường.

- Chụp MSCTA dựng hình là phương tiện chẩn đoán không xâm nhập, cho chẩn đoán rất tốt, xác định đúng vị trí và loại tổn thương.

- Trong 1 số trường hợp nghi ngờ có TTMMNB mà không có điều kiện chụp mạch thì phải mổ thăm dò kiểm tra sự toàn vẹn của mạch máu.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Sơ cứu kỳ đầu

Với 2 mục đích

Cầm máu tạm thời:

- Gập chi tối đa (trong các trường hợp tổn thương mạch máu ở gần khoeo chân hay khuỷu tay).

- Dùng tay chèn lên trên đường đi của mạch máu ở đầu gân.

- Băng ép có trọng điểm: là loại băng ép có độn thêm 1 cục gạch hay 1 cuộn băng lên đúng vị trí chảy máu để tăng hiệu quả cầm máu.

- Đối với vết thương mạch máu vùng cổ khi băng ép có trọng điểm cần có 1 nẹp gỗ ở phía đối diện để có hiệu quả cầm máu đồng thời không làm ngạt thở nạn nhân.

- Garo: dùng 1 băng băng cao su quấn phía trên và sát vết thương sau đó siết chặt. Đây là biện pháp cầm máu tạm thời tốt nhưng có thể gây hoại tử chi nếu để muộn không mổ kịp thời. Chỉ nên garo trong 1 số trường hợp đặc biệt sau:

- Chi đã cắt đứt tự nhiên sau khi bị thương.
- Chi bị dập nát không thể bảo tồn.
- Garo trước để chuẩn bị cho phẫu thuật tránh chảy máu trong mổ.

Chống sốc:

- Truyền máu và các dịch thay thế máu.

- Nẹp chi nếu có gãy xương.

- Làm thông đường khí đạo, thở oxy và các biện pháp chống sốc khác ...

2. Điều trị phẫu thuật các TTMMNB

- Phương pháp vô cảm tùy trường hợp cụ thể mà gây mê, tê tại chỗ hoặc tê vùng.

- Đường mổ: Thuận lợi cho phẫu thuật viên và người gây mê

- Loại phẫu thuật: Mục đích của phẫu thuật là cầm máu cứu sống bệnh nhân và phục hồi lại chức năng của cơ thể:

- Cột thắt mạch máu: chỉ dùng trong các trường hợp khi cột các mạch máu này nguy cơ hoại tử chi ít hoặc không đáng kể. Cần theo dõi kỹ để tránh dẫn tới cắt cụt chi.
- Phục hồi lưu thông dòng máu: cố gắng thực hiện nếu có điều kiện.
 - Khâu bên.
 - Nối mạch.
 - Ghép mạch (tĩnh mạch tự thân hoặc mảnh ghép nhân tạo)
- Nối chi: Trong 1 số trường hợp đến sớm, phần chi thể đứt rời còn tốt và được đặt trong túi ướp đá lạnh.
- Cắt cụt chi: được chỉ định trong trường hợp:
 - Chi dập nát nhiều không thể bảo tồn.
 - Chi bị hoại tử do garo lâu.
 - Khi phẫu thuật không hiệu quả khiến chi bị hoại tử.

Biến chứng sau mổ

- Nhiễm trùng và chảy máu thứ phát (2-4%), thường thì vào ngày thứ 3 đến ngày thứ 7 sau mổ. Phải mổ lại cột 2 đầu mạch máu tổn thương.
- Suy thận cấp: thường biểu hiện ở các trường hợp đến muộn chi đã hoại tử cần lọc máu ngoài thận, cắt cụt chi, hay cắt lọc sớm các mô hoại tử.
- Hoại tử chi sau phẫu thuật cột mạch, phục hồi lưu thông hay nối chi: cần phải theo dõi và cắt cụt sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lương Từ Hải Thanh (1986)**, *Một số nhận xét qua việc điều trị vết thương mạch máu thời bình tại bệnh viện Việt Đức*. Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú trường đại học y khoa Hà Nội.
2. **Cục quân y (1984)**, *Tổng kết kinh nghiệm xử trí vết thương chiến tranh*.
3. **Dang Hanh De et coll (1996)**, *Plaires cardio-vasculaires médecine digest*.
4. **Debakey ME, Simeone FA (1946)**, *Battle injuries of arteries in World war II. An analysis of 271 cases*. Ann Surg. 123: 534-579.
5. **Rich NM, Baugh JH, Hughes CW (1970)**, *Acute arterial injuries in Viet Nam, 1000 cases trauma*, 10: 359-369.

PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Phình động mạch (ĐM) là khi đường kính ĐM $> 1,5$ lần đường kính bình thường của ĐM đó. Phình động mạch chủ (ĐMC) bụng là đoạn ĐMC dưới cơ hoành (trong ổ bụng) bị phình. Phình ĐMC chia 2 loại theo vị trí là phình dưới ĐM thận và phình trên ĐM thận, 2 loại theo hình thái là phình hình thoi và phình hình túi.

2. Nguyên nhân

- Nguyên nhân: Lốp giữa thành mạch bị yếu do xơ vữa, bẩm sinh do rối loạn di truyền, nhiễm trùng (giang mai ...)

- Yếu tố thuận lợi: cao huyết áp, tăng lipid máu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Không triệu chứng.
- Khổi giữa bụng đập theo nhịp tim.
- Đau bụng hoặc thắt lưng. Đau chân. Ói hoặc tiêu ra máu ...

2. Cận lâm sàng

- X quang bụng không sửa soạn: vôi hoá thành khối phình.
- Siêu âm (Doppler) ĐMC bụng: xác định kích thước, vị trí, vôi hoá khối phình, xơ vữa ...

- CT bụng có tiêm thuốc cản quang: xác định kích thước, hình thái, vị trí, tính chất thành mạch...

- MSCTA có cản quang dựng hình ĐM ổ bụng: xác định chính xác hơn phình ĐMC và các tổn thương mạch máu nhánh phổi hợp.

Chẩn đoán xác định: CT ĐMC bụng

Chẩn đoán phân biệt: MSCTA ĐMC bụng.

III. BIẾN CHỨNG

- Doạ vỡ: đau bụng hoặc thắt lưng, đau ngay túi phình, có thể HA cao. Siêu âm, CT thấy vách túi phình không đều, có chỗ rất mỏng, bóc tách nội mạc.

- Vỡ: đau bụng hoặc thất lưng nhiều, khối phình to nhanh không còn giới hạn rõ, sốc mất máu. Siêu âm có dịch quanh túi phình, CT thuốc cản quang thoát ra ngoài lòng mạch.

- Tắc mạch: tắc ĐM thận, ĐM mạc treo, Đm chậu, ĐM đùi, ĐM khoeo...

- Dò vào đường tiêu hóa: ói hoặc tiêu ra máu lượng nhiều.

- Nhiễm trùng khối phình: đau bụng, sốt, BC tăng. SÂ, CT có dịch bao quanh túi phình, giữa thành mạch.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

Khối phình nhỏ (đk < 4,5cm).

- Aspirin 80 - 100 mg/ngày + Doxycillin 100 mg/ngày.
- Điều trị cao HA, rối loạn chuyển hoá lipid nếu có.
- Theo dõi (SÂ) mỗi 6 tháng.

2. Ngoại khoa

- Chỉ định:

- Đường kính túi phình > 4.5cm.
- Phình hình túi.
- Phình có biến chứng.

- Chống chỉ định tương đối:

- Tuổi >80.
- Nhồi máu cơ tim < 6 tháng, suy tim nặng, đau thắt ngực nặng.
- Suy thận nặng, suy hô hấp nặng (COPD nặng...).
- Suy giảm trí tuệ nặng.
- Triển vọng sống < 2năm (ung thư...).
- Nhiều bệnh phối hợp: tiểu đường, loạn nhịp tim, lao phổi, viêm gan, xơ gan..
- Quá yếu.

- Kỹ thuật:

▪ Nguyên tắc: Loại bỏ khối phình, đảm bảo cấp máu các cơ quan dưới đoạn phình.

▪ Chuẩn bị trước mổ: XN thường quy, VDRL (<50 tuổi, phình dạng túi). Siêu âm Doppler tim và mạch cảnh, MSCTA dựng hình ĐMC bụng và 2 chân.

MSCTA dựng hình ĐM vành (Bệnh nhân >60 tuổi, có bệnh mạch vành nặng). Chuẩn bị ổ bụng như mổ tiêu hoá (vệ sinh, ăn nhẹ, an thần hôm trước, nhịn ăn, thụt tháo ngày mổ). Kháng sinh dự phòng.

- Phương pháp mổ:

- *Mổ mở*: Đường mổ trước (qua ổ bụng: đường giữa trên dưới rốn) hoặc sau (sau phúc mạc: đường sườn - thắt lưng); Heparin trước kẹp ĐM (50 - 80UI/kg)

Phình hình thoi: Ghép mạch nhân tạo, cầm lại ĐM mạc treo tràng dưới nếu có thiếu máu ruột.

Phình hình túi: vá cổ túi phình hoặc ghép mạch nhân tạo.

- *Mổ đặt mảnh ghép nội mạch*: Đặt mảnh ghép vào trong lòng mạch theo đường động mạch đùi. Ít biến chứng hơn mổ mở, chi phí cao hơn nhiều so với mổ mở.

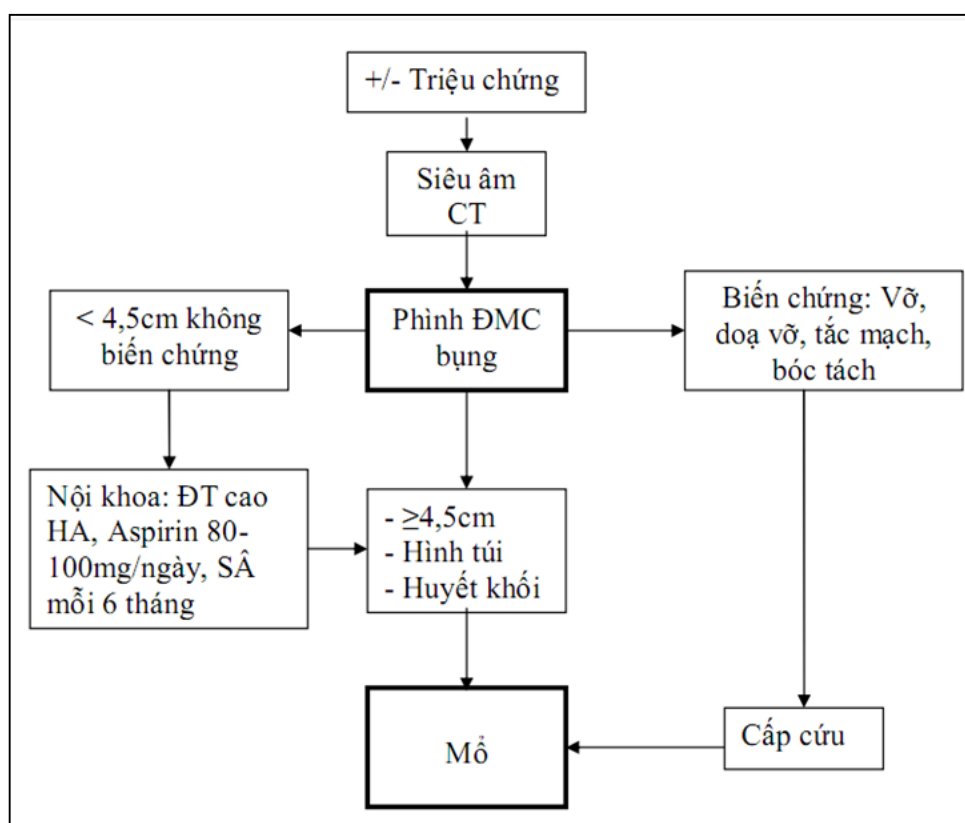
- Biến chứng sau mổ:

- Chảy máu: mổ lại cầm máu.
- Tắc mạch: mổ lại theo tổn thương (lấy huyết khối hoặc làm lại cầu nối).
- Suy thận, tim, hô hấp: phối hợp nội khoa điều trị.
- Nhiễm trùng mạch ghép: mổ lại lấy bỏ mạch ghép + cầu nối ngoài giải phẫu.

- Điều trị và theo dõi sau mổ:

- Săn sóc như phẫu thuật ổ bụng: giảm đau,
- Thường xuất viện sau 7 ngày.
- Tiếp tục điều trị nội khoa.
- Tái khám sau ra viện 2 tuần, 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng: khám lâm sàng mạch máu, siêu âm Doppler ống ghép + mạch chân, MSCTA sau mổ 6 tháng.

V. LƯU ĐỒ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Văn Tần (2008)** *Phình động mạch chủ bụng*. Bệnh lý và điều trị. Trường ĐH Y Khoa Phạm Ngọc Thạch. NXB Y Học, Chi nhánh TP. HCM.
2. **Alfio Carroccio, Larry H. Hollier:** *Abdominal Aortic Aneurysm*. Haimovici's Vascular Surgery, 5th edition, Chapter 59.
3. **E. John Harris (2000):** *Infrarenal Aortic Aneurysm Repair*. Aortic Surgery, edited by Jeffrey L. Ballard. Landes Bioscience, Chapter 14.
4. **Christopher K. Zarins, Chengpei Xu (2000):** *Pathogenesis of Aortic Aneurysmal Disease*. Aortic Surgery, edited by Jeffrey L. Ballard. Landes Bioscience, Chapter 1.
5. **F Cormier, JC Farkas (1999):** *Complications de la chirurgie restauratrice aorto-iliaque par pontages*. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-045.

TẮC ĐỘNG MẠCH CHỦ CHẬU

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Tắc ĐM chủ chậu là tình trạng hẹp hoặc tắc ĐM chủ bụng dưới thận và/hoặc hẹp tắc ĐM chậu (1 bên hoặc 2 bên). Tắc ĐM chủ chậu bao gồm 2 hình thái lâm sàng là mạn tính và cấp tính.

2. Nguyên nhân

a. Mạn tính

- Xơ vữa ĐM: chiếm khoảng 90%. Các yếu tố nguy cơ: tiểu đường, tăng lipid máu, nghiện thuốc lá, tăng HA.

- Viêm ĐM (bệnh Takayashu), loạn sản lớp sợi cơ ĐM: chiếm khoảng 10%.

b. Cấp tính

- Lấp mạch: chiếm khoảng 90%. Huyết khối hình thành trên nền ĐM xơ vữa từ trước, do tăng đông, do chấn thương (ít gặp).

- Nghẽn mạch: chiếm khoảng 10%. Nguồn gốc nghẽn mạch thường do tim: rung nhĩ, u nhầy, bệnh lý van tim, nhồi máu cơ tim gần đây.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Mạn tính

Phân loại theo Brewster:

- Type I: tổn thương ở ĐM chủ bụng dưới thận và ĐM chậu chung.
- Type II: tổn thương ở ĐM chủ bụng dưới thận kéo dài đến ĐM chậu ngoài.
- Type III: tổn thương ở ĐM chủ bụng dưới thận kéo dài đến ĐM đùi.

Triệu chứng lâm sàng:

- Đau cách hồi hông, hông, đùi. Trường hợp type III có đau bắp chân, ở giai đoạn nặng đau khi nghỉ ngơi, loét chân, hoại tử chân.
- Suy giảm khả năng tình dục (đàn ông).
- Teo cơ, loạn dưỡng da, rụng lông.
- Mạch đùi giảm hoặc mất.
- Âm thổi tâm thu ở bụng thấp hay ở đùi.

b. Cấp tính

Lâm sàng biểu hiện nặng nề bao gồm:

- Thiếu máu cấp tính 2 chi dưới: đau, tím tái, lạnh chi, giảm hay mất cảm giác, vận động. Sau khoảng 8-10h thiếu máu, nổi vân tím 2 chi dưới kéo dài đến bụng.
- Đau bụng nếu có thiếu máu ruột.
- Tăng HA sét đánh, suy thận cấp nếu có tắc ĐM thận.
- Mạch đùi 2 bên giảm hoặc mất.

2. Cận lâm sàng

- Siêu âm Doppler: đánh giá vị trí, mức độ tắc hẹp, huyết khối, mảng xơ vữa.
- Chụp mạch máu kỹ thuật số xóa nền (DSA): sử dụng trong trường hợp thương tổn phát hiện trên siêu âm có thể can thiệp nội mạch.
- Chụp cắt lớp vi tính dựng hình mạch máu (MSCTA): tái tạo hình ảnh mạch máu 3 chiều ngày càng được sử dụng nhiều.
- Chụp cộng hưởng từ mạch máu (MRA): sử dụng trong trường hợp bệnh nhân dị ứng thuốc cản quang hay suy thận mạn.

3. Một số xét nghiệm khác

- Đường huyết, Triglycerid, Cholesterol: đánh giá nguy cơ xơ vữa ĐM.
- Protein C, Protein S, Antithrombin III, yếu tố V Leiden: đánh giá tăng đông.
- Siêu âm tim: đánh giá có huyết khối trong buồng tim hay không.

4. Chẩn đoán phân biệt

Mạn tính

- Thoái hóa cột sống, thoái hóa khớp háng.
- Thoát vị đĩa đệm.
- Đau dây thần kinh tọa.
- Bệnh lý thần kinh tiểu đường.

Cấp tính

- Hội chứng chèn ép tủy.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Cải thiện tưới máu, ngăn ngừa đoạn chi do thiếu máu nặng.

2. Điều trị đặc hiệu

a. Mạn tính

Điều trị nội khoa:

- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ: bỏ thuốc lá, điều trị tăng HA, tăng mỡ máu, tiểu đường.
- Tập đi bộ.
- Thuốc: Pentoxifylline, Cilostazol, Aspirine.
- Chỉ định: bệnh nhân không có triệu chứng hoặc đau cách hồi không ảnh hưởng cuộc sống.

Điều trị phẫu thuật:

- Chỉ định: Đau cách hồi ảnh hưởng cuộc sống, đau khi nghỉ ngơi, loét hay hoại tử mô do thiếu máu.
- Phương pháp phẫu thuật:
 - Bóc nội mạc ĐM chủ chậu: ít sử dụng.
 - Cầu nối chủ đùi: phương pháp tối ưu.
 - Cầu nối ngực đùi: phương pháp thứ yếu, sử dụng trong trường hợp nhiễm trùng ống ghép ĐM chủ bụng hay trường hợp vào ổ bụng quá khó khăn.
 - Cầu nối nách đùi: sử dụng trong trường hợp nguy cơ phẫu thuật cao (suy tim, COPD, già yếu).
 - Can thiệp nội mạch, đặt prothese: chỉ định khi đoạn hẹp ĐMC bụng < 4cm

b. Cấp tính: phẫu thuật cấp cứu.

- Do lấp mạch:
 - Cầu nối chủ đùi
 - Cầu nối nách đùi: sử dụng trong trường hợp nguy cơ phẫu thuật cao (suy tim, COPD ...)
- Do nghẽn mạch:
 - Lấy huyết khối ĐM chủ chậu qua ĐM đùi hay ĐM chủ.

Trong trường hợp tắc ĐM chủ chậu cấp tính mà chi dưới hoại tử, không còn khả năng bảo tồn thì đoạn chi hay tháo khớp háng ngay. Tiên lượng rất nặng.

3. Theo dõi, tái khám

- Theo dõi: triệu chứng lâm sàng, siêu âm Doppler hay chụp cắt lớp vi tính đánh giá tình trạng lưu thông mạch máu.
- Tái khám mỗi 3 tháng trong năm đầu tiên, mỗi 6 tháng trong những năm tiếp theo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Thomas.F.Rehring, David C. Brewster.** *Aortic reconstructionfor occlusive disease*. In:Jeffrey L.Ballard, Aortic Sugery. Texas, U.S.A: Landes Bioscience 2000, P120-123
2. **Domenico Palombo, Simone Mambrini, Gianmarco de Donato.** *Aortoiliac occlusivedisease*. In: C.D.Liapis,Vascular Surgery. Berlin, Germany: Springer 2007, p355-374
3. **David C. Brewster.** *Aortoiliac, aortofemoral, iliofemoral arteriosclerotic occlusive diseases*. In: Haimovici 5ed, Vascular Surgery. Massachusettes, U.S.A: Blackwell 2004,p.499-521

TẮC ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Tắc ĐM chi dưới mạn tính do xơ vữa ĐM là nguyên nhân hàng đầu gây thiếu máu chi dưới. Khoảng 3 – 6% dân số trên 60 tuổi mắc bệnh có triệu chứng. Thương tổn thường gặp ở ĐM đùi khoeo.

Yếu tố nguy cơ: tiểu đường, tăng HA, tăng lipid máu, hút thuốc lá, tuổi, giới, tiền sử gia đình.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Tùy theo vị trí, mức độ tổn thương ĐM, lâm sàng biểu hiện nặng dần theo thời gian bệnh với 4 mức độ:

- Độ 1 (nhẹ): Không triệu chứng
- Độ 2 (trung bình): Đau cách hồi
- Độ 3 (nặng): Đau khi nghỉ ngơi
- Độ 4 (rất nặng): Loét hay hoại tử mô

Khám:

- Rụng lông, da khô và bóng, mất lớp mỡ dưới da, móng dày.
- Màu sắc da thay đổi từ tái sang đỏ khi thả lỏng chân, từ đỏ sang tái khi nâng chân cao.
- Chân lạnh, là biểu hiện của thiếu máu nặng.
- Teo cơ cẳng bàn chân: tùy theo độ trầm trọng của tổn thương ĐM.
- Loét ngón chân, kẽ ngón, gót chân
- Hoại tử khô hoặc ướt ngón chân hay phần trước của bàn chân
- Mạch mu chân, chày sau thường yếu hoặc mất.
- Âm thổi tâm thu nghe được trong trường hợp hẹp ĐM.

2. Cận lâm sàng

- Siêu âm Doppler: xác định vị trí và tính chất tổn thương
- Chụp mạch máu DSA: chụp từ đoạn cuối ĐM chủ bụng đến ĐM mu chân, tiêu chuẩn vàng, quyết định phương hướng phẫu thuật.
- Nếu chống chỉ định DSA, chụp MSCTA hoặc MRA.

- Xét nghiệm khác: như phẫu thuật thường quy, bilan lipid, siêu âm tim, siêu âm ĐM cảnh. Nếu có tổn thương mạch vành hay mạch cảnh thì can thiệp trước khi tiến hành phẫu thuật mạch máu ngoại biên

3. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng và siêu âm Doppler

4. Chẩn đoán phân biệt

- Đau chân khi đi: chèn ép tủy thấp, hội chứng đuôi ngựa, hẹp ống sống.
- Đau chân khi nghỉ ngơi: loạn dưỡng giao cảm phản xạ, bệnh lý thần kinh tiểu đường.
- Loét chân: suy TM mạn tính.
- Hoại tử ngón: nhiễm trùng tại chỗ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Bảo tồn chi tối đa, trừ trường hợp hoại tử sâu kéo dài đến cổ chân cần phải đoạn chi sớm.

2. Điều trị các yếu tố nguy cơ

- Ngưng thuốc lá, điều trị tăng HA, suy tim.
- Tiểu đường: kiểm soát đường huyết $\leq 180\text{mg/dL}$, HbA1c $< 7\%$
- Kiểm soát LDL cholesterol $< 100\text{mg/dl}$ bằng chế độ ăn và Statin
- Chống ngưng tập tiểu cầu: Aspirin 325mg/ ngày hay Clopidogrel (Plavix) 75mg/ ngày

3. Điều trị đặc hiệu

a. Điều trị nội khoa

- Tập đi bộ mỗi ngày 30 phút, thời gian ít nhất là 6 tháng, Naftidrofuryl 600mg/ ngày, Pentoxifylline 800mg/ ngày, Cilostazol 200 mg/ ngày.
- Chỉ định: đau cách hồi nhẹ, trung bình ít ảnh hưởng đến sinh hoạt hàng ngày.

b. Điều trị phẫu thuật

- Tái lập lưu thông mạch máu
- Chỉ định: đau độ 2 trầm trọng cản trở sinh hoạt hàng ngày, đau độ 3,4.
- Mảnh ghép: TM hiển lớn (tốt nhất) đảo chiều hay tại chỗ, PTFE
- Các loại phẫu thuật:

- Cầu nối chủ đùi: tắc động mạch chậu, tắc động mạch đùi chung.
- Cầu nối đùi đùi: tắc động mạch chậu, tắc động mạch đùi chung, bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao khi mổ bụng.
- Cầu nối đùi khoeo: tắc ĐM đùi nông, tắc ĐM khoeo đoạn gần.
- Cầu nối đùi chày: tắc ĐM khoeo đoạn xa.
- Bóc nội mạc, tạo hình ĐM đùi sâu: tắc ĐM đùi chung, đoạn gần ĐM đùi nông và hẹp lỗ ĐM đùi sâu.
- Can thiệp nội mạch, đặt prothese đối với tổn thương hẹp lòng mạch đoạn ngắn <4 cm.
- Đoạn chi thì đầu: hoại tử quá nửa bàn chân trước.

c. Điều trị sau mổ

- Tiếp tục điều trị nội khoa.
- Đoạn chi phần đã hoại tử.

4. Theo dõi, tái khám

- Theo dõi: lâm sàng, siêu âm Doppler
- Tái khám mỗi tháng/ 3 tháng đầu, sau đó mỗi 3 tháng.
- Phẫu thuật lại nếu cầu nối tắc và mức độ đau trầm trọng thêm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Frank A. Shmieder.** *Chronic critical limb ischemia diagnosis and treatment.* In: Jay D.Coffman. *Peripheral arterial disease.* New Jersey, Humana Press Inc 2003, p93-118
2. **Frank J.Veith.** *Femoral-popliteal-tibial occlusive disease.* In: Robert W. Hobson II, 3ed, *Vascular Surgery Principles and Practice.* New York, Marcel Dekker Inc 2004, p455-484
3. **Rajarbrata Sarkar.** *Lower limb ischemia.* In: Morries Mena. *Vascular Sugery.* London, Springer 2006, p91-104
4. **Frank J.Veith.** *Femoropopliteal arteriosclerotic occlusive disease: operative treatment.* In: Haimovici 5ed, *Vascular Surgery.* Massachusettes, U.S.A: Blackwell 2004, p534-558.

TẮC ĐỘNG MẠCH CHI CẤP TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Tắc động mạch chi cấp tính là tình trạng giảm lưu lượng máu đến chi đột ngột, dẫn đến tổn thương mô do thiếu máu. Đây là một trong những cấp cứu thường gặp trong phẫu thuật mạch máu.

2. Nguyên nhân

- Nghẽn mạch: do rung nhĩ, nhồi máu cơ tim, bệnh van tim, u nhầy nhĩ, bệnh cơ tim dẫn, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng...
- Lấp mạch: do xơ vữa ĐM, do tăng đông...
- Chấn thương ĐM
- Tắc động mạch chi có thể đi kèm với hẹp hoặc phình động mạch.
- Các bệnh lý làm tăng nguy cơ: tiểu đường, tăng lipid máu...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

Diễn hình là sự xuất hiện đột ngột của các triệu chứng: đau, dị cảm, tái, liệt, mất mạch chi.

Cần **phân độ thiếu máu chi** theo Rutherford:

- Độ I: vận động, cảm giác chi bình thường, chi sống.
- Độ IIa: mất cảm giác ngọn chi, vận động bình thường, đe dọa hoại tử chi thấp.
- Độ IIb: mất cảm giác xa hơn ngọn chi, hạn chế vận động, đe dọa hoại tử chi cao, cần phục hồi lưu thông mạch máu khẩn.
- Độ III: mất vận động, cảm giác hoàn toàn, hoại tử chi cần đoạn chi sớm.

2. Cận lâm sàng

- Siêu âm Doppler: xác định vị trí tắc mạch, tình trạng mạch máu trên và dưới chỗ tắc. Có thể phát hiện phình mạch kèm theo.
- Chụp DSA: giúp phân biệt lấp mạch hay nghẽn mạch.
- Nghẽn mạch: hình ảnh cắt cụt đột ngột của ĐM bình thường, không có tuần hoàn bàng hệ.

- Lắp mạch do hẹp ĐM, xơ vữa ĐM: hình ảnh hẹp thon dần rồi tắc trên nền ĐM xơ vữa, tuần hoàn bàng hệ phong phú.

- DSA rất có giá trị trong tắc mạch cấp do lắp mạch vì cho biết chính xác vị trí, chiều dài đoạn tắc, tình trạng mạch máu đầu gần, đầu xa cần thiết cho việc lựa chọn phương pháp phẫu thuật.

- Siêu âm tim: chỉ định ở những bệnh nhân nghẽn mạch nghi do tim.

Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng và siêu âm Doppler.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Sử dụng kháng đông toàn thân ngay sau khi có chẩn đoán để giảm nguy cơ lan truyền huyết khối và ngăn ngừa tái phát trong trường hợp tắc mạch do nghẽn. Liều dùng: 100 đơn vị heparin/kg

- Xác định tắc mạch do nghẽn hay do lắp mạch vì phương pháp điều trị khác nhau:

- Do nghẽn mạch: thiếu máu chi cấp, không tiền sử đau cách hồi, mạch bên đối diện rõ, có bệnh gây ra cục nghẽn như rung nhĩ ...

- Do lắp mạch: thiếu máu chi cấp, có tiền sử đau cách hồi với những dấu hiệu thiếu máu mạn tính và mạch bên đối diện không bắt được.

2. Điều trị phẫu thuật: tùy theo nguyên nhân và độ thiếu máu.

a. Tắc mạch cấp do nghẽn mạch độ I, IIa, IIb

- Lấy huyết khối bằng sonde Fogarty, gây tê tại chỗ.

- Vị trí: chi trên ở ĐM cánh tay trên nếp gấp khuỷu, chi dưới ở ĐM đùi chung.

b. Tắc mạch cấp do lắp mạch độ I, IIa

- Lấy huyết khối bằng sonde Fogarty: ít hiệu quả.

- Cần chụp DSA lúc mổ để có kế hoạch phẫu thuật tái lập lưu thông mạch máu nếu cần.

c. Tắc mạch cấp do lắp mạch độ IIb

- Cần chụp DSA cấp cứu để có chỉ định phẫu thuật tái lập lưu thông mạch máu khẩn nhằm cứu chi.

- Đoạn tắc do xơ vữa và huyết khối ngắn, lòng mạch trên và dưới chỗ tắc thông tốt:

bóc nội mạc ĐM (Thromboendarterectomy).

- Đoạn tắc do xơ vữa và huyết khối dài hoặc lòng mạch trên và dưới chốt tắc không thông tốt: **cầu nối ĐM.**

d. Tắc mạch cấp do lấp mạch hay nghẽn mạch, độ III: đoạn chi.

3. Điều trị sau phẫu thuật

- Sử dụng Heparin toàn thân, thời gian: 5-7 ngày.
- Sau đó gởi đầu bằng Aspirine 81 mg 1 viên uống/ngày, thời gian lâu dài.
- Điều trị nguyên nhân gây tắc mạch.

4. Biến chứng

- Tắc mạch sau mổ: do tổn thương nội mạc hay do lấy chưa hết huyết khối.
- Cần đánh giá lại mức độ nặng để có chỉ định điều trị thích hợp.
- Chảy máu sau mổ, thủng động mạch, rò động tĩnh mạch
- Hội chứng tái tưới máu:
 - Tại chỗ: chèn ép khoang, mổ giải áp khoang.
 - Toàn thân: nhiễm toan chuyển hóa, tăng Kali máu, suy đa cơ quan điều trị nội khoa tích cực, thận nhân tạo khi có chỉ định.

5. Theo dõi, tái khám

- Khám lâm sàng, siêu âm Doppler. Tiếp tục điều trị nội khoa.
- Tái khám mỗi 3 tháng hay tái khám khi có triệu chứng thiếu máu cấp tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Henri Haimovici.** *Arterial embolisms of extremities and technique of embolectomy.* In: Haimovici 5ed, Vascular Surgery. Massachusettes, U.S.A: Blackwell 2004, p388-408
2. **Kenneth Uoriel.** *Acute limb ischemia.* In: Rutherford 6ed, Vascular Surgery. Philadelphia, U.S.A: Elsevier Saunder 2005, p959-971
3. **Christos D.Liapis, John D. Kalisis.** *Acute ischemia of the lower extremities.* In: C.D.Liapis, Vascular Surgery. Berlin, Germany: Springer 2007, p449-457
4. **Rutherford RB et al (1997).** *Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version.* J Vas Surg 26: p517-538

HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Hệ thống tĩnh mạch gồm

- Hệ tĩnh mạch (TM) nông: nằm dưới da, dẫn 10% máu về tim.
- Hệ TM sâu: nằm dưới lớp cân cơ, đi kèm với động mạch tương ứng, dẫn 90% máu về tim.
- Hệ xuyên: nối hệ nông và hệ sâu.
- TM ở chân có van, chỉ cho máu đi từ chân về tim, từ nông vào sâu, không cho máu đi theo chiều ngược lại.

2. Sinh lý bệnh huyết khối TM

Huyết khối thường bắt đầu được hình thành từ các lá van, tăng dần và làm tắc lòng tĩnh mạch; từ ngoại biên và lan dần về trung tâm.

- Nguyên nhân:

- Ứ trệ máu do suy TM, nằm lâu, ngồi lâu, sau mổ, thai kỳ...
- Hiện tượng tăng đông: ung thư, sau mổ, nhiễm trùng, rối loạn đông máu...
- Chấn thương, vết thương TM, catheter TM lâu ngày...

Huyết khối có thể lan về tĩnh mạch trung tâm, qua tim phải làm tắc động mạch phổi (biến chứng thuyên tắc phổi).

Huyết khối thường tan sau khoảng 3 – 6 tháng và sau khi tan để lại di chứng là suy TM mạn tính hậu huyết khối, hoặc có thể tái phát.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Huyết khối TM sâu

TM sâu vận chuyển 90% máu từ chân về tim, khi bị tắc, máu sẽ ứ lại, tăng áp lòng TM và gây rối loạn dinh dưỡng mô vùng chi phối tạo các triệu chứng lâm sàng: đau bắp chân, phù cứng từ bàn chân đến đùi (khi huyết khối lan đến TM chậu), chân nóng hơn, dẫn TM nông.

Trường hợp nặng, huyết khối tắc hoàn toàn các nhánh bên sẽ làm sung huyết TM chân, biểu hiện tím bàn chân, gây rối loạn đông máu và tử vong.

a. Chẩn đoán xác định dựa vào

- Siêu âm Doppler màu: TM to hơn bình thường, khối phản âm dày, không đè xẹp dưới đầu dò

- D- Dimer test: dương tính (có huyết khối trong cơ thể)

b. Tầm soát các yếu tố tăng đông

- Protein C, Protein S, Antithrombin III...
- Tầm soát ung thư (vùng chậu, phổi...)

c. Điều trị: cấp cứu

Heparin

- Bắt đầu ngay khi có chẩn đoán
- Mục đích: không tạo huyết khối mới, tránh thuyên tắc phổi
- 2 cách dùng:
 - Heparin chuẩn: bolus 80-100UI/kg, sau đó truyền TM bằng bơm điện (18UI/kg/1h), chỉnh liều theo TCK (mục tiêu: TCK cao hơn 2-3 lần so với chứng)
 - Sau 2 – 3 ngày, chuyển sử dụng Heparin trọng lượng phân tử thấp –Tiêm dưới da (không thử TCK): Lovenox 0,4ml TDD mỗi 12h. Thời gian sử dụng từ 5 – 7 ngày.
- Lưu ý biến chứng
 - Thuyên tắc phổi: Do cục huyết khối bị tróc ra trôi về tim P lên phổi. Lâm sàng: khó thở, suy hô hấp, đau ngực. Cần hạn chế vận động chi trong 24 giờ đầu để phòng ngừa. Phát hiện sớm để chụp DSA động mạch phổi chẩn đoán xác định và tiêm chất làm tiêu sợi huyết.
 - Hoại tử chi: đoạn chi sớm.
 - Chảy máu: giảm liều heparin
 - Giảm tiểu cầu: Cần thử lại CTM sau hai ngày dùng Heparin để phát hiện biến chứng. Ngưng heparin khi số lượng tiểu cầu giảm $\frac{1}{2}$ so với trước.

Kháng vitamin K

- Kháng đông đường uống, tránh tái phát. Thường dùng Sintrom.
- Phối hợp ngay với heparin khi bắt đầu điều trị. Sau 5 – 7 ngày mới có hiệu quả điều trị. Dùng $\frac{1}{2}$ v Sintrom 4 mg/ ngày trong hai ngày đầu, 3 – 5 ngày sau giảm còn $\frac{1}{4}$ v/ ngày, sau đó kiểm tra TQ hay INR.
- Chỉnh liều sao cho TQ = 1,5 – 2,5 lần hay INR = 2 – 3 lần thì ngưng heparin.
- Thời gian: 3 – 6 tháng; 1 năm (TH tái phát)
- Biến chứng: chảy máu → dùng Vit K

Băng thun - vớ y khoa

- Mục đích :

- Tăng lưu lượng máu TM, giữ HK dính chặt vào thành mạch
- Giảm đau, chống phù
- ↓ phát triển của suy TM hậu HK

- Thời gian: mang băng thun hoặc vớ y khoa sau ngày đầu điều trị → hết phù. Tiếp tục mang vớ y khoa phòng ngừa từ 6 tháng – 1 năm.

Thuốc trợ TM

- Tác dụng: chống phù nề, giảm đau, giảm nặng chân...
- Là điều trị hỗ trợ, phòng ngừa suy TM hậu huyết khối
- Daflon, Gingko fort, Phlebodia ...

Phễu lọc TM chủ dưới (Vena caval filter)

- Đặt ở TM chủ dưới, dưới TM thận, qua đường TM dưới đòn hoặc TM đùi dưới C-arm.
- Mục đích: ngăn huyết khối lan về phổi.
- Chỉ định: trường hợp HK lan lên đến TM chủ dưới hoặc đã có tiền sử thuyên tắc phổi do nguy cơ thuyên tắc phổi cao.

2. Huyết khối TM nông

- Huyết khối thường hình thành ở TM hiển lớn; hiếm hơn ở TM hiển bé và các nhánh nông khác.
- Lâm sàng: viêm đỏ dọc đường đi của TM nông, đau, có thể sờ thấy huyết khối.
- Siêu âm: khối phản âm dày trong lòng TM, không đè xẹp.
- D-Dimer dương tính
- Điều trị:
 - Cột quai TM hiển lớn hoặc TM hiển bé, tránh huyết khối lan vào TM sâu
 - Kháng viêm, giảm đau
 - Quần băng thun hoặc vớ y khoa
 - Có thể dùng thuốc kháng đông.

3. Phòng ngừa huyết khối TM

- Vận động: đi bộ, thể dục thể thao.
- Mang vớ (Classe 1) hay băng thun.

- Heparin TLPTT (liều phòng ngừa) khi bệnh nhân nằm bất động lâu, đặc biệt sau các phẫu thuật lớn vùng chậu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bounameaux.H, Ramelet.A.A, Monti M.** “*Deep vein thrombosis of the lower limbs*”. Phlebology The Guide, Elsevier, 1999
2. **Franco A, Bosson J-L, Carpentier P,H.** ‘*Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs*. Pathologie veineuse. Médecine vasculaire, 2008
3. **Henri Boccalon,** *Thromboses veineuses des membres inférieurs et de la vein cave inférieure*, Encyclopédie Médicale Chirurgie, Cardiologie, Angéiologie, 2007
4. **Niren Angle, Julie A. Freischiag.** *Deep vein thrombosis. Venous Disease*, Sabiston-Testbook of Surgery, 17th Edition, 2003
5. **Prandoni P, Lensing AW,** *Deep vein thrombosis and the incidence of susequent symptomatic cancer*.N Engl J Med, 2001.
6. **Schreiber D,** *Deep Venous Thrombosis and Thrombophlebitis*, Stanford University School of Medicine, 2009.

SUY TÍNH MẠCH MẠN TÍNH CHI DƯỚI

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Suy TM chi dưới là tình trạng TM không bảo đảm chức năng vận chuyển máu từ chân về tim.

2. Nguyên nhân

Do tình trạng suy chức năng của van TM, xuất hiện dòng máu trào ngược trong thời kỳ tâm thu, từ đó làm tăng áp lực trong lòng TM dẫn đến ứ đọng máu trong tĩnh mạch, rối loạn dinh dưỡng mô, làm xuất hiện các triệu chứng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Dựa vào các triệu chứng như nặng chân, mỏi chân, phù chân, vộp bẻ, dẫn các TM nông ở chân, thay đổi màu da ở cẳng chân, chàm, loét da...

2. Chẩn đoán xác định

Dựa vào siêu âm Doppler màu đánh giá tình trạng dẫn các TM nông, sâu và xuyên. Xác định dòng trào ngược trong lòng TM ($> 0,5$ giây) khi làm các nghiệm pháp gắng sức như ho, rặn, bóp thả cơ vùng cẳng chân.

3. Phân độ lâm sàng

- Dựa vào bảng CEAP (Clinic – Etiology – Anatomy – Pathology)

Lâm sàng (Clinic)

- C1: Dẫn các TM nông dạng lưới dưới da, đường kính $< 3\text{mm}$
- C2: Dẫn các TM nông dưới da, đường kính $\geq 3\text{mm}$
- C3: Phù chân
- C4: Thay đổi màu sắc da ở vùng cẳng chân, chàm, xơ hóa da, ngứa
- C5: Sẹo loét da
- C6: Loét da

Bệnh sinh (Etiology)

- Bẩm sinh
- Nguyên phát
- Thứ phát: huyết khối TM, chấn thương...

Giải phẫu (Anatomy)

- TM nông
- TM sâu
- TM xuyên

Bệnh lý (Pathology)

- Trào ngược
- Tắc nghẽn

Ngoài ra, suy TM có thể có triệu chứng hoặc không.

4. Biến chứng

- Tắc TM nông và sâu do huyết khối.
- Loét da.
- Chảy máu do vỡ TM dẫn.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Dựa vào bảng phân loại CEAP

- C1: Nội khoa. Bao gồm thay đổi lối sống, tránh đứng lâu, ngồi lâu, tập vận động; Dùng thuốc nhóm Flavonoid như Daflon, nhóm ginkgoloba như Ginkofort...; Mang vớ TM độ 1 đến đầu gối.

- Từ C2 – C4: Chỉ định phẫu thuật (rút bỏ TM dẫn hoặc làm xơ hóa TM dẫn bằng đốt laser hay sóng cao tần nội mạch), chích xơ các nhánh nông đường kính < 3mm ...

- C5 – C6: laser hoặc sóng cao tần nội mạch.
- Suy TM xuyên: cắt TM xuyên qua nội soi.

2. Điều trị biến chứng

- Huyết khối TM nông: cột quai TM hiển lớn hoặc bé (tránh huyết khối lan vào TM sâu).

- Huyết khối TM sâu: dùng heparine, kháng vitamine K, quần băng thun ép hoặc mang vớ TM .

- Loét da: làm xơ hóa TM bằng đốt laser hay sóng cao tần nội mạch. Chăm sóc vết loét: thay băng bằng urgosoft để hút ẩm, kháng sinh nếu có bội nhiễm.

- Chảy máu do vỡ TM dẫn: may cầm máu, rút bỏ TM dẫn.

3. Phòng ngừa

- Tránh đứng lâu, ngồi lâu.

- Tập vận động, đi bộ, đạp xe đạp, bơi lội.
- Giảm béo phì, hạn chế đa sản.
- Mang vớ y khoa nếu công việc đòi hỏi phải đứng lâu hoặc ngồi lâu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Alguire P.C, Sarkar R, Collins K.A (2009).** *“Treatment of chronic venous insufficiency”*. WWW.Uptodate.com
2. **Bartholomew J.R, Sahgal A, King T, Vidimos A.T (2005).** *” Varicose veins : Newer, better treatments available”*. Cleveland clinic Journal of Medicine , vol 72, No 4, pp. 312- 327.
3. **Bergan J.J (2006).** *“Mechanisms of Disease : Chronic venous Disease”*. The New England Journal of Medecine. vol 355, pp. 488-498.
4. **Caraes B (2007).** *“Traitement chirurgical des affections veineuse chroniques des membres inferieurs”*. Traite de pathologie vasculaire, pp.331-339.
5. **Eton D, Terramani T.T (1999),** *Venous and Lymphatic Disease, Vascular Disease: A Multi-Specialty Approach to Diagnosis and Management*, LANDES Bioscience 2nd Edition, pp.577-594.

U MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

U máu là khối u lành tính bẩm sinh phổ biến nhất ở trẻ em – đó là loại u lành tính của tế bào nội mạc lát thành mạch máu. Loại u này xuất hiện lúc mới sinh và có đặc tính phát triển rất nhanh ở trẻ nhũ nhi. Ngược lại, u dị dạng mạch máu cũng xuất hiện lúc mới sinh nhưng phát triển chậm hơn và tồn tại tới tuổi trưởng thành. U máu có thể xuất hiện mọi nơi trên cơ thể như: da, đầu, mặt, cổ, mắt, vòm, miệng, họng, ngực, chân, tay, nội tạng, như gan, thận... Chính vì thế bệnh nhân có thể tới khám ở các chuyên khoa khác nhau như da liễu, răng-hàm-mặt, tai-mũi-họng, ngoại khoa,...

2. Phân loại u máu: (theo Dans de Angelis 2007)

a. U tế bào nội mạc mạch máu

Có sự tăng sinh tế bào nội mạc lát thành mạch máu, tế bào nội mạc mới tạo thành các ống mạch máu mới. U xuất hiện lúc mới sinh, phát triển rất nhanh, khoảng 25% có hiện tượng thoái triển lúc 5 – 7 tuổi. Tỷ lệ trẻ gái cao hơn trẻ trai từ 3 – 5 lần.

b. U dị dạng mạch máu

Các tế bào nội mạc mạch máu không tăng sinh, không tạo các ống mạch máu mới. Do dị dạng động mạch, tĩnh mạch hay u bạch mạch tồn tại và phát triển đến tuổi trưởng thành.

3. Nguyên nhân

Có một số giả thuyết được đưa ra:

- Do di truyền: Từ cha mẹ sang con cái có nguy cơ 50/50 số lần mang thai. Bố hoặc mẹ có u máu đã thoái triển nhưng đứa con bị u máu nặng hơn.
- Rối loạn hormon
- Rối loạn miễn dịch
- Bất thường về mạch máu.
- Do ảnh hưởng của hóa chất hay các chất độc hại khác.
- Do cha mẹ bị nhiễm khuẩn hay nhiễm virus trong thời kỳ mang thai.
- Sau chấn thương.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- U máu thể gồ: U màu đỏ phát triển sần sùi, gồ lên mặt da thành từng đám hay thành chùm như chùm nho, Động vào rất dễ chảy máu khó cầm.
- U máu thể phẳng dưới da: Mặt da bình thường, có một vùng hơi tím, mặt độ căng, bóp xẹp.
- U máu xương hàm: Có biểu hiện chảy máu chân răng, u máu phát triển ở lợi và xương hàm, răng lung lay, nếu nhỏ răng có khả năng chảy máu ồ ạt khó cầm. Chụp X quang xương hàm có hiện tượng u phá hủy xương hàm.
- U máu động mạch: U thường phát triển chậm và to dần ở tuổi trưởng thành. Sờ có cảm giác nóng, mạch đập mạnh, có cảm giác "rung miu".
- U bạch mạch: U phát triển chậm, biến dạng mặt, chân, tay...
- U hỗn hợp: U bạch mạch và u máu, u phát triển chậm, biến dạng vị trí u phát triển.

2. Cận lâm sàng

- Siêu âm Doppler: Có hình ảnh dòng chảy trong các mạch máu cuộn xoắn của khối u. Nếu là u bạch mạch sẽ thấy hình ảnh ống mạch nhưng không có dòng chảy.
- Chụp CT Scan, MRI: xác định chính xác vị trí u, kích thước và sự xâm lấn của khối u.
- DSA: vùng u có hiện tượng ngấm thuốc mạnh. Có thể xác định được các cuống mạch lớn đi vào u.

3. Biến chứng u máu

- Loét, nhiễm trùng, hoại tử u.
- Chảy máu
- Suy tim
- Tắc nghẽn đường thở.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Hầu hết u máu biến mất (90%) khi trẻ từ 12 – 14 tuổi. Ở trẻ em chủ yếu theo dõi tiến triển của u và không can thiệp là biện pháp tốt nhất. Tuy nhiên có thể điều trị u máu trẻ nhỏ bằng những phương pháp nội khoa như sau:

- Sterroid uống

- Tiêm xơ
- Interferon
- Tia gamma (gamma knife): U máu nằm sâu trong não.

2. Điều trị ngoại khoa: Ở trẻ lớn và người lớn.

Đây là những loại u thuộc loại dị dạng mạch máu, ngày càng lớn theo thời gian ảnh hưởng đến chức năng và biến dạng cơ thể nên cần phẫu thuật cắt bỏ u.

- U máu ở vùng niêm mạc, mắt, đường thở... thì cần phải can thiệp phẫu thuật cắt bỏ u để không bị ảnh hưởng tới chức năng hay tính mạng bệnh nhân.

- U máu lớn, phức tạp, chảy máu nhiều đe dọa tính mạng, không thể phẫu thuật cắt u. Phẫu thuật thắt mạch máu cung cấp máu cho u + nút mạch (DSA)

Cần hội chẩn với các chuyên khoa có liên quan như Răng-Hàm-Mặt, Tai-Mũi-Họng ... để có phương án điều trị tối ưu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al. (September 2006).** *“Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment”*.

2. **Mulliken JB, Glowacki J (March 1982..** *“Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics”*. Plast. Reconstr. Surg. 69 (3):412-22

3. **Kleinman ME, Greives MR, Churgin SS, et al. (December 2007).** *“Hypoxia-induced mediators of stem/progenitor cell trafficking are increased in children with hemangioma”*

BƯỚU GIÁP NHÂN

I. ĐẠI CƯƠNG

Bướu giáp nhân là bệnh thường gặp trong nhóm bệnh nội tiết. Bệnh chiếm tỷ lệ 4-7% dân số, nữ nhiều hơn nam, 95% bệnh nhân người lớn có bướu giáp nhân là lành tính, bệnh nhân nhỏ hơn 21 tuổi có tỷ lệ bướu giáp nhân ác tính cao hơn người lớn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Phần lớn bướu giáp nhân không có triệu chứng. Có thể phát hiện tình cờ bệnh khi khám sức khỏe, hay than phiền đau tự nhiên do xuất huyết vào trong nhân, cảm thấy nghẹn ở vùng cổ, nuốt vướng. Một số trường hợp nhân ác tính sẽ lớn nhanh, có thể ghi nhận các triệu chứng xâm lấn tại chỗ như: nuốt khó, khàn giọng, sờ có thể thấy hạch vùng cổ, tuyến giáp cứng khó di động.

Một số dấu hiệu gợi ý nghi ngờ ung thư giáp:

- Phái nam.
- Tuổi < 20 hay > 40.
- Nhân lớn nhanh.
- Những triệu chứng xâm lấn tại chỗ, nuốt khó, đau thùy cổ, khàn giọng, thở hơi ngắn.
- Có tiền sử xạ vùng cổ.
- Có tiền sử gia đình ung thư giáp dạng nhú, ung thư giáp dạng tủy hay đa u tuyến nội tiết (MEN).

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

a. Xét nghiệm sinh hóa FT_4 (T_4), T_3 (FT_3), TSH

- Thường ghi nhận chức năng tuyến giáp bình giáp trong hầu hết bướu giáp nhân, rất hiếm trường hợp bệnh nhân có nhân giáp ác tính mà cường giáp, hay suy giáp.
- Calcitonin, do tế bào cận nang tiết ra rất có giá trị trong bệnh nhân ung thư giáp dạng tủy.

b. Siêu âm tuyến giáp

- Siêu âm khả năng phát hiện nhân giáp cao, ngay cả những nhân có kích thước <10 mm khó sờ thấy.

Những dấu hiệu gợi ý ác tính trên siêu âm:

- Hình dạng nhân không đồng đều.
- Tính chất echo kém.
- Bờ nhân xác định không rõ.
- Dấu hiệu Halo dày không hoàn toàn.
- Sự hiện diện vi hạt calci hóa.
- Sự hiện diện phân phối của mạch máu trong nhân.

c. Xạ hình tuyến giáp

- Nhân bắt xạ, còn gọi là nhân nóng, là nhân có chức năng tự động cao, nhân này được xác định rõ do vùng nhân bắt giữ chất phóng xạ hơn vùng mô chung quanh hay vùng mô xung quanh bị ức chế.

- Nhân đẳng xạ, là nhân có chức năng bắt xạ bình thường như những vùng xung quanh.

- Nhân không bắt xạ, còn gọi là nhân lạnh, là nhân giảm chức năng hay không có chức năng.

- Xạ hình bằng *technetium* (Tc^{99}) thì nhanh chóng và dễ dàng cho hình ảnh rõ nét sau thời gian 20-30 phút.

- I^{131} là chất đồng vị phóng xạ cho hình ảnh và chức năng. Hạn chế do tính kích thích tuyến giáp.

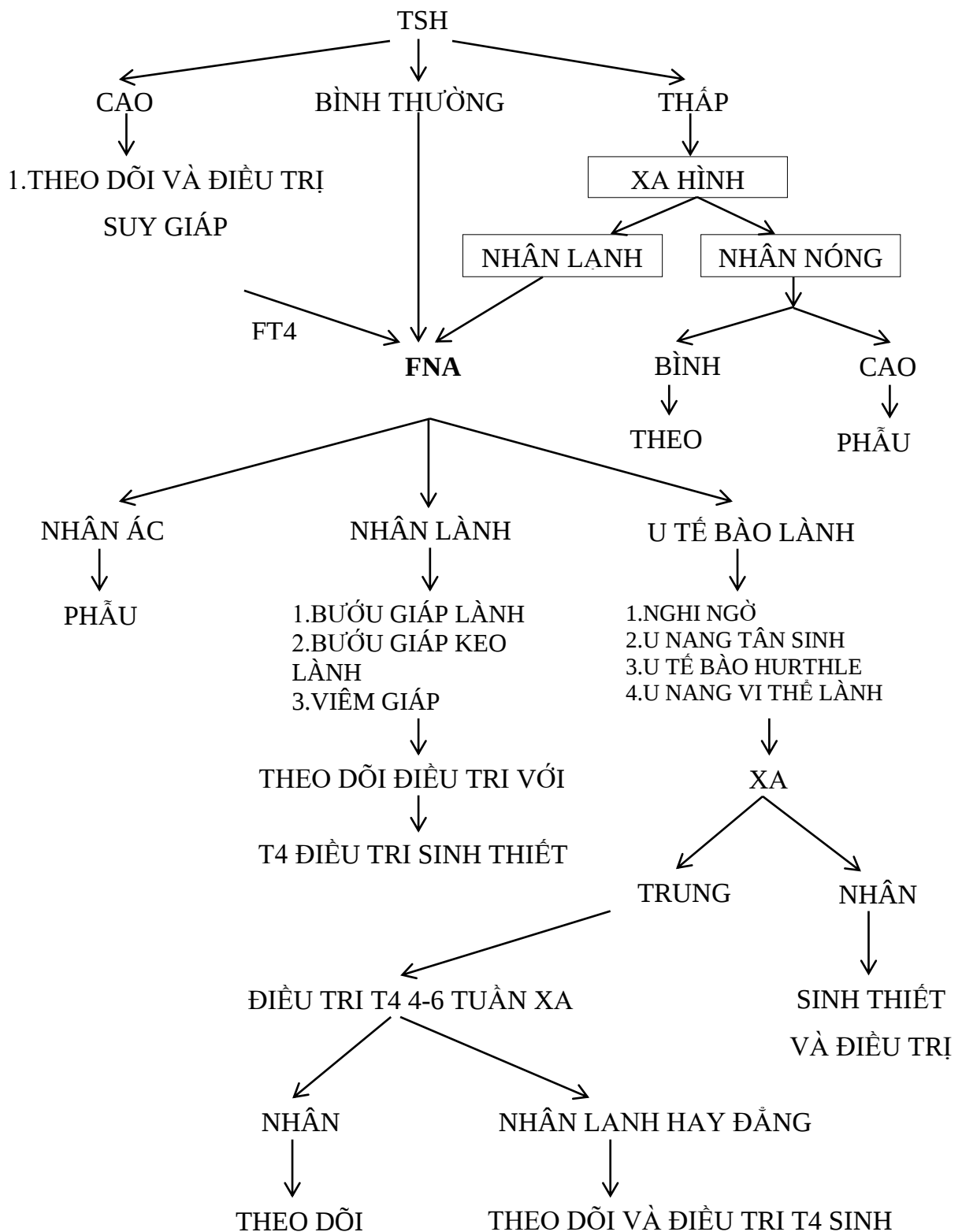
- I^{121} và I^{123} được khuyến cáo sử dụng vì khắc phục được khuyết điểm của *Technetium* và của I^{131} .

- Độ nhạy của xạ hình trong ung thư giáp 89-93%, nhưng độ chuyên chỉ có 5% với giá trị tiên đoán dương chỉ 10%.

d. Chọc hút tế bào tuyến giáp bằng kim nhỏ

- Dễ thực hiện có độ chính xác cao độ nhạy 83 – 95%, độ chuyên 92 – 97%, âm giả 0,3 – 6%, dương giả 0 – 10%.

III. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ BƯỚU GIÁP NHÂN



Sơ đồ xử trí bướu giáp nhân theo tác giả E CHESTER

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Ngoại khoa

- Nhân nghi ngờ trong chẩn đoán tế bào học.
- Nhân ác tính.

2. Nội khoa

- Nhân lành tính
- Levothyrox 50- 200 µg/ngày
- Thời gian liên tục trung bình từ 6 tháng- 1 năm
- Theo dõi liều levothyrox duy trì ức chế TSH từ 0,1 – 0,5 µU/ml

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mai Thế Trạch – Nguyễn Thy Khuê (2003).** “*Tuyến giáp*”, nội tiết học đại cương, Nhà xuất bản y học, trang 131-196
2. **Chester Rigway E. (1992),** “*Clinical Evaluation of solitary Thyroid Nodule*” . Werner and Ingbar’s The Thyroid ; (83), pp:966-972
3. **Mary jo walker, Diane orlov, (2003)** “*Thyroid Nodule*” American Thyroid physician vol 67 (3); pp: 59-566
4. **Francis S.greenspan. (2003),** “*The thyroid gland*”. Basic and clinal endocrinology; 3. Pp: 193-241
5. **Luigi Solbiati. (2003),** “*The thyroid gland*”. Diagnostic Ultrasound vol 1 (2): pp:703-728

PHÌNH GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

Phình giáp là bệnh thường gặp trong nhóm bệnh nội tiết. Bệnh chiếm tỷ lệ 4-7% dân số, nữ nhiều hơn nam, 95% bệnh nhân là phình giáp lan tỏa, 5% là phình giáp nhân hoặc đa nhân.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Phần lớn phình giáp không có triệu chứng. Có thể phát hiện tình cờ bệnh khi khám sức khỏe, hay than phiền cảm thấy nghẹn ở vùng cổ, nuốt vướng. Một số trường hợp đau tự nhiên do xuất huyết trong phình giáp nhân, nhân lớn nhanh, có thể ghi nhận các triệu chứng xâm lấn tại chỗ như: nuốt khó, khàn giọng, sờ có thể thấy hạch vùng cổ, tuyến giáp cứng khó di động.

Một số dấu hiệu gợi ý nghi ngờ ung thư giáp:

- Phái nam.
- Tuổi <20 hay > 40.
- Nhân lớn nhanh.
- Những triệu chứng xâm lấn tại chỗ, nuốt khó, đau vùng cổ, khàn giọng, thở hơi ngắn.
- Có tiền sử xạ vùng cổ.
- Có tiền sử gia đình ung thư giáp dạng nhú, ung thư giáp dạng tủy hay đa u tuyến nội tiết (MEN).

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

a. Xét nghiệm sinh hóa FT4 (T4), T3 (FT3), TSH

- Thường ghi nhận chức năng tuyến giáp bình giáp trong hầu hết trường hợp.

b. Siêu âm tuyến giáp

- Cần có để phân biệt phình giáp lan tỏa với phình giáp nhân.
- Siêu âm khả năng phát hiện nhân giáp cao, ngay cả những nhân có kích thước <10mm khó sờ.
- Siêu âm giúp phân biệt phình giáp nhân với ung thư tuyến giáp nhờ các dấu hiệu gợi ý ác tính:
 - Hình dạng nhân không đồng đều.

- Tính chất echo kém.
- Bờ nhân xác định không rõ.
- Dấu hiệu Halo dày không hoàn toàn.
- Sự hiện diện vi hạt calci hóa.
- Sự hiện diện phân phối của mạch máu trong nhân.

c. Xạ hình tuyến giáp

- Chỉ thực hiện trong trường hợp nghi ngờ phình giáp có nhân cường giáp hoặc nghi ác tính.

- Nhân bắt xạ, còn gọi là nhân nóng, là nhân có chức năng tự động cao, nhân này được xác định rõ do vùng nhân bắt giữ chất phóng xạ hơn vùng mô chung quanh hay vùng mô xung quanh bị ức chế.

- Nhân đẳng xạ, là nhân có chức năng bắt xạ bình thường như những vùng xung quanh.

- Nhân không bắt xạ, còn gọi là nhân lạnh, là nhân giảm chức năng hay không có chức năng.

- Xạ hình bằng technetium (Tc 99) thì nhanh chóng và dễ dàng cho hình ảnh rõ nét sau thời gian 20-30 phút.

- I131 là chất đồng vị phóng xạ cho hình ảnh và chức năng. Hạn chế do tính kích thích tuyến giáp.

- I121 và I123 được khuyến cáo sử dụng vì khắc phục được khuyết điểm của Technetium và của I131.

- Độ nhạy của xạ hình trong ung thư giáp 89-93%, nhưng độ chuyên chỉ có 5% với giá trị tiên đoán dương chỉ 10%.

d. Chọc hút tế bào tuyến giáp bằng kim nhỏ

Chỉ định trong trường hợp phình giáp nhân có nghi ngờ ác tính trên lâm sàng hoặc siêu âm. Dễ thực hiện có độ chính xác cao độ nhạy 83-95%, độ chuyên 92%-97%, âm giả 0,3-6%, dương giả 0-10%.3.

III. Điều trị

1. Nội khoa

Chỉ định

- Phình giáp lan tỏa.

- Phình giáp đơn nhân hoặc đa nhân lành tính, kích thước nhân lớn nhất < 2 cm
- Thuốc dùng: Levothyrox (Berlthyrox) 50- 200 µg/ngày.
- Khởi đầu bằng liều nhỏ sau đó chỉnh liều tăng dần để duy trì ức chế TSH từ 0,1 – 0,5 µU/ml bằng xét nghiệm mỗi tháng trong 3 tháng đầu, mỗi 3 tháng trong những tháng tiếp theo. Chú ý ngưng thuốc nếu có tác dụng phụ như hồi hộp, mất ngủ.
- Thời gian liên tục trung bình từ 6 tháng - 1 năm.
- Theo dõi kích thước tuyến giáp hoặc nhân giáp bằng siêu âm tuyến giáp mỗi 3 tháng.
- Phình giáp không đáp ứng với điều trị nội khoa khi dùng đúng liều và thời gian mà phình giáp không nhỏ lại hoặc phải ngưng thuốc do có tác dụng phụ.

2. Ngoại khoa

- Bệnh nhân sẽ được phẫu thuật trong các trường hợp:
- Phình giáp có nhân nghi ngờ ác tính trong chẩn đoán tế bào học.
- Phình giáp nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa, nhân > 2cm.
- Phình giáp lan tỏa lớn độ III (theo OMS) không đáp ứng với điều trị nội khoa.
- Những trường hợp bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa nhưng cũng không có chỉ định mổ sẽ được theo dõi định kỳ 6 tháng cho đến khi có chỉ định mổ (theo phác đồ bướu giáp nhân hoặc cường giáp).

CƯỜNG GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: Cường giáp là tình trạng hoạt động quá mức của tuyến giáp dẫn đến hậu quả sản xuất hormon giáp T_4 và T_3 nhiều hơn bình thường.

II. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào sự kết hợp giữa các dấu hiệu lâm sàng và định lượng hormon FT_4 , T_3 , TSH.

1. Lâm sàng

Thể lâm sàng đầy đủ sẽ biểu hiện tất cả các dấu hiệu tổn thương ở các mô, các rối loạn chuyển hóa.

Bệnh Graves là nguyên nhân của hầu hết các trường hợp cường giáp, đặc biệt là ở người trẻ, bướu giáp đa nhân hóa độc là nguyên nhân cường giáp hay gặp ở người già.

- Sụt cân nhanh

- Da, tóc và điều nhiệt: Cảm giác nóng bức, sợ nóng, tăng thân nhiệt nhẹ $37,5 - 38$ độ C. Da nóng, ẩm mồ hôi, có thể có phù trước xương chày. Tóc mảnh, dễ gãy, có thể rụng tóc. Móng tay thường mềm, dễ gãy. Khát nước thường xuyên. Có thể có tiêu nhiều.

- Mắt: Ánh mắt sắc, dấu hiệu mắt lag lag. Hoặc bệnh nhân than phiền về cảm giác khó chịu về mắt, lồi mắt một bên hay 2 bên.

- Hệ thống tim mạch: Nhịp tim nhanh hầu như thường xuyên, hiện diện ngay cả khi ngủ, tần số có thể >90 lần/phút, tăng nhiều khi xúc động. Huyết áp tâm thu tăng, hiệu số huyết áp rộng. Rối loạn vận mạch với biểu hiện đỏ mặt từng lúc, toát mồ hôi.

- Thần kinh, tâm thần: Dễ xúc động, bồn chồn, bứt rứt, dễ cáu gắt. Có thể có rối loạn tâm thần. Run đầu ngón tay với biên độ nhỏ, tần số nhanh, đều.

- Tiêu hóa: Tăng nhu động ruột, có thể có tiêu chảy không kèm theo đau quặn.

- Cơ: Yếu cơ có thể phát hiện bằng dấu hiệu ghé đầu, có thể có teo cơ nhất là ở vùng vòng quanh vai.

2. Cận lâm sàng

a. Sinh hóa

- PBI (Iod huyết thanh) tăng lên >7 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ (bình thường $4-7$ $\mu\text{g}/100\text{ml}$), ít dùng.

- Định lượng hormon giáp lưu hành: T_4 , FT_4 , T_3 , FT_3 tăng.

- Định lượng TSH giảm, là test để xác định chẩn đoán và dựa vào đó để điều trị.
- Định lượng TRH hữu ích trong 1 số trường hợp nghi ngờ có u tuyến yên.

a. Xạ hình tuyến giáp

Biểu đồ tập trung iod phóng xạ tại tuyến giáp: thường độ tập trung xảy ra sớm, cao trong thời điểm 2h, 6h sau đó giảm nhanh tạo ra góc thoát. Một số trường hợp độ tập trung tăng và giữ hình cao nguyên.

b. Siêu âm

Siêu âm tuyến giáp hoặc xạ hình tuyến giáp hữu ích trong chẩn đoán cường giáp những trường hợp u giáp nhân.

3. Các thể lâm sàng

a. Thể theo triệu chứng lâm sàng

- Thể tim.
- Thể tăng thể trọng nghịch thường: hay gặp ở phụ nữ trẻ, mất kinh.
- Thể suy mòn: chỉ có triệu chứng duy nhất là gầy nhiều.
- Thể tiêu hóa: tiêu chảy và gầy sụt cân biểu hiện là chủ yếu.
- Thể thần kinh: giả liệt chu kỳ có liên quan tới giảm kali máu, hay gặp ở người Châu Á.
- Thể tâm thần: kích động hay hoang tưởng, lú lẫn.

b. Thể theo triệu chứng sinh hóa

- Thể chỉ tăng T3, nhưng T4 bình thường và thể chỉ tăng T4, nhưng T3 bình thường.
- Thể T3, T4 bình thường, TSH giảm, không có dấu hiệu cường giáp trên lâm sàng (cường giáp dưới lâm sàng).

c. Thể theo cơ địa

- Mẹ bị cường giáp nên khi sinh con em bé có thể bị cường giáp thoáng qua trong vài tuần.
- Thể trẻ em: hiếm xảy ra trước tuổi dậy thì.
- Thể phụ nữ có thai: cường giáp nặng lên ở thời kì đầu và sau khi sinh.
- Người già triệu chứng không điển hình, biểu hiện như thể tiêu hóa, thể vô cảm...

4. Chẩn đoán phân biệt

- Phình giáp lan tỏa.
- Viêm tuyến giáp.

III. Điều trị

1. Điều trị nội khoa

- Điều trị sớm và đầy đủ, diễn tiến tốt. Một số ít có thể bị tái phát. Điều trị muộn, hoặc không đầy đủ, cường giáp nặng lên, nhiều biến chứng, có thể bị cơn cường giáp cấp.

- Sử dụng phối hợp thuốc kháng giáp tổng hợp, thuốc chống cường giao cảm, an thần. Tùy từng trường hợp cụ thể mà có sự lựa chọn thuốc phối hợp thích hợp.

a. Thuốc kháng giáp tổng hợp

Nhóm thiouracil (3 lần/ngày)

- MTU (methythyouracil)
- PTU(propylthiouracil)
- BTU (benzylthiouracil)

Nhóm imidazol (1 lần/ngày)

- CARBIMAZOLE (Neomercazole)
- METHIMAZOLE (Tapazole, Thyrozol)
- Thời gian điều trị từ 18 đến 24 tháng. Liều dùng sẽ tăng hay giảm dần mỗi 1 – 2 tháng tùy theo diễn tiến bệnh.

Tai biến do thuốc

- *Mất bạch cầu hạt*: thường gặp, cần theo dõi số lượng bạch cầu và công thức bạch cầu ở bệnh nhân sau khi điều trị có sốt cao, viêm họng. Xử trí bằng cách giảm liều thuốc, cần ngưng thuốc khi số lượng bạch cầu <4000, bạch cầu đa nhân trung tính <45% hoặc đổi qua nhóm thuốc khác.

- *Viêm gan do thuốc*: cần ngưng thuốc, chuyển điều trị bằng iod (dung dịch Lugol) tạm thời hoặc lâu dài.

- *Sốt, mẩn đỏ ngoài da, đau khớp*: trường hợp này không cần ngưng điều trị.

- Theo dõi điều trị bằng định lượng T₃, FT₄, TSH.

Diễn tiến tốt: Khối lượng tuyến giáp nhỏ đi, liều duy trì nhỏ (thiouracil ≤ 50 mg, imidazole ≤ 5 mg).

b. Thuốc chống cường giao cảm

- Ức chế β giao cảm: Propranolol (Inderal, Avlocardyl). Liều thông dụng 40 – 120 mg/ngày, chia 4-6 lần...

- Chống chỉ định: Hen, loét dạ dày, bloc nhĩ thất, suy tim nặng.
- Thuốc ức chế giao cảm khác: sử dụng khi có chống chỉ định các thuốc ức chế β giao cảm. Reserpin: liều 1- 1,5 mg/ngày; Guanethidin: liều 50 – 100 mg/ngày.

c. An thần

Chỉ định khi có các triệu chứng mất ngủ, lo âu, căng thẳng nhiều.

d. Điều trị cường giáp ở phụ nữ có thai

Nên dùng PTU liều nhỏ nhất có thể để duy trì FT4 gần giới hạn trên của mức bình thường, liều thường giảm ở giai đoạn sau của thai kì. Atenolol cho uống 25 – 50 mg/ngày để giảm các triệu chứng, trong khi chờ tác dụng của PTU. Trẻ sơ sinh của các bà mẹ này nên được theo dõi cẩn thận về cường giáp.

2. Điều trị phẫu thuật

a. Chỉ định

Các trường hợp điều trị nội khoa thất bại hay tái phát, bướu giáp quá lớn, bướu giáp nhân độc, basedow có biểu hiện lòi mắt ác tính.

b. Các bước chuẩn bị

Điều trị nội khoa với thuốc cho đến khi bình giáp, thường khoảng 3 tháng. Trước phẫu thuật 2 – 3 tuần cho thêm Lugol để giảm xuất huyết khi phẫu thuật nếu cần. Trước phẫu thuật 7 – 10 ngày: ngưng Propanolol nếu đang sử dụng.

c. Phẫu thuật

Thường cắt gần toàn bộ tuyến giáp, chỉ để lại 2 – 3 gam ở mỗi thùy.

d. Theo dõi sau phẫu thuật

Đánh giá triệu chứng lâm sàng và FT₄, TSH sau phẫu thuật 4 – 6 tuần, 3 tháng, 6 tháng, 1 năm. Nếu xuất hiện suy giáp (tỷ lệ 30 – 50%) thì điều trị với T₄. Nếu cường giáp không giảm hoặc tái phát (3 – 7%), điều trị nội khoa trở lại.

e. Tai biến sau phẫu thuật

- Tổn thương dây thần kinh quặt ngược gây khàn tiếng, mất tiếng: luyện giọng
- Tổn thương dây thần kinh thanh quản trên gây đổi giọng.
- Suy cận giáp (3%): dùng canxi, Mg, B6...
- Con cường giáp cấp sau phẫu thuật: hiếm gặp.

3. Điều trị xạ trị

a. Chỉ định

Tất các trường hợp cường giáp đều có thể điều trị bằng phương pháp này, trừ khi có chống chỉ định. Phương pháp này an toàn đối với người trên 40 tuổi.

b. Chống chỉ định

- Phụ nữ có thai, trẻ em. Cần nhắc khi chỉ định cho người <40 tuổi.

c. Liều dùng

- Thông thường từ 80 – 120 $\mu\text{Ci/g}$ tuyến giáp.
- Một số trường hợp đặc biệt như có bệnh tim kèm theo, cường giáp nặng, hoặc tuyến giáp quá lớn (>100g) thì nên điều trị bằng thuốc kháng giáp ổn định rồi ngưng thuốc 5 – 7 ngày, đo độ tập trung tại tuyến giáp để tính liều, sau đó mới điều trị bằng iod phóng xạ. Thường cần phải sử dụng liều 120 – 150 $\mu\text{Ci/g}$ tuyến giáp.

d. Diễn tiến bệnh

Kết quả điều trị xạ trị chỉ thấy rõ sau 2 tuần hoặc lâu hơn có thể là 2 – 3 tháng. Nếu không khả quan, phải điều trị bổ sung lần thứ 2 hoặc lần thứ 3 với liều nhỏ hơn lần đầu.

e. Biến chứng

Lớn nhất sau điều trị xạ là suy giáp. Chẩn đoán sớm suy giáp bằng định lượng FT_4 , TSH. Khoảng 25 % trường hợp suy giáp xảy ra sớm, có tính chất tạm thời. Nếu suy giáp xảy ra sau khi xạ trị nhiều năm thì ít có khả năng hồi phục. Khi có suy giáp tạm thời, điều trị với Thyroxin liều 100 – 200 $\mu\text{g/}$ ngày trong 6 – 12 tháng. Nếu suy giáp không hồi phục thì phải điều trị thay thế suốt đời. Biến chứng khác có thể gặp sau xạ trị là cường giáp hoặc triệu chứng mắt nặng lên, điều trị thích hợp trong thời gian ngắn sẽ ổn định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1) Mai Thế Trạch. *Cường giáp. Phần 3*. Nội tiết học đại cương. NXB Y học. 2003.
- 2) Terry F. Davies and P. Reed Larsen. *Thyrotoxicosis. Section three. Volume 1*, Williams Textbook of Endocrinology. Saunders. 2003. 374-422
- 3) Fauci, Braunwald and al. *Thyrotoxicosis. Diseases of the thyroid*. Harrison's Principles of Internal Medicine. Mc Graw- Hill- International editions. 14th edition. 1998. 928-935.
- 4) William E. Clutter. *Hyperthyroidism. Endocrine Diseases*. The Washington Manual of Medical Therapeutics. Washington University in St. Louis- School of Medicine. Lippincott Williams & Wilkins. 31st Edition. 2004. 492- 496

NANG GIÁP LƯỖI

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Là một tật bẩm sinh, thường được phát hiện sớm trong thời niên thiếu. Nhưng bệnh cũng gặp ở người lớn, với bệnh cảnh tái phát của những đường dò, nang vùng cổ sau mổ. Phẫu thuật các bệnh này thường khó và kết quả không chắc chắn (dễ tái phát).

2. Sơ lược về phôi học và giải phẫu học

Là một đường ống và nang bẩm sinh có vị trí ở đường giữa cổ, nguồn gốc từ sự tồn tại của ống giáp lưỡi. Từ cuối tuần thứ 3 của phôi, nơi khoảng giữa của vùng đáy lưỡi xuất hiện lỗ tịt chứa những tế bào nội mạc, là mầm của tuyến giáp. Các tế bào mầm này di chuyển dần xuống phía dưới vùng cổ bằng cách lồm dôn từ giữa lỗ tịt, hình thành một đường ống. Ống này chạy dần xuống theo đường giữa cổ, ngang qua sau xương móng và trước các sụn thanh quản. Đến tuần thứ 7, đầu ống cùng các tế bào mầm tuyến giáp dừng lại ở trước khí quản cổ và phát triển thành tuyến giáp. Nếu tiến trình di chuyển xuống phía dưới của các tế bào mầm này không xảy ra hoặc dừng lại bất cứ đâu trên đường đi sẽ hình thành các tuyến giáp lạc chỗ. Các tuyến giáp lạc chỗ này có thể tồn tại cùng với tuyến giáp chính hay không. Bình thường, đường ống này tự thoái triển sau khi tuyến giáp hình thành. Sự tồn tại đường ống và sự phát triển dây đó trên đường ống của các tế bào biểu mô tiết nhầy hay tế bào giáp là nguồn gốc của đường ống, nang và dò giáp lưỡi.

Có thể có nhiều nang hình thành trên đường dò. Vị trí hay gặp nhất là ngay dưới xương móng, có thể nằm hơi lệch sang 1 bên. Kích thước thường từ 2 – 4cm đường kính và tăng dần theo thời gian có thể đến 7 – 8cm. Nang thường lớn lên đột ngột sau một đợt viêm nhiễm cấp tính đường hô hấp trên, đây cũng chính là thời điểm phát hiện nang.

Xác định quan hệ vị trí giữa thân xương móng và đường ống là vấn đề có nhiều bàn cãi, đường ống có thể chạy sau xương móng (30%) hoặc trước thân xương móng hoặc ra sau rồi uốn lượn theo bờ dưới thân xương móng để lên đáy lưỡi qua mặt trước thân xương móng hoặc xuyên thân xương móng.

Đây là nhóm nang và dò giữa cổ. Cần phân biệt với nhóm nang và dò khe mang có vị trí cạnh cổ. Cũng là một tật bẩm sinh không phải hiếm gặp. Tỷ lệ 2% đến 7% tùy theo tác giả.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Nang và dò ở đường giữa cổ.
- Nang căng, nảy, phía trên nang là đường ống sờ thấy được dưới da, ống này dẫn lên trên và tiếp xúc với xương móng.
- Nang và đường ống di động cùng với thanh quản khi bệnh nhân nuốt hay thè lưỡi ra.
- Chứa dịch trong suốt, vàng, rất quánh.
- Nếu bị dò ra da, lỗ dò cũng ở đường giữa cổ. Khi đã có dò thì thường không còn nang. Lỗ dò thường mở ra trên vùng sẹo cũ. Ngoài đợt nhiễm trùng, dịch từ đường dò có tính chất như dịch trong nang.

2. Cận lâm sàng

- Siêu âm: dạng nang ít cản âm, giúp phân biệt với các tuyến giáp lạc chỗ (dạng đặc)
- CT Scan, MRI: giúp phát hiện những nang nằm trong khối cơ lưỡi, còn gọi là nang giáp lưỡi trong. Dạng này có thể gây khó thở trên trẻ sơ sinh.
- Phóng xạ đồ tuyến giáp và vùng quanh giáp: định vị tuyến giáp chính.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Phẫu thuật Sistrunk

- Lấy bỏ toàn bộ thành một khối gồm nang, đường ống dưới xương móng, thân xương móng, đường ống trên xương móng, cắt hình ellipse quanh lỗ tịt.
- Đường ống trên thân xương móng được bóc tách nguyên khối trong một dải cơ đáy lưỡi cho đến càng gần lỗ tịt càng tốt.
- Cắt thân xương móng, không may khép hai đầu xương còn lại.

2. Biện chứng

- Tái phát:
 - Do còn sót những tế bào thượng mô tiết nhày của đường ống.
 - Không cắt thân xương móng: tỉ lệ tái phát trên 33%.
 - Mổ lần hai trở đi: tỉ lệ tái phát là 30%.
 - Mỗi lúc còn viêm cấp: tỉ lệ tái phát là 24%.
 - Đã có lỗ dò ra da.
 - Phẫu thuật khi bệnh nhân còn nhỏ tuổi.

- Nang bị bể lúc bóc tách.
- Mổ đúng theo phương pháp của Sistrunk, tỉ lệ tái phát 4%- 7%.
- Dấu hiệu của sự tái phát có thể xuất hiện ngay khi bệnh nhân còn nằm viện hoặc sau nhiều năm, trung bình là 4 tháng: khối mô viêm, nang giả, dò dịch nhày quánh từ vết mổ.
- Tổn thương dây thần kinh thanh quản trên và XII: hiếm, thường xảy ra trong khi mổ những trường hợp tái phát.
- Bít tắc đường thở do sưng, phù nề, tụ máu vùng đáy lưỡi và ngăn giáp – móng - thanh thiệt. Có khi cần mở khí quản.
- Nhiễm trùng.
- Dò nước bọt ra da: hiếm.

3. Chăm sóc hậu phẫu

- Làm chẩn đoán mô học bệnh phẩm, chú ý phát hiện các tế bào ác tính tiềm ẩn thường là ung thư tuyến giáp dạng nhú, nhất là trên những bệnh nhân đã xạ trị ở vùng cổ.
- Dẫn lưu tốt vết mổ.
- Nuôi ăn đường tĩnh mạch trong 48h nếu hạ họng bị mở trong khi mổ.
- Kiểm soát kỹ đường thở, phát hiện máu tụ trong hố mổ kịp thời.
- Kiểm tra giọng nói của bệnh nhân.
- Kháng sinh trị liệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai Thế Trạch – Nguyễn Thy Khuê (2003). *Tuyến giáp*. Nội tiết học đại cương, Nhà xuất bản y học, trang 131-196
2. Chester Rigway E. (1992), *Clinical Evaluation of solitary Thyroid Nodule*. Werner and Ingbar's The Thyroid ; (83), pp:966-972
3. Mary Jo walker, Diane orlov (2003) *Thyroid Nodule*. American Thyroid physician vol 67 (3); pp: 59-566
4. Francis S.Greenspan (2003), *The thyroid gland*. Basic and clinal endocrinology; 3. pp: 193-241
5. Luigi Solbiati (2003), *The thyroid gland*. Diagnostic Ultrasound vol 1 (2): pp:703-728