

BỆNH HỌC TIÊU HÓA

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

[Giới thiệu](#) [Information](#) [Mục lục](#)



BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới, cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cảm ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cảm ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc ngành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong ngành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dặn kinh nghiệm, do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín ...của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới nay, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỗi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách ,

nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the

books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk, by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financial support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.

All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM

Bank Account Name: Le Dinh Sang

Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAIMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each article whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collector in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides careful before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.



MỤC LỤC

THÔNG TIN
ABOUT
MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SINH LÝ TIÊU HÓA

1. CHỨC NĂNG GAN
2. TIÊU HOÁ Ở MIỆNG
3. TIÊU HOÁ Ở DẠ DÀY
4. TIÊU HOÁ Ở RUỘT NON
5. HẤP THU Ở RUỘT NON

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HÓA

6. KHÁM LÂM SÀNG HỆ TIÊU HÓA

7. THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG HỆ TIÊU HÓA
8. TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY
9. TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT
10. TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT NON
11. TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY
12. TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN
13. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG
14. VÀNG DA
15. TĂNG NATRI MÁU
16. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA
17. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TIÊU HOÁ
18. HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG

CHƯƠNG 3. NGOẠI KHOA TIÊU HÓA

19. KHỐI U LÀNH TÍNH DẠ DÀY
20. LỒNG RUỘT
21. SỎI ĐƯỜNG MẬT
22. U TỤY
23. THOÁT VỊ SAU MỔ
24. U ÁC TÍNH CỦA ĐẠI TRÀNG
25. RÒ HẬU MÔN
26. HẸP MÔN VỊ
27. UNG THƯ TRỰC TRÀNG
28. THOÁT VỊ NGHỆT
29. TẮC RUỘT
30. ÁP XE HẬU MÔN TRỰC TRÀNG
31. SỎI ỐNG MẬT CHỦ
32. UNG THƯ GAN
33. ÁP XE GAN ĐƯỜNG MẬT
34. SA TRỰC TRÀNG
35. UNG THƯ HẬU MÔN
36. UNG THƯ TRỰC TRÀNG
37. VIÊM RUỘT THỪA CẤP
38. UNG THƯ DẠ DÀY
39. THOÁT VỊ BỆN

CHƯƠNG 4. BỆNH HỌC TIÊU HÓA

40. LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
41. XƠ GAN CỔ CHƯỞNG
42. ÁP XE GAN DO AMIP
43. VIÊM TỤY CẤP
44. VIÊM TÚI MẬT CẤP
45. ÁP XE GAN AMIP 2
46. TRĨ
47. BỆNH TÊ PHÙ – BERIBERI
48. HÔN MÊ GAN

49. HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH
50. HỘI CHỨNG TĂNG ALTMC
51. LAO MÀNG BỤNG
52. LAO RUỘT
53. SA TRỰC TRÀNG 2
54. SỎI ĐƯỜNG MẬT
55. VIÊM DẠ DÀY CẤP
56. VIÊM DẠ DÀY MẠN
57. VIÊM GAN MẠN
58. VIÊM TỤY MẠN TÍNH
59. VIÊM THỰC QUẢN
60. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN
61. VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT
62. XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ
63. BỆNH KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG TIÊU HOÁ
 - A. SÁN LÁ GAN NHỎ (CLONORCHIS SINENSIS)
 - B. SÁN LÁ RUỘT (FASCICLOSIS BUSKI)
 - C. SÁN DÂY LỢN (TAENIA SOLIUM)
 - D. SÁN DÂY BÒ (TAENIA SAGINATA)
 - E. BỆNH GIUN ĐŨA (ASCARIDISOE)
 - F. BỆNH GIUN KIM (ENTEROBIUS VERNICULARIS)

CHƯƠNG 5. THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH TIÊU HÓA

64. THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG
65. THUỐC ĐIỀU CHỈNH CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG VÀ BÀI TIẾT CỦA ĐƯỜNG TIÊU HÓA
66. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH VÀ DỊCH TRUYỀN
67. THUỐC CHỐNG AMÍP – TRICHOMONAS
68. THUỐC CHỐNG GIUN SÁN

CHƯƠNG 6. ĐÔNG Y CHỮA BỆNH TIÊU HÓA

69. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN
70. RỐI LOẠN HẤP THU
71. VIÊM GAN MẠN
72. VIÊM GAN MẠN TÍNH TIẾN TRIỂN
73. XƠ GAN
74. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
75. VIÊM TEO NIÊM MẠC DẠ DÀY MẠN TÍNH
76. HỘI CHỨNG ĐẠI TRÀNG DỄ KÍCH ỨNG
77. SỎI ĐƯỜNG MẬT VÀ VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT

PHỤ LỤC 1. PHÂN TÍCH XÉT NGHIỆM MÁU

PHỤ LỤC 3. XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TUYẾN TUY

PHỤ LỤC 3. XÉT NGHIỆM CHỨC NĂNG GAN

PHỤ LỤC 4. SƠ LƯỢC VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

PHỤ LỤC 5. GIÁ TRỊ SINH HÓA MÁU BÌNH THƯỜNG

PHỤ LỤC 6. TRỊ SỐ HOÁ SINH NƯỚC TIỂU Ở NGƯỜI BÌNH THƯỜNG

PHỤ LỤC 7. TRỊ SỐ HOÁ SINH DỊCH NÃO TUỖ BÌNH THƯỜNG

PHỤ LỤC 8. ĐƠN VỊ SI DÙNG TRONG Y HỌC

TÀI LIỆU THAM KHẢO



CHƯƠNG 1. SINH LÝ TIÊU HÓA

1. CHỨC NĂNG GAN

Gan là một trong những cơ quan lớn nhất của cơ thể, là cơ quan có tính chất sinh mạng. Ở gan diễn ra nhiều quá trình chuyển hóa phức tạp và rất nhạy cảm với tình trạng hoạt động chung của cơ thể.

2.1- Các chức năng chuyển hoá lớn của gan.

2.1.1- Chuyển hoá glucid.

Gan là cơ quan quan trọng dự trữ glucid và điều hoà đường máu.

- So sánh nồng độ glucose trong máu tĩnh mạch đến và đi của gan, người ta thấy nồng độ glucose ở máu tĩnh mạch cửa luôn thay đổi: tăng khi tiêu hoá, giảm lúc không tiêu hoá. Còn nồng độ glucose trong máu tĩnh mạch trên gan luôn giữ ở mức ổn định 0,8-1,2g/lit.

-Từ Thế kỷ XIX, Claurd-Bernard đã làm thí nghiệm rửa gan như sau: ông cô lập gan ra khỏi cơ thể con chó, rửa gan bằng dung dịch sinh lý cho đến hết glucose trong nước rửa. Dem gan ủ trong tủ ấm 38°C sau 2 giờ, lấy gan đem rửa lại thấy có glucose. Còn khi cắt bỏ gan, rối loạn đầu tiên là hạ đường huyết nghiêm trọng và con vật bị tử vong nhanh chóng.

-Từ những thí nghiệm trên và nhiều thí nghiệm khác người ta đã xác định, gan là cơ quan tổng hợp và dự trữ glucid của cơ thể. Khi lượng đường máu ổn định 0,8-1,2g/lit (4,4-6,6mmol/l), gan tổng hợp glycogen từ glucose và các ose khác để dự trữ.

Khi đường máu giảm, gan lại phân ly glycogen thành glucose đưa vào máu để duy trì đường máu.

-Gan là cơ quan duy nhất trong cơ thể chuyển hoá galactose và fructose. Khi rối loạn chuyển hoá 2 chất này ở gan, sẽ gây ra bệnh galactose và Fructose niệu.

- Gan còn có khả năng tân tạo glucid từ các acid amin sinh đường, acid béo, glycerol, acid lactic.
- Quá trình oxy hoá glucid ở gan cũng rất mạnh mẽ, do đó nhiệt độ ở gan luôn cao hơn ở các cơ quan khác.

1.2- Chuyển hoá protid.

Gan được xem là cơ quan dự trữ protid của cơ thể.

+ Gan tổng hợp tới gần 50% tổng lượng protid do cơ thể tổng hợp, gan sản xuất 100% albumin , # 80% globulin và fibrinogen, nhiều yếu tố đông máu và nhiều men quan trọng của cơ thể. Do đó khi suy CN gan sẽ làm giảm protein máu (nhất là albumin) và thiếu một số men quan trọng, dẫn đến phù thiếu dưỡng và rối loạn chuyển hoá chất, rối loạn cơ chế đông máu.

+ Ở gan có quá trình chuyển amin rất mạnh, nên tạo ra được nhiều loại acid amin. Gan có hai loại men chuyển amin quan trọng là GPT (glutamat-pyruvat-transaminase) và GOT (glutamat-oxaloacetat-transaminase).

a. glutamic + a. pyruvic $\xrightarrow{\text{GPT}}$ a cetoglutaric + alanin

a.glutamic + a. oxaloacetic $\xrightarrow{\text{GOT}}$ a cetoglutaric + aspartic

Khi nồng độ acid amin máu giảm, gan giải phóng chúng vào máu. Còn khi tổn thương tế bào gan, các men này tăng lên trong máu, đặc biệt là GPT.

+ Quá trình khử amin ở gan cũng rất mạnh dưới sự xúc tác của enzym desaminase, giải phóng NH₃ và tạo nên acid a cetoníc.

Ở gan NH₃ được tổng hợp thành urê, chất ít độc hơn, qua chu trình ocnitin.

1.3- Chuyển hoá lipid.

Gan là cơ quan chủ yếu chuyển hoá lipid. Các acid béo đến gan phần lớn được tổng hợp thành tryglycerid, photpholipid, cholesterol este. Từ các chất này gan tổng hợp nên lipoprotein và đưa vào máu để vận chuyển đến các tổ chức, tế bào của khắp cơ thể. Gan là nguồn cung cấp chủ yếu Lipoprotein huyết tương.

Loại protein	Kích thước	Thành phần					Nguồn gốc
		Protein	Cholesterol TD	Cholesterol este	Triglycerid	Phospholipid	
Chylomicron	75-100	2	2	3	90	3	Ruột
VLDL	30-80	8	4	16	55	17	Gan, ruột
IDL	25-40	10	5	25	40	20	VLDL
LDL	20	20	7	46	6	21	VLDL
HDL	7,5-10	50	4	16	5	25	Gan, ruột

Trong các lipoprotein nếu tăng VLDL và LDL là có nguy cơ vữa xơ đ/mạch; tăng HDL có tác dụng ngăn ngừa vữa xơ đ/mạch.

Gan có các yếu tố hướng mỡ như cholin, methionin, betain, glycin ..., khi thiếu các chất này làm ứ mỡ trong gan lâu ngày dẫn đến xơ gan.

Gan có khả năng tổng hợp các acid béo từ glucid và protid.

2- Chức năng chống độc.

Gan được xem là hàng rào chắn của cơ thể, ngăn các sản phẩm độc hại thâm nhập vào qua đường tiêu hoá, đồng thời làm giảm độc tính và thải trừ một số chất cặn bã do chuyển hoá trong cơ thể tạo nên.

Gan chống độc bằng hai cách:

2.1- Cố định và thải trừ

một số chất kim loại nặng như chì, thuỷ ngân, thạch tín ... và các chất màu như BSP (Bromo Sulpho Phtalein) đến gan, được giữ lại không biến đổi gì và đào thải ra ngoài theo đường mật.

Dựa vào tính chất này của gan, người ta dùng chất BSP để đánh giá chức năng thải độc của gan, gọi là nghiệm pháp BSP.

2.2- Bằng các phản ứng hoá học

Đây là hình thức chống độc cơ bản của gan. Các chất độc từ đường tiêu hoá hấp thụ vào (như indol, scatol ...) và các chất độc do ăn uống, các sản phẩm chuyển hoá chất trong cơ thể tạo nên ,v.v... được gan biến thành chất không độc hoặc ít độc hơn rồi đào thải ra ngoài theo đường thận hoặc đường mật. Trong các loại phản ứng hoá học khử độc của gan, thì phản ứng tạo urê từ amoniac là quan trọng nhất. Amoniac là chất độc với cơ thể, nó được tạo nên qua quá trình tạo amin, đặc biệt ở não và ống tiêu hoá. Phần lớn amoniac được gan tổng hợp thành urê-chất ít độc hơn, qua chu trình ornitin, có sự xúc tác của men đặc hiệu là OCT (Ornithin Carbamyl Transferase). Men OCT chỉ có ở gan, khi huỷ hoại tế bào gan, men OCT sẽ tăng lên trong máu.

Khi thiếu năng gan, amoniac không được chuyển thành ure mà ứ đọng lại trong tổ chức sẽ gây nhiễm độc, đặc biệt độc cho tổ chức não, có thể dẫn đến hôn mê do tăng amoniac máu.

3- Chức năng tạo mật (Xem bài dịch mật).

4- Chức năng đông máu và chống đông máu.

Gan dự trữ vitamin K và sản xuất ra nhiều yếu tố đông máu, gồm fibrinogen (yếu tố I), prothrombin (yếu tố II), proaccelerin (yếu tố V), proconvectin (yếu tố VII), yếu tố chống ưa chảy máu A (yếu tố VIII), yếu tố christmas (yếu tố IX). Do đó khi suy gan thường bị rối loạn đông máu.

Gan cũng tạo nên một lượng lớn chất có tác dụng chống đông máu là heparin.

5- Chức năng tạo máu và dự trữ máu.

Từ tháng thứ ba đến cuối thời kỳ thai nghén, gan là cơ quan chính sản xuất hồng cầu của bào thai.

Sau khi đứa trẻ ra đời, tuỷ xương đảm nhận chức năng sản xuất hồng cầu cho cơ thể. Lúc này gan là nơi sản xuất các protein cần thiết cho sự tổng hợp hồng cầu như globin, các lipoprotein, phospholipid; dự trữ một lượng lớn vitamin B12, acid folic và sắt dưới dạng ferritin.

Ở gan có hệ thống xoang mạch rộng lớn, bình thường chứa # 500ml máu và gan có thể chứa tới 2 lít máu. Lượng máu này sẽ được huy động vào tuần hoàn khi cần thiết.

2. TIÊU HOÁ Ở MIỆNG

Miệng là đoạn đầu của ống tiêu hoá, có chức năng tiếp nhận thức ăn, nghiền xé nhào trộn thức ăn với nước bọt để biến thành viên nuốt. Trong quá trình đó một phần tinh bột chín được biến đổi bước đầu.

2.1- Hiện tượng cơ học khi tiêu hoá ở miệng.

Hiện tượng cơ học khi tiêu hoá ở miệng gồm nhai, nuốt.

2.1.1- Nhai.

Nhai là một phản xạ không điều kiện (lúc còn bé), khi lớn lên người ta đã nhai tuỳ ý. Khi nhai hai hàm răng ép vào nhau nghiền nát thức ăn, làm tăng diện tiếp xúc của thức ăn với nước bọt. Lưỡi vận động trộn thức ăn với nước bọt và đẩy các mẩu thức ăn vào mặt nhai của răng.

2.1.2- Nuốt.

Nuốt là một phản xạ gồm nhiều động tác để đẩy thức ăn từ miệng xuống dạ dày.

- **Giai đoạn tuỳ ý**, người ta chủ động ngậm miệng, lưỡi nâng lên để đẩy viên thức ăn (viên nuốt) ra phía sau.

- **Giai đoạn tiếp theo là tự động**: lưỡi gà đóng đường lên mũi, tiểu thiệt đóng đường vào khí quản, thanh môn khép, miệng thực quản nhô lên và mở ra, hầu khép lại đẩy viên nuốt vào thực quản. ở thực quản, thức ăn được sóng nhu động của thực quản đẩy qua tâm vị xuống dạ dày. Thời gian này chỉ mất 10-20 giây, với nước chỉ trong 1 giây.

Vì phản xạ nuốt là tự động nên khi ăn phải nhai kỹ để khỏi bị nghẹn.

Trung khu nuốt và trung khu hô hấp ở hành não hoạt động ức chế lẫn nhau, thở thì không nuốt và nuốt thì không thở. Do đó khi ăn không nên cười nói để tránh bị sặc, nghẹn. Trong lâm sàng khi bệnh nhân hôn mê, người ta dùng phản xạ nuốt để thăm dò chức năng của hành não.

2.2- Hiện tượng bài tiết hoá học ở miệng.

Dịch tiêu hoá ở miệng là nước bọt, do các tuyến nước bọt sản xuất ra.

ở người có 3 cặp tuyến nước bọt (ở hai bên) là tuyến mang tai, tuyến dưới hàm và tuyến dưới lưỡi.

2.2.1- thành phần nước bọt.

Nước bọt là dịch lỏng, không màu, hơi nhầy, có nhiều bọt, pH=6,0-7,4, chứa hơn 99% nước còn lại là một số chất hữu cơ và vô cơ.

- Chất hữu cơ chủ yếu của nước bọt là men amylase (còn gọi là ptyalin), chất nhầy (mucine), men khử trùng lysozym và lượng rất ít men maltase. Nước bọt không có men tiêu hoá lipid và protid.

- Các chất vô cơ của nước bọt có các muối Na, K, Ca, photphat, bicacbonat... Khi độ kiềm của nước bọt tăng thì muối bicacbonat canxi và photphat tủa lại tạo nên cao răng. Lượng nước bọt ở người trong 24 giờ khoảng 1,5 lít.

2.2.2- Tác dụng của nước bọt.

Nước bọt có tác dụng tiêu hoá và bảo vệ.

***- Tác dụng tiêu hoá của nước bọt, gồm:**

- Tẩm ướt và hoà tan một số chất thức ăn để dễ nhai, dễ nuốt.

- Nhào trộn và quyện các chất thức ăn thành viên nuốt. - Men amylase nước bọt biến tinh bột chín thành đường dextrin, maltriose và maltose. Ở nước bọt có ít men maltase biến maltose thành glucose.

***- Vai trò bảo vệ của nước bọt, gồm:**

Tẩm ướt niêm mạc miệng, giúp cho khỏi khô miệng, làm dễ dàng cho động tác nuốt và phát âm. Làm sạch và sát trùng miệng nhờ men lysozym. Trung hoà một số chất toan, kiềm và các chất có tác dụng kích thích mạnh như cay, chua, đắng .v.v... bảo vệ niêm mạc miệng.

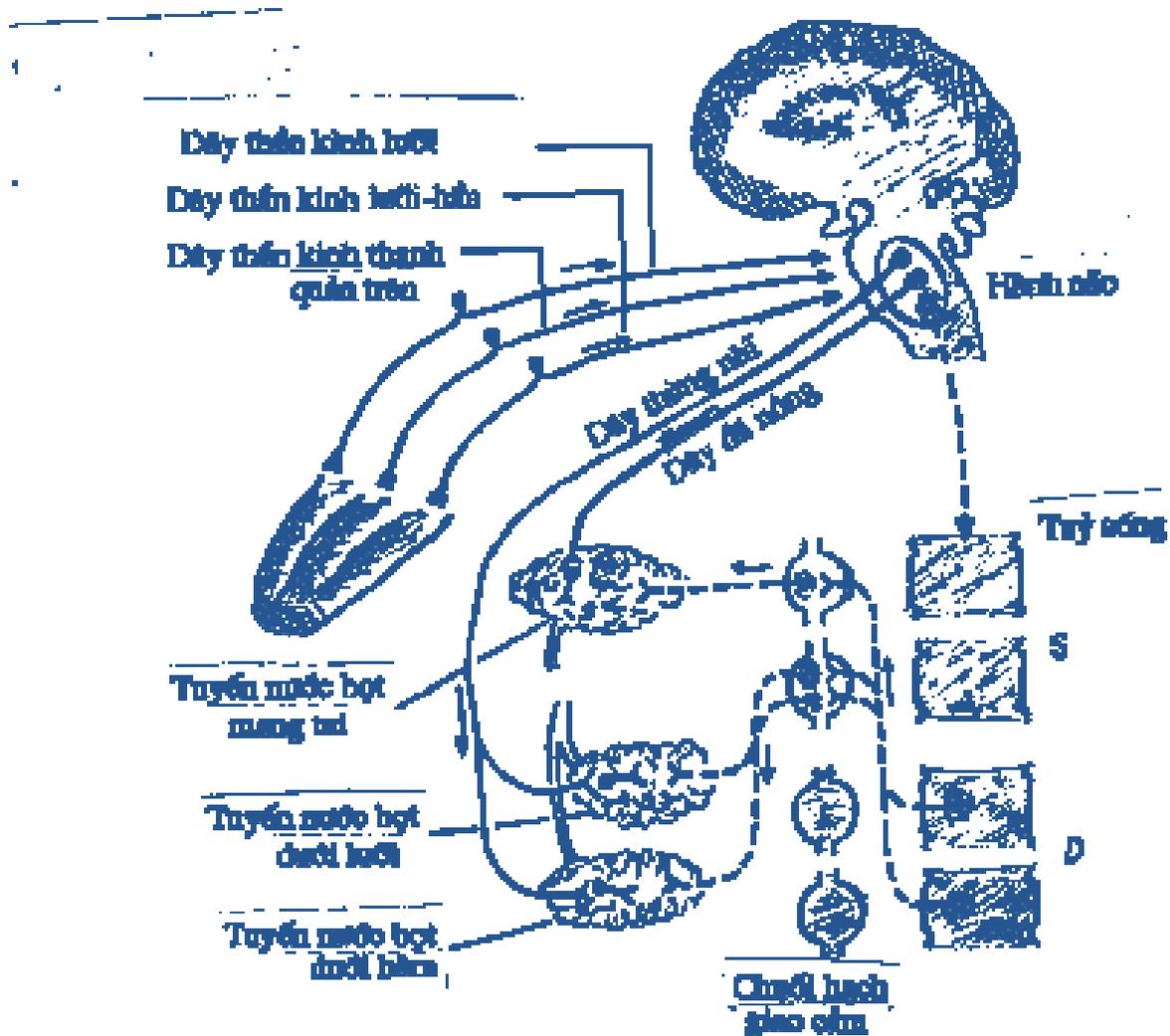
Bài tiết một số chất độc nhập vào cơ thể, như chất kim loại nặng (Pb, Hg...), vi rút dại .v.v..

2.2.3- Điều hoà bài tiết nước bọt.

Nước bọt được bài tiết liên tục, nhưng tăng lên trong bữa ăn, nhờ được điều hoà bởi cơ chế thần kinh và thần kinh-thể dịch.

***- Cơ chế thần kinh theo phản xạ không điều kiện (PXKĐK) và phản xạ có điều kiện (PXCĐK).**

Cơ chế PXKĐK là khi ta ăn, thức ăn kích thích vào các thụ cảm thể cơ học và hoá học ở niêm mạc lưỡi miệng. Các xung động đi trong các sợi cảm giác đi trong thành phần của các dây thần kinh lưỡi, dây lưỡi hầu và dây thanh quản trên về trung khu nước bọt ở hành não và tuỷ sống.



SƠ ĐỒ TIÊU HÓA NƯỚC BỌT

Hình: Sơ đồ điều tiết

Từ trung khu nước bọt các sợi ly tâm (là các sợi thần kinh thực vật) truyền xung động tới các tuyến nước bọt. Các sợi phó giao cảm từ nhân nước bọt trên theo dây Thừng nhĩ (nhánh của dây VII) tới chi phổi tuyến nước bọt dưới hàm, dưới lưỡi. Các sợi từ nhân nước bọt dưới theo dây tai (nhánh của dây IX) tới chi phổi tuyến mang tai. Các sợi giao cảm xuất phát từ các hạch giao cảm cổ.

Kích thích sợi phó giao cảm làm tăng tiết nước bọt nhiều chất nhầy và men, còn các sợi giao cảm làm tăng tiết nước bọt loãng.

- Cơ chế PXCĐK. Nhiều khi chỉ cần trông thấy, ngửi thấy hoặc nghe nói đến các món ăn ngon và ưa thích đã tiết nước bọt, đó là nước bọt tâm lý.

***- Cơ chế thần kinh- thể dịch.**

Khi hoạt động, tuyến nước bọt bài tiết ra chất hormon Kallikrein, làm xúc tác chuyển chất Kininogen (có sẵn trong máu) thành chất Bradykinin, theo sơ đồ sau:



Một số sản phẩm chuyển hoá (CO₂, histamin...) có tác dụng gây giãn mạch ® tăng tiết nước bọt.

Ngoài ra sự bài tiết nước bọt còn phụ thuộc vào tính chất của thức ăn. Thức ăn khô, toan, kiềm, chua, cay có tác dụng làm tăng tiết nước bọt.

***Kết quả tiêu hoá ở miệng.**

Tiêu hoá ở miệng là giai đoạn biến đổi sơ bộ ban đầu: thức ăn bị nghiền xé, nhào trộn với nước bọt quyện thành viên nuốt. Trong đó các chất protid và lipid chưa được phân giải, riêng một phần nhỏ tinh bột chín được men amylaza phân giải thành maltoza. Song thời gian thức ăn lưu ở miệng rất ngắn, 15-18 giây, nên sự phân giải đó không đáng kể và chưa có hiện tượng hấp thu.

3. TIÊU HOÁ Ở DẠ DÀY

Dạ dày là một túi chứa thức ăn. Tại đây thức ăn chủ yếu được xử lý về mặt cơ (được nhào trộn với dịch vị) biến thành thứ hồ đặc gọi là vị trấp và được tống qua môn vị từng đợt xuống tá tràng. Trong đó một số chất thức ăn được phân giải bước đầu.

1- Hiện tượng bài tiết và hoá học ở dạ dày.

Hiện tượng hoá học ở dạ dày là hiện tượng phân giải một số chất thức ăn từ những dạng phức tạp, thành những dạng đơn giản hơn, dưới tác dụng của men tiêu hoá dịch vị do các tuyến dạ dày tiết ra.

1.1- Phân vùng bài tiết dịch vị.

Các tuyến bài tiết dịch vị được cấu tạo bởi ba loại tế bào, mỗi loại có chức năng riêng.

- Tế bào chính (tế bào thân tuyến) bài tiết men tiêu hóa.
- Tế bào phụ (tế bào cổ tuyến) bài tiết chất nhầy và bicarbonat.
- Tế bào bì (tế bào viền) bài tiết HCl và yếu tố nội.

Do tỷ lệ phân bố của các loại tế bào ở các vùng khác nhau của dạ dày không đều nhau, nên thành phần dịch vị ở từng vùng cũng không giống nhau. Căn cứ vào đó người ta chia dạ dày ra làm ba vùng (hình 1):

- Vùng I-Vùng hang-môn vị. Các tuyến của vùng này nhiều tế bào phụ, nên tiết ra nhiều chất nhầy, có ít pepsin, còn HCl thì hầu như không có.
- Vùng II-vùng thân vị và đáy vị. ở vùng này không có tế bào phụ, mà chỉ có tế bào chính và tế bào bì, cho nên dịch tiết không có chất nhầy, chỉ có HCl và pepsin, đặc biệt là vùng bờ cong bé.
- Vùng III-vùng tâm vị, chỉ có tế bào phụ, nên dịch tiết chỉ có chất nhầy và bicarbonat mà không có HCl và pepsin.

Ngoài ra, toàn bộ tế bào niêm mạc bề mặt dạ dày tiết ra chất nhầy hoà tan và không hoà tan.

Dịch vị là dịch hỗn hợp của các vùng nói trên.

1.2- Tính chất và thành phần dịch vị.

Dịch vị là dịch lỏng, trong, hơi nhầy, có chứa 0,3-0,4% HCl nên rất acid. pH dịch vị tinh khiết là 0,8-0,9, khi có lẫn thức ăn dịch vị đạt 1,5-4,5 tùy tính chất và số lượng thức ăn.

Số lượng dịch vị ở người trong 24 giờ là 2,0-2,5 lít. Thành phần dịch vị chứa 98-99% nước, còn lại là các chất hữu cơ và vô cơ.

- Các chất hữu cơ gồm: các men tiêu hoá protid và lipid chất nhầy, yếu tố nội sinh, histamin, một số hormon tiêu hoá (gastrin, somatostatin...), một số protein và các chất chứa nitơ...
- Các chất vô cơ gồm có các muối Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- ... quan trọng nhất là HCl và NaHCO_3 . Nồng độ HCl toàn phần của dịch vị là 160mEq%, trong đó có 40mEq ở dạng tự do.

1.3- Tác dụng của dịch vị.

Dịch vị có nhiều tác dụng, song có thể gom thành 4 nhóm tác dụng chính như sau:

1.3.1- Tác dụng của men tiêu hoá.

- **Men tiêu hoá protid:** pepsin là men tiêu hoá protid ở dạ dày, do tế bào chính tiết ra dưới dạng tiền men (chưa hoạt động) là pepsinogen. Trong môi trường acid của dạ dày (do HCl quyết định) pepsinogen được biến thành pepsin hoạt động.

Pepsin thuỷ phân cầu nối peptid bên trong phân tử protid mà nhóm -NH thuộc acid amin có nhân thơm, biến protid thành các đoạn polypeptid ngắn hơn (như albumose, peptose, pepton).

Ngày nay bằng phương pháp sắc ký và điện di người ta đã phát hiện có 5-7 loại pepsin có hoạt tính khác nhau và chia thành 2 nhóm là pepsinogen I và pepsinogen II. Có một lượng nhất định pepsinogen ngấm vào máu và thải qua nước tiểu, gọi là unopepsinogen. Mức độ thải qua nước tiểu song song với mức bài tiết nó ở dạ dày. Do đó trong lâm sàng người ta thường định lượng pepsin nước tiểu và uropepsinogen niệu để đánh giá sự bài tiết nó ở dạ dày.

Pepsin thường tăng cao trong bệnh viêm-loét dạ dày, nhất là pepsinogen I.

- **Renin (chymosin, pressure)**, còn gọi là men ông sữa, có tác dụng chuyển chất caseinogen thành casein và kết hợp với Canxi tạo thành chất như váng sữa. Men này quan trọng với trẻ em, người lớn nó rất ít tác dụng.

- **Men lipase** dạ dày là men tiêu hoá lipid. Men này hoạt động tốt ở môi trường kiềm. Vì ở dạ dày có môi trường toan, nên lipase dạ dày hoạt động yếu, chỉ có tác dụng thuỷ phân những lipid đã nhũ tương hoá (như lipid của sữa, của lòng đỏ trứng) biến chúng thành acid béo, monoglycerid và glycerol. Lipase dạ dày cần cho trẻ em đang bú sữa. Người lớn men này có tác dụng không đáng kể.

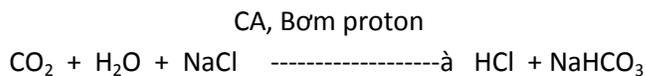
1.3.2- Tác dụng của HCl.

HCl là thành phần vô cơ có nhiều vai trò quan trọng trong tiêu hoá.

- Tạo môi trường acid cho sự hoạt hoá và hoạt động của men pepsin.
- Làm trương protid tạo điều kiện cho việc phân giải nó dễ dàng.
- Kích thích nhu động dạ dày, tham gia vào cơ chế đóng tâm vị và đóng mở môn vị.
- Có tác dụng sát trùng chống lên men thối ở dạ dày.
- Tham gia điều hoà bài tiết dịch vị, dịch tụy, dịch mật và dịch ruột thông qua sự kích thích bài tiết các men tiêu hoá của dạ dày-ruột.

HCl được sản xuất theo một cơ chế đặc biệt, có sự tham gia của men anhydrase cacbonic và “bơm proton”.

Sơ đồ tổng quát của quá trình tạo acid HCl trong tế bào bì như sau:



Hình 2. Sơ đồ minh hoạ sự sản xuất HCl ở tế bào bì

Đây X và các chất acetylcholin, đặc biệt là histamin kích thích sự bài tiết HCl rất mạnh thông qua thụ thể H₂. iện nay trong lâm sàng đã có thuốc ức chế “bơm proton” là omeprazol và các thuốc kháng thụ thể H₂, như cimetidin (tagamet) có tác dụng giảm tiết axit rất hiệu quả.

1.3.3- Tác dụng của chất nhầy và bicacbonat.

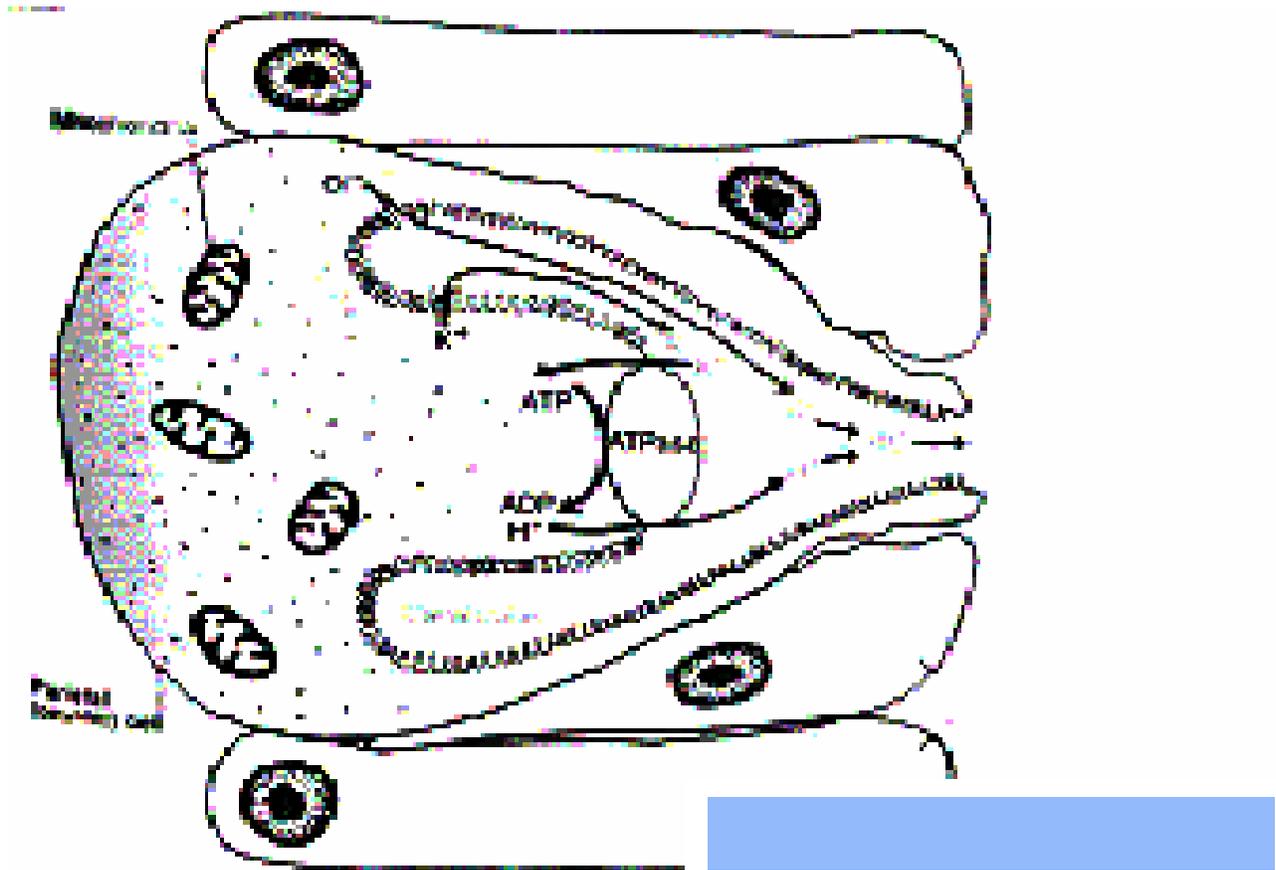
Chất nhầy do các tế bào phụ và tế bào niêm mạc bề mặt dạ dày sản xuất, có hai loại chất nhầy-loại hoà tan trong dịch vị và loại không hoà tan cùng bicacbonat tạo nên một màng dai phủ kín toàn bộ niêm mạc dạ dày và hành tá tràng. Cả hai loại chất nhầy cùng bicacbonat có tác dụng trung hoà acid, che chở bảo vệ niêm mạc dạ dày khỏi sự phá huỷ của acid và pepsin.

Khi sự bài tiết chất nhầy và bicacbonat bị rối loạn, khả năng bảo vệ niêm mạc bị giảm, tạo điều kiện thuận lợi cho viêm loét dạ dày-tá tràng phát triển.

Đặc biệt là xoắn khuẩn *Helicobacter Pylori* khu trú phá huỷ lớp chất nhầy không hoà tan, làm cho yếu tố acid tự do tác động phá huỷ niêm mạc dạ dày.

Các thuốc dùng trong điều trị, như aspirin, salyxylat, corticoid gây rối loạn lớp chất nhầy không hoà tan,

do đó tổn thương niêm mạc dạ dày ® viêm, loét.



1.3.4- Tác dụng của yếu tố nội (intrinsic factor).

Yếu tố nội (yếu tố Castle) do niêm mạc dạ dày vùng đáy tiết ra, là chất cần thiết cho việc hấp thu vitamin B12 ở ruột non. Vitamin B12 là chất cần thiết cho quá trình tạo hồng cầu. Khi bị viêm teo dạ dày, sẽ thiếu yếu tố nội dẫn đến cơ thể không hấp thu được vitamin B12 gây ra bệnh thiếu máu ác tính, trong máu ngoại vi có tiền nguyên hồng cầu (Megaloblast). Điều trị bệnh này bằng cách tiêm vitamin B12 cho bệnh nhân (uống không có tác dụng).

1.4- Điều hoà bài tiết dịch vị.

Ngoài lúc tiêu hoá dịch vị được bài tiết một lượng nhỏ, gọi là dịch vị cơ sở. Khi ta ăn uống dịch vị sẽ tăng cường bài tiết do cơ chế phản xạ thần kinh và thần kinh -thể dịch. Quá trình đó trước đây được Pavlov chia ra 4 giai đoạn, ngày nay thống nhất chia thành 3 giai đoạn hay 3 pha.

1.4.1- Giai đoạn đầu (pha đầu).

Sát trước bữa ăn và khi đang ăn.

Khi ta chưa ăn, mới ngủ, nhìn hoặc nghe nói về loại thức ăn ưa thích thì dạ dày đã bài tiết dịch vị. Đó là dịch vị tâm lý và được bài tiết theo *cơ chế PX CóĐK*.

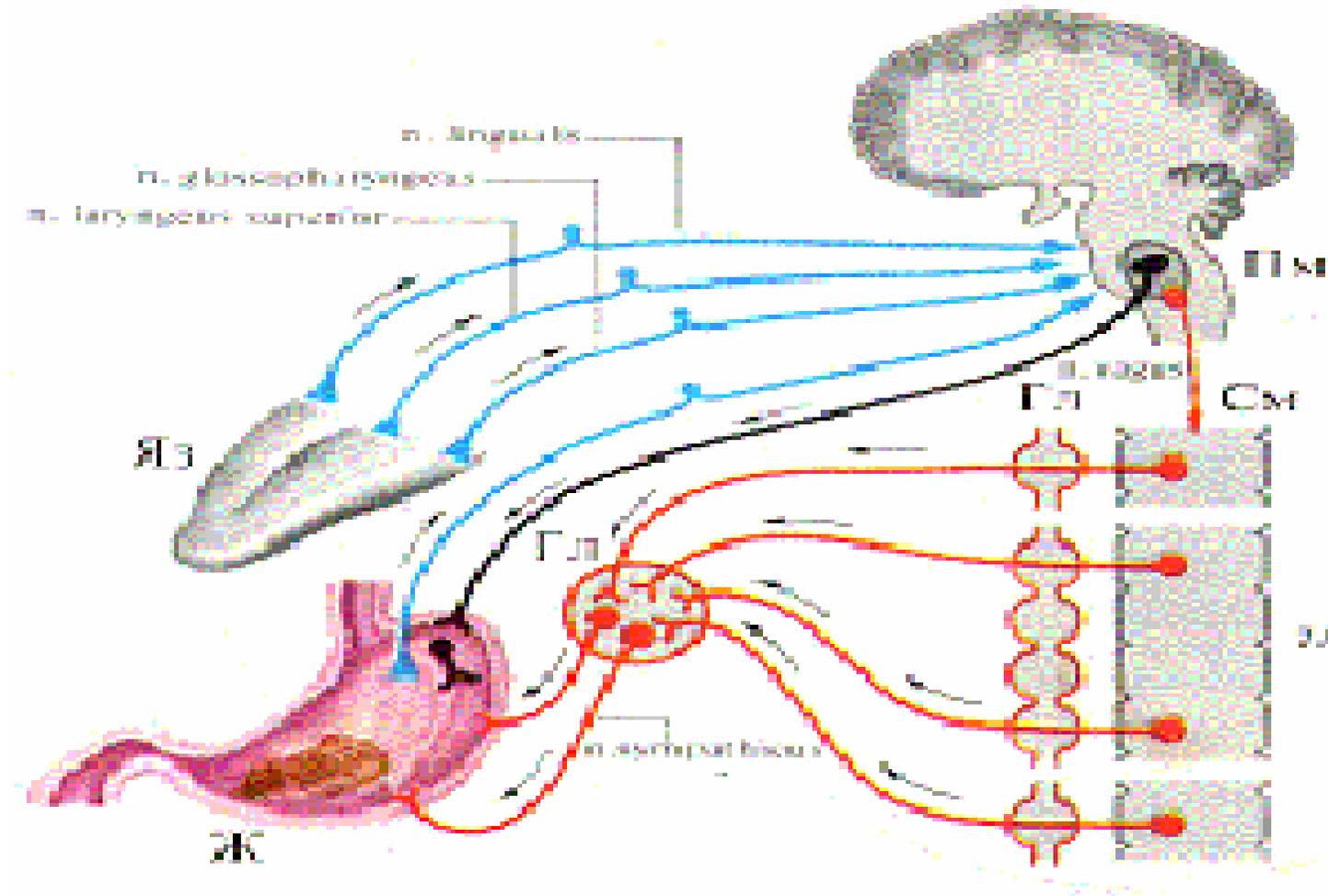
Khi ăn, thức ăn trực tiếp kích thích vào niêm mạc miệng gây tiết dịch vị theo *cơ chế PX Không ĐK*. Đồng thời mùi, hình dáng thức ăn, tiếng nhai.v.v... tiếp tục kích thích vào các phân tích quan gây bài tiết dịch vị

theo cơ chế PXCĐK. Cả hai cơ chế này quyện vào nhau không thể tách rời và được Pavlov gọi là *phản xạ phức tạp*.

Sự bài tiết dịch vị khi thức ăn mới đến miệng có thể được chứng minh bằng thí nghiệm lỗ dò thực quản ở chó (thí nghiệm bữa ăn giả). Trong thí nghiệm này, thức ăn nuốt qua miệng lại bị rơi ra ngoài qua lỗ dò thực quản chứ không vào được dạ dày. Tuy vậy, dịch vị vẫn tiết qua lỗ dò dạ dày.

1.4.2- Giai đoạn dạ dày (pha dạ dày).

Thức ăn tới dạ dày kích thích vào vào TCT cơ học và hóa học ở niêm mạc dạ dày, xung động từ các TCT sẽ truyền về trung khu ăn uống ở hành não và tuỷ sống.



Hình 2. Sơ đồ cơ chế thần kinh-thể dịch điều hòa bài tiết dịch vị.

.Từ hành não , xung động theo dây X (dây thần kinh phó giao cảm), tới chi phối các tế bào tuyến dạ dày, gây tăng tiết dịch vị nhiều men và acid.

.Từ trung khu thần kinh giao cảm phân bố ở các đốt lưng 4-10, có các sợi giao cảm đi ra qua đám rối dương, rồi theo dây tạng đến tuyến dạ dày kích thích tăng tiết nhiều chất nhầy và bicarbonat.

Đồng thời các nhánh của dây X và HCl của dịch vị còn kích thích các tế bào nội tiết của dạ dày làm tiết ra chất *gastrin* và *histamin*. Các chất này sẽ kích thích dạ dày bài tiết dịch vị nhiều HCl và men. Do vậy sự bài tiết dịch vị ở giai đoạn này là theo cơ chế thần kinh-thể dịch (hình 2)

2.4.4- Giai đoạn ruột (pha ruột).

Thức ăn xuống tới tá tràng (HCl và sản phẩm protein) kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra chất *enterogastrin*. Chất này vào máu rồi quay trở lại kích thích niêm mạc dạ dày bài tiết dịch vị (giống tác dụng của chất gastrin).

Niêm mạc dạ dày còn bài tiết ra chất gastrin và niêm mạc tá tràng bài tiết ra chất enterogastrin là các hormon ức chế bài tiết dịch vị.

Như vậy dây X là dây thần kinh quan trọng trong việc điều hoà bài tiết dịch vị. Trong cơ thể, dây X lại phụ thuộc rất nhiều vào tình trạng của vỏ não. Trong trạng thái stress (lo buồn, đau khổ, căng thẳng quá mức hay kéo dài...) sẽ làm tăng trương lực dây X, gây tăng tiết dịch vị mạnh và kéo dài sẽ dẫn đến viêm- loét dạ dày.

2- Hiện tượng cơ học ở dạ dày.

Dạ dày có nhiều hình thức cử động gồm đóng mở tâm vị, cử động có chu kỳ, đóng mở môn vị và cử động trương lực.

2.1- Đóng mở tâm vị

Bình thường tâm vị đóng. Khi thức ăn từ thực quản dồn xuống sát tâm vị, đẩy mở tâm vị và viên nuốt rơi vào dạ dày, sau đó tâm vị lại đóng.

2.2- Cử động đối của dạ dày.

Khi không có thức ăn, dạ dày có những sóng co bóp nhẹ nhàng và thưa. Sau khoảng 1 giờ các sóng tăng mạnh làm ta có cảm giác đói và hơi đau bụng.

2.3- Cử động có chu kỳ (hay nhu động của dạ dày).

Khi đói dạ dày xẹp lại. Khi thức ăn vào dạ dày làm dạ dày giãn ra vừa đủ chứa phần thức ăn rơi vào và áp lực trong dạ dày tăng lên. Sau khi ăn xong ở dạ dày xuất hiện những sóng nhu động bắt đầu từ vùng tâm vị, lan theo bờ cong lớn và bờ cong nhỏ, xuống tới môn vị. Do sự co bóp như vậy mà thức ăn được chuyển theo hai bên thành dạ dày xuống vùng môn vị. Nhưng môn vị đóng kín, nên thức ăn lại quay ngược lên theo đường giữa của dạ dày. Các sóng nhu động cứ nối tiếp, cách nhau 20-30 giây, làm thức ăn được trộn với dịch vị thành khối nhuyễn sền sệt gọi là vị trấp và được dồn xuống vùng hang-môn vị.

2.4- Đóng mở môn vị.

Khi dạ dày không có thức ăn, môn vị hé mở. Khi bắt đầu ăn, dịch vị tâm lý tiết ra, ít dịch vị lọt qua môn vị xuống tá tràng. Ở tá tràng HCl của dịch vị kích thích ngược làm đóng môn vị. Thức ăn vào dạ dày, HCl tiết ra ngày càng nhiều, đến mức nào đó HCl kết hợp với nhu động dạ dày kích thích môn vị mở ra, tống một đợt thức ăn xuống tá tràng. Ở tá tràng HCl lẫn trong thức ăn lại kích thích ngược lên làm đóng môn vị. Cho đến khi HCl ở tá tràng được các chất kiềm ở đó trung hoà, các yếu tố từ dạ dày lại kích thích làm môn vị mở. Cứ như vậy vị trấp được tống từng đợt xuống tá tràng cho tới hết.

Hoạt động đóng-mở ngắt quãng của môn vị như vậy giúp người ta ăn thành bữa nhưng tiêu hoá, hấp thu cả ngày.

Thời gian thức ăn lưu lại ở dạ dày lâu chóng phụ thuộc vào tính chất và số lượng của nó.

+ Glucid qua dạ dày nhanh nhất, sau 2-3 giờ.

+ Protid qua sau 4-5 giờ.

+ Lipid qua chậm nhất, sau 5-7 giờ.

+ Nước qua dạ dày ngay khi tới nó.

Tuy nhiên sự đóng mở môn vị còn phụ thuộc nhiều yếu tố và chịu sự chi phối của hệ thần kinh và thần kinh-thể dịch, đặc biệt vỏ não. Những cảm xúc âm tính (buồn rầu) làm môn vị thắt lại, những cảm xúc dương tính (vui vẻ) làm môn vị mở nhanh.

2.5- Sự điều tiết co bóp của dạ dày.

Dạ dày có khả năng co bóp tự động, nhờ có các đám rối thần kinh nằm ngay trong thành dạ dày (Meissner và Auerbach).

Trong cơ thể sự co bóp của dạ dày chịu sự chi phối của hệ thần kinh thực vật. Các sợi phó giao cảm đi trong thành phần của dây thần kinh phế vị, có tác dụng kích thích co bóp dạ dày. Còn các sợi đi trong thành phần của dây tạng thì ức chế co bóp và làm giảm trương lực cơ trơn ở thành dạ dày.

Một số yếu tố thể dịch như mỡ, protid, acid có tác dụng kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra secretin và CCK, là chất ức chế sự vận động của dạ dày.

Vỏ não có ảnh hưởng rõ rệt lên sự co bóp của dạ dày. Trong trạng thái hưng phấn thức ăn qua dạ dày nhanh hơn, còn trong trạng thái sợ hãi, lo buồn thức ăn xuống ruột chậm hơn.

***- Kết quả tiêu hoá ở dạ dày.**

Thức ăn sau khi tiêu hoá ở dạ dày được biến thành một chất nhuyễn gọi là vị trấp. Trong đó 10-20% protid được phân giải thành các polypeptid ngắn hơn. Một phần lipid đã nhũ hoá được phân giải thành monoglycerid, và acid béo. Còn glucid hầu như chưa được tiêu hoá, vì ở dạ dày không có men tiêu hoá glucid.

Do vậy sự tiêu hoá ở dạ dày cũng chỉ là bước chuẩn bị thêm cho các giai đoạn tiêu hoá tiếp theo ở ruột non.

4. TIÊU HOÁ Ở RUỘT NON

Tiêu hoá ở ruột non là giai đoạn quan trọng nhất của toàn bộ quá trình tiêu hoá, bởi vì:

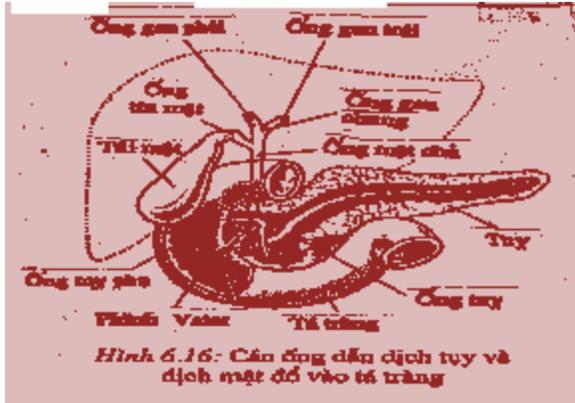
- ở ruột non có nhiều loại dịch tiêu hoá (dịch tụy, dịch mật, dịch ruột), trong đó có nhiều men tiêu hoá với hoạt tính cao có khả năng phân giải thức ăn thành các chất đơn giản có thể hấp thu được.
- Niêm mạc ruột non có cấu trúc đặc biệt và những phản ứng sinh học tinh vi, phức tạp giúp cho việc hấp thu các chất dinh dưỡng một cách chủ động và chọn lọc.

1- Hiện tượng bài tiết và hoá học ở ruột non.

ở ruột non các chất thức ăn được phân giải tới mức đơn giản nhất nhờ tác dụng của các dịch tiêu hoá: dịch tụy, dịch ruột, dịch mật.

1- Dịch tụy.

Dịch tụy do các tế bào của tuyến tụy ngoại tiết sản xuất và được đổ vào khúc hai của tá tràng qua phình Vater, có cơ Oddi.



Hình 6.16: Cấu ống dẫn dịch tụy và dịch mật đổ vào tá tràng

1.1- Tính chất và thành phần của dịch tụy.

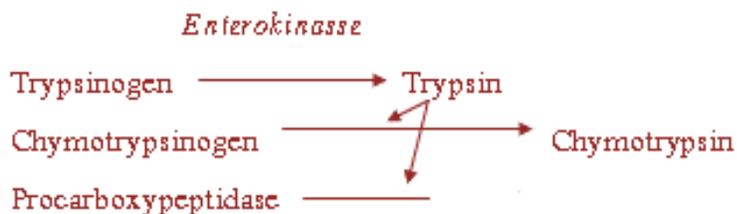
Dịch tụy là một chất lỏng, nhờn, không màu có phản ứng kiềm rõ, pH là 7,8-8,4. ở người lượng dịch tụy trong 24 giờ khoảng 1,5-2,0 lít.

Thành phần dịch tụy có hơn 98% là nước, các muối vô cơ: Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , HCO_3^- ... và các chất hữu cơ chủ yếu là các men tiêu hoá protid, lipid và glucid, cùng nhiều chất protein, hormon tiêu hoá, chất nhầy và các chất khác.

1.2- Tác dụng của dịch tụy.

Tác dụng của dịch tụy chính là do các men tiêu hoá chứa trong nó quyết định.

* **Tiêu hoá protid.** Các men tiêu hoá protid của dịch tụy khi mới sản xuất đều ở dạng tiền men chưa hoạt động là trypsinogen, chymotrypsinogen, procarboxypeptidase. Khi tới tá tràng, nhờ sự tác động của entero kinase (một men của ruột) trypsinogen được biến thành trypsin hoạt động. Ngay sau đó trypsin lại tác động lên các men khác: chymotrypsinogen, procarboxypeptidase và kinanogen biến chúng thành các men hoạt động.



- Trypsin chặt đứt liên kết peptid bên trong phân tử protid mà có nhóm CO- thuộc acid amin kiềm; còn chymotrypsin chuyên chặt đứt các liên kết peptid ở bên trong phân tử protid mà có nhóm CO-thuộc acid amin thơm.

Sản phẩm của hai men này chủ yếu là các đoạn peptid ngắn hơn (oligopeptid).

- Carboxypeptidase tác dụng vào liên kết peptid ngoài cùng đầu C-tận, tách một acid amin ra khỏi chuỗi peptid. Trong đó Carboxypeptidase A ái lực với a.amin thơm; Carboxypeptidase B ái lực với a.amin kiềm. Nói chung các men tiêu hoá protid của dịch tụy có hoạt tính mạnh, chúng phân cắt 60-80% protid thành các đoạn peptid ngắn và acid amin.

* **Tiêu hoá lipid.**

Ở ruột nhờ có dịch mật tất cả các chất lipid thức ăn đều được nhũ hoá, các men tụy có thể thủy phân tới 95% lượng lipid thức ăn các dạng đơn giản.

-Lipase tụy hoạt tính mạnh, thủy phân gần toàn bộ TG đã nhũ hoá thành monoglycerid, glycerol và acid béo.

-Tụy bài tiết Pro Phospholipase. Vào trong ruột nó được men trypsin hoạt hoá thành Phospholipase. Có nhiều loại Phospholipase khác nhau, trong đó Phospholipase A (gọi là lecithinase) là nhiều nhất và hoạt tính mạnh nhất.

-Cholesterolesterase thủy phân cholesteroleste và các steroid thành cholesterol tự do, acid béo và sterol.

· **Tiêu hoá glucid.**

Các men tiêu hoá glucid của tụy hoạt tính rất mạnh, thủy phân tới # 80% lượng glucid thức ăn.

- Men amylase tụy thủy phân cả tinh bột chín và sống thành dextrin, maltose.

- Men maltase biến maltriose và maltose thành glucose.

Trong trường hợp bị bệnh viêm tụy, ung thư tụy ... amylase được tăng cường bài tiết gây tăng amylase máu.

Tóm lại dịch tụy có vai trò rất lớn trong quá trình tiêu hoá ở ruột non. Khi thiếu dịch tụy sẽ gây ra rối loạn tiêu hoá nghiêm trọng, cơ thể thiếu chất dinh dưỡng, trong phân còn nhiều chất thức ăn chưa được tiêu hoá hết, đặc biệt là lipid và protid.

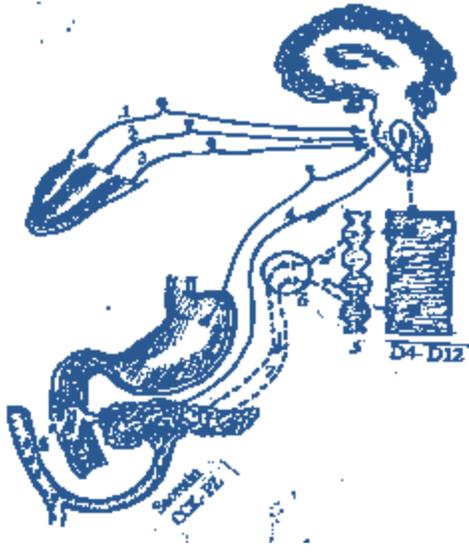
1.3- Điều hoà bài tiết dịch tụy.

Dịch tụy bài tiết liên tục, nhưng tăng mạnh khi tiêu hoá do cơ chế thần kinh và thần kinh-thể dịch điều hoà (hình 2).

1.3.1- *Cơ chế thần kinh* điều hoà bài tiết dịch tụy là cơ chế PXCĐK và P XKĐK. Trung khu phản xạ bài tiết dịch tụy nằm ở sừng bên chất xám tuỷ sống D4-D12 (trung khu giao cảm), ở hành não (dây X, trung khu phó giao cảm), và cả vùng dưới đồi, hệ limbic.

Kích thích dây X (dây phó giao cảm) gây tiết dịch tụy không nhiều, nhưng giàu men. Kích thích các sợi giao cảm chi phối tuyến tụy làm tăng lượng dịch tụy nhưng ít men, nhiều bicarbonat.

* *Cơ chế thần kinh-thể dịch* điều hoà bài tiết dịch tụy được Bayliss và Starling phát hiện đầu tiên từ năm 1902. HCl và các sản phẩm thủy phân protid, lipid đến ruột kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra chất secretin và cholecystokinin-pancreozymin (CCK-PZ). Các chất này đổ vào máu tới tuyến tụy, kích thích tiết dịch tụy .



Hình 2. Sơ đồ cơ chế TK- TD điều hoà bài tiết dịch tụy

Ngoài secretin gây tăng tiết dịch tụy nhiều chất nhầy và bicarbonat, còn tiết ra chất CCK-PZ có tác dụng kích thích tiết dịch tụy nhiều men.

Trong cơ thể hai cơ chế thần kinh và thần kinh- thể dịch kết hợp với nhau điều hoà bài tiết dịch tụy và chịu ảnh hưởng rõ rệt của vỏ não.

1.2- Dịch mật.

Mật do các tế bào gan sản xuất liên tục. Trong lúc tiêu hoá mật được đổ thẳng xuống tá tràng qua phình Vater, cùng một chỗ với ống tụy. Ngoài lúc tiêu hoá, mật được dự trữ ở túi mật, tại đó mật bị hấp thu nước và được cô đặc từ 6-10 lần.

1.2.1- Thành phần và tác dụng dịch mật.

Mật là chất dịch lỏng, hơi nhầy, trong, có màu vàng tươi (mật gan) hoặc có màu cánh gián (mật ở túi mật), pH kiềm nhẹ =6,8-7,4. Số lượng mật ở người bình thường khoảng 0,8-1,0 l/24 giờ.

Tỷ lệ các chất ở mật gan và mật túi mật có khác nhau, nhưng đều chứa các chất: nước, chất vô cơ (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- ...), các chất hữu cơ (acid mật, sắc tố mật-bilirubin, phospholipid, cholesterol ...), trong đó acid mật và bilirubin là thành phần đặc trưng của dịch mật.

Dịch mật không chứa men tiêu hoá, nhưng có vai trò quan trọng đối với quá trình tiêu hoá ở ruột, chất duy nhất của dịch mật có tác dụng tiêu hoá là acid mật.

*** Acid mật:** Mật người có 4 loại acid mật được tạo từ chất cholesterol. Lúc đầu tế bào gan tạo các a.mật tự do, gồm a.Cholic, a.Chenodeoxycholic, a.deoxycholic và a.lithocholic, là các acid không tan trong nước và không có hoạt tính sinh học. Sau đó chúng được tạo thành các a.mật liên hợp là a. glychocholic, a. glychochenodeoxycholic, a. glychodeoxycholic và a. glycholichochole; hoặc a. taurocholic, a. taurochenodeoxycholic, a.taurodeoxycholic và a. tauroolithocholic .

Acid mật liên hợp là chất hoạt tính bề mặt và có tính khử mạnh. Trong môi trường kiềm của dịch mật, các acid mật tồn tại dưới dạng muối với natri hoặc kali, nên thường vẫn được gọi là muối mật.

*** Tác dụng chính của a. mật (của dịch mật):**

- Muối mật làm nhũ hoá lipid, tăng diện tiếp xúc của lipid với lipase và tăng hoạt tính của men lipase.
- Muối mật tạo Micell giúp hoà tan các sản phẩm thuỷ phân lipid và các vitamin tan trong dầu để hấp thu

chúng được dễ dàng.

- Muối mật kích thích tăng tiết các men tiêu hoá của dịch tụy, dịch ruột, đồng thời hoạt hoá chúng.
- Mật tạo môi trường kiềm ở ruột, kích thích nhu động ruột, ức chế hoạt động của vi khuẩn lên men thối ở phần trên ruột non.

Khi tắc mật, mật không xuống ruột sẽ dẫn đến rối loạn tiêu hoá và hấp thu một loạt chất dinh dưỡng-đặc biệt là đối với lipid.

Sau khi tham gia tiêu hoá hấp thu các chất ở phần trên của ruột non, các a.mật liên hợp xuống hồi tràng bị vi khuẩn ruột khử hoá, tạo thành các a.mật tự do và 95% được tái hấp thu vào tĩnh mạch cửa về gan, tạo “chu trình ruột-gan” acid mật, có vai trò quan trọng điều hoà sản xuất mật ở gan.

*** Bilirubin:**

Bilirubin là sản phẩm oxy hoá của Hb, được tạo ra ở các tổ chức liên võng, nhiều nhất là lách, tuỷ xương và gan. ở các tổ chức liên võng ngoài gan tạo ra bilirubin tự do (hay bilirubin gián tiếp-BI: bilirubin indirect).

BI không tan trong nước, trong máu BI phải kết hợp với albumin để vận chuyển, chúng không qua được màng lọc cầu thận, nên bình thường trong nước tiểu không có BI.

BI-albumin theo máu tới gan, được tế bào gan thu nhận và liên hợp với acid glucuronic có men xúc tác là glucuronyl transferase, tạo thành bilirubin-glucuronic (bilirubin liên hợp, hay bilirubin trực tiếp- BD: bilirubin direct), tan được trong nước. Sau đó BD và phần nhỏ BI được đưa vào vi quản mật, theo đường dẫn mật xuống ruột. ở ruột BD bị vi khuẩn ruột khử hoá thành mesobilirubin, rồi urobilinogen. Một phần hai chất này được tái hấp thu vào tĩnh mạch cửa về gan, được tế bào gan tái sử dụng, liên hợp và đổ vào dịch mật, xuống ruột tạo nên “chu trình ruột-gan của bilirubin”. Gan bình thường, trong nước tiểu không có mesobilirubin và urobilinogen.

Phần urobilinogen còn lại trong ruột tiếp tục được biến thành stercobilinogen, rồi stercobilin và thải theo phân, tạo màu đặc trưng của phân.

Khi tăng hàm lượng bilirubin máu sẽ gây hoàng đản (vàng da, vàng niêm mạc). Định lượng bilirubin góp phần chẩn đoán nguyên nhân gây hoàng đản.

-Thiếu máu tan huyết: tăng cả BI,BD; vàng da,vàng mắt, nước tiểu và phân vàng.

-Giảm khả năng thu nhận BI của tế bào gan: Tăng BI, giảm BD, nước tiểu bình thường.

-Rối loạn liên hợp bilirubin: BI tăng, BD giảm, nước tiểu bình thường.

-Rối loạn giải phóng bilirubin từ tế bào gan: lúc đầu tăng BI,BD, nước tiểu vàng, phân bạc màu; sau đó BI tăng mạnh hơn.

-Tắc đường dẫn mật: tùy vị trí tắc trong hay ngoài gan mà có tăng BI,BD, nước tiểu vàng kèm theo phân giảm màu, bạc màu.

1.2.2- Cơ chế điều tiết dịch mật.

*** Cơ chế bài tiết mật do gan.**

- Cơ chế thần kinh. Thức ăn tới niêm mạc ống tiêu hoá kích thích các bộ phận thụ cảm ở đó gây phản xạ bài tiết mật.

- Cơ chế thần kinh-thể dịch.

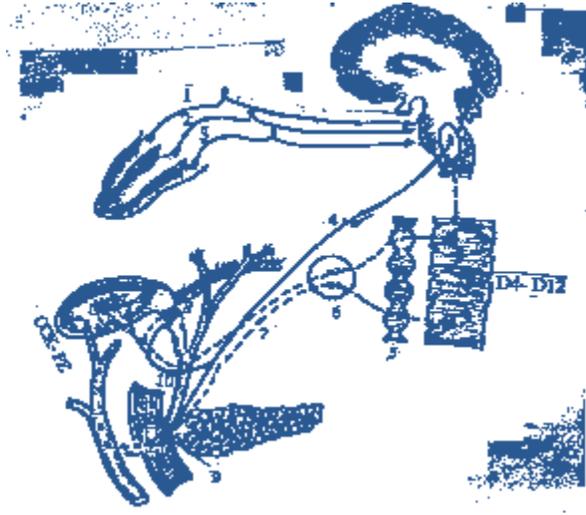
Các muối mật xuống ruột được tái hấp thu phần lớn vào máu, theo tĩnh mạch cửa về gan, kích thích các hạch thực vật trong gan gây tăng tạo mật.

HCl của dịch vị xuống ruột, kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra secretin và CCK-PZ, các chất này theo máu tới gan, kích thích gan sản xuất mật.

*** Cơ chế bài xuất mật từ túi mật.**

- **Cơ chế thần kinh.** Sự co bóp của túi mật do thần kinh thực vật chi phối. Thần kinh phó giao cảm (dây X) làm co cơ túi mật, giãn cơ cổ túi mật và cơ thắt Oddi, mật được đẩy xuống tá tràng. Thần kinh giao cảm, ngược lại làm giãn cơ túi mật, co cơ Oddi, mật được giữ trong túi mật.

Khi tiêu hoá, có phản xạ co bóp túi mật tống mật xuống ruột. Nếu rối loạn sự phối hợp của hệ giao cảm và phó giao cảm sẽ gây ra rối loạn vận động đường mật, dẫn đến những cơn đau quặn mật.



Hình 3. Sơ đồ cơ chế TK-TD điều hoà bài xuất dịch mật

- Cơ chế thần kinh-thể dịch.

HCl của dịch vị và các sản phẩm tiêu hoá ở ruột, kích thích niêm mạc tá tràng tiết ra chất cholecystokinin-pancreozymin có tác dụng co bóp túi mật, giãn cơ Oddi tống mật xuống tá tràng. Chất mỡ, lòng đỏ trứng, sulfat Mg có tác dụng kích thích bài xuất mật khá mạnh.

1.3- Dịch ruột.

Dịch ruột do tuyến Liberkuhn và Brunner ở niêm mạc ruột tiết ra.

1.3.1- Thành phần và tác dụng của dịch ruột.

Dịch ruột là dịch lỏng, nhờn, hơi đục, kiềm nhẹ pH=7,8-8,3, số lượng 1,0-2,0lit/24 giờ.

Thành phần dịch ruột có 98-99% nước, nhiều chất các chất vô cơ và chất hữu cơ gồm chất nhầy, các men tiêu hoá, protein, acid amin, các tế bào bạch cầu và cả các mảnh biểu mô ruột.

Dịch ruột có đủ các loại men tiêu hoá protid, lipid và glucid. Các men này được phân bố ở vùng glycocalyx và ngay trên màng vi nhung mao ruột. Chúng thực hiện giai đoạn cuối cùng của quá trình tiêu hoá, biến các chất dinh dưỡng còn lại ở ruột non thành các phân tử đơn giản và hấp thu chúng.

*** Nhóm men tiêu hoá protid.**

- Aminopeptidase tách acid amin đầu-NH₂ ra khỏi chuỗi peptid thành acid amin tự do.
- Dipeptidase phân cắt dipeptid, tripeptidase phân cắt tripeptid thành các A. amin.
- Nuclease và nucleotidase thuỷ phân các acid nhân.
- Men enterokinase có tác dụng biến trypsinogen thành trypsin.
- Men mucinase thuỷ phân chất nhầy (mucin).

*** Men lipase :** có 3 men lipase, phospholipase và cholesterolesterase tác dụng giống các men cùng tên của dịch tụy, chúng tiêu hoá nốt phần lipid còn lại.

* Nhóm men tiêu hoá glucid.

- Amylase ruột phân giải tinh bột chín và sống thành đường maltose, maltriose.
- Maltase biến maltose, maltriose thành glucose.
- Lactase biến lactose thành glucose và galactose.
- Sacarase biến sacorose thành glucose và fructose.

1.3.2- Điều hoà bài tiết dịch ruột.

Dịch ruột được bài tiết chủ yếu bởi các phản xạ tại chỗ dưới kích thích cơ học và hoá học của các chất thức ăn.

Các chất hormon tiêu hoá như secretin, enterokrinin, duokrinin, ... do chính niêm mạc ruột tiết ra có tác dụng tăng cường bài tiết dịch ruột.

2- Hoạt động cơ học của ruột non.

2.1- Các loại cử động của ruột non.

Sự co bóp của cơ trơn thành ruột non tạo nên 3 loại cử động.

*- **Cử động lắc lư**: là do cơ dọc từng bên của ruột co, làm cho đoạn ruột đưa qua bên này, rồi lại qua bên kia.

*- **Cử động co thắt từng đoạn**: là do cơ vòng từng đoạn của ruột co, chia ruột ra làm nhiều khúc nhỏ. Cử động này với cử động lắc lư có tác dụng nhào trộn thức ăn với dịch tiêu hoá ở ruột.

*- **Nhu động ruột**: là do sự kết hợp cơ vòng và cơ dọc của ruột tạo nên các sóng co bóp bắt đầu từ vùng hành tá tràng, rồi lan dọc theo ruột. Sóng nhu động có tác dụng ép thức ăn và đẩy chúng chuyển một chiều từ trên xuống dưới dọc theo ống tiêu hoá, giúp cho việc tiêu hoá và hấp thu các chất dinh dưỡng.

Khi viêm ruột, hay ăn phải chất độc-lạ ruột bị kích thích tạo ra sóng phản nhu động (ngược với sóng nhu động) sẽ gây ra nôn mửa.

2.2- Điều hoà hoạt động cơ học của ruột non.

Sự cử động của ruột có tính chất tự động do các đám rối thần kinh nội tại ở ruột (Auerbach và Meissner) chi phối. Trong cơ thể, cử động của ruột còn chịu sự chi phối của hệ thần kinh thực vật.

Các sợi phó giao cảm (thành phần của dây X) làm tăng nhu động ruột, còn sợi giao cảm (thành phần của dây tạng) làm giảm nhu động ruột. Do đó khi đau bụng (do co thắt dạ dày, co thắt ruột) người ta dùng atropin để ức chế dây X có tác dụng giảm đau.

Các chất thức ăn cũng kích thích nhu động ruột, nhất là chất thức ăn thô (bánh mì đen, rau quả ...).

Ngoài ra dưới tác động của các sản phẩm tiêu hoá, niêm mạc ruột tiết ra nhiều chất hormon có tác dụng làm tăng nhu động ruột như villikinin, duokinin, gastrin, CCK-PZ ...

Ở động vật bậc cao và người, cử động của ruột còn chịu ảnh hưởng của vỏ não.

3- Kết quả tiêu hoá ở ruột non.

Qua quá trình tiêu hoá ở miệng, dạ dày và ruột non, thức ăn được biến thành chất đặc sền sệt, nhuyễn đó là dưỡng chấp. Trong đó:

- Protid được thuỷ phân gần hoàn toàn và thành acid amin.
- Lipid gần toàn bộ biến thành A. béo, glycerol, MG và một số chất khác.
- Glucid hơn 90% thuỷ phân thành glucose, galactose và fuctose .

Tất cả các chất này có khả năng hấp thu được. Còn một ít lõi tinh bột, chất xơ (xellulose) và phần nhỏ

chất gân, dây chằng ... chưa được tiêu hoá sẽ được đưa xuống ruột già. Thời gian thức ăn qua ruột non là 6-8 giờ.

5. HẤP THU Ở RUỘT NON

Hấp thu ở ruột non là sự xuyên thấm của các chất dinh dưỡng từ từ hốc ruột vào máu và bạch huyết ngang qua lớp tế bào niêm mạc ruột có cấu trúc tinh vi và theo những cơ chế rất phức tạp.

Tất cả các đoạn của ống tiêu hoá đều có khả năng hấp thu, nhưng ở người và động vật bậc cao sự hấp thu ở ruột non là quan trọng nhất vì các lý do sau:

- Niêm mạc ruột non có cấu trúc đặc biệt tạo nên diện tích hấp thu rất lớn.
- Các chất dinh dưỡng ở ruột non, qua quá trình tiêu hoá đã sẵn sàng ở dạng hấp thu được.

Chính nhờ sự hấp thu ở ruột non mà cơ thể nhận được các chất dinh dưỡng cần thiết đáp ứng cho hoạt động sống của mình.

1.1-Sơ lược cấu trúc bộ máy hấp thu ở ruột non.

Niêm mạc ruột non có nhiều nếp nhô lên là van ruột. Trên mặt van ruột có các nếp gấp nhỏ hơn gọi là nhung mao. Nhung mao được phủ một lớp liên bào hình trụ-là tế bào hấp thu, trên bề mặt mỗi tế bào có 1500-4000 vi nhung mao (còn gọi bờ bàn chải). Do cấu trúc như vậy nên diện tích của niêm mạc ruột tăng lên nhiều lần, đạt tới 500m².

Trên mặt và khe giữa các vi nhung mao có các siêu nhung mao đan chéo nhau tạo nên hệ thống lưới 3 chiều gọi là glycocalyx, có vai trò lớn trong quá trình tiêu hoá hấp thu ở ruột.

Dưới lớp liên bào là tổ chức liên kết, trong đó có mạng lưới thần kinh, các mao động mạch và mao tĩnh mạch nối với nhau tạo nên mạng lưới dày đặc. ở giữa nhung mao có ống bạch mạch, các ống này đi ra ngoài nhung mao gom vào các bạch huyết ở ruột.

1.2- Cơ chế hấp thu các chất ở ruột non.

*- **Vận chuyển thụ động:** gồm khuếch tán đơn thuần, khuếch tán có chất mang và siêu lọc. Loại cơ chế này có vai trò đáng kể.

*- **Vận chuyển tích cực:** thuộc loại vận chuyển tích cực thứ phát, cần sự có mặt của ion Na⁺. Loại cơ chế này có vai trò chủ đạo.

*- **Thực bào (phagocytose), ẩm bào (pinocytose):** vai trò không đáng kể.

(Xem lại bài vận chuyển vật chất qua màng tế bào).

Nhiều chất được hấp thu nhờ sự kết hợp của các cơ chế trên.

*- **Dây chuyền tiêu hoá hấp thu.**

Ugolev nêu ra (1970): quá trình tiêu hoá hấp thu các chất dinh dưỡng ở ruột non diễn ra theo một dây chuyền liên tục, nhanh chóng và có hiệu quả. Các men tiêu hoá thuộc dịch tụy và dịch ruột bố trí ở glycocalyx theo hướng từ lòng ruột tới màng vi nhung mao theo một trật tự nhất định. Đại phân tử các chất thức ăn bị chặt nhỏ dần trên đường di chuyển tới màng vi nhung mao. Trên màng vi nhung mao, các men tiêu hoá màng thực hiện giai đoạn thuỷ phân cuối cùng và chuyển giao trực tiếp sản phẩm thuỷ

phân cho hệ chất tải đặc hiệu. Do đó làm tăng hiệu quả gắn nối, giảm bớt sự cạnh tranh trong quá trình hấp thu, và tránh hiện tượng khuếch tán ngược chất hấp thu vào lòng ruột. Do đó hấp thu các acid amin và đường đơn tạo ra từ oligopetid và oligosaccharid với tốc độ nhanh hơn sự hấp thu các đường đơn và acid amin đưa vào ruột dưới dạng tự do.

Trong hội chứng giảm hấp thu có sự rối loạn cấu trúc vi nhung mao và vùng glycolyx.

1.3- Hấp thu các chất ở ruột non.

1.3.1- Hấp thu glucid.

Glucid được hấp thu dưới dạng monosacarid (đường đơn). Sản phẩm glucid có 3 loại monosacarid chính, là glucose, galactose và fructose.

-Glucose và galactose được hấp thu từ lòng ruột vào tế bào theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát (secondary active transport) cùng với ion natri. Đường đơn và Na^+ được gắn lên vị trí tương ứng của protein mang, lúc đó protein mang sẽ thay đổi cấu hình không gian, chuyển đồng thời hai chất vào tế bào, rồi lại quay ra thực hiện vòng vận chuyển mới. Từ trong tế bào glucose và galactose được khuếch tán vào hệ mạch máu. Khi thiếu ion Na, sự hấp thu đường đơn sẽ bị giảm nhiều thậm chí bị ngừng hoàn toàn.

Cơ chế này không bị rối loạn trong bệnh tiêu chảy. Dùng dung dịch orezol, là dung dịch muối đường để điều trị bệnh tiêu chảy giúp cho sự hấp thu đường và muối ở ruột được tốt.

-Fructose được hấp thu từ lòng ruột vào tế bào và từ tế bào vào mạch máu đều theo cơ chế khuếch tán có chất mang.

1.3.2- Hấp thu protid.

Protid được hấp thu dưới dạng các acid amin, chủ yếu theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát cùng ion natri. Có 5 loại protein mang trong hấp thu các acid amin, hình thức hoạt động của các protein mang cũng tương tự như trong hấp thu glucose. Năng lượng cho quá trình vận chuyển này cũng phụ thuộc vào thế năng chênh lệch của ion Natri. Protid động vật hấp thu tốt hơn protid thực vật.

Tế bào niêm mạc ruột non của trẻ nhỏ có khả năng hấp thu protein nguyên dạng (native protein), đó là các gamm globulin từ sữa mẹ. Khi trẻ lớn lên, khả năng này dần bị giảm và mất hoàn toàn ở người lớn. Một số người còn khả năng này là cơ sở của dị ứng thức ăn.

1.3.3- Hấp thu lipid.

Lipid thức ăn được thủy phân thành monoglycerid, acid béo, cholesterol tự do và glycerol. 30% glycerol và acid béo mạch ngắn (nhỏ hơn 12 C) được khuếch tán thẳng vào tế bào niêm mạc, rồi vào máu tĩnh mạch.

Còn lại acid béo mạch dài, cholesterol tự do và monoglycerid được hấp thu vào tế bào niêm mạc rồi phức hợp micell do muối mật tạo nên. Trong tế bào niêm mạc ruột các chất này lại được tổng hợp thành triglycerid, cholesterol este và photpholipid, rồi cùng với protein tạo nên chất chylomicron (loại lipoprotein nhẹ nhất), chất này được khuếch tán vào hệ bạch mạch.

1.3.4- Hấp thu các vitamin.

*- **Các vitamin tan trong nước:** vitamin nhóm B, C, PP ... chủ yếu hấp thu theo cơ chế khuếch tán. Riêng vitamin B12 được hấp thu do vận chuyển tích cực, cần sự có mặt của yếu tố nội của dạ dày.

* **các vitamin tan trong dầu:** gồm vitamin A, K, D, E hấp thu cùng các sản phẩm lipid, cần sự có mặt của muối mật (trong phức hợp micell).

1.3.5- Hấp thu các chất muối khoáng.

Các chất muối khoáng khác nhau có cơ chế hấp thu khác nhau.

- Các ion dương hoá trị một nhiều nhất là Na^+ , K^+ được hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát và khếch tán.
- Các ion hoá trị dương hai chủ yếu hấp thu theo cơ chế tích cực rất phức tạp, nhiều nhất là Ca^{++} và Fe^{++} .
- Các ion âm chủ yếu được hấp thu thụ động theo các ion dương.
- Một số ion âm ít được hấp thu như sulfat, photphat, citrat ... và một số chất không được hấp thu: oxalat, fluosur ... Người ta dùng các loại muối này để làm thuốc tẩy (như sulfat Mg ...).

1.3.6- Hấp thu nước.

Nước được hấp thu do khếch tán theo chênh lệch áp lực thẩm thấu.

Hàng ngày có khoảng 8-10 lít nước được đưa vào ống tiêu hoá gồm 1,5-2,0 lit do ăn uống và 7-8 lit do các ống tiêu hoá bài tiết ra. Ống tiêu hoá có khả năng tái hấp thu tới 99% lượng nước nói trên trong một ngày đêm, chỉ có 0,12-0,15 lit nước đào thải ra ngoài theo phân. Phần cuối đại tràng có khả năng hấp thu nước khá mạnh. Do đó phân đọng lâu ở đại tràng sẽ dễ gây táo bón.

1.4- Các đường hấp thu.

Từ niêm mạc ruột non, các chất được hấp thu theo hai đường:

1.4.1- Đường tĩnh mạch cửa.

Các chất nước, acid amin, monosaccarid, 30% glycerol và acid béo mạch ngắn sau khi hấp thu sẽ vào mao mạch ở nhung mao. Các mao mạch này gom lại thành các tiểu tĩnh mạch rồi tập trung lại theo tĩnh mạch cửa về gan. Ở gan các chất qua quá trình chuyển hoá phức tạp, rồi theo tĩnh mạch trên đổ vào tĩnh mạch chủ dưới.

1.4.2- Đường bạch mạch.

Khoảng 70% các sản phẩm thủy phân lipid và các vitamin tan trong dầu, sau khi hấp thu qua tế bào niêm mạc ruột vào mao bạch mạch ở nhung mao, rồi gom về các hạch bạch huyết ở thành ruột, rồi đổ về bể Pecquet. Từ đây chúng đi theo ống ngực, đổ vào tĩnh mạch dưới đòn trái vào tuần hoàn chung.

1.5. Điều hoà hấp thu.

1.5.1- Cơ chế thần kinh.

- Thần kinh phó giao cảm: làm tăng nhu động ruột, giãn mạch ® tăng hấp thu.
- Thần kinh giao cảm làm giảm nhu động ruột, co mạch ® giảm hấp thu.

1.5.2. Cơ chế thể dịch.

Các hormon villikrinin, duokrinin, gatrin, CCK... với mức độ khác nhau làm tăng hấp thu.

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIÊU HÓA

6. KHÁM LÂM SÀNG HỆ TIÊU HOÁ

1. Đại cương.

Hệ tiêu hoá bao gồm ống tiêu hoá và các tuyến tiêu hoá. Ống tiêu hoá tính từ miệng tới hậu môn. Tuyến tiêu hoá bao gồm tuyến nước bọt, tuyến tụy, gan mật và hệ thống tuyến nằm trong thành ống tiêu hoá.

Bộ máy tiêu hoá chia thành 3 phần:

- Phần tiêu hoá trên: miệng, họng, thực quản.
- Phần tiêu hoá giữa: dạ dày, ruột non, đại tràng, gan mật tụy tạng.
- Phần tiêu hoá dưới: hậu môn, trực tràng.

Thăm khám bộ máy tiêu hoá: miệng, hậu môn có thể thăm khám trực tiếp, các phần của bộ máy tiêu hoá nằm trong bụng, ngực, muốn thăm khám phải dựa vào:

1.1. Hỏi bệnh:

Phát hiện các dấu hiệu cơ năng (chức phận) về tiêu hoá.

1.2. Khám lâm sàng (bằng tay, nhìn, sờ, gõ, nghe):

Mỗi phần của bộ máy tiêu hoá có các dụng cụ, phương pháp riêng nhằm phát hiện triệu chứng tổn thương thực thể của hệ tiêu hoá.

1.3. Cận lâm sàng:

Phạm vi bài này giới thiệu đại cương những triệu chứng chức năng, cách khám đường tiêu hoá trên dưới của bộ máy tiêu hoá. Mỗi triệu chứng cơ năng có bài riêng, khám thực thể đường tiêu hoá giữa được trình bày kỹ trong bài khám bụng.

Hình 7.1: Giải phẫu hệ tiêu hoá.

2. Các triệu chứng chức năng của hệ tiêu hoá:

Triệu chứng chức năng có một vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán các bệnh của bộ máy tiêu hoá.

Cách phát hiện triệu chứng chức năng chủ yếu dựa vào hỏi bệnh. Muốn hỏi bệnh để có được những thông tin cần thiết, tránh miên man, phải nắm được những triệu chứng chức năng của bộ máy tiêu hoá dưới đây:

2.1. Đau bụng:

Đau bụng vừa là lý do khiến người bệnh đi khám bệnh, vừa là triệu chứng giúp người thầy thuốc hướng tới một bệnh nào đó. Yêu cầu hỏi thật tỉ mỉ, rõ ràng (đau khi nào? đau chỗ nào? đau lan đi đâu?).

2.2. Nôn:

Nôn là hiện tượng những thức ăn chứa trong dạ dày bị tống qua đường miệng ra ngoài. Nôn có thể do nguyên nhân của ống tiêu hoá cũng có thể ngoài ống tiêu hoá hoặc toàn thân. Cần hỏi kỹ để bệnh nhân cho biết: nôn như thế nào? nôn ra chất gì? màu sắc? mùi vị...?

2.3.Ợ:

Ợ là hiện tượng ứa lên miệng nước và hơi từ trong dạ dày, thực quản.

Cần hỏi rõ:

+ Ợ nước:

- Ợ nước trong: do nước bọt và dịch thực quản trộn lẫn ợ lên do tâm vị co thắt
- Ợ nước chua: do dịch dạ dày trào lên, có khi gây cảm giác nóng bỏng
- Ợ nước đắng: thường do nước mật qua tá tràng, dạ dày thực quản lên

+Ợ thức ăn: từ dạ dày lên

+Ợ hơi: thường là hơi từ dạ dày lên có thể do nuốt nhiều không khí trong quá trình ăn uống, có thể do thức ăn, thức uống sinh hơi nhiều, có thể do rối loạn chức năng dạ dày, thực quản.Ợ hơi là biểu hiện của những bệnh của dạ dày và thực quản, nhưng cũng có thể do bệnh của những phần khác của bộ máy tiêu hoá gây nên.

2.4. Những rối loạn về nuốt:

Thường là bệnh của họng, thực quản.

+ Nuốt đau:

Sau khi nuốt (đang nuốt) thấy đau ở phần cao (gặp trong viêm họng, áp xe thành họng). Những tổn thương thực quản có thể gây cảm giác đau nhẹ khi nuốt, có khi có cảm giác vướng vướng ở cổ, nặng hơn có cảm giác đau rát, nặng hơn nữa có cảm giác đau rát ở ngực, phải lấy tay chặn ngực.

+ Nuốt khó:

Bắt đầu là khó nuốt chất nhão, cuối cùng là khó nuốt cả chất lỏng. Nguyên nhân các bệnh gây hẹp thực quản (ung thư, sẹo bỏng hẹp tâm vị, u trung thất to chèn vào).

+ Trớ:

Thức ăn xuống đến chỗ hẹp không tiếp tục xuống được gây cảm giác khó nuốt đồng thời thức ăn đi ngược trở lại lên miệng gọi là trớ. Trớ có thể ngay sau bữa ăn. Trớ muộn gặp trong giãn thực quản hoặc bệnh túi phồng thực quản.

+ Nghẹn đặc, sặc lỏng:

Liệt màn hầu, lưỡi gà do đó thức ăn có thể đi nhầm đường lên mũi và đường hô hấp gây khó thở.

2.5. Những rối loạn về ngon miệng, thèm ăn và sự tiêu hoá nói chung:

+ Không muốn ăn; có thể do các bệnh về tiêu hoá, nhất là các bệnh về gan nhưng phần lớn biểu hiện của các bệnh toàn thân, ảnh hưởng tâm lý, tinh thần, vui buồn quá mức, giận hờn.

+ Đầy bụng khó tiêu: cảm giác đầy bụng, đầy hơi khó tiêu, nặng bụng (gặp trong các bệnh tiêu hoá và bệnh toàn thân).

2.6. Những rối loạn về đại tiện:

+Ỉa chảy.

+ Táo bón và kiết lỵ

+Ỉa máu tươi và ỉa phân đen.

3. Khám tiêu hoá trên và dưới:

3.1. Khám môi:

+ Bình thường: môi màu hồng cân xứng so với các bộ phận khác.

+ Bệnh lý:

- Màu sắc: môi tím trong suy tim, suy hô hấp, nhợt nhạt (thiếu máu).

- Khối lượng: môi to, dày (bệnh to đầu chi), nổi cục cứng và sùi trong các bệnh u lành, u ác.

- Những tổn thương khác: mụn nhỏ, mọng nước ở hai mép (chốc mép). Nứt kẽ giống hình chân ngỗng gặp trong giang mai bẩm sinh. Môi trên tách đôi bẩm sinh.

3.2. Khám hố miệng:

+ Cách khám:

Người bệnh khám miệng dùng đèn pin hoặc đèn chiếu để chiếu sáng, hoặc bảo bệnh nhân quay họng ra phía ánh sáng, dùng đèn lưỡi để khám thành trên, hai bên và miệng, chú ý lỗ ống Stenông (ở mặt trong

má cạnh răng hàm trên số 6-7).

+ Bình thường: niêm mạc miệng màu hồng, nhẵn, hơi ướt.

+ Bệnh lý:

- Có mảng đen trong bệnh Addison (Addison), có những chấm xuất huyết gặp trong bệnh ưa chảy máu...
- Những vết loét, ổ loét: trong các bệnh nhiễm khuẩn, bạch cầu cấp, cam tẩu mã (vết loét tiến triển nhanh, màu đen và rất thối), loét do thiếu vitamin C, A hay PP...
- Những mụn mọng nước: do các bệnh nhiễm khuẩn toàn thân.
- Những khối u: u nang của tuyến nước bọt. Những dị dạng bẩm sinh vòm miệng tách đôi.
- Hạt Koplic: màu đỏ ở giữa hơi xanh hoặc trắng to bằng đầu ghim ở mặt trong má (gặp trong bệnh sởi).
- Lỗ ống Stenông đỏ và sưng trong bệnh quai bị.

4. Khám lưỡi:

4.1. Bình thường:

+ Lưỡi màu hồng, hơi ướt, các gai lưỡi rất rõ.

+ Bệnh lý:

- Màu sắc và tình trạng niêm mạc:
 - . Trắng bẩn hoặc đỏ và khô: trong nhiễm khuẩn.
 - . Đen: trong bệnh Addison, thiếu PP, urê máu cao.
 - . Vàng: (nhất là hãm lưỡi) trong bệnh vàng da ứ mật.
 - . Nhọt nhọt mất gai: trong bệnh thiếu máu.
 - . Bóng đỏ mất gai và đau: trong bệnh thiếu máu hồng cầu to (bệnh Biermer gây viêm lưỡi kiểu Hunter).
 - . Loét nứt kẽ đặc biệt loét ở hãm lưỡi: gặp trong ho gà.
 - . Những mảng trắng dày và cứng: tình trạng tiền ung thư lưỡi.
- Khối lượng:
 - . To đầu: trong bệnh to đầu chi (Acromegalie), suy giáp (Mixoedeme).
 - . Teo một bên lưỡi: do liệt dây thần kinh dưới lưỡi.
 - . Các khối u bất thường của lưỡi: u lành hoặc u ác.

5. Khám lợi và răng.

5.1. Lợi:

+ Bình thường: lợi màu hồng, bóng, ướt, bám sát chân răng.

+ Bệnh lý:

- Có mảng đen: trong bệnh Addison.
- Loét: trong nhiễm độc mạn tính chì, Hg, thiếu vitamin C, A, PP.
Loét có chảy máu trong thiếu vitamin C.
- Chảy mủ chân răng: dùng đũa ấn vào chân răng thấy có mủ chảy ra, có thể đọng thành túi nằm sâu giữa lợi và răng do nhiễm khuẩn mủ.
- Lợi sưng to: do viêm, ổ mủ, u lợi, u răng hoặc xương hàm.

5.2. Khám răng:

+ Bình thường:

- Số lượng răng phụ thuộc theo tuổi:
- . 6 tháng mọc từ: 2-4 răng.
- . Từ 2-5 tuổi có: 20 răng sữa.
- . Từ 11 tuổi: thay toàn bộ răng sữa.
- . Từ 12-18 tuổi: có 28 răng.
- . Trên 18 tuổi có: 32 răng.
- Hình thái: răng mọc đều, men trắng, không đau khi nhai.

+ Bệnh lý:

- Răng mọc chậm, không đủ số lượng theo tuổi: trong bệnh còi xương.
- Răng rụng dễ dàng, nhiều: trong bệnh tăng đường máu.
- Sâu răng: răng có vết đen và đau.
- Răng kiểu Hutchison trong giang mai bẩm sinh: hai răng cửa trên chệch hướng, bờ lõm hình bán nguyệt, bờ dưới hẹp.

6. Khám họng:

Họng là ngã ba đường giữa hô hấp và tiêu hoá, thông với tai qua vòi Ostatsơ (Eustache). Khi họng tổn thương ảnh hưởng tới nuốt, thở và nghe (thường thấy ù tai khi nói).

+ Cách khám: người bệnh há miệng chiếu sáng họng bằng đèn pin, hay đèn chiếu, dùng để lưỡi nhẹ nhàng ấn vào lưỡi để xuống ta quan sát hình thái niêm mạc của họng.

+ Bình thường:

Phần trên là “lưỡi gà” và màn hầu, hai bên là tuyến hạnh nhân nằm giữa hai cột trước và sau, phía sau là thành sau của họng

Lưỡi gà và màn hầu sẽ kéo lên trên bịt phần sau khi người ta nuốt. Tuyến hạnh nhân bình thường nhỏ, nhẵn nằm lấp sau các cột. Nói chung niêm mạc của hầu cũng màu hồng, ướt nhẵn.

+ Bệnh lý:

- Màn hầu bị liệt một hay hai bên khi nuốt không kéo lên được và gây sặc lên mũi (gọi là dấu hiệu vén màn).
- “Lưỡi gà” bị tách đôi: trong dị tật bẩm sinh.
- Tuyến hạnh nhân sưng to có hang hốc, có mũ giả mạc khi bị viêm cấp hoặc viêm mạn tính.
- Thành sau họng có thể loét, có mụn, khối u giả mạc.
- Muốn quan sát thành trên của vòm họng và lỗ của vòi Ostatsơ cần phải dùng gương và đèn chiếu: có thể thấy sùi vòm họng (VA) ở phần trên của vòm họng và những tổn thương của lỗ vòi Ostatsơ.

7. Khám thực quản:

Thực quản ở sâu không khám trực tiếp được. Chỉ hỏi một số dấu hiệu cơ năng: nuốt khó, nuốt đau, trớ... có tính chất gợi ý. Muốn biết chắc chắn phải tiến hành: soi thực quản, chụp thực quản.

8. Khám hậu môn- trực tràng:

8.1. Khám hậu môn:

Đặt bệnh nhân nằm chân quỳ hơi dẹt, mông cao, đầu thấp, vai thấp (tư thế gối ngực), mặc quần hồng đít hoặc tụt quần qua đùi. Thầy thuốc đứng đối diện quan sát, dùng ngón tay banh các nếp nhăn của hậu môn và bảo người bệnh rặn để giãn cơ vòng, quan sát phần niêm mạc bên trong.

+ Bình thường: phần da của hậu môn nhẵn, các vết nhăn mềm và đều đặn niêm mạc bên trong hồng và ướt.

+ Bệnh lý:

- Giữa các nếp nhăn có lỗ rò: lỗ rò thường rất nhỏ phải quan sát kỹ mới thấy, nếu nặn thấy mủ chảy ra. Hoặc có thể thấy các vết xước giữa các nếp nhăn, có khi thấy giun kim.
- Trĩ ngoại: thấy tĩnh mạch nổi to, ngoằn ngoèo, có khi thành từng búi chảy máu và sưng đau.
- Sa trực tràng: khi một đoạn trực tràng tụt qua hậu môn ra ngoài, vì cọ sát nên đoạn trực tràng này thường khô và tổn thương. Có khi bình thường không thấy, khi rặn mạnh mới lòi ra.

8.2. Khám trực tràng:

Đặt bệnh nhân nằm tư thế phủ phục như khám hậu môn hoặc nằm ngửa chân co và dạng rộng (tư thế sản khoa). Thầy thuốc đứng bên phải người bệnh. Hoặc bệnh nhân nằm nghiêng tư thế Sim, khám cho bệnh nhân nặng. Thầy thuốc dùng ngón tay chỏ có bao cao su thấm dầu paraffin đưa nhẹ nhàng và từ từ vào hậu môn người bệnh, thăm sự chứa đựng bên trong trực tràng, tình trạng niêm mạc thành trước, sau và hai bên trực tràng.

+ Bình thường:

- Trực tràng rỗng, không đau khi ấn vào các túi cùng màng bụng (túi cùng Douglas) niêm mạc mềm mại trơn, khi rút tay không có máu mủ theo tay ra.
- Nam giới: ở phía trước sờ thấy tuyến tiền liệt nhỏ bằng hạt đào ở giữa có một rãnh dọc nông, mật độ hơi chắc và không đau, ở phía trên là túi cùng và hai bên là túi tinh và niệu quản dưới nhưng không sờ thấy.
- Nữ giới: qua thăm trực tràng phối hợp với tay đè ấn phía bụng ta có thể thấy một phần tử cung.

+ Bệnh lý:

- Những cục phân lổn nhổn có thể đẩy lên hoặc móc ra theo tay.
- Trĩ nội: thấy từng búi căng phồng và ngoằn ngoèo dưới niêm mạc khi rút tay ra có thể chảy máu.
- Tuyến tiền liệt to hơn bình thường và cứng: u lành, u ác tính của tuyến tiền liệt.
- Thành của trực tràng có thể có những khối u to, nhỏ hoặc những mảng cứng dễ chảy máu khi khám thường là ung thư trực tràng.
- Ngoài ra có thể sờ thấy những khối u hoặc hạch nằm ở gần trực tràng và vùng đáy chậu.
- Đặc biệt khi thăm trực tràng người ta thấy túi cùng Douglas căng phồng và rất đau trong viêm màng bụng mủ, chảy máu ổ bụng do chửa ngoài dạ con vỡ.

9. Khám và xét nghiệm phân.

Trong khi khám xét hệ thống tiêu hoá, một việc không được quên là khám và xét nghiệm phân.

9.1. Khám phân:

- + Bình thường: mỗi ngày đi ngoài có thể từ 1-2 lần. Khối lượng trung bình chừng: 200-300/24h. Phân màu vàng, dẻo, đóng khuôn. Khi đi phân vào nước khối phân nổi, mùi thối.
- + Bất thường: có thay đổi.
- Về số lần:
 - . Ít lỏng: nhiều lần trong ngày (20-40 lần/24h), phân lỏng, nước.
 - . Táo bón: phân thành cục rắn, khô, vài ngày mới đi một lần.
- Về khối lượng:
 - . Trong kiết lỵ: lượng phân rất ít.
 - . Trong suy tụy: lượng phân rất nhiều.
- Về độ rắn: có thể cứng như đá, có thể lỏng, có thể nát.
- Về độ đóng khuôn:
 - . Tròn.

- . Lởn nhỏn như phân dê (viêm đại tràng co thắt).
- . Dẹt như lá tre, lá lúa (ung thư đại tràng).
- Về màu sắc:
 - . Phân đen, nhão, khắm: chảy máu dạ dày, thương hàn...
 - . Phân bạc màu: tắc mật hoàn toàn.
 - . Phân xám, xanh mật: do ỉa ra mật nhiều.
- Về chất trong phân:
 - . Phân có váng mỡ: tắc mật, suy gan.
 - . Phân quánh bóng váng mỡ: suy tụy mạn.
 - . Phân sống lởn nhỏn: thiếu dịch vị, men ruột.
 - . Phân lẫn máu nhầy: hội chứng kiết lỵ
- Mùi:
 - . Khắm: hoại tử ruột do viêm, rối loạn lên men thối vùng đại tràng gần.
 - . Mùi chua: rối loạn lên men chua vùng đại tràng xa.

9.2. Xét nghiệm phân:

- + Xét nghiệm định tính: soi kính hoặc bằng các phản ứng hoá học phát hiện một số thành phần trong phân:
 - Hạt amidon: bằng phản ứng lugol (bình thường không có). Nếu phản ứng lugol (+) chứng tỏ trong phân có chất tinh bột (suy tụy).
 - Hạt mỡ: bằng phản ứng SudanIII (bình thường chỉ có rất ít) nếu thấy nhiều gập trong tắc mật, viêm tụy, suy gan.
- + Xét nghiệm định lượng: người ta làm “bilan tiêu hoá” nghĩa là cho người bệnh ăn một lượng nhất định về protit hoặc lipit sau đó định lượng các chất ấy thải ra theo phân.
 - Bình thường số lipit thải ra theo phân không quá 5% lượng ăn vào.
- + Các xét nghiệm khác về phân:
 - Tìm trứng ký sinh trùng: giun, sán...
 - Làm vi khuẩn chí: nuôi cấy, nhuộm soi kính, kháng sinh đồ.
 - Tìm nấm, các tế bào, hồng cầu, bạch cầu...
 - Làm phản ứng anbumin hoà tan, nếu (+) gập trong viêm đại tràng mạn.

7. THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG HỆ TIÊU HÓA

1. Phương pháp thăm khám về hình ảnh.

1.1. X quang:

Chiếu chụp X quang hệ tiêu hoá là một thăm dò cần thiết.

1.1.1. Chiếu chụp X quang ổ bụng không dùng thuốc cản quang nhằm:

- + Tìm liệt hơi: nếu thấy liệt hơi chứng tỏ có hơi trong ổ bụng (do thủng các tạng rỗng).
- + Tìm mức nước, mức hơi nếu có ở vùng quanh rốn, hoặc khắp bụng chứng tỏ có tắc ruột.
- + Thấy cơ hoành lên cao, kém di động (có thể gặp trong áp xe gan, ung thư gan...).

+ Thấy hình sỏi mật, sỏi tụy, sỏi thận (với điều kiện các sỏi này có canxi).

1.1.2. Chụp ống tiêu hoá:

Cho bệnh nhân uống thuốc cản quang (ví dụ: baryte), thuốc cản quang cho ta thấy hình thể ống tiêu hoá từ thực quản tới hậu môn. Nếu thực thuốc cản quang từ hậu môn lên sẽ biết hình thái của khung đại tràng.

1.1.3. Chụp ống Stenon:

Bơm thuốc cản quang vào ống Sténon rồi chụp có thể thấy hình sỏi, hình chít hẹp ống Sténon.

1.1.4. Chụp đường mật bằng ống hoặc tiêm thuốc cản quang vào mạch máu hoặc chụp đường mật-tụy ngược dòng:

Đặt một ống thông theo ống soi mềm tá tràng vào đường mật qua lỗ Vate bơm thuốc cản quang để chụp mật tụy ngược dòng. Cũng có thể chọc qua da vào đường mật rồi bơm thuốc cản quang để chụp. Phương pháp này cho thấy đường mật rất rõ nhưng có thể bị tai biến.

1.1.5. Chụp động mạch gan chọn lọc và nút hoá chất:

Để chẩn đoán và điều trị khối u gan.

1.2. Soi nội tạng:

1.2.1. Soi ổ bụng:

Là phương pháp thăm dò hình thái các tạng trong ổ bụng như: gan, mật, lách, phúc mạc, các quai ruột...

+ Kỹ thuật phải được tiến hành vô khuẩn như một phẫu thuật. Đầu tiên chọc một kim qua thành bụng để bơm hơi vào bụng tạo thành một khoảng trống sau đó dùng Troca chọc vào trong bụng, qua đó đưa đèn soi vào khoang bụng để quan sát các tạng trong đó.

+ Chỉ định: chủ yếu đối với các bệnh gan-mật, ngoài ra còn được chỉ định trong các bệnh của bộ máy sinh dục nữ, bệnh của màng bụng, của dạ dày, ruột...

+ Các kỹ thuật chẩn đoán phối hợp: chọc hút tế bào gan, sinh thiết gan, sinh thiết màng bụng, sinh thiết tế bào khối u, chụp tĩnh mạch cửa...

+ Kỹ thuật điều trị phối hợp: chọc hút áp xe gan hoặc áp xe trong ổ bụng, cắt dây dính, cắt dây thần kinh phế vị, lấy sỏi mật và cắt túi mật.

+ Tai biến: soi ổ bụng có thể gây ra một số tai biến như: nhiễm khuẩn ổ bụng, chảy máu, tràn khí.

1.2.2. Nội soi ống mềm:

+ Soi thực quản: quan sát hình ảnh niêm mạc thực quản, các bệnh lý của niêm mạc thực quản.

+ Soi dạ dày-tá tràng: thăm dò tổn thương loét, viêm toàn bộ lòng dạ dày-tá tràng.

+ Soi đại tràng: thăm dò tổn thương trong đại tràng.

+ Soi trực tràng: có thể soi bằng đèn soi ống cứng hoặc mềm.

+ Các kỹ thuật phối hợp:

- Quết niêm mạc chẩn đoán tế bào học.

- Sinh thiết để xét nghiệm mô bệnh học.

- Chụp đường mật-tụy ngược dòng: thăm dò sỏi, u, dị dạng...

+ Các kỹ thuật điều trị:

- Nong hẹp thực quản.

- Cắt polyp.

- Cầm chảy máu dạ dày-thực quản.

- Lấy sỏi mật...

1.3. Phương pháp ghi hình hiện đại:

1.3.1. Ghi hình phóng xạ:

Tiêm các chất đồng vị khác nhau tùy cơ quan ghi hình: rose Bengal đánh dấu, vàng ^{98}Au , Technetium 99,... các chất này sẽ được cố định ở gan hoặc tụy. Dùng một máy đếm phóng xạ đặt trên bụng đối diện với các cơ quan muốn ghi hình và ghi lại lượng các chất phóng xạ được giữ lại trong các cơ quan đó và vẽ được hình ảnh của cơ quan trên một tờ giấy.

+ Giá trị chẩn đoán:

- Cho biết khối lượng của cơ quan.

- Tổn thương có giới hạn: thể hiện bằng vùng thừa hoặc khuyết xung động.

+ Chỉ định: áp dụng cho các tạng đặc là gan, tụy, lách.

Các tạng rỗng như dạ dày ruột không áp dụng được.

Phương pháp này không gây đau đớn, khó chịu cho bệnh nhân, ít nguy hiểm nhưng nhược điểm là không cho biết rõ bản chất vùng khuyết xung động (áp xe gan hay ung thư gan), tổn thương phải lớn hơn 3cm đường kính.

1.3.2. Siêu âm:

Khi một chùm siêu âm phát ra xuyên qua các tổ chức đến mặt tiếp giáp giữa 2 tổ chức có tỉ trọng khác nhau nó sẽ dội lại, sự dội đó nhiều hay ít tùy theo sự chênh lệch về tỉ trọng giữa 2 tổ chức. Chỉ những cơ quan đặc mới có khả năng truyền âm do đó siêu âm chỉ thăm dò được các cơ quan đặc như: gan, mật, lách, tụy... Các cơ quan rỗng chứa hơi không truyền âm được cho nên không thể áp dụng cho dạ dày ruột thừa.

+ Giá trị chẩn đoán:

- Cho biết kích thước của cơ quan.

- Cho biết tổn thương có giới hạn của cơ quan từ 1cm trở lên. Ví dụ: ung thư, áp xe gan.

+ So với ghi hình bằng đồng vị phóng xạ nó có ưu điểm hơn vì cho biết:

- Tổn thương đó là đặc hay dịch lỏng.

- Có thể hướng dẫn cho chọc hút vào tổn thương một cách chính xác.

Phương pháp này không đau đớn, không chảy máu, hình ảnh đẹp rõ hơn hình phóng xạ; dần dần nó được dùng thay cho phương pháp ghi xạ.

1.3.3. Chụp cắt lớp quét theo tỉ trọng:

Phương pháp này chụp hình các tạng đặc chia thành nhiều lớp liên tiếp nhau, tùy theo tỉ trọng của cơ quan ở diện cắt đó (đặc, lỏng, mỡ) mà nó thể hiện những hình ảnh khác nhau.

+ Chỉ định:

- Những tổn thương có giới hạn của các tạng đặc (gan, tụy, lách).

- Các khối u ổ bụng không rõ nguồn gốc xuất phát.

+ So sánh siêu âm với hình ảnh của chụp cắt lớp theo tỉ trọng thì giá trị của 2 phương pháp này giống nhau. Tuy nhiên chụp cắt lớp vi tính cũng có ưu điểm hơn so với siêu âm. Ví dụ: đối với tụy tạng ảnh của chụp cắt lớp theo tỉ trọng rõ hơn hình ảnh siêu âm; nhưng nó cũng có nhược điểm so với siêu âm:

- Liều lượng tia X phát ra rất lớn.

- Không thể hướng dẫn để chọc hút tổn thương ngay khi chụp do đó chụp cắt lớp theo tỉ trọng không chỉ định rộng rãi được như siêu âm mà phải chọn lọc sau khi đã làm siêu âm.

1.3.4. Ghi hình bằng cộng hưởng từ (áp dụng thăm dò hệ tiêu hóa):

Chỉ định chủ yếu đối với gan và tụy. Đối với lách ít được chỉ định hơn:

+ Với gan, hémochromatose là chỉ định hàng đầu.

- + Các khối u ổ bụng cũng có chỉ định nhưng kết quả không tốt bằng chụp cắt lớp theo tỉ trọng.
- + Đối với u mạch máu của gan thì phương pháp này mang lại hình ảnh đặc biệt rõ hơn các phương pháp khác và tránh không phải chụp động mạch.

1.3.5. Siêu âm nội soi:

Dùng thăm dò thực quản, dạ dày và trực tràng. Phương tiện cần một ống nội soi mềm có gắn bộ phát siêu âm tần số cao hơn siêu âm ngoài (10 MHz) để có thể vừa tiến hành nội soi vừa làm siêu âm. Phương pháp này cho hình ảnh thành ống tiêu hoá rất rõ do đó nó có khả năng chẩn đoán sớm ung thư ống tiêu hoá. Nó cũng cho biết tình trạng của các hạch bạch huyết lân cận để biết ung thư đã di căn chưa.

2. Các phương pháp thăm dò mô bệnh học.

2.1. Phương pháp sinh thiết:

Dụng cụ sinh thiết là kim có đầu sinh thiết khi mở đường kính lớn 0,5cm hoặc là một loại kim đặc biệt để ngoạm niêm mạc và cắt mảnh nhỏ hoặc là một loại ống thông đặc biệt. Các tạng được sinh thiết là:

- + Thực quản.
- + Dạ dày.
- + Đại tràng.
- + Trực tràng.

2.1.1. Sinh thiết ruột non:

Phải dùng một ống thông đặc biệt, đầu ống thông có một bộ phận để sinh thiết, cho bệnh nhân nuốt ống thông đó vào ruột rồi làm sinh thiết.

2.1.2. Sinh thiết gan:

Có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc sinh thiết mù.

2.1.3. Sinh thiết khối u bụng:

Nếu khối u lớn, không ở vị trí nguy hiểm, có thể sinh thiết dưới sự hướng dẫn của soi ổ bụng hoặc siêu âm.

2.1.4. Sinh thiết hạch:

- + Nếu nghi ngờ hạch di căn có thể sinh thiết hạch ngoại vi.
- + Hạch trong ổ bụng không thể sinh thiết được.
- + Đề phòng tai biến cần làm các xét nghiệm trước khi làm sinh thiết: máu chảy, máu đông.

2.2. Phương pháp tế bào:

2.1.1. Xét nghiệm tế bào học của thực quản, dạ dày, trực tràng:

Qua đèn nội soi dùng bàn chải quẹt lên trên chỗ tổn thương để làm bong tế bào ra hoặc dùng kim hút chất dịch, chất mủn trên bề mặt tổn thương rồi phết lên phiến kính.

2.1.2. Xét nghiệm tế bào gan hoặc khối u bụng:

Dùng kim nhỏ chọc vào gan hoặc khối u dưới sự hướng dẫn của đèn soi ổ bụng hoặc của siêu âm sau đó dùng bơm tiêm hút tế bào. Phương pháp này có ưu điểm là dùng kim nhỏ, ít gây biến chứng hơn sinh thiết.

Chọc kim nhỏ kết hợp điều trị: tiêm cồn ethanol, acid citric...

3. Phương pháp xác định nguyên nhân.

Tìm các tác nhân gây bệnh:

- + Tìm vi khuẩn.
- + Tìm ký sinh trùng, nấm.

+ Tìm virus.

Bệnh phẩm: phân là chủ yếu, hoặc máu (virus viêm gan) hoặc trong tổ chức (virus viêm gan trong tổ chức gan, helicobacter pylori trong niêm mạc dạ dày) hoặc trong mủ áp xe gan chằng hạn (vi khuẩn, nấm hoặc ký sinh trùng).

4. Các phương pháp thăm dò chức năng.

4.1. Xét nghiệm phân:

+ Xét nghiệm định tính soi dưới kính hiển vi:

- Xét nghiệm hạt amidon bằng lugol (bình thường không có).

- Hạt mỡ bằng soudanIII (bình thường chỉ có rất ít), sợi cơ cellulose (bình thường chỉ có rất ít).

+ Xét nghiệm định lượng:

Định lượng lipid trong phân, bình thường lipid còn lại trong phân không quá 5% số lượng ăn vào.

4.2. Thăm dò chức năng từng bộ phận:

+ Thăm dò chức năng thực quản.

+ Thăm dò chức năng dạ dày.

+ Thăm dò chức năng đại tràng...

8. TRIỆU CHỨNG HỌC DẠ DÀY

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của dạ dày.

1.1. Giải phẫu:

Dạ dày là túi đựng thức ăn nối thực quản với tá tràng. Dung lượng dạ dày có thể chứa được 1-1,5 lít, gồm 2 phần: phần đứng là thân dạ dày, phần ngang là hang vị.

+ Cấu tạo thành dạ dày: gồm 4 lớp, kể từ ngoài vào trong gồm:

- Thanh mạc.

- Lớp cơ: gồm 3 lớp nhỏ (cơ dọc, cơ vòng và cơ chéo).

- Hạ niêm mạc.

- Niêm mạc: phân cách với lớp hạ niêm mạc bởi lớp cơ trơn.

+ Cấu tạo niêm mạc (3 phần):

- Lớp liên bào trụ phủ toàn bộ niêm mạc dạ dày, lớp này có những khe sâu gọi là khe dạ dày (crypte).

- Tuyến dạ dày cấu tạo bởi các tế bào chế tiết, tuyến hình ống phía trên hơi thắt vào gọi là cổ, nối liền với Crypte.

- Lamina propria là lớp tổ chức đệm rất giàu mạch máu. Các ống tuyến nằm trong tổ chức đệm này.

+ Tế bào chế tiết (gồm 4 loại tế bào):

- Tế bào bìa: chiếm nhiều nhất, bài tiết HCl, nó thay đổi tùy sự kích thích. Ở giai đoạn không bài tiết nó được cấu tạo bởi những hạt hình ống và túi nhỏ. Sang giai đoạn bài tiết những hạt đó biến mất.

- Tế bào tiết pepsin hay tế bào chính.

- Tế bào bài tiết chất nhầy.

- Tế bào G:

Cấu tạo bởi các hạt và cũng thay đổi rất nhiều tùy theo giai đoạn kích thích. ở thân dạ dày các crypte

nhều, ngắn và hẹp, tuyến dài thẳng sát nhau, cấu tạo chủ yếu bởi tế bào bì và tế bào chính. Ở phần hang vị các crypte dài và hẹp, tuyến ngắn và chia nhánh, các tuyến ở đây cấu tạo đặc biệt bởi các tế bào nội tiết mà nổi bật nhất là tế bào G.

+ Mạch máu của dạ dày:

Dạ dày được nuôi dưỡng bởi động mạch từ thân tạng tới tạo nên hai vòng cung:

- Vòng cung nhỏ dọc theo bờ cong nhỏ.

- Vòng cung lớn dọc theo bờ cong lớn.

+ Thần kinh chi phối dạ dày:

. Đám rối Meissner và Auerbach.

. Thần kinh phó giao cảm cholinergic (thần kinh X).

. Thần kinh giao cảm adrenergic (thần kinh tạng).

1.2. Sinh lý dạ dày:

+ Chức năng vận động:

- Trương lực dạ dày: áp lực trong lòng dạ dày khoảng 8-10 cm H₂O. Có áp lực là nhờ sự co thường xuyên của lớp cơ dạ dày. Khi dạ dày đầy, trương lực giảm đi chút ít, khi dạ dày vơi trương lực tăng lên, tăng lên cao nhất khi dạ dày rỗng.

- Nhu động của dạ dày: khi thức ăn vào dạ dày thì 5-10 phút sau dạ dày mới có nhu động, nhu động bắt đầu từ phần giữa của thân dạ dày, càng đến gần tâm vị nhu động càng mạnh và sâu. Cứ 10-15 giây có 1 sóng nhu động. Nhu động của dạ dày chịu sự tác động của hệ thần kinh nhưng còn phụ thuộc vào các chất trong dạ dày, vào yếu tố thể dịch: gastrin, CCK, motiline làm tăng co bóp; secretin, glucagon, VIP, somatostatin làm giảm co bóp dạ dày.

Kết quả co bóp của dạ dày là nhào trộn thức ăn với dịch vị, nghiền nhỏ thức ăn và tổng xuống ruột.

+ Chức năng bài tiết:

Dạ dày mỗi ngày bài tiết 1-1,5 lít dịch vị: protein của huyết tương (đặc biệt là albumin, globulin miễn dịch), enzym (pepsinogen và pepsin), glycoprotein, yếu tố nội (glycoprotein chứa ít glucid) và acid. Sự bài tiết dịch vị cũng chịu ảnh hưởng:

- Tác động của thần kinh phế vị: nó tác động trực tiếp đến vùng thân dạ dày, làm tăng tự miễn cảm của các tế bào dạ dày đối với gastrin; kết quả làm bài tiết dịch giàu pepsin.

- Yếu tố thể dịch: chủ yếu gastrin. Gastrin kích thích bài tiết HCl và yếu tố nội gastrin có tác dụng chọn lọc lên niêm mạc vùng thân dạ dày và ruột đầu bằng cách làm tăng sự phát triển tế bào. Ngoài gastrin một số nội tiết tố khác cũng kích thích bài tiết acid: CCK, PZ, GGRP (gastrin dạ dày giải phóng polypeptid), secretin, glucagon, calcitonin đều có tác dụng ức chế bài tiết dịch vị.

- Sự bài tiết dịch diễn ra qua 3 giai đoạn:

. Giai đoạn vỏ não: vai trò thần kinh-thể dịch.

. Giai đoạn dạ dày: dạ dày bị kích thích bởi thức ăn, bởi sự căng vùng thân và hang vị. Hoặc dạ dày bị ức chế, H⁺ kìm hãm sự giải phóng gastrin.

. Giai đoạn ruột: giãn tá tràng sẽ gây tăng bài tiết.

+ Chức năng tiêu hoá:

HCl có tác dụng hoạt hoá các men tiêu hoá, điều chỉnh đóng mở môn vị và kích thích bài tiết dịch tụy.

Chất nhầy có nhiệm vụ bảo vệ niêm mạc khỏi sự tấn công của chính dịch vị.

Pepsinogen với sự có mặt của HCl sẽ phân chia protein thành các polypeptid và làm đông sữa. Yếu tố nội sinh có tác dụng làm hấp thu vitamin B₁₂. Dạ dày cũng sản xuất secretin, một nội tiết tố kích thích bài tiết

dịch tụy.

2. Triệu chứng học dạ dày.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng vùng thượng vị:

. Đau có chu kỳ (loét dạ dày, loét tá tràng), đau không chu kỳ (đau do viêm dạ dày-tá tràng hoặc ung thư dạ dày).

. Đau có lan xuyên (loét dạ dày lan lên trên và sang trái), loét hành tá tràng (lan ra sau lưng và sang phải).

. Liên quan đến bữa ăn: loét dạ dày đau khi no, loét hành tá tràng đau khi đói, ăn vào hết đau.

- Kém ăn:

. Là một triệu chứng không đặc hiệu (ăn mất ngon, ăn ít hơn), cũng có thể do nguyên nhân khác (bệnh gan, bệnh thận ...).

. Lâm sàng chia 2 loại: loại kém ăn giảm lực (dyspepsie hypostenique): cảm giác tiêu hoá chậm, bụng chướng, cảm giác nặng nề... Loại kém ăn tăng lực (dyspepsie hypersthenique): có cảm giác đau vùng thượng vị, rất bồng, nôn...

-Ợ: ợ không phải là triệu chứng quan trọng, ợ là biểu hiện của:

. Rối loạn vận động dạ dày: lỗ tâm vị không đóng kín.

. Thức ăn lưu lại trong dạ dày quá lâu nên sinh hơi. Thức ăn và hơi có thể lên tận trên họng mà người có bệnh cảm thấy vị chua.

-Ợ có thể gặp ở các bệnh dạ dày:

. Viêm loét dạ dày tá tràng.

. Hẹp môn vị.

. Rối loạn chức năng cơ vòng tâm vị.

-Ợ có thể gặp ở các bệnh ngoài dạ dày:

. Suy gan do bất cứ nguyên nhân gì.

. Hội chứng bán tắc ruột.

- Nôn và buồn nôn: các bệnh của dạ dày gây nôn và buồn nôn:

. Bệnh viêm dạ dày.

. Đợt tiến triển của loét dạ dày-tá tràng.

. Ung thư dạ dày.

. Hẹp môn vị do bất cứ nguyên nhân gì.

. Chảy máu dạ dày.

. Các nguyên nhân ngoài dạ dày (viêm não, u não...).

- Chảy máu: có thể là một triệu chứng, có thể là một biến chứng:

. Viêm dạ dày cấp do thuốc.

. Ung thư dạ dày.

. Loét dạ dày-tá tràng.

. U lành dạ dày (polip, u mạch).

. Hội chứng Mallory- Weiss.

. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

+ Triệu chứng thực thể: trong cơn đau loét dạ dày-tá tràng thăm khám thấy:

- Điểm thượng vị ấn đau (loét dạ dày).

- Điểm môn vị-hành tá tràng ấn đau (loét hành tá tràng).
- Dấu hiệu óc ách lúc đói (+), Bouveret (+): gặp trong hẹp môn vị.
- Gõ thượng vị đau: gặp trong viêm dạ dày...

2.2. Triệu chứng xét nghiệm:

+ Chụp X quang dạ dày-tá tràng (hiện nay có nội soi, X quang ít sử dụng):

Một số hình ảnh bệnh lý:

- Thay đổi niêm mạc: to, nhỏ hoặc không đều.
- Thay đổi ở thành dạ dày: có ổ đọng thuốc ở bờ cong nhỏ, bờ cong lớn, có đoạn cứng, hành tá tràng biến dạng (quần bài nhép).
- Các dấu hiệu khác mà X quang phát hiện:
 - . Rối loạn vận động: co thắt, xoắn.
 - . Rối loạn trương lực: tăng hoặc giảm.
 - . Thoát vị hoành.
 - . Các khối u dạ dày (hình khuyết).

+ Nội soi dạ dày tá tràng: hiện là xét nghiệm đầu tiên giúp nhìn trực tiếp các tổn thương thực quản, dạ dày, tá tràng:

- Phát hiện được các tổn thương mà X quang bỏ sót: chẩn đoán sớm các tổn thương nhỏ.
- Biết số lượng tổn thương, vị trí tổn thương, mức độ tổn thương.
- Qua nội soi: sinh thiết, siêu âm nội soi làm chẩn đoán chính xác hơn.
- Nội soi cho ta biết có trào ngược dịch mật không hoặc trào ngược dạ dày-thực quản.
- Qua nội soi có thể điều trị bệnh: cầm máu, tiêm xơ, thắt...

+ Sinh thiết và xét nghiệm tế bào:

- Xét nghiệm tế bào: tìm tế bào trong dịch vị.
- Sinh thiết trong khi soi: chỗ nghi ngờ có tổn thương để làm mô bệnh học, tế bào học để giúp cho chẩn đoán chính xác.
- Giá trị của sinh thiết:
 - . Chẩn đoán viêm dạ dày cấp, mạn.
 - . Chẩn đoán các khối u.
 - . Tìm vi khuẩn *Helicobacter pylori* bằng các test Urease, xét nghiệm mô bệnh học...

+ Thăm dò chức năng dạ dày:

- Lấy dịch vị: bệnh nhân nhịn đói cho bệnh nhân nuốt ống thông Einhorn vào tới dạ dày (khoảng 45 cm) rồi hút dịch vị.
- Dịch vị bình thường:
 - . Khối lượng lúc đói không quá 100ml.
 - . Màu sắc: trong, không màu.
 - . Độ quánh: hơi quánh dính và dính do có chất nhầy.
 - . Cặn thức ăn: sau một đêm cặn thức ăn còn lại rất ít hoặc không còn.
- Thành phần hoá học của dịch vị:
 - . HCl: đậm độ tối đa 145 mmol/lít, tồn tại dưới 2 dạng HCl tự do và phối hợp với protein.
 - . Ion cacbonat: chỉ có khi dịch vị vô toan với đậm độ 1-10 mmol/l.
 - . Chlorua bao gồm Cl⁻ của HCl và Cl⁻ tự do, đậm độ 50-170 mmol/l.
 - . Các chất điện giải: Na: 10-120 mEq/l; 5-10mEq/l; Ca: 1-5mmol/l, ngoài ra còn: So₄, Po₄...

- . Chất nhầy bao gồm: mucoprotein: 30-700mg%; mucus.
- . Pepsin: do pepsinogen, pepsin được đào thải qua nước tiểu dưới dạng uropepsin.
- . Cathepsin: cũng là enzym phân giải protein nhưng bền vững hơn pepsin.
- . Lap- ferment hoặc pressure: kết tủa sữa.
- . Các thành phần khác: yếu tố nội, chất xác định nhóm dịch vị A và H...
- . Bài tiết kiềm tiên phát:
 - K^+ : 19mEq/l.
 - Na^+ : 90mEq/l.
 - Cl^- : 80mEq/l.
 - Mucin : 22,5 mEq/l.
- . Bài tiết acid tiên phát:
 - HCl: 143mEq/l.
 - Bài tiết dịch vị cơ bản [dịch vị lúc đói BAO (basal acid out put)]:
Đó là dịch vị lúc đói, dịch vị được tiết ra sau khi nhịn ăn ít nhất 12 giờ, nó đánh giá sự bài tiết tế bào thành khi nghỉ ngơi. Sự bài tiết này chịu ảnh hưởng của dây thần kinh phế vị.
 - Định lượng bài tiết acid ngay trong dạ dày:
Đây là một phương pháp sinh lý nhất, cho phép đánh giá các nội tiết tố và thời gian lưu thức ăn trong dạ dày.
 - Kỹ thuật: đặt ống thông dạ dày và hút liên tục từng phút một để định lượng hoặc đặt một điện cực đo pH bằng CIK vào dạ dày và định lượng HCl ngay trong dạ dày.
 - Ngoài ra còn xét nghiệm dịch vị dựa trên các phương pháp kích thích tiết acid với histamin, pentagastrin.
- . Đo pepsinogenes I và II trong máu.
- . Đo gastrin máu: trong hội chứng Zollinger – Ellison.
- . Test Schilling: dùng vitamin B₁₂ đánh dấu, đo yếu tố nội sinh.

9. TRIỆU CHỨNG HỌC GAN MẬT

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý gan mật.

1.1. Giải phẫu gan-mật:

1.1.1. Giải phẫu gan:

Gan là một tạng lớn nhất của cơ thể con người, giữ vai trò quan trọng trong tiêu hoá và trao đổi chất.

+ Gan ở người lớn nặng 1200g-1500g (trẻ sơ sinh 1 tháng tuổi gan chiếm 1/18 trọng lượng cơ thể).

+ Gan người lớn sống chứa 1lít máu, màu đỏ nâu, mặt nhẵn, mặt độ mềm.

+ Vị trí của gan so với xương:

- Ranh giới phía trên của gan (đường cạnh ức) ở khoang liên sườn V.

- Ranh giới phía dưới của gan: bờ trước của gan đi từ đường nách trước bên phải theo liên sườn X, hình chiếu của nó dọc theo bờ sườn không vượt quá bờ sườn.

+ Phân chia thùy gan: gan được chia thành 2 thùy phải và trái; chia thành 8 phân thùy. Bề mặt phía trên

giữa thùy có dây chằng liềm; mặt dưới gan nhìn rõ thùy vuông (IV) và thùy đuôi (I).

1.1.2. Đường mật:

+ Đường mật chính gồm: ống gan phải và trái xuất phát từ rốn gan hợp lại với nhau để tạo nên ống gan chung (dài từ 2cm-2,5cm). Ống gan chung hợp lưu với ống túi mật tạo nên ống mật chủ dài (5cm) xuống sau đoạn 2 của tá tràng trong hố nhỏ gọi là bóng Vater (được bao quang bởi cơ tròn Oddi).

+ Túi mật: hình quả lê dài từ 6cm-8cm, rộng 3cm-4cm nằm ở hố túi mật dưới gan cạnh thùy vuông. Túi mật bao gồm đáy, thân, cổ túi mật, ống túi mật nối với ống gan, dài khoảng 3cm, rộng từ 2mm-3mm.

1.2. Chức năng sinh lý của gan-mật:

1.2.1. Chức năng gan:

+ Chức năng sản xuất bài tiết mật.

+ Chức năng điều hoà lưu lượng máu và huyết động, trung bình trong 1 phút có khoảng 1500ml máu chảy qua gan.

+ Các chức năng chuyển hoá của gan:

- Chuyển hoá glucid.

- Chuyển hoá lipid.

- Chuyển hoá protid.

- Chuyển hoá nước và điện giải.

- Chuyển hoá vitamin: A, B₁, B₆, B₂, B₁₂.

+ Một số chức năng khác:

- Chức năng đông máu: tạo ra prothrompin, fibrinogen...

- Dự trữ sắt.

- Điều hoà hormon.

- Tổng hợp enzym.

- Chức năng chống độc: gan có chức năng giữ các chất độc có hại cho cơ thể để thải trừ ra ngoài, hoặc biến những chất độc thành chất không độc.

1.2.2. Chức năng đường mật:

Mật được sản xuất liên tục từ gan 1-2lít/24h, mật vận chuyển tới túi mật, mật có thể được cô đặc từ 5-10 lần, dịch mật vô khuẩn. Sau các bữa ăn thì túi mật, đường mật co bóp đẩy mật xuống tá tràng để tham gia vào quá trình tiêu hoá tại ruột.

2. Triệu chứng học gan-mật.

2.1. Lâm sàng:

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Các triệu chứng rối loạn tiêu hoá:

- Giảm (mất) cảm giác ăn ngon miệng, đắng miệng.

- Trướng hơi, sôi bụng.

- Buồn nôn, nôn.

+ Rối loạn phân: phân lỏng, sền sệt hay táo bón...

+ Đau khu trú vùng hạ sườn phải hoặc vùng thượng vị.

- Có cơn đau quặn gan: đau dữ dội từng cơn, lan lên ngực, lên vai phải, dễ tái phát (thường sỏi mật).

- Đau ê ẩm kéo dài, cảm giác nặng nề vùng hạ sườn phải: gặp trong viêm gan, ung thư gan, viêm túi mật...

2.1.2. Triệu chứng thực thể: có thể thấy:

- + Sốt cao dao động kèm theo rét run (gặp trong áp xe gan, viêm đường mật, ung thư gan...).
- + Ngứa da:
 - Ngứa có thể là một triệu chứng sớm của bệnh gan.
 - Ngứa đi kèm với vàng da.
 - Có thể vàng da nhưng không ngứa.
- + Vàng da và niêm mạc:
 - Vàng ít, mới đầu chỉ thấy ở niêm mạc mắt sau mới vàng da.
 - Vàng da bất ngờ sau đợt đau sốt (sỏi mật, sau giun chui ống mật).
 - Vàng da kéo dài ngày càng tăng (u đầu tụy, u bóng Vate...).
 - Vàng da kéo dài, giảm chút ít, tiến triển từng đợt, cùng với vàng da có thêm cổ trướng (xơ gan, hội chứng Hanot...).
- + Các dấu hiệu khác: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to, sao mạch (cổ, ngực, sống mũi, trán...), bàn tay son, ngón tay dùi trống, móng tay khum (thừa oestrogen serotonin).

2.2. Thăm khám cận lâm sàng gan-mật:

2.2.1. Chức năng tạo mật:

- + Xét nghiệm máu:
 - Định lượng bilirubin: bilirubin toàn phần của người Việt Nam từ 15,1-17,6mmol/l. Bilirubin gọi là bilirubin tự do không qua thận. Bilirubin trực tiếp gọi là bilirubin kết hợp (bilirubin kết hợp với acid glucuronic nhờ men glucoronin-trans ferase).
 - Phosphatase kiềm (bình thường 98-279 U/l ở 37°C).
- + Xét nghiệm dịch mật với mục đích:
 - Xem xét bài tiết của mật A, B, C.
 - Xét nghiệm albumin.
 - Xét nghiệm tế bào.
 - Cấy vi trùng nếu cần.

2.2.2. Chức năng chuyển hoá:

- + Chức năng tạo đường: nghiệm pháp galactose:

Cho bệnh nhân uống 40g galactose + 200 ml nước vào sáng sớm sau khi lấy hết nước tiểu. Lấy nước tiểu sau khi uống 2h, 8h, 24h. Bình thường: mẫu 1 còn một ít galactose, 2 mẫu sau không có galactose.

Nếu suy gan:

 - Galactose ra nước tiểu nhiều.
 - Viêm gan cấp: mẫu đầu có 30-70g/l mẫu sau ít hơn, hai mẫu sau (-) (không có galactose).
 - Xơ gan: mẫu đầu hơi tăng, các mẫu sau đều có galactose.
- + Chức năng chuyển hoá đạm:
 - Điện di protein: bình thường albumin 35-50g/l. Globulin α_1 : $5,3 \pm 1,7$.
 - α_2 : $7,8 \pm 3$.
 - Beta : $11,7 \pm 2,3$.
 - Gama: $18,8 \pm 4,7$.
 - A/G = 1,6 (từ 1,3-1,8).
 - Điện di miễn dịch: 5 loại:

Bình thường: IgA 10%; IgG 85%, IgM 50%, còn IgD và IgE < 1%.

Khi có bệnh gan có thay đổi số lượng và tỷ lệ.

+ Các phản ứng lên bông:

- Gros: bình thường < 1,7ml dung dịch Hayem (1%).

- Maclagan dung dịch thymol, độ pH 7,8.

Bình thường: 0-10 đơn vị Vernes, hoặc 1-5 đơn vị Maclagan.

Suy gan: Maclagan 40 đơn vị Vernes, hoặc 10 đơn vị Maclagan.

+ Chức năng tạo urê:

Tỷ lệ: Nitơ niệu

----- = 0,81- 0,85

Nitơ toàn phần

Tỷ lệ này giảm nhiều do suy gan

Amoniac máu: 100ml máu động mạch 70-140g (phương pháp Selligson) (18,7-52,7mmol) tăng nhiều trong hôn mê gan.

+ Thăm dò chức năng chuyển hoá lipid:

Tỉ số: Cholesterol ester hoá

----- = 50-60%

Cholesterol toàn phần

Tỉ số này giảm khi suy gan.

Bình thường cholesterol toàn phần 156 ± 20 mg/100 ml huyết thanh

Cholesterol ester 103 ± 17 mg/100 ml huyết thanh.

+ Thăm dò chức năng với cơ chế đông máu:

- Máu đông bình thường 8-12 phút, suy gan > 14 phút.

- Fibrinogen: bình thường 10,2-13,5mmol/l, suy gan giảm.

- Tỷ lệ prothrombin: bình thường 80-100%, giảm: xơ gan, K gan...

Test Kohler: tiêm vitamin K 30mg, tính tỷ lệ prothrombin 24 giờ, nếu prothrombin tăng gấp trong tắc mật vàng da.

2.2.3. Chức năng chống độc và giữ chất màu:

- Nghiệm pháp hồng Bangan (rose de bengale): tiêm tĩnh mạch hồng Ban gan 2% liều 1,5mg/1kg cơ thể. Sau 45 phút lấy 10ml máu có sẵn kalioxalat, quay ly tâm máu trong 30 phút và so sánh với huyết tương mẫu.

Bình thường nồng độ chất màu có trong máu < 0,003g/l. Nếu suy gan nồng độ 0,005g/l, nếu 0,009 suy gan nặng.

- Nghiệm pháp B.S.P (Bromo-Sulfon-Phtalein):

Tiêm tĩnh mạch BSP dung dịch 5% với liều 5mg/1kg cơ thể, tiêm chậm lấy máu ở tay đối diện sau 15 phút, 45 phút.

Bình thường sau 15 phút BSP < 25%

Sau 45 phút BSP < 5%

Nếu suy gan nồng độ BSP trong máu tăng cao.

- Nghiên cứu thời gian xuất hiện BSP trong mật theo phương pháp Metzger-Lyon:

Thông tá tràng khi mật C chảy tiêm BSP vào tĩnh mạch như trên, hút mật C vào ống nghiệm theo từng phút (trong ống nghiệm đã có Na 10%). Khi mật C có BSP có màu tím đỏ.

Bình thường:

. BSP xuất hiện trong mật 5-15 phút.

- . Nếu quá 20 phút có thể có tắc mật không hoàn toàn.
 - . Nếu xuất hiện quá sớm nghĩ đến xơ gan hoặc viêm gan có vàng da.
- Xét nghiệm này phân biệt giữa vàng da do tắc mật và vàng da do viêm gan.

2.2.4. Thăm dò sự hủy hoại tế bào gan:

Khi tế bào gan bị hủy hoại thì một số enzym có nhiều trong gan đổ vào máu làm tăng nồng độ enzym trong máu.

+ Ocnicetin-cacbamyl-tranferase (OCT)

Là enzym tham gia tạo ure của khâu citrulin ocnitin của chu trình Krebs, enzym này chủ yếu có trong gan, có ít ở dạ dày, thận, tim.

Bình thường OCT: 168/100ml.

Viêm gan tăng rất cao.

Trong vàng da tắc mật không cao.

+ Transaminase là enzym giúp chuyển vận nhóm amin của những acide amin sang những a ceton tạo nên sự chuyển hoá giữa protein và glucid. Có hai loại được chú ý:

- SGOT (Serin Glutamo-Oxalo-Transaminase).

- SGPT (Serin Glutamo-pyruvic-Transaminase).

Bình thường SGOT: $1,31 \pm 0,38$ mmol/l; SGPT: $1,1 \pm 0,45$ mmol/l.

Viêm gan virus cấp SGPT tăng cao, có khi gấp hàng trăm lần, SGOT cũng tăng nhưng ít hơn, chỉ trong nhồi máu cơ tim SGOT tăng cao.

+ Người ta còn có thể thăm dò enzym socbiton dehydrogenase (SDH) là enzym xúc tác phản ứng. Enzym này cũng tăng lên trong tổn thương nhu mô gan, không tăng trong vàng da tắc mật.

2.2.5 Thăm dò miễn dịch học:

+ Anpha fetơ -protein (AFP) là loại protein tổng hợp tại gan giai đoạn bào thai được Peterson phát hiện năm 1944. Khi thai nhi ra đời thì gan không tổng hợp nữa. Người ta thấy AFP xuất hiện trở lại trong một số bệnh gan ở mức độ cao, nhất là ung thư gan nguyên phát. Phát hiện bằng hai phương pháp:

- Phương pháp điện di miễn dịch.

- Phương pháp phóng xạ miễn dịch: có mức độ chính xác cao hơn.

Bình thường nồng độ AFP từ 3,4ng/ml-10ng/ml.

. Ung thư gan nguyên phát có thể tăng lên từ 400-500ng/ml, có khi lớn hơn 100ng/ml.

. Xơ gan còn bù: 0,34ng/ml.

. Xơ gan mất bù: 18- 195ng/ml

. Viêm gan virus mạn tăng 10-138ng/ml.

+ Các kháng thể: trong viêm gan mạn tiến triển, xơ gan mật nguyên phát có cơ chế tự miễn. Vì vậy có thể làm các xét nghiệm sau:

- Kháng thể kháng ty lạp thể.

- Kháng thể kháng cơ trơn.

- Xét nghiệm tìm kháng nguyên kháng thể:

Kháng nguyên Australia (HBsAg), HBc, Hbe của virus nhóm B

Xét nghiệm kháng thể kháng virus A, C,D,E.

+ Xét nghiệm điện di miễn dịch:

- IgG, IgM tăng trong viêm gan mạn tiến triển.

- Trong xơ gan do rượu IgA tăng.

- Viêm gan mạn ổn định chỉ có IgG tăng.

2.2.6. Các phương pháp thăm dò hình thái gan-mật:

+ Phương pháp X quang:

- Chiều chụp X quang không chuẩn bị gan và túi mật ít giá trị, một số trường hợp thấy bờ dưới gan (bệnh nhân gầy), thấy một số hình tăng lắng đọng calci ở đường mật, túi mật, kén sỏi...

- Chụp gan sau bơm hơi vào ổ bụng (khoảng 500-100ml) quan sát mặt trên gan sát cơ hoành qua hình ảnh liềm hơi nhận định mặt gan: phẳng, gồ ghề, mấp mô, viêm dính gan với cơ hoành không thấy liềm hơi trên cơ hoành.

- Chụp tĩnh mạch lách cửa có thuốc cản quang (dùng loại cản quang đào thải qua thận): chọc kim vào lách ở xương sườn 8, bơm thuốc cản quang chụp hàng loạt phim sau 2, 5, 10, 35, 40 phút phát hiện sự di chuyển của máu trong tĩnh mạch cửa. Đánh giá bệnh lý tĩnh mạch cửa: tắc hẹp, khối u, chèn ép...

- Chụp động mạch gan, động mạch thân tạng.

- Chụp túi mật và đường mật:

Chụp túi mật: uống viên cản quang có chứa iode (orxoilic bilitrasta với liều 3-3,5g hoặc xôlevit 5-6g), uống vào tối hôm trước theo dõi sau 24 giờ.

Bình thường: sau 10-15 giờ trên X quang đã nhìn rõ túi mật chứng tỏ chức năng cô đặc túi mật tốt.

- Tiêm tĩnh mạch các chất cản quang đào thải qua thận (visotrast) nồng độ từ 30-40 ml. Bình thường sau 5-10 phút thấy rõ ống mật trong gan, ngoài gan và túi mật.

+ Chụp mật-tụy ngược dòng qua nội soi dạ dày-tá tràng mềm nhìn bên, luồn catheter vào núm ruột tá bơm chất cản quang có iod qua ống mật chủ và ống tụy rồi chụp X quang phát hiện bệnh lý đường mật, tụy. Năm 1968 Mc. Cune là tác giả công bố kết quả phương pháp này lần đầu tiên.

+ Chụp đường mật qua da (Đỗ Xuân Hợp 1946).

+ Chụp cắt lớp vi tính (compute tomography: CT).

Phương pháp này cho biết kích thước gan, tình trạng nhu mô gan và đường mật, đặc biệt phát hiện khối u hoặc các vùng tổn thương qua sự khác nhau về tỷ trọng như áp xe gan, ung thư gan, u máu trong gan, xơ gan...

2.2.7. Đồng vị phóng xạ:

Chụp nhấp nháy phóng xạ gan được ghi bằng máy phóng xạ di chuyển trên diện tích của gan. Sau tiêm chất đồng vị phóng xạ vào tĩnh mạch, dựa trên cơ sở tổ chức liên võng nội mô của gan hấp thu các đồng vị phóng xạ hồng bangan, ¹³¹I, ⁹⁹Tc. Hình gan thể hiện qua các chất đánh dấu vào gan bằng những vạch đen hoặc màu có màu sắc khác nhau.

Người bình thường ranh giới rõ, phân bố lan toả và đều đặn các chất đồng vị phóng xạ trong gan.

+ Trên xạ hình gan: đánh giá kích thước, vị trí, ranh giới của gan trên ổ bụng.

+ Đánh giá sự phân bố phóng xạ trên gan đều hay không đều. Không đều gặp trong viêm gan, xơ gan. Có khoảng lạnh (ổ khuyết) gặp trong những khối u hoặc áp xe, nang nước ở gan... Vì vùng này không có hấp thu phóng xạ do không có nhu mô gan.

+ Ngoài ra còn đánh giá tình trạng tuần hoàn của máu ở gan trên cơ sở theo dõi thời gian tích tụ tối đa máu ở gan, thường là sau 16-22 phút và sau 24 giờ trong gan còn lại không quá 2,5% chất phóng xạ đã đưa vào gan.

- Dựa trên tính chất này đánh giá chức năng hấp thu, bài tiết của sự lưu thông đường mật.

2.2.8. Siêu âm:

Nhờ siêu âm xác định được:

- + Hình thể, kích thước của gan, túi mật, đường dẫn mật, lách và các mạch máu trong ổ bụng.
- + Tình trạng tổ chức gan: nhu mô gan và cấu trúc bất thường trong nhu mô gan; tổ chức đặc, nửa đặc nửa lỏng. Có thể phát hiện được u nang gan, áp xe gan và khối u ở gan từ 80-90% các trường hợp.
- + Chẩn đoán bệnh túi mật, vị trí, thành túi mật, đo kích thước túi mật.
- + Kích thước đường dẫn mật, ống mật chủ. Phát hiện đường dẫn mật trong gan giãn, sỏi mật, giun chui ống mật.
- + Thăm dò các mạch máu ở gan: đo kích thước tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, phát hiện bất thường của hệ thống mạch máu ở gan như giãn ngoằn ngoèo, tắc hẹp...
- + Siêu âm còn hướng dẫn chọc dò, sinh thiết vào các vùng tổn thương khu trú ở gan để xét nghiệm tế bào học, mô bệnh học giúp chẩn đoán xác định bệnh lý ở gan. Nhờ siêu âm dẫn đường điều trị: như chọc hút mũ áp xe, bơm ethanol vào điều trị ung thư gan...
- + Nhược điểm của phương pháp này: khi bụng có nhiều hơi, lớp mỡ dưới da quá dày thì cản trở sóng siêu âm làm cho kết quả dễ sai lệch.

2.2.9 Phương pháp nội soi:

+ Soi ổ bụng; là phương pháp rất có giá trị chẩn đoán, nhìn tận mắt tổn thương của gan, mật, màng bụng, ruột và bệnh phụ khoa. Là phương pháp thăm dò chảy máu nên phải có chỉ định, chống chỉ định:

- Chỉ định:

- . Soi ổ bụng cấp cứu trong trường hợp chấn thương ổ bụng quyết định phẫu thuật.
 - . Bệnh lý gan-mật, lách, màng bụng, nghi ngờ do lao màng bụng, xơ gan, u gan, viêm gan mạn, bệnh lý túi mật, lách to...
- Chống chỉ định:
- . Cơ địa chảy máu
 - . Suy tim và các bệnh mạn tính ở phổi gây khó thở.
 - . Có thai.
 - . Thoát vị hoành, rốn, bẹn.
 - . Tình trạng bệnh quá nặng không chịu được thủ thuật.

+ Kết hợp các thủ thuật trong soi ổ bụng:

- Sinh thiết gan dưới hướng dẫn của soi ổ bụng.
- Chọc hút mũ áp xe gan dưới nội soi.
- Cắt sợi dính giữa màng bụng và các tạng trong ổ bụng gây đau.
- Phẫu thuật nội soi: cắt ruột thừa, cắt túi mật (hồi phục nhanh), ngày nay người ta còn tiến hành cắt dạ dày khâu lỗ thủng...
- Nhược điểm: bỏ sót tổn thương trong lòng gan.

2.2.10. Phương pháp sinh thiết gan:

+ Sinh thiết gan và chọc hút gan bằng kim nhỏ trong khi soi ổ bụng hoặc dưới sự hướng dẫn của siêu âm:

- Quan sát được rõ vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.
 - Tránh được các vị trí chọc gây nguy hiểm như mạch máu lớn, túi mật.
- + Sinh thiết gan mù:
- Trong bệnh nhu mô gan lan toả như viêm gan mạn tính, thoái hoá mỡ gan, xơ gan.

- Bệnh gan do rối loạn chuyển hoá.

Nhuộc điểm khi tổn thương khu trú có thể chọc không đúng vị trí tổn thương.

Sinh thiết gan gửi làm tế bào học và mô bệnh học có giá trị lớn trong chẩn đoán bệnh lý gan: viêm gan, xơ gan, ung thư gan...

+ Chọc dịch cổ trướng:

- Chỉ định:

. Nghi ngờ có cổ trướng.

. Cổ trướng quá to cho thuốc lợi tiểu không kết quả.

. Có khó thở.

. Chọc tháo dịch cổ trướng để soi ổ bụng, thăm khám tạng.

- Chống chỉ định:

. Bệnh nhân đang sốt cao.

. Suy tuần hoàn, suy hô hấp nặng.

. Đang xuất huyết tiêu hoá.

. Hoàng đản rõ rệt.

- Tai biến:

. Xuất huyết nội tạng.

. Suy tim cấp.

. Phù phổi cấp.

10. TRIỆU CHỨNG HỌC RUỘT NON

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của ruột non:

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu của ruột non:

Ruột non là phần ống tiêu hoá nối tiếp dạ dày và đại tràng, dài khoảng 7m, đường kính khoảng 3cm.

Phần này gồm có:

Tá tràng là đoạn cố định nằm sâu phía sau, bao quanh và dính vào đầu tụy, ống dẫn tụy và ống mật đổ vào đoạn II tá tràng.

Đoạn ruột non tự do đi từ ruột đầu, ruột giữa đến ruột cuối, đoạn này dài khoảng 6m xếp thành nhiều quai ruột gần như song song với nhau. Trung bình có khoảng 14-16 quai; mỗi quai dài khoảng 22-22cm tụy vậy 4 quai dài hơn một chút 30-40cm. Những quai đầu xếp ngang rồi chuyển đến những quai cuối lại xếp dọc.

Đoạn ruột non này được treo trong ổ bụng bởi mạc treo ruột, đó là một màng mỏng, một bờ dính với ruột đó là bờ tự do, một bờ dính với thành bụng sau.

Động mạch nuôi ruột non là động mạch mạc treo tràng trên dài khoảng 22-25cm, rộng 8-12mm, điểm xuất phát rộng khoảng 6-10mm, gần sát ngang phía trên động mạch thận.

+ Cấu tạo thành ruột non (kể từ ngoài vào) gồm 4 lớp:

- Ngoài cùng là thanh mạc.
- Lớp cơ: cơ vòng và cơ dọc.
- Lớp dưới niêm mạc (lớp liên kết giàu mạch máu), trong lớp này của tá tràng chứa các tuyến Brunner, đó là các tuyến chứa các chất keo nhầy để trung hoà dịch vị.
- Lớp niêm mạc nằm trên cơ trơn có liên bào che phủ, ngay trên tổ chức Lamina Propria. Trong tổ chức này có nhiều mạch máu, tân mạch và tổ chức tân bào, các tân bào hợp thành đám gọi là mảng Peyer.
- Lớp liên bào phủ có chỗ ăn sâu xuống dưới tạo thành tuyến Brunner hoặc Lieberkuhn hoặc lồi lên phía trên tạo thành các lông ruột, lớp liên bào gồm 4 loại tế bào:
 - Tế bào ruột: chiếm tỉ lệ nhiều nhất 80%, đóng vai trò chủ yếu trong việc hấp thu, nó có một đường viền bàn chải và siêu nhung mao.
 - Tế bào hình đài hoa: chiếm 15%, nó bài tiết chất nhầy.
 - Tế bào nội tiết tố: chiếm tỉ lệ rất ít, nằm rải rác suốt dọc chiều dài của ruột non, chúng tiết ra các nội tiết tố peptid.
 - Tế bào Paneth: chỉ nằm ở phần đáy tuyến Lieberkuhn. Nó bài tiết các lysozym và các enzym như của tụy (trypsin, phospholipase...). Nó cũng có khả năng thực bào cho nên nó còn có vai trò bảo vệ niêm mạc ruột chống lại vi khuẩn.

1.2. Chức năng sinh lý của ruột non:

+ Chức năng tiêu hoá và hấp thu:

Ruột có 5 triệu nhung mao do đó làm tăng diện tích hấp thu lên tới $200m^2$. Phương thức hấp thu (có thể là thụ động qua các lỗ hổng ở niêm mạc, theo cơ chế áp lực thẩm thấu hoặc hấp thu chủ động).

- Hấp thu các chất điện giải và nước:

. Na^+ : hấp thu Na^+ thay đổi ở từng đoạn ruột, giảm dần từ tá tràng tới đại tràng.

. Kali: được hấp thu qua 3 cách, nhưng quan trọng nhất là hấp thu chủ động. Paro hormon làm tăng corticoid, làm giảm hấp thu Ca^{++} . Calcitonin làm chậm vận chuyển calcium bên ngoài tế bào ruột.

. Nước: hấp thu nước giảm dần từ trên xuống dưới. Tá tràng, ruột đầu mỗi nơi hấp thu từ 1 đến 3 lít/ngày. Ruột cuối đại tràng mỗi nơi hấp thu 1 lít/ngày.

- Tiêu hoá và hấp thu glucid:

Thực hiện chủ yếu là ở ruột đầu. Amidon bị amylase phân giải thành dextrin và maltose. Maltase biến maltose thành glucose. Các diholosid khác cũng biến được các diastose đặc hiệu thành các đường đơn: sự thủy phân glucid được thực hiện ở đường viền bàn chải của tế bào ruột, biến oligosaccharid dextrin và disaccharid thành monosaccharid. Sự di chuyển glucose và galactose theo cơ chế vận chuyển chủ động là chủ yếu. Các đường đơn được hấp thu vào máu tuần hoàn qua tế bào ruột. Các đường không hấp thu sẽ đi xuống đại tràng, ở đây nó bị lên men để biến thành acid béo bay hơi, làm tăng áp lực thẩm thấu và rút nước từ trong tuần hoàn ra gây ỉa chảy.

- Tiêu hoá và hấp thu protid:

Sự tiêu hoá protid được bắt đầu ngay từ dạ dày, rồi dịch tụy chuyển polypeptid thành các polypeptid đơn giản có 3-4 acid amin và phân giải các acid nucleic. Phần lớn protein được tiêu hoá và hấp thu ở ruột non, chỉ còn 6-10g còn lại bị đào thải ra ngoài theo phân (nghĩa là không quá 1,5N/ ngày)

- Hấp thu và tiêu hoá lipid:

Sự hấp thu lipid chỉ có giới hạn, nếu lượng lipid trên 30g/ngày sẽ xuất hiện hiện tượng ỉa ra mỡ (8g/ngày). Đầu tiên lipase (của tụy, của ruột) phân giải triglycerid thành acid béo + micelle mật, một số các ester của cholesterol, lecithase biến lecithin thành acid phospho glyceric, cholin và acid béo. Dịch

ruột sau mỗi bữa ăn được chia thành 2 phần: phần trên là dầu (nhũ dịch gồm tri-diglycerid, acid béo không ion hoá) cholesterol nằm giữa. Cơ chế của lipid xuyên qua màng tế bào như thế nào chưa rõ. Trong tế bào ruột, acid béo tham gia vào việc tái tạo tổng hợp triglycerid. Triglycerid và cholesterol bị đẩy ra ngoài tế bào ruột dưới dạng chylomicron hay lipoprotein, sau khi ra khỏi tế bào phần lớn được hấp thu vào tân mạch. Những acid béo mạch ngắn và vừa lại vào hệ thống tuần hoàn dưới dạng ester hoá.

- Hấp thu vitamin:

Vitamin hoà tan trong mỡ nhờ có muối mật và các micelle, nơi hấp thu là ruột đầu, nó sẽ được vận chuyển vào tân mạch.

. Vitamin B₁₂ của thức ăn: thường gặp với protein, được hấp thu chủ yếu ở ruột cuối và phối hợp với yếu tố nội của dạ dày.

. Acid folic và polyglutamat được thực hiện ở đầu ruột theo cơ chế chủ động.

+ Chức năng bài tiết:

- Bài tiết dịch ruột:

Bao gồm chất nhầy, globulin miễn dịch, protein huyết tương, nước và điện giải. Các chất độc tố của vi khuẩn, một số nội tiết tố, acid mật, acid béo bị thủy phân làm tăng bài tiết.

- Bài tiết nội tiết tố:

Do một số tế bào của ruột đảm nhiệm: gastrin, secretin, VIP, enteroglucagon, glicetin... có tới trên 10 nội tiết tố đến nay đã được xác định.

+ Chức năng miễn dịch:

Đóng vai trò quan trọng trong hệ thống miễn dịch cơ thể, chức năng này do lymphocyt, plasmocyt và histocyt nằm trong lớp chorion đảm nhiệm. Chúng bài tiết các globulin miễn dịch: quan trọng nhất là IgM và IgG. Màng peyer là nguồn gốc sinh ra các tế bào bài tiết globulin miễn dịch.

+ Chức năng vận động:

Tá tràng co bóp với nhịp điệu nhanh 10-15 phút sau thức ăn đã tới ruột đầu. Càng xuống dưới co bóp càng chậm, 2^h 30 phút đến 6^h sau thức ăn sẽ đến manh tràng.

Có 3 hình thức vận động của ruột:

- Co thắt đơn thuần một đoạn ruột.

- Co thắt một đoạn ruột để nhào trộn thức ăn.

Các sợi cơ vòng co chặt lại và chia thức ăn thành từng phần, những co thắt tiếp theo lại phân chia các phần thức ăn đó ra giống như lần trước. Cứ như vậy thức ăn được nhào trộn nhưng không đẩy xuống; áp lực do nó tạo nên trong lòng ruột 5-15 cm H₂O, với nhịp điệu 2 giây 1/2 đến 7 giây 1/2 cho mỗi co bóp. Như vậy mỗi phút ở một đoạn ruột nào đó sẽ có khoảng 16 lần co bóp.

- Co bóp hình làn sóng: chuyển động từ trên xuống dưới, khi phía trên cục thức ăn co thì phía dưới giãn ra, cứ như thế thức ăn bị đẩy dần xuống dưới, tốc độ di chuyển của vận động làn sóng là khoảng 2 cm/phút; áp lực trong lòng ruột do nó tạo ra là 5- 53 cm nước.

2. Triệu chứng học ruột non.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Đau bụng: là dấu hiệu hay gặp trong các bệnh về ruột (ruột non, đại tràng).

Đặc điểm:

- Vị trí đau: xung quanh rốn hoặc dọc khung đại tràng. Nghĩa là không có vùng đau rõ ràng. Tuy vậy một số trường hợp có điểm đau khu trú một vùng, ví dụ điểm đau vùng hố chậu phải (Mac-Burney): viêm

ruột thừa. Nếu viêm túi Meckel thì có điểm đau ở hố chậu trái đối diện với điểm ruột thừa.

- Cảm giác đau: thường là cảm giác đau quặn từng cơn nối tiếp nhau nhưng có thể chỉ có cảm giác nóng rát trong bụng, nôn nao hoặc đau âm ỉ.

- Thời gian đau kéo dài: không có đặc điểm gì rõ rệt có thể 1-2 giờ, có khi kéo dài hàng tháng.

+ Trướng hơi: cũng là một dấu hiệu hay gặp ở bệnh nhân có bệnh dạ dày, tá tràng, ruột.

- Nguồn gốc của hơi trong ruột:

. Do nuốt hơi vào cùng thức ăn.

. Do hơi từ máu đào thải qua ruột.

Hai nguồn gốc này có tỉ lệ ít.

. Do tiêu hoá thức ăn (glucid và lipid) đặc biệt tiêu hoá thức ăn do vi khuẩn ở đại tràng.

Lượng hơi tạo ra mỗi ngày rất thay đổi, ở nam 1,3 lít, ở nữ 0,6 lít.

- Thành phần của hơi: thay đổi tùy người:

. N₂: 23-80%.

. O₂: 0,1-2,3%.

. H₂: 0,06-47%.

. CH₄: 0-26%.

. CO₂: 5-29%.

- Đào thải hơi: qua miệng, hậu môn, ngấm vào máu.

- Những yếu tố gây tăng nhiều hơi trong ruột:

. Tăng sản xuất hơi (viêm cấp do vi khuẩn-giảm tiết, giảm toan-hoặc tăng tiết, tăng toan dịch vị).

. Giảm đào thải hơi (hơi không được vận chuyển xuống phía dưới do tắc ruột, do ruột giảm trương lực, hơi không vào máu do có tổn thương ở thành ruột, ứ trệ tuần hoàn ruột).

+ Biểu hiện lâm sàng của trướng hơi:

- Trướng hơi toàn bộ: tăng lên sau khi ăn, giảm sau khi đi ngoài được hoặc trung tiện được. Người bệnh có cảm giác căng bụng, khó thở hồi hộp.

- Trướng cục bộ: chỉ một phần nào đó bị trướng hơi, hơi tập trung ở nơi đó (ví dụ trướng hơi chỉ ở đại tràng).

- Trướng hơi kèm theo ứ dịch: gây nên sôi bụng, cũng có thể toàn thể nhưng cũng có thể khu trú ở một vùng, nhất là vùng ruột cuối, manh tràng.

+ Các biểu hiện khác:

- Nôn, buồn nôn.

- Táo bón, ỉa chảy.

- Hội chứng kiết lỵ.

- Chảy máu tiêu hoá.

2.2. Thăm dò cận lâm sàng ruột non:

+ Thăm dò khả năng hấp thu của ruột:

- Hấp thu đường (với điều kiện chức năng thận tốt, lượng nước tiểu 5h phải trên 400ml). Các nghiệm pháp: tăng đường huyết- test D-xylose, test lactase.

- Hấp thu protid (rất khó đánh giá khả năng hấp thu protid).

. Định lượng N trong phân (bình thường phải dưới 1,5g/24h).

. Định lượng protid máu toàn phần: cũng thiếu chính xác vì có nhiều nguyên nhân gây giảm protid máu.

- Hấp thu lipid:

. Định lượng mỡ trong phân: cho bệnh nhân ăn chế độ giàu lipid (60-100g/ngày) trong 6 ngày. Thu thập phân của 3 ngày cuối cùng (bình thường) mỡ trong phân dưới 3,5g/24h với chế độ 60g mỡ/ngày và dưới 5g/24h chế độ ăn 100g mỡ/ngày.

. Dùng chất đồng vị phóng xạ: nghiệm pháp triolein và oleic đánh dấu ¹³¹I cho bệnh nhân uống hai axit béo này, sau đó định lượng nồng độ phóng xạ trong máu, nước tiểu và phân.

Kém hấp thu do ruột, cả hai axit béo trên đều kém hấp thu.

Kém hấp thu do tụy: chỉ riêng axit triolein bị kém hấp thu, axit oleic vẫn được hấp thu bình thường.

. Hấp thu vitamin:

Vitamin B₁₂ (test Schilling) cho uống 0,25mg vitamin B₁₂ đánh dấu bằng ⁵⁷Co, hai giờ sau tiêm thêm vitamin B₁₂ không đánh dấu để bão hòa B₁₂ trong cơ thể. Lấy nước tiểu 24h. Bình thường lượng đồng vị phóng xạ bài tiết ra phải trên 8% lượng uống vào. Nghiệm pháp này tương đối chính xác được áp dụng rộng rãi. Ngoài ra còn làm các nghiệm pháp: hấp thu axit folic, hấp thu axit oxalic, hấp thu vitamin D.

+ Thăm dò khả năng xuất tiết của ruột:

 Tiêm một chất có đánh dấu vào máu sau đó tìm chất đó trong phân (ví dụ albumin đánh dấu ⁵¹Cr).

+ Thăm dò tình trạng nhiễm khuẩn ở ruột:

- Hút dịch ruột bằng một ống thông đặc biệt, sau đó nuôi cấy vi khuẩn.

- Test hô hấp với H₂:

Đo lượng H₂ trước khi làm test. Sau đó cho uống D- glucose, nếu lượng H₂ thở ra tăng lên chứng tỏ có sự nhiễm bẩn ở ruột non.

+ Đo thời gian vận chuyển của ruột:

- Uống baryte và theo dõi bằng X quang:

. Thời gian đến van Bauhin: trung bình 3-4 giờ.

. Thời gian đến trực tràng trung bình: 24-36 giờ.

- Uống mucin carmin (0,5 ´ 2 viên) đo thời gian vận chuyển toàn bộ từ lúc uống đến lúc đi ngoài, hoặc đo thời gian từ lúc xuống đến lúc đi ngoài hết mucin carmin. Phương pháp này dễ quan sát, nhưng không chính xác.

+ Chụp X quang ruột non:

- Mục đích:

. Xác định khối u và nguyên nhân gây tắc ruột.

. Xác định thay đổi nếp nhăn niêm mạc.

. Xác định chức năng vận động ruột.

- Kỹ thuật: có 2 cách

Cho uống thuốc từ trên xuống hoặc chụp thuốc cản quang từ dưới lên nếu chỉ muốn thăm dò đoạn ruột cuối. Chụp đối quang kép mang lại kết quả tốt hơn.

- Các dấu hiệu bệnh lý trên X quang ruột:

. Tắc ruột: quai ruột giãn to, vận chuyển thuốc cản quang chậm lại ở nơi bị tắc, lòng ruột bị hẹp lại, khoảng cách giữa các quai ruột rộng ra nếu có khối u.

. Có hình ảnh mức nước- hơi ở trên chỗ bị tắc.

. Thay đổi nếp nhăn: nếp nhăn nhỏ hoặc mất; hoặc to ra, khoảng cách giữa các nếp nhăn rộng ra.

. Thay đổi về vận động: bình thường 4-6 giờ sau chất cản quang đến manh tràng, thời gian này có thể nhanh lên hay chậm đi.

+ Nội soi sinh thiết:

- Có thể soi từ trên xuống, qua dạ dày-tá tràng xuống ruột đầu, hoặc là từ dưới lên qua hậu môn tới manh tràng vào ruột cuối. Có thể sinh thiết trong khi soi, có thể sinh thiết mù.
- Sinh thiết mù: thực hiện bằng 2 loại ống thông đặc biệt (ống thông của Debray và ống thông của Carreyo). Sinh thiết ruột là phương pháp thăm dò rất quan trọng đối với tình trạng niêm mạc ruột, nó giúp ta chẩn đoán nguyên nhân của rối loạn tiêu hoá và hấp thu có phải do teo các nhung mao hay tổn thương ở hạ niêm mạc.

11. TRIỆU CHỨNG HỌC TỤY

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của tụy tạng.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu sơ lược:

Tụy nằm sâu trong ổ bụng, nằm trước các đốt sống thắt lưng 1-2. Mặt trước của tụy sát với mặt sau của dạ dày, từ đoạn 2 của tá tràng đi chéo lên trên từ phải sang trái đến rốn lách.

+ Phần đầu tụy và thân tụy được dính vào thành bụng sau bởi cân mạc Trddltt, chỉ có đuôi tụy di động trong mạc nối tụy-lách.

+ Tụy nặng khoảng 70-80g, màu hồng nhạt, chiều dài từ 15-20cm, chiều ngang từ 4-5cm, chiều dày 2-3cm.

Tụy chia thành: đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy.

+ Tụy có 2 ống bài xuất: ống Wirsung từ đuôi tụy đến đầu tụy, cùng với ống mật chủ đổ vào đoạn II của tá tràng. Chỗ đổ chung của ống mật chủ và ống Wirsung ở đoạn II tá tràng gọi là bóng Vater (núm ruột tá lớn). Ống Santorini ở đầu tụy phía trên ống Wirsung đổ vào đoạn II tá tràng (gọi là núm ruột tá nhỏ). Bình thường ống Santorini là một nhánh của ống Wirsung (nhánh phụ) nếu bị tắc ở phần cuối của ống Wirsung thì ống này trở thành ống bài xuất chính.

+ Các mối liên quan của tụy với các cơ quan lân cận:

- Bên phải: đầu tụy kết hợp chặt chẽ với khung tá tràng.

- Bên trái: liên quan chặt với lách trong mạc nối tụy-lách.

- Mặt sau tụy: liên quan chặt chẽ với tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên và thân tĩnh mạch cửa.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý của tụy tạng:

Tụy nội tiết: các tiểu đảo Langerhans nằm trong tiểu thùy, rải rác giữa các tuyến nang, bài tiết insulin và glucosylig

Tụy ngoại tiết: tuyến kiểu chùm nhỏ được cấu tạo bởi tế bào hình tháp đỉnh qui tụ vào khoảng trung tâm, từ đây dịch tụy đổ vào các ống trong tiểu thùy, gian tiểu thùy vào ống tụy.

+ Tụy ngoại tiết giữ vai trò quan trọng trong quá trình tiêu hoá protein, cacbonhydrat và lipid.

+ Tiết nước và điện giải: dịch tụy được bài tiết ra khoảng 1-1,5lít/24h. Dịch tụy trong suốt, quánh, phản ứng kiềm pH khoảng 8,4. Dịch tụy chứa nhiều chất khoáng như: clo, natri...Tụy tiết các chất khoáng dưới ảnh hưởng của gastrin dạ dày, phức hợp cholecystokinin-pancreozymin tá tràng, acetylcholin và thần kinh phế vị.

+ Tiết các enzym tụy:

- Các enzym tiêu hoá protein được tổng hợp dưới dạng những tiền chất không có hoạt tính và trở thành hoạt hoá khi xuống tới ruột, các enzym đó là: endopeptidase (trypsin, chymotrypsin A.B, elastase; excopeptidase và endonuclease).
- Các enzym tiêu hoá cacbohydrat chủ yếu là amylase biến đổi amidon thành dextrin và maltose.
- Các enzym tiêu hoá lipid biến đổi mỡ trung tính thành glycerin và acid béo, ngoài ra còn có phospholipase và lecithinase, cholesterol-esterase.

2. Triệu chứng học tụy tạng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Các triệu chứng cơ năng:

+ Đau bụng: với các tính chất:

Đau từng cơn xuất hiện sau khi ăn 3-4h nhất là sau ăn mỡ (giống cơn đau sỏi mật), đau thường khu trú ở vùng thượng vị và hạ sườn trái lan ra sau lưng. Đau dữ dội chỉ có thể cắt cơn đau bằng thuốc giảm co thắt mạnh hoặc thuốc phiện, gặp trong cơn đau sỏi tụy.

+ Đau có cơn dữ dội xuất hiện đột ngột kéo dài vài giờ đến vài ngày khu trú ở nửa bụng trên, gặp trong viêm tụy cấp. Đau được giải thích do tắc đột ngột ống tụy chính, co thắt phù nề, viêm nhiễm, kích thích thần kinh đám rối dương.

+ Đau kéo dài gặp trong u tụy: u đầu tụy đau khu trú hạ sườn phải lan ra sau lưng, u đuôi tụy đau vùng mũi ức và hạ sườn trái. Đau tăng lên khi nằm ngửa, người bệnh phải gập thân lại mới đỡ đau.

+ Đau ê ẩm thường gặp ở viêm tụy mạn tính.

+ Buồn nôn và nôn: nôn nhiều mang tính chất phản ứng gặp trong viêm tụy cấp.

+ Rối loạn tiêu hoá: ăn mất cảm giác ngon, sợ thức ăn mỡ, hay trướng hơi đầy bụng, phân lỏng, phân nhão, phân bóng mỡ có mùi khắm. Các triệu chứng này gắn liền với sự thiếu hụt các enzym tiêu hoá của tụy.

+ Toàn thân: gầy sút nhanh kèm theo trạng thái suy nhược toàn thân rõ rệt.

+ Tìm hiểu các nhân tố liên quan đến viêm như: lạm dụng uống rượu, ăn quá nhiều mỡ, có bệnh lý bộ máy tiêu hoá như viêm túi mật, viêm ruột thừa...

+ Vàng da, tắc mật: tiến triển tăng dần, vàng da như nghệ có thể kèm theo ngứa, có thể xuất huyết gặp trong u đầu tụy.

2.1.2. Các triệu chứng thực thể:

+ Nhìn:

- Vàng da với vết gãi xước trên da, xuất huyết dưới da trong u đầu tụy.

- Viêm tụy cấp: da nhợt nhạt tím tái, rối loạn hô hấp, tuần hoàn do trạng thái nhiễm độc nặng.

- Viêm tụy mạn tính rối loạn tiêu hoá kéo dài đưa đến tình trạng toàn thân: da khô, nhăn nheo, gầy, suy kiệt toàn thân.

- Trong u nang nước tụy quá lớn có thể thấy vùng thượng vị gồ cao.

+ Sờ:

- Viêm tụy cấp: sờ vùng thượng vị đau, co cứng cơ bụng vùng hạ sườn trái. Co cứng thành bụng phía trước trên hình chiếu của tụy. Sờ tụy nên sờ vào lúc đói, sáng sớm, lúc dạ dày rỗng. Ở những bệnh nhân gầy có thể sờ theo phương pháp sờ sâu trượt, đề cơ quan được sờ vào phía sau của ổ bụng, đẩy dạ dày lên phía trên khi bệnh nhân thở ra ấn tay sâu vào ổ bụng tới thành sau, trượt từ trên xuống dưới. Bình thường tụy nằm ngang sờ vào không đau.

- Viêm tụy mạn: u thân, đuôi tụy có thể sờ thấy khối cứng, mấp mô ấn vào hơi đau. Vì tụy ở rất sâu nên

khi sờ rất dễ nhầm với các khối u của dạ dày, khối hạch lympho, u đại tràng ngang...

- Điểm tá-tụy, vùng tam giác tá-tụy-ống mật (tam giác Chauffard) đau trong viêm tụy cấp.

- Điểm Mayo- Robson (điểm sườn sống lưng bên trái) đau...

+ Gõ: bụng trướng hơi, gõ trong toàn bộ bụng thường gặp trong viêm tụy cấp hoặc đợt tiến triển của viêm tụy mạn.

Với bệnh lý viêm tụy cấp, mạn dấu hiệu cơ năng rầm rộ nhưng ngược lại dấu hiệu thực thể nghèo nàn.

2.2. Thăm khám cận lâm sàng tụy tạng:

2.2.1. Xét nghiệm dịch tụy:

+ Luồn sonde Einhorn vào đoạn II tá tràng hoặc thông 2 cần một ở trong dạ dày, một ở tá tràng giúp cho lấy dịch tụy tinh khiết, chất kích thích tiết dịch tụy là secretin hoặc pancreozymin. Trong các enzym dịch tụy chú trọng nhất là: amylaza, lipase và trypsin.

- Amylase: ít dùng xét nghiệm vì có nhiều nguyên nhân làm sai lệch kết quả.

- Lipase: theo phương pháp Bondi, bình thường khả năng tiêu mỡ của lipase là 30-60 đơn vị.

- Tripsin: theo phương pháp Ganllier bình thường khả năng tiêu hoá gelatin của tripsin là 7,5-12,5 đơn vị.

+ Lấy dịch tụy: nghiệm pháp secretin: sáng sớm đặt sonde Einhorn vào tá tràng hút hết dịch (kiểm tra pH khoảng 8) thì tiêm secretin 3 đơn vị/kg cân nặng, tiêm tĩnh mạch trong 2 phút. Sau đó cứ 10 phút lấy một mẫu. Trong 1 giờ ghi số lượng và cung lượng bicacbonat của mỗi mẫu.

Kết quả	Bình thường
Số lượng dịch	36,2 ± 0,2ml/10 phút
Nồng độ bicacbonat	98,1 ± 11mEq/l
Cung lượng bicacbonat	3,13 ± 1,91 mEq/l

+ Bệnh lý tụy tạng:

- Số lượng dịch giảm, nồng độ bicacbonat bình thường, cung lượng bicacbonat giảm, gặp trong u đầu tụy, sỏi ống tụy.

- Số lượng dịch giảm, nồng độ và cung lượng bicacbonat giảm gặp trong viêm tụy mạn tính.

2.2.2. Xét nghiệm máu:

+ Amylase huyết thanh:

- Bình thường hoạt độ amylase máu bằng 32 + 4 đơn vị Wohlgemuth/1ml, 130 + 4 đơn vị

Somogyi/100ml huyết thanh,

Amylase < 220 U/l (37°C).

- Tăng cao trong viêm tụy cấp tính, nhất là trong những ngày đầu, ngoài ra còn tăng trong viêm tụy mạn, ung thư tụy.

+ Lipase huyết thanh:

- Phương pháp Comfort.M. hoạt độ tiêu mỡ theo ml NaOH, bình thường 0,2-1,5 ml NaOH N/20 (< 277UI/l).

- Hoạt độ tăng trong viêm tụy và trong ung thư tụy, loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy, tăng chậm hơn amylase nhưng giữ lại ở huyết thanh lâu hơn.

+ Nghiệm pháp glucose-amylase.

Chức năng ngoại tiết của tụy kích thích khi nồng độ Glucose máu tăng, cho bệnh nhân uống glucose 0,7g/kg cân nặng, sau đó cứ 30 phút định lượng glucose máu và amylase huyết thanh trong 2h, vẽ đường biểu diễn.

Bình thường nồng độ glucose máu và amylase huyết tương đều tăng. Nếu amylase huyết tương không tăng, không giảm trong khi glucose vẫn tăng, thường gặp trong ung thư tụy, viêm tụy mạn.

2.2.3. Xét nghiệm nước tiểu:

- + Amylase niệu trung bình 16-32 U/ml, tính theo phương pháp Wohlgemuth nhỏ hơn 1310U/l.
- + Amylase tăng cao trong viêm tụy cấp và kéo dài trong viêm tụy mạn hoặc u tụy có tăng nhưng ít hơn. Trong bệnh lý của tụy do ứ đọng của dịch tụy, men tụy đi vào máu rồi thải qua nước tiểu. Xét nghiệm men tụy ở trong máu và ở nước tiểu cùng thời gian nếu chúng tăng song song thì rất có giá trị trong chẩn đoán.

2.2.4. Xét nghiệm phân:

Rối loạn chức năng ngoại tiết liên quan tới hấp thu hợp phần thức ăn trong đó chủ yếu là protid và lipid. Khối lượng phân nhiều, có màu nâu xám, mùi khắm, bóng mỡ:

- + Nếu lipase ít: cho phân vào nước thấy váng mỡ nổi lên trên mặt nước, xem trên kính hiển vi thấy rõ các hạt mỡ. Do thiếu lipase nên mỡ chưa tiêu hoá thành glycerol và acid béo để hấp thu.
- + Nếu tripsin ít: xem trên kính hiển vi thấy các sợi cơ chưa được tiêu hoá hết.

2.2.5. X quang:

- + Chụp bụng không chuẩn bị: chỉ phát hiện sỏi trong ống tụy hoặc các hình vôi hoá tổ chức tụy thường tương ứng với vị trí đoạn cột sống thắt lưng 2 và 3 gặp ở bệnh nhân viêm tụy mạn.
- + Chụp dạ dày-tá tràng:
 - Tụy to đẩy dạ dày lệch về phía trước và sang trái.
 - Khung tá tràng bị giãn rộng hoặc các mặt của tá tràng thấy những vết ấn khuyết do bị ép trước sau: bờ trong của đoạn II tá tràng cứng và thẳng. Vết ấn hình số 3 ngược ở đoạn II tá tràng gặp trong ung thư bóng Vater (dấu hiệu Prostberg).
 - Trong u đầu tụy chụp X quang thấy khung tá tràng giãn rộng; u nang tụy ở thân hoặc đuôi tụy thì vòng cung lớn của dạ dày bị kéo giãn ra.
- + Chụp các đường dẫn mật:
 - Phát hiện sỏi túi mật.
 - Ống mật chủ đoạn sau tụy hẹp kiểu đồng hồ cát gặp trong viêm tụy mạn tính.
 - Hẹp ống mật chủ ở đoạn sát bóng Vater, đoạn trên giãn gặp trong viêm cơ tròn Oddi hoặc ung thư bóng Vater.

+ Chụp mật-tụy ngược dòng: qua máy nội soi.

Phương pháp này sử dụng tốt cho chẩn đoán bệnh lý gan-mật-tụy.

+ Chụp X quang các mạch máu:

Chụp động mạch siêu chọn lọc bằng cách thông các động mạch vị-tràng, lưng tụy hoặc cung tụy tràng.

Giúp đánh giá viêm tụy mạn hoặc các khối u tụy, đặc biệt ung thư tụy, xem xét sự xâm lấn đến các mạch máu lớn, di căn đến cơ quan lân cận như gan, dạ dày...

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT):

Là phương pháp thăm dò hình thái học tụy tạng, nhu mô tụy, ống tụy, phát hiện các biến chứng của viêm tụy cấp như nang giả tụy, khối dịch cạnh tụy.

2.2.6. Đồng vị phóng xạ:

Dùng đồng vị phóng xạ ^{75}Se gắn methionin. Dung dịch phóng xạ tiêm vào tĩnh mạch bệnh nhân, sau 30 phút kiểm tra nhấp nháy phóng xạ xem xét mức độ tích tụ nhanh và thời gian lưu giữ ở tụy cùng với thành phần chất đồng vị phóng xạ bài tiết theo dịch tụy xuống ruột.

Trong trường hợp viêm nhiễm, xơ teo lan rộng nhu mô tụy thì sự hấp thu chất đồng vị phóng xạ giảm đi rõ rệt trên nhấp nháy đồng. Nếu có khối u hoặc nang tụy thể hiện khoảng thiếu hụt của vùng không có nhu mô tụy.

2.2.7. Nội soi:

+ Soi ổ bụng:

- Do tụy nằm sâu trong ổ bụng nên hạn chế quan sát trực tiếp tụy. Nếu cho bệnh nhân nằm nghiêng có thể quan sát tụy qua mạc nối nhỏ cùng với sinh thiết tụy qua soi ổ bụng.

- Người ta nhìn thấy những dấu hiệu gián tiếp của viêm tụy cấp, do những vết hoại tử mỡ màu trắng xám, to nhỏ không đều trên mạc nối và màng bụng.

- Trong ung thư tụy có thể nhìn thấy di căn của ung thư vào màng bụng hoặc vào gan, thanh mạc của dạ dày...

- Hình ảnh gan ứ mật màu xanh, túi mật căng to (định luật Courvoisier Terrier): là trên lâm sàng khi thấy túi mật to phải nghĩ tới u tụy.

+ Soi tá tràng bằng ống soi mềm:

Luồn catheter qua núm ruột tá tràng để chụp ống mật chủ và ống Wirsung. Đây là phương pháp giúp quan sát trực tiếp hình ảnh của ống tụy qua vô tuyến X quang trong khi soi.

- Ống Wirsung khúc khuỷu, bị hẹp nhiều tầng, hình chuỗi hạt gập trong viêm tụy mạn.

- Khối u của tụy làm ống tụy bị hẹp, bị gặm nhấm hoặc bị cắt cụt do khối u đè ép.

2.2.8. Siêu âm:

Do vị trí giải phẫu của tụy nằm sâu trong ổ bụng nên các phương pháp thăm khám lâm sàng bị hạn chế. Trước khi có sự phát triển của chụp cắt lớp vi tính (CT) thì siêu âm là phương pháp duy nhất cho hình ảnh tụy một cách trực tiếp.

Để thăm dò tuyến tụy người ta dùng siêu âm 2 chiều có thể xác định vị trí của tụy, đo kích thước của đầu tụy, thân tụy, đuôi tụy, xem xét nhu mô tụy.

Theo Francio S. Weill (1989): nhờ có siêu âm đã phát hiện được u nang nước ở tụy có kích thước từ 1-2cm.

Tuy nhiên siêu âm tụy cũng bị hạn chế khi bụng trướng hơi, sẹo mổ lớn ở bụng hoặc bệnh nhân quá béo làm cản trở tia siêu âm.

12. TRIỆU CHỨNG HỌC THỰC QUẢN

1. Đặc điểm giải phẫu, sinh lý của thực quản.

1.1. Giải phẫu:

Thực quản là một ống dẫn thức ăn nối hầu với dạ dày. Nơi đổ vào dạ dày gọi là tâm vị. Thực quản dài khoảng 25 cm, chia làm 3 phần:

+ Thực quản trên:

Đoạn nối hầu và thực quản tạo bởi cơ vân, cơ nhĩ hầu, cơ này tạo cơ thắt trên (sphincter) của thực quản.

+ Thực quản giữa:

Phần trên của đoạn này chỉ có cơ vân nhưng sau đó là các sợi cơ trơn ngày càng nhiều, cho đến giữa thực quản thì chỉ còn cơ trơn mà thôi. Sự chuyển tiếp từ cơ vân sang cơ trơn trong lớp cơ vòng cao hơn lớp cơ dọc.

+ Thực quản dưới:

Thực quản dưới chui qua một khe của cơ hoành đổ vào dạ dày, ở đoạn này tạo thành một cơ thắt giả chỉ thể hiện qua áp lực mà không có về mặt giải phẫu.

+ Thần kinh chi phối thực quản:

Là các sợi phó giao cảm của thần kinh phế vị và một vài sợi giao cảm. Thần kinh nội tạng là đám rối Auerbach ở trong lớp cơ và đám rối Meissner ở lớp hạ niêm mạc.

+ Mạch máu:

- Thực quản không có máu động mạch tưới riêng. Máu là do từ các động mạch ở nơi khác đến như: động mạch giáp lưỡi, động mạch phế quản, động mạch chủ, động mạch liên sườn và hoành, động mạch vành vị.

- Các tĩnh mạch đi ra cũng chạy về các tĩnh mạch giáp dưới, tĩnh mạch Azygos rồi đổ về tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch vành, tĩnh mạch cửa. Như vậy tĩnh mạch thực quản là nơi gặp gỡ giữa hệ thống cửa và tĩnh mạch chủ trên. Khi tắc tĩnh mạch cửa sẽ làm giãn tĩnh mạch thực quản thành ngoằn ngoèo, dễ vỡ gây chảy máu thực quản.

1.2. Sinh lý thực quản:

Chức năng thực quản là hoạt động co bóp. Hoạt động co bóp của thực quản chịu ảnh hưởng của 2 yếu tố:

+ Yếu tố thần kinh:

- Sợi thần kinh trung ương đến: các sợi thần kinh phó giao cảm từ hành tủy (chiếm ưu thế) và các sợi thần kinh giao cảm từ tủy sống đến.

- Đám rối thần kinh nội tạng Auerbach và Meissner.

+ Yếu tố thể dịch:

Axit làm tăng co bóp cơ thắt dưới (sphincter), kiềm có tác dụng ngược lại. Các chất: secretin, cholecystokinin, glucagon, chẹn anpha giao cảm kích thích beta giao cảm ... làm co thắt cơ thực quản. Các chất gastrin, pentagastrin, prostaglandin kích thích anpha giao cảm làm tăng co thắt.

2. Các triệu chứng bệnh thực quản.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau: đau dọc theo phía sau thực quản, tính chất rát bỏng tăng lên sau ăn, đau thường kèm theo ợ hơi hoặc thức ăn.

- Nuốt khó và đau: triệu chứng quan trọng nhất.

. Khó bắt đầu động tác nuốt, khi đã điều chỉnh được thì sự nuốt bình thường. Ví dụ: uống thuốc viên...

. Nuốt đau thường đi đôi với nuốt khó.

. Bệnh nhân có cảm giác như có cục thức ăn trong họng nhưng không có một khó khăn nào trong khi nuốt. Đó chỉ là rối loạn cảm giác.

.Ợ nuốt: thường gặp trong bệnh hysteric, uốn ván, liệt họng hầu.

-Ợ:

Là hiện tượng dịch và hơi trong thực quản trào lên miệng, do rối loạn co bóp của thực quản hoặc do thực quản hẹp, thức ăn không tống xuống hết dạ dày mà đọng lại ở thực quản làm thực quản co lại

nhưng không tống xuống phía dưới được mà phải trào lên miệng.

Người ta phân biệt:

- .Ợ hơi không quan trọng.
- .Ợ nước và thức ăn, nếu không có vị chua chứng tỏ thức ăn từ thực quản lên.
- .Ợ cả hơi và thức ăn lên cùng một lúc.

- Tăng bài tiết nước bọt:

Triệu chứng này kém quan trọng. Có thể tăng bài tiết nước bọt thực sự, hoặc nước bọt không nuốt vào được vì thực quản bị tắc nên trào ngược lên.

+ Triệu chứng thực thể:

Nghèo nàn, có chăng khi cho bệnh nhân uống nước, đặt ống nghe phía sau vùng liên bả, vùng cổ thì có thể nghe thấy tiếng lọc bọc của nước đi qua vùng hẹp của thực quản.

Muốn biết chắc chắn cần thăm khám thực quản: X quang, nội soi...

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ X quang: (hiện nay ít dùng vì nội soi thực quản thay thế); tuy vậy người ta vẫn dùng khi cần thiết. Sau khi làm đầy thực quản bằng nhũ dịch Baryte, chụp thực quản ở nhiều tư thế (đứng, nằm, thẳng và chụp nghiêng, nếu cần phải chụp cả tư thế đầu thấp).

Chụp thực quản nhằm phát hiện:

- Hẹp thực quản do bên ngoài đè vào hay u ở bên trong.
- Ung thư thực quản: hình hẹp và cứng.
- To thực quản (do Achalasia), co thắt tâm vị.
- Giãn tĩnh mạch thực quản.
- Viêm thực quản.
- Thoát vị (Hernie) cơ hoành.
- Lỗ rò thực quản-khí quản.
- Túi thừa...
- + Nội soi và sinh thiết: có 2 loại đèn soi (ống soi cứng và loại mềm).
- Phát hiện dị vật trong thực quản, trong họng.
- Kết hợp điều trị (nếu có giãn, vỡ tĩnh mạch thực quản).
- Nội soi sinh thiết khẳng định mô bệnh là ung thư hay bình thường.
- Chú ý:
 - Chống chỉ định soi thực quản khi bông do hoá chất.
 - Các tai biến: thủng, chảy máu (nhất là ống soi cứng).

+ Siêu âm và nội soi:

- Chẩn đoán được ung thư thực quản và xác định có di căn chưa.
- Qua nội soi siêu âm thực quản còn giúp chẩn đoán sớm ung thư phổi và các bệnh tim mạch.

+ Đo áp lực trong thực quản:

Dùng một ống thông đặc biệt đưa vào lòng thực quản. áp lực thực quản vùng thân thay đổi từ 5- 6,5 cm nước, nó thay đổi theo nhịp thở. Thở ra áp lực giảm, hít vào áp lực tăng. áp lực vùng cơ thắt dưới là cao nhất.

+ Đo pH trong lòng thực quản:

Dùng một điện cực bằng thủy tinh, đầu ngoài nối với một galvanometre. Đây là phương pháp tốt nhất,

quan trọng nhất để chẩn đoán trào ngược dịch mật.

Chụp nhấp nháy (scintigraphy) với 99m Technitium: để chẩn đoán trào ngược dạ dày, thực quản.

13. TRIỆU CHỨNG HỌC ĐẠI TRÀNG

1. Những đặc điểm giải phẫu, sinh lý của đại tràng.

1.1. Đặc điểm giải phẫu:

+ Hình thể:

Đại tràng: bắt đầu từ phần tận cùng của ruột cuối đến hậu môn. Đại tràng gồm nhiều đoạn khác nhau:

- Manh tràng là một túi cùng, phình to, nằm ở hố chậu phải; ở đây có ruột thừa, lỗ của ruột cuối đổ vào đó là van Bauhin.

- Đại tràng lên: đi dọc mạng mỡ phải lên sát tận mặt dưới gan.

- Đại tràng ngang: đi ngang từ phía sau gan sang phía lách; ở đây có một mảng mỡ rộng dính vào gọi là mạc nối lớn.

- Đại tràng xuống: đi dọc theo mạng mỡ trái từ cực dưới lách xuống. Đại tràng ngang và đại tràng xuống hợp với nhau thành một góc gọi là góc lách.

- Đại tràng sigma: di động không đi thẳng mà tạo thành cuộn vòng.

- Trực tràng và hậu môn: trực tràng nằm trong tiểu khung, đó là một ống phình ra nên còn gọi là bóng trực tràng. Đoạn cuối trực tràng là một ống hẹp, ngắn khoảng 3-4cm, ngắn gọi là ống trực tràng. Ở đoạn này có các cơ vòng và cơ hậu môn, là nơi tiếp giáp phần da của môn với niêm mạc ống trực tràng.

+ Cấu trúc giải phẫu:

Về đại cương cũng giống như ruột non, nhưng có một số điểm khác:

- Thành đại tràng cũng có 4 lớp nhưng lớp cơ dọc không phân chia đều mà tập trung thành 3 dải dọc nhìn bên ngoài cũng thấy.

- Niêm mạc đại tràng không có nhung mao mà như chổi cho tuyến Lieberkuhn, số lượng tuyến Lieberkuhn nhiều hơn, đáy tuyến không có tế bào Paneth, tế bào hình đài hoa ngược lại rất nhiều, tế bào ruột cũng có viền bàn chải ở phía đỉnh nhưng cấu tạo màng không đầy đủ để bài tiết enzym. Do đó vai trò tiêu hoá và hấp thu của đại tràng bị hạn chế nhiều so với ruột non.

1.2. Một số đặc điểm sinh lý học của đại tràng:

+ Chức năng vận động:

Van Bauhin là nếp gấp cấu tạo bởi một lớp cơ vòng nổi gồ lên, lồi vào trong ruột để ngăn chặn dòng chảy từ manh tràng vào ruột non. Thức ăn đọng lại ở ruột cuối, van đóng rồi một sóng nhu động mạnh làm van mở ra và đẩy thức ăn vào manh tràng. Do đó trong bệnh lý sóng nhu động có thể đẩy ruột cuối vào đại tràng tạo nên lồng ruột cuối vào đại tràng.

Ở đại tràng phải có những sóng nhu động ngược đi từ góc gan xuống manh tràng với tần số 5-6 lần/phút. Mỗi loạt sóng co bóp kéo dài 4-5 phút. Ở đại tràng ngang trái các sóng nhu động rất chậm 2-3 lần/24h. Manh tràng rất ít có sóng nhu động. Sóng nhu động toàn bộ chỉ xảy ra 2h sau khi ăn, trước khi thức ăn đến được manh tràng. Ban đêm nhu động đại tràng gần như biến mất hoàn toàn và tái xuất hiện khi thức dậy.

Trên toàn bộ chiều dài của đại tràng có rất nhiều cơ vòng, tạo điều kiện cho việc ứ đọng phân lâu trong đại tràng.

+ Chức năng hấp thu của đại tràng:

Mỗi ngày đại tràng nhận được khoảng 1,5 lít nước, 90% được hấp thu ở đại tràng phải và ngang. Na cũng được hấp thu gần hết theo cơ chế chủ động. Khả năng tái hấp thu nước, điện giải của đại tràng rất lớn: tới 4-5 lít nước, 816 mmol Na, 44mmol K. Vai trò của muối mật, một số nội tiết tố dạ dày, ruột, một vài acid rất quan trọng trong việc tái hấp thu nước và điện giải của tế bào ruột.

+ Chức năng tiêu hoá:

Do vi khuẩn đảm nhiệm là chính, chúng tạo nên hai hiện tượng lên men và lên men thối để phân hủy nốt thức ăn chưa tiêu hoá ở ruột non, kết quả là tạo thành hơi và phân.

+ Phân bình thường:

- Khối lượng trung bình: 100-160g/24h nếu thức ăn ít bã, xơ.

- Màu: nâu do có stercobilin và stercobilinogen. Tuy nhiên màu có thể thay đổi tùy theo thức ăn.

- Lượng nước: cân trước và cân sau khi làm lượng phân khô sẽ biết được lượng nước.

Bình thường 100g phân tươi cho 22g phân khô.

- pH trung tính hoặc hơi acid.

- Acid organic 15 mEq/100g phân, acid organic là biểu hiện sự lên men chua.

- Amoniac 3 mEq/100g phân, biểu hiện của sự lên men thối.

- Mỡ dưới 5g/24h.

- Protid dưới 1,5g/24h.

2. Triệu chứng học đại tràng:

2.1. Biểu hiện lâm sàng đại tràng (xem bài triệu chứng học của ruột non).

2.2. Thăm dò cận lâm sàng đại tràng:

+ Xét nghiệm phân:

- Hoá học: xác định các thành phần nước, điện giải, các axit, thành phần khí, pH, các sợi cellulose, các thức ăn chưa tiêu.

- Ký sinh trùng: bệnh phẩm có thể là phân, dịch tá tràng, tùy loại bệnh phẩm mà có các loại ký sinh trùng khác nhau.

- Vi trùng: vi khuẩn, virus; bình thường có 60% Escherichia coli, 40% Enterococci, loại vi khuẩn ưa iod rất ít. Hiện tượng lên men làm tăng vi khuẩn coli, lên men thối làm tăng vi khuẩn Cocci gram (-)

+ Tìm máu trong phân:

- Trong trường hợp nghi ngờ chảy máu rỉ rả.

- Điều tra để phát hiện sớm ung thư đại tràng

+ Đo thời gian vận chuyển của ruột (xem bài triệu chứng học của ruột non).

+ Chụp X quang đại tràng:

Cho bệnh nhân ăn chế độ không bã trong 3 ngày, thực tháo trước khi chụp. Có thể chụp đầy như cổ điển hoặc chụp đối quang kép cho kết quả tốt hơn, với phương pháp chụp đối quang kép có thể thấy tổn thương nhỏ 0,5 cm do đó có thể phát hiện được sớm ung thư đại tràng.

- Chỉ định:

. Ung thư đại tràng.

. Polyp.

. Túi phình.

- . Viêm loét đại-trực tràng.
- . Những biểu hiện của đại tràng: ỉa máu, ỉa nhầy, ỉa chảy, hội chứng kiết lỵ...
- Hình ảnh bình thường: bờ đều đặn, các múi đại tràng đều đặn xếp chồng lên nhau như chồng đĩa.
- Hình ảnh bất thường:
 - Khối lượng: đường kính ngang to ra, có khi gấp 2-3 lần trong bệnh to đại tràng (megacolon).
- . Đại tràng quá dài (dolichocolon).
- . Hình cứng: thành đại tràng cứng một đoạn.
- . Hình hẹp một đoạn: cần phân biệt với co thắt sinh lý bình thường.
- . Hình 2 bờ các múi không đều, chứng tỏ có phù nề, xuất tiết.
- . Hình đọng thuốc.
- + Nội soi sinh thiết:
 - Soi trực tràng: dùng ống soi cứng hoặc mềm. Cần chuẩn bị bệnh nhân chu đáo trước khi soi, giống như chuẩn bị để chụp X quang đại tràng.
- Chỉ định (khi nghi ngờ):
 - . Khi ung thư trực tràng hoặc đại tràng sigma.
 - . Nghi polyp trực tràng.
 - . Trĩ hậu môn.
 - . Viêm hậu môn.
 - . Nứt hậu môn.
 - . Các bệnh lý nghi ngờ do tổn thương hậu môn-trực tràng: ỉa máu tươi, đau hậu môn, hội chứng lỵ... Khi soi trực tràng có tiến hành sinh thiết, làm mô bệnh học, tế bào học chẩn đoán.
- Soi đại tràng: bắt buộc phải dùng ống soi mềm trên 1m.
 - . Cần chuẩn bị bệnh nhân thật kỹ, làm sạch đại tràng trước soi.
 - . Chỉ định: giống như X quang và soi trực tràng.
 - . Soi đại tràng có ưu điểm tốt hơn chụp X quang dù là đối quang kép.
 - . Nhìn thấy các tổn thương rõ ràng hơn.
 - . Các tổn thương rất nhỏ cũng thấy được. Các biểu hiện rối loạn phát triển mao mạch cũng phát hiện được. Trong khi soi có thể sinh thiết.
- Giá trị của sinh thiết trực tràng và đại tràng.
 - . Nó giúp cho khẳng định bản chất khối u: lành hay ác tính
 - . Nó giúp cho chẩn đoán các bệnh như: viêm loét đại-trực tràng chảy máu, bệnh Crohn, bệnh lao... mà khi soi trực-đại tràng hoặc chụp X quang chưa xác định, phân biệt dễ nhầm với nhau.
- Chống chỉ định soi trực tràng tuyệt đối:
 - . Khi có cản trở không đưa ống soi vào được.
 - . Người quá sợ hãi.
 - . Đang suy tim, suy hô hấp nặng.
- Chống chỉ định tương đối:
 - . Đang bị viêm, tổn thương cấp nặng.

14. VÀNG DA

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Vàng da (hoàng đản) là trạng thái bệnh lý biểu hiện da, niêm mạc có màu vàng đồng thời bilirubin toàn phần trong máu tăng trên 17 mcmmol/lít.

1.2. Phân loại:

* Có 2 cách phân biệt:

+ Phân loại lấy gan làm mốc:

- Vàng da trước gan (trên gan): vàng da do huyết tán.
- Vàng da tại gan (tổn thương nhu mô gan): viêm gan siêu vi trùng.
- Vàng da sau gan (dưới gan): sỏi mật chủ (ống Choledoque).

+ Phân loại theo bilirubin nào tăng trong máu:

- Vàng da do tăng bilirubin trực tiếp (kết hợp): sỏi mật, viêm gan...
- Vàng da do tăng bilirubin tự do (gián tiếp): huyết tán.

* Các hội chứng trong bệnh học về gan:

+ Ứ mật (cholestase).

Biểu hiện của ứ mật:

- Ứ mật không vàng da.
- Ứ mật có vàng da.
- Ứ mật kéo dài.

+ Suy nhu mô gan (insuffisance hepaticellulaire):

Biểu hiện vàng da nhẹ, mệt mỏi.

+ Tăng áp lực cửa (hypertension portale):

Biểu hiện:

- Bloc dưới gan.
- Bloc trong gan.
- Bloc trên gan.

2. Biểu hiện triệu chứng.

2.1. Lâm sàng:

+ Cơ năng:

- Ngứa da, ngứa toàn thân, càng gãi càng ngứa, thuốc chống ngứa vô hiệu.
- Ngày ngủ gật, đêm ít ngủ (vì ngứa phải gãi).
- Thường chán ăn, sợ mỡ, đầy bụng, đau tức hạ sườn phải.
- Nước tiểu đỏ như nước vối thường xuyên.
- Phân bạc màu, phân lỏng, sống phân.

+ **Thực thể** (quan trọng):

- Nhìn da, niêm mạc bệnh nhân có màu vàng (dưới ánh sáng ban ngày).
- Nhiều vết xước bị nhiễm khuẩn trên da (do gãi vì ngứa).
- Trên da có những u vàng (xanthoma), mảng vàng (xanthelasma) giả thiết cho rằng đó là những mảng ứ

động cholesterol màu vàng nhạt trên mặt da, mi mắt, dái tai, tay...

- Mạch quay dưới 50 nhịp/phút.
- Gan to chắc, bờ tù, nhẵn, ấn tức.
- Túi mật to và đau.

2.2. Xét nghiệm:

+ Xét nghiệm máu:

- Bilirubin máu trên 17 micromol/l.
- Cholesterol máu loại toàn phần tăng trên 5,2 mmol/l.
- Photphataza kiềm tăng trên 170 U/l.
- Tỷ lệ prothombin máu giảm dưới: 75%, với test Kohler (+).

+ Nước tiểu, phân:

- Nước tiểu: muối mật, sắc tố mật (+).
 - Phân: stercobilin giảm hoặc mất.
- + Các xét nghiệm khác khẳng định nguyên nhân tắc mật:
- Siêu âm: thấy sỏi.
 - X quang bụng không chuẩn bị, hoặc chụp đường mật có cản quang.
 - Xạ đồng vị gan mật.
 - Soi ổ bụng.
 - Lấy dịch mật xét nghiệm.

+ Xét nghiệm miễn dịch:

- HbsAg (+) viêm gan (HBV, HCV...), IgM (ứ mật tiên phát: Hanot).
- Nghiệm pháp: Coombs (+) huyết tán.
- Nghiệm pháp: Waaler-Latex (VGM).

3. Chẩn đoán.

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: da niêm mạc vàng.
- Xét nghiệm có bilirubin tăng trong máu.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Uống thuốc quinacrin:

- Có vàng da nhưng niêm mạc không vàng.
- Bilirubin máu bình thường.

+ Nhiễm sắc tố vàng:

- Vàng ở da gan bàn tay, chân, nơi khác bình thường.
- Niêm mạc cũng không vàng.
- Bilirubin máu không tăng.

+ Phân biệt vàng da trong gan, ngoài gan:

- Vàng da ứ mật ngoài gan:
 - . Có túi mật to, phân bạc màu.
 - . Siêu âm: đường mật trong gan túi mật giãn to.
 - . Soi ổ bụng: gan có màu xanh, to, túi mật to.
 - . X quang: đường mật tắc nghẽn, trên chỗ nghẽn thì giãn to.
 - . Hút dịch mật hoặc không lấy được dịch mật, hoặc thay đổi chất lượng.

- Vàng da do nguyên nhân tại gan:
 - . Túi mật không to, phân không bạc màu.
 - . Siêu âm: đường mật không giãn.
 - . Dịch mật kết quả bình thường.
 - . X quang: đường mật thông.
 - . Soi ổ bụng: thấy tổn thương gan, túi mật bình thường.
- + Vàng da do huyết tán:
 - Lâm sàng: thiếu máu, vàng da, lách to, phân vàng, nước tiểu vàng.
 - Xét nghiệm:
 - . Bilirubin gián tiếp tăng.
 - . Sức bền HC giảm.
 - . Test Coombs (+).
 - . HC lưới tăng (bình thường 0,6%).
- + Vàng da bẩm sinh: (Gillbert-Dubin Johnson):
 - Vàng da sớm (lúc nhỏ tuổi)
 - Bilirubin trực tiếp hoặc gián tiếp tăng.
 - Bệnh nhân sống bình thường.
 - Hiếm gặp.

3.3. Vì sao bilirubin tăng trong máu ? Các giả thiết:

- + Tăng sản xuất bilirubin (tan máu, bẩm sinh, mắc phải).
 - + Rối loạn quá trình thu nhận bilirubin vào tế bào gan(tổn thương tế bào gan do nhiễm độc thuốc: rifampycin, aminazin...).
 - + Rối loạn quá trình liên hợp do thiếu enzym glucuronyl transferaza (bệnh Gilbert, Gilbert-Naijar, xơ gan...).
 - + Rối loạn quá trình vận chuyển bilirubin vào đường mật (Dubin-Johnson).
 - + Tăng sinh đường mật, viêm vi quản mật tắc nghẽn đường mật trong gan (xơ gan, sỏi, u đầu tụy...).
 - + Chèn ép đường mật: u đầu tụy, hạch to di căn ung thư vào cuống gan.
- Bảng phân loại vàng da.

Chỉ số	Máu	Nước tiểu		Phân
N/N vàng da	Bilirubin	Bilirubin	Urobilin	Stercobilin
Bình thường	Dưới 17mmol	0	0-4mg/24h 8mcmol/ 24h	40-80mg/24h 68-478mcmol/24h
Tan máu	Bi gt tăng	0	Tăng cao	Tăng cao
Bẩm sinh	Bi tăng vừa	0	Có vết	Giảm, Bt
Viêm gan	Bi TT tăng cao	(+)	Tăng	Giảm
Tắc mật	Bi .TP tăng	(+)	0	0

15. TĂNG NATRI MÁU

ược gọi là tăng natri máu khi natri huyết tương vượt quá 145 mmol/l. Tất cả các trường hợp tăng natri máu đều kèm theo tăng áp lực thẩm thấu của huyết tương. Sự tăng áp lực thẩm thấu sẽ kích thích thụ thể của tuyến yên tiết ADH. ADH có tác dụng tăng hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp để bình ổn lại áp lực thẩm thấu đưa nồng độ natri máu về giới hạn bình thường (135 - 145 mmol/l). Sự tăng hấp thu nước sẽ làm giảm lượng nước tiểu, tăng độ thẩm thấu của nước tiểu.

1. Triệu chứng của tăng natri máu.

- Khát nhiều.
- Run tay, rung chân.
- Trạng thái kích thích vật vã, khó chịu, thao cuồng.
- Thất điều vận động, mất thăng bằng, mất phối hợp động tác, ý thức lẫn lộn, lú lẫn, co giật và hôn mê.
- Tăng natri máu nguy cơ chảy máu màng não và xuất huyết não.
- Nguy cơ tử vong cao khi natri máu > 180 mmol/l (hoặc >180 mEq/l).

Các triệu chứng trên xuất hiện khi tăng natri máu. Sự tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu sẽ làm nước từ tế bào khuếch tán ra dịch kẽ, gây mất nước tế bào. Tăng natri máu mãn tính, tế bào thần kinh sẽ điều chỉnh lại áp lực thẩm thấu. Tăng áp lực thẩm thấu nội bào được gọi là tích lũy thẩm thấu tự phát, bắt đầu từ lúc 4 giờ sau khi tăng natri máu và duy trì 4 -7 ngày. Việc tăng áp lực thẩm thấu trong tế bào thần kinh nhằm ngăn cản tình trạng mất nước do nước di chuyển từ tế bào vào khoảng kẽ. Điều này cần chú ý khi điều trị giảm natri máu, phải làm giảm natri máu từ từ.

2. Căn nguyên.

2.1. Do bù dịch ưu trương:

- Truyền nhiều dung dịch mặn ưu trương hoặc dung dịch natri bicarbonat.
- Cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn): tăng huyết áp, uống nhiều, đái nhiều, tetani, giảm K^+ , tăng natri máu.
- Hội chứng Cushing (u vỏ thượng thận tiết glucocorticoid) và bệnh Cushing (u tuyến yên tiết ACTH).
- Điều trị: lợi tiểu thải muối, truyền dung dịch glucose 5%.

2.2. Tăng natri máu kết hợp với ứ dịch ngoại bào:

- Xuất hiện tăng natri máu khi mất dịch nhược trương, dịch bị mất do ra mồ hôi, do đi lỏng, nôn, mất dịch qua hơi thở, do viêm phúc mạc, tắc ruột đều là dịch có độ thẩm thấu thấp và nồng độ natri thấp so với natri huyết tương.

- Khối lượng dịch ngoại bào tăng do tăng natri máu kết hợp ứ dịch ngoại bào, giảm khối lượng nước tiểu < 500ml/ngày, độ thẩm thấu niệu tăng > 1000 mOsmol.

2.3. Tăng natri máu và mất dịch ngoại bào thứ phát:

- + Đái tháo nhạt do hậu yên:
 - Đái tháo nhạt do căn nguyên tổn thương não gọi là đái tháo nhạt do thần kinh (NDI: neurogenic diabetes insipidus).
- Rối loạn chức năng vùng dưới đồi.

- Do chấn thương, do phẫu thuật sọ não.
- Các bệnh u hạt (granulomatous diseases).
- U tuyến yên.
- Di căn ung thư vào não.
- Viêm não-màng não.
- Đái tháo nhạt do nguyên nhân thần kinh (NDI) có thể do di truyền thể lặn, do đột biến của gen giới tính gây thiếu hụt gen chứa thụ cảm thể V_2 .
- + Đái tháo nhạt do thận không phụ thuộc ADH.
 - Di chứng cuối cùng của một tổn thương thực thể ở thận (xơ hoá vùng nhú thận, tổn thương ống lượn xa, tổn thương ống lượn gần).
 - Đái tháo nhạt do mất thụ cảm thể ADH ở ống thận còn gọi đái tháo nhạt trung tâm (CDI: central diabetes inipidus). Ngoài những nguyên nhân tổn thương ống thận do mắc phải, CDI có thể do bẩm sinh.
- Điều trị: để đưa nồng độ natri máu trở về bình thường cần bổ sung bằng truyền dung dịch glucose 5% (hoặc dung dịch natriclorua 0,45%). Lượng nước cần bổ sung (LNBS) tính theo công thức sau:

$$LNBS = \frac{\text{Na}^+ \text{ hiện có} - \text{Khối lượng nước toàn thể}}{\text{Na}^+ \text{ bình thường}}$$

16. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Xuất huyết tiêu hoá là hiện tượng máu thoát ra khỏi lòng mạch chảy vào ống tiêu hoá, biểu hiện lâm sàng là nôn ra máu đi ngoài ra máu.

1.2. Hoàn cảnh xuất huyết tiêu hoá:

- + Giới tính: gặp cả ở nam và nữ nhưng gặp ở nam nhiều hơn ở nữ.
- + Tuổi: gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp từ 20-50 tuổi.
- + Một số yếu tố thuận lợi đưa đến xuất huyết tiêu hoá:
 - Thay đổi thời tiết: xuân-hè, thu-đông.
 - Căng thẳng quá mức.
 - Sau dùng thuốc chống viêm, giảm đau (NSAIDS), corticoid...

2. Triệu chứng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Tiền triệu (dấu hiệu báo trước):

- + Đau vùng thượng vị dữ dội hơn mọi ngày ở người có loét dạ dày hoặc loét hành tá tràng.
- + Cảm giác cồn cào, nóng bỏng vùng thượng vị, mệt lả sau uống NSAIDS hoặc corticoid.
- + Nhân lúc thay đổi thời tiết, sau gắng sức quá mức hoặc chẳng có lý do gì tự nhiên thấy chóng mặt, hoa mắt, mệt mỏi, thoáng ngất, lợm giọng, buồn nôn và nôn.
- + Có khi không có dấu hiệu báo trước nôn ộc ra nhiều máu đỏ tươi, gặp do vỡ tĩnh mạch thực quản.

2.1.2. Triệu chứng lâm sàng (thường gặp, tùy từng tạng chảy máu):

* Nôn ra máu:

+ Nôn ra máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản:

- Không có dấu hiệu báo trước.

- Tự nhiên nôn ộc ra máu đỏ tươi, không có thức ăn, máu nôn ra có thể đông lại.

+ Do loét dạ dày, hành tá tràng:

- Số lượng ít nhiều tùy mức độ.

- Máu thành cục như hạt ngô, hạt đậu.

- Màu nâu sẫm hoặc đỏ nhạt.

- Lẫn với thức ăn, dịch nhầy loãng.

+ Chảy máu đường mật: nôn máu đông có hình thỏi nhỏ dài giống ruột bút chì.

* Ỉa phân có máu:

+ Đen sệt, nát như nhựa đường, hoặc sệt lỏng như bã cà phê.

+ Mùi thối khắm (như cóc chết).

+ Số lần đi ngoài: tùy mức độ có thể 2-3 lần trong 24h hoặc nhiều hơn.

* Dấu hiệu mất máu cấp (sau nôn ra máu, ỉa ra máu) có thể thấy:

+ Ngất xỉu, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nổi da gà, da niêm mạc nhợt; có khi vật vã, giãy dụa.

+ Mạch quay (nhịp tim) nhanh 120 lần/phút, nhỏ khó bắt.

+ Huyết áp động mạch tối đa giảm 100-90-80mmHg, có khi không đo được huyết áp.

+ Đái ít hoặc vô niệu.

2.2. Xét nghiệm:

* Xét nghiệm máu:

+ Hồng cầu giảm (tùy mức độ).

+ Huyết sắc tố giảm.

+ Hematocrit giảm.

+ Hồng cầu lưới tăng (bình thường 0,8-1,2%).

* Xét nghiệm phân:

Phản ứng Weber- Meyer (+).

* Nội soi dạ dày, thực quản:

Thấy được ổ máu chảy ở vị trí nào, số lượng một hay nhiều ổ, máu chảy thành tia hay rỉ rả.

3. Chẩn đoán xuất huyết tiêu hoá.

3.1. Chẩn đoán xác định:

* Trường hợp dễ:

Nhìn được chất nôn có máu hoặc phân là máu của bệnh nhân.

* Trường hợp khó:

Nếu không chứng kiến, dựa vào hỏi bệnh:

+ Hỏi kỹ các chất nôn và phân.

+ Hỏi tiền triệu.

+ Hỏi tiền sử có bệnh dạ dày, có dùng thuốc NSAIDs, corticoid...

+ Khám da, niêm mạc nhợt, mạch nhanh nhỏ khó bắt. Đo huyết áp: huyết áp tối đa thấp 100-90-80mmHg.

+ Xét nghiệm: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, hồng cầu lưới tăng.

+ Nội soi dạ dày-thực quản: thấy vị trí mức độ chảy máu.

+ Xét nghiệm phân: Weber- Meyer (+).

3.2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

3.2.1. Ý nghĩa của chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá:

+ Chẩn đoán đúng mức độ có phác đồ điều trị phù hợp, kết quả cầm máu nhanh, bệnh nhân hồi phục nhanh.

+ Để tiên lượng, có phương pháp điều trị hợp lý, hiệu quả (phẫu thuật, tiêm cầm máu qua nội soi...).

3.2.2. Bảng phân loại mức độ xuất huyết tiêu hoá:

Chỉ tiêu/Mức độ	Nặng	Vừa	Nhẹ
Mạch quay (nhịp/phút)	>120	100-200	<100
Huyết áp tối đa (mmHg)	<90	90-100	>100
Hồng cầu (triệu/mm ³)	<2	2-3	>3
Huyết sắc tố (%)	<40	41-60	>60
Hematocrit (%)	<20	30	>30

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

3.3.1. Nôn ra máu cần phân biệt:

+ Ho ra máu: máu ra sau cơn ho, máu đỏ tươi có bọt, máu ra kéo dài ít dần nên được ví là đuôi khải huyết.

+ Chảy máu cam: thăm khám mũi sẽ thấy tổn thương niêm mạc mũi, có mạch máu tổn thương.

+ Ăn tiết canh; sau ăn tiết canh nôn ra, toàn trạng tốt, da niêm mạc vẫn hồng hào.

3.3.2. Ía phân đen cần phân biệt:

+ Sau uống bismuth, than hoạt, phân có màu đen nhưng không thối khắm, hỏi trước đây có dùng các thuốc trên.

+ Phân đen do mật nhiều: phân nhìn kỹ có màu xanh không thối.

+ Phân đen do táo bón lâu ngày, phân cứng, sẫm, không đen.

4. Nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa:

4.1. Nguyên nhân chảy máu tiêu hóa cao (từ dây chằng Treitz trở lên):

4.1.1. Những nguyên nhân nằm ở bộ máy tiêu hóa:

+ Viêm thực quản trào ngược dịch vị, hoá chất.

+ Ở thực quản:

- U thực quản, polip thực quản.

- Giãn tĩnh mạch thực quản.

- Dị vật: hóc xương, hạt hồng, hạt mít...

+ Ở dạ dày:

- Loét dạ dày-tá tràng.

- Ung thư dạ dày.
- Viêm dạ dày.
- Thoát vị hoành.
- Dị dạng mạch máu.
- + Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: làm cho tĩnh mạch nông thực quản, dạ dày giãn to và có thể vỡ. Nguyên nhân của tăng áp lực tĩnh mạch cửa thường gặp là:
 - Xơ gan.
 - Ung thư gan.
 - Huyết khối tĩnh mạch cửa.
 - Viêm tụy mạn.
 - Bloc ngoài gan:
 - . Đè ép vào tĩnh mạch cửa (ung thư tụy, dạ dày hiếm khi viêm tụy mạn, hạch lao cuống gan, viêm xơ cuống gan sau viêm đường mật, nang đè vào).
 - . Ung thư gan.
 - . Tắc tĩnh mạch cửa do nhiều nguyên nhân.
 - Bloc trong gan: xơ gan, gan xơ bẩm sinh, ung thư gan thứ phát.
 - Bloc trên gan: tắc tĩnh mạch trung tâm tiểu thùy (bệnh tắc tĩnh mạch) hoặc tắc các thân tĩnh mạch to trên gan (hội chứng Budd-Chiari).
- + Chảy máu đường mật: máu từ trong gan đổ vào đường mật xuống tá tràng. Nguyên nhân chảy máu đường mật thường là:
 - Ung thư gan.
 - Sỏi mật hoặc giun lên ống mật.
 - Áp xe đường mật.
 - Dị dạng động mạch gan.
- 4.1.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hóa:**
 - + Một số bệnh máu:
 - Bệnh bạch cầu cấp, bạch cầu mạn.
 - Bệnh suy tủy xương: tiểu cầu giảm dẫn đến chảy máu.
 - Bệnh máu chậm đông: thiếu các yếu tố tạo nên prothrompin.
 - Bệnh ưa chảy máu: thiếu về số lượng, chất lượng tiểu cầu.
 - + Suy gan; xơ gan, viêm gan làm tỉ lệ prothrombin giảm gây chảy máu.
 - + Do dùng một số thuốc:
 - Một số thuốc có biến chứng ở dạ dày: corticoid, thuốc chống viêm giảm đau không steroid (NSAIDS)...
 - Thuốc chống đông: heparin, dicoumarol.
- 4.2. Nguyên nhân gây chảy máu tiêu hoá thấp** (ỉa máu tươi hoặc đen):
 - 4.2.1. Những nguyên nhân ở hệ tiêu hoá:**
 - + Ở ruột non: ít gặp
 - Khối u ruột non
 - Polyp.
 - Lồng ruột.
 - Bệnh Crohn trực tràng.
 - Viêm túi thừa Meckel.

+ Ở đại tràng: hay gặp hơn.

- Khối u đại tràng nhất là hồi-manh tràng...

- Polyp.

- Lòng ruột.

- Viêm loét hồi-manh tràng do thương hàn.

- Bệnh viêm loét trực-đại tràng chảy máu.

- Lao đại tràng hay gặp ở hồi-manh tràng.

- Bệnh Crohn.

- Dị dạng mạch máu.

- Loét không đặc hiệu (không rõ nguyên nhân).

- Túi thừa (diverticule).

+ Nguyên nhân ở hậu môn-trực tràng:

- Gồm phần lớn các nguyên nhân như ở ruột non, đại tràng; ngoài ra có thể thêm các nguyên nhân sau:

- Trĩ hậu môn (nội và ngoại).

- Sa niêm mạc hậu môn.

- Táo bón.

- Kiết lỵ (amip hay trực khuẩn) có thể ở toàn bộ đại tràng nhưng bao giờ cũng gây loét ở trực tràng.

- Viêm hậu môn (thường do nhiễm khuẩn).

- Nứt hậu môn.

4.2.2. Những nguyên nhân nằm ngoài hệ tiêu hoá:

Gồm các nguyên nhân đã nêu ở phần tiêu hoá cao. Ngoài ra có thể gặp các nguyên nhân khác hiếm hơn:

+ Tụ lạc chỗ.

+ Niêm mạc tử cung lạc chỗ chảy máu trùng với kỳ kinh, dị ứng: niêm mạc ống tiêu hoá phù nề chảy máu. Đặc biệt hội chứng Schonlein hay gây chảy máu tiêu hoá, dễ nhầm với viêm ruột hoại tử.

+ Cao huyết áp biến chứng chảy máu tiêu hoá.

Để chẩn đoán được nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá không dễ. Ngày nay có sự trợ giúp của siêu âm, nội soi, X quang, xét nghiệm, sinh hoá gan-mật, việc chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá nhanh và chính xác hơn.

5. Một số nguyên tắc điều trị cấp cứu xuất huyết tiêu hoá.

5.1. Nhanh chóng tìm cách cầm máu cho bệnh nhân:

+ Cho bệnh nhân nằm bất động tuyệt đối tại giường:

- Mùa đông nằm nơi ấm, mùa hè nằm nơi thoáng nhưng không lộng gió.

- Xét nghiệm ngay: HC, Hb, hematocrit, nhóm máu.

+ Cho bệnh nhân truyền dịch, truyền máu, thuốc cầm máu.

+ Chống choáng nếu có.

5.2. Xác định mức độ xuất huyết tiêu hoá để có thái độ xử lý tích cực thích hợp (điều trị nội, ngoại, hoặc tiêm cầm máu qua nội soi...).

5.3. Theo dõi mạch, huyết áp, các chất bài tiết thật sát sao từng giờ.

5.4. Nếu xác định rõ nguyên nhân, có thể kết hợp điều trị nguyên nhân.

17. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN TIÊU HOÁ

Hội chứng rối loạn tiêu hoá rất hay gặp ở các phòng khám đa khoa.

Nguyên nhân: do nhiều nguyên nhân: nhiễm trùng, nhiễm độc, thay đổi thời tiết hoặc do ăn những thức ăn lạ...

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng rối loạn tiêu hoá thường gặp là: đau bụng, nôn mửa, đi ngoài phân lỏng, táo hoặc táo lỏng xen kẽ.

1. Đau bụng.

1.1. Định nghĩa:

Đau bụng là triệu chứng cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hoá và các tạng trong ổ bụng. Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh, thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì, phân biệt đau bụng ngoại khoa hay nội khoa.

1.2. Cơ chế gây đau bụng:

- + Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày, ruột...).
- + Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật...).
- + Màng bụng bị đụng chạm, kích thích (thủng dạ dày, tá tràng, áp xe gan, viêm tụy...).

1.3. Phân loại đau bụng:

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng:

+ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa: bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời.

Ví dụ: thủng dạ dày, tắc ruột, viêm ruột thừa, túi mật căng to doạ vỡ.

+ Đau bụng cấp cứu nội khoa: đau dữ dội đột ngột hoặc đau trội lên của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật.

Ví dụ: giun lên ống mật, cơn đau do loét dạ dày, tá tràng...

+ Đau bụng mạn tính: đau kéo dài hàng tuần, hàng tháng, điều trị cũng đòi hỏi lâu dài.

1.4. Đặc điểm đau bụng của các bệnh và theo phân vùng ổ bụng:

* Vùng thượng vị và phần bụng trên:

+ Cấp cứu ngoại khoa:

- Thủng dạ dày:

. Đau đột ngột như dao đâm.

. Shock, lo sợ.

. Bụng cứng như gỗ, mất vùng đục trước gan.

. X quang bụng: có liềm hơi.

- Viêm tụy cấp chảy máu:

. Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn.

. Shock nặng.

. Đau bụng, căng vùng thượng vị, Mayo - Robson (+).

. Amylaza máu, nước tiểu tăng.

+ Cấp cứu nội khoa:

- Cơ đau dạ dày (loét hoặc viêm):
 - . Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn, ợ chua.
 - . Co cứng bụng, vùng đục gan còn.
 - . Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ.
- Rối loạn vận động túi mật:
 - . Đau quặn gan.
 - . Không sốt, không vàng da.
 - . Hay gặp ở phụ nữ trẻ: lúc dậy thì, hành kinh, mang thai.
- + Đau bụng nội khoa có thể chuyển ngoại khoa, cần theo dõi tốt:
 - Áp xe gan:
 - . Tam chứng Fontan.
 - . Nếu vỡ lên phổi thì phải mổ.
 - Sỏi mật:
 - . Tam chứng Charcot + tắc mật.
 - . Khi túi mật căng to, shock mật thì cần phải mổ.
 - Giun chui ống mật:
 - . Đau bụng dữ dội, chống hông thì đỡ đau.
 - . Khi có biến chứng thủng gây viêm phúc mạc thì phải mổ.
 - * Đau vùng hố chậu, bụng dưới:
 - + Viêm ruột thừa:
 - Đau HCP- sốt- bí trung đại tiện, MacBurney (+).
 - BC tăng, thăm trực tràng (+), Douglas (+).
 - + U nang buồng trứng xoắn:
 - Đau hố chậu đột ngột.
 - Shock, thăm âm đạo (+) có khối u.
- 1.5. Cách thăm khám bệnh nhân đau bụng:**
 - * Hỏi bệnh:
 - + Đặc điểm đau bụng:
 - Vị trí xuất phát đau: đau thượng vị (bệnh dạ dày), đau HSP (bệnh gan).
 - Hoàn cảnh xuất hiện: đau lúc đói (loét HTT), đau khi gắng sức (sỏi thận).
 - Hướng lan: lan lên vai phải (sỏi mật).
 - Tính chất mức độ đau:
 - . Cảm giác đầy bụng: trướng hơi, thức ăn không tiêu.
 - . Đau bụng như dao đâm, xoắn vặn: thủng, xoắn ruột.
 - . Đau quặn từng hồi: quặn thận, quặn gan.....
 - . Cảm giác rát bỏng: viêm dạ dày cấp...
 - . Đau dữ dội đột ngột, chống hông giảm đau: giun chui ống mật.
 - + Hỏi các biểu hiện kèm theo đau:
 - Liên quan tới tạng bị bệnh: nôn (dạ dày), ỉa lỏng (ĐT), đái máu (SN).
 - Toàn thân: sốt rét, nóng (sỏi mật), shock (viêm tụy cấp)...
 - + Hỏi tiền sử nghề nghiệp:
 - Tiền sử: kiết lỵ (viêm đại tràng do lỵ amíp).

- Công nhân sắp chữ in: đau bụng do nhiễm chì...

* Khám lâm sàng:

+ Toàn thân: mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, niêm mạc, da, lông tóc móng, tri thức.

+ Khám bụng: nhìn, sờ, gõ, nghe, thăm trực tràng (TR), thăm âm đạo (TV).

- Một số điểm đau MacBurney, thượng vị, môn vị-hành tá tràng...

- Phản ứng thành bụng: cứng như gỗ, căng, dấu hiệu “ rắn bò”

- Thăm trực tràngTR (Touch rectum), thăm âm đạo TV (Touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc.

- Xem phân, nước tiểu (màu, mùi).

+ Xét nghiệm:

- X quang bụng: xem liềm hơi, mức nước, mức hơi, nốt cản quang.

- Máu: hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, amylaza máu, nước tiểu, urê, bilirubin.

1.6. Nguyên nhân đau bụng:

* Nguyên nhân đau bụng cấp:

+ Chửa ngoài dạ con:

- Tắt kinh 3 tháng, đau đột ngột bụng dưới, máu ra âm đạo.

- Mất máu (shock, trụy tim mạch).

- Douglas (+), máu theo tay.

* Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí cố định giúp chẩn đoán:

+ Đau bụng ngoại khoa:

- Thủng ruột do thương hàn.

. Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột.

. Shock mạch nhiệt độ phân ly.

. Có phản ứng phúc mạc.

. X quang có liềm hơi.

- Tắc ruột.

. Đau quặn từng cơn.

. Buồn nôn và nôn, bụng to, bí trung đại tiện.

. Quai ruột nổi, X quang: mức nước, mức hơi.

+ Đau bụng nội khoa:

+ Đau bụng kinh: đau, khi hành kinh đỡ.

+ Viêm đại tràng cấp do amíp: đau hố chậu trái, ỉa phân nhầy máu.

- Đau bụng giun.

. Đau quanh rốn.

. Buồn nôn, nôn ra giun.

. Ỉa ra giun, xét nghiệm phân trứng giun (+).

- Đau quặn thận.

. Đau dữ dội vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục.

. Rối loạn bài niệu + X quang thấy sỏi niệu.

* Nguyên nhân đau bụng mạn tính: (kéo dài).

+ Lao ruột:

- Đau âm ỉ HCP- có hội chứng bán tắc, rối loạn đại tiện.

- Có dấu hiệu nhiễm lao.
- + Viêm đại tràng mạn tính:
Hội chứng ruột kích thích (IBS).
Trào ngược dạ dày, thực quản (GERD)
Đau bụng, phân nhày máu, soi trực tràng có tổn thương.
- + Lao màng bụng: nhiễm lao, ỉa lỏng, có dịch bụng, màng chầy.
- + Viêm phần phụ: đau hố chậu, rối loạn kinh, ra khí hư.
- + Các khối u ổ bụng: gan, lách, dạ dày, ruột.

Kết luận:

Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó, trước hết cần loại ngay đau bụng ngoại khoa.

2. Táo, lỏng, ly, nôn mửa.

Định nghĩa:

Phân bình thường: ngày đi 1-2 lần, phân màu vàng, thành khuôn, khối lượng 200- 300g trong 24h chứa 75% nước.

Phân táo: phân khô, thành cục nhỏ, số lượng ít dưới 200g/ 24h, 2-3 ngày đi 1 lần, khó đại tiện.

Phân lỏng: phân nhão, lỏng nhiều nước ngày đi trên 2 lần số lượng nhiều hơn bình thường.

Kiết ly: thể đặc biệt của táo bón. Ngày đi nhiều lần, luôn có cảm giác mót rặn, mỗi lần đi lượng phân ít chủ yếu nhày máu, thậm chí mót đi ngoài mà ỉa không ra phân.

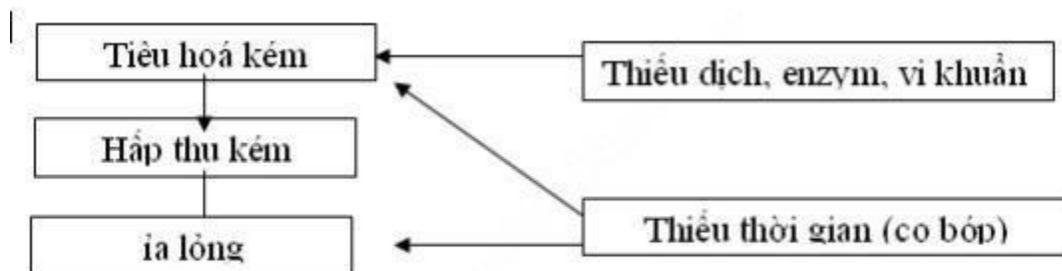
Nôn mửa: là sự tống ra khỏi dạ dày qua miệng một phần hoặc toàn bộ thức ăn, dịch chứa trong dạ dày.

Cơ chế: xem trong từng phần của bài này.

2.1.Ỉa lỏng:

* Cơ chế gây ỉa lỏng:

- + Tăng tiết dịch: dịch tiết nhiều vượt quá khả năng hấp thu.
- + Tăng nhu động ruột: co bóp tăng làm thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá, hấp thu gây ỉa lỏng.
- + Tiêu hoá kém: thiếu dịch tiêu hóa (HCl); thiếu enzym tiêu hoá: trypsin amylaza... Thiếu vi khuẩn cộng sinh (vi khuẩn tiêu cellulose). Thiếu thời gian tiêu hoá: tăng co bóp làm thức ăn chưa kịp tiêu.
- + Hấp thu kém: do thành ruột tổn thương (K, viêm, loét...) hoặc hậu quả của 3 yếu tố trên:



* Triệu chứng:

- + Lâm sàng:
- Hỏi bệnh: hoàn cảnh, số lần trong ngày, tính chất phân.
- Khám cơ quan tiêu hóa (thăm trực tràng), xem phân.

- Toàn thân xem có:

. Hội chứng mất nước: điện giải, khát, da khô lạnh, nhăn nheo, mắt trũng, đái ít, chuột rút.

. Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc: sốt, môi khô, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt hoặc mất mạch, xẹp mạch.

. Hội chứng suy dinh dưỡng: thiếu máu, gầy tọp nhanh, da khô, phù, tróc vẩy, lông tóc thưa, rụng.

+ Xét nghiệm:

- Xét nghiệm phân: sinh hoá, tế bào, vi trùng, ký sinh trùng.

- Thăm dò dịch dạ dày: ruột, mật, tụy.

- Thăm dò hậu quả ỉa lỏng: urê, hematocrit, protit, điện giải.

- Soi và sinh thiết dạ dày, đại tràng.

- Chụp khung đại tràng.

+ Nguyên nhân ỉa chảy:

- Ỉa chảy cấp:

. Nhiễm khuẩn: vi khuẩn, lỵ, thương hàn, tụ cầu...

KST: amip, giun, sán...

Nguyên nhân khác: cúm, sởi, sốt rét, viêm tai-mũi-họng.

. Nhiễm độc: Ag, Hg, nấm, urê máu tăng.

. Các yếu tố khác: dị ứng, thuốc quá liều, tinh thần căng thẳng.

- Ỉa chảy mạn tính:

. Nhiễm trùng: lao, giun mỏ, lamblia.

. Rối loạn hấp thu: HCl giảm, dịch tụy giảm, dịch mật, dịch ruột giảm...

. Bệnh thực tổn đường tiêu hoá: K, lao, viêm, polip...

. Nguyên nhân khác: nội tiết, Basedow, stress tâm lý.

Tóm lại: ỉa lỏng là triệu chứng của nhiều nguyên nhân. Hậu quả suy mòn dẫn tới tử vong.

2.2. Táo bón:

* Cơ chế:

+ Cản trở lưu thông: u, hẹp, liệt giảm thúc tính (già).

+ Tăng hấp thu: mất nước phân khô khó đi.

+ Rối loạn phản xạ đi ngoài: không nhạy cảm.

+ Dị tật đại tràng: to (megacolon), dài (dolichocolon) quá mức.

* Triệu chứng:

+ Đại tiện khó: 3- 4 ngày/ 1 lần, khó đại tiện, phân khô dính nhầy, máu.

+ Táo bón kéo dài: nhức đầu, trớng ngực, khó tính, chán ăn.

+ Khám bụng: sờ thấy cục phân ở đại tràng xuống và Sigma.

Thăm trực tràng: phân cứng, thụt tháo nước khó vào.

* Nguyên nhân:

+ Nguyên nhân cơ năng:

- Táo thời gian ngắn:

. Bệnh toàn thân: sốt cao, hậu phẫu vì mất nước nên phân khô.

. Do dùng thuốc: thuốc phiện, an thần, sắt kéo dài.

. Do phản xạ: đau quặn gan, thận... gây táo bón.

- Táo bón mạn tính:

- . Do ăn thiếu rau, vitamin.
- . Do nghề nghiệp, thói quen: chỉ ngồi nhiều, quen nhịn đi ỉa.
- . Do suy nhược: người già, suy nhược nằm lâu.
- . Rối loạn tinh thần: quá lo buồn.
- + Nguyên nhân thực tổn:
 - Tổn thương ống tiêu hoá:
 - . Cản trở lưu thông: u.
 - . Dị dạng đại tràng: to, dài.
 - . Viêm đại tràng mạn thể co thắt.
 - . Tổn thương trực tràng-hậu môn: trĩ, hẹp trực tràng.
 - Tác nhân ở ngoài ống tiêu hoá:
 - . Có thai vào tháng cuối.
 - . U tử cung, u tiền liệt tuyến, dính sau mổ.
 - . Tổn thương não màng não: viêm màng não, tăng áp lực sọ, tổn thương tủy sống, hội chứng màng não...

2.3. Kiết lỵ:

- * Triệu chứng:
 - + Rối loạn đại tiện: số lần trong ngày nhiều lần, phân ít, mót rặn, ỉa giả.
 - + Tính chất phân: phân ít lẫn nhầy máu tươi, máu lẫn niêm dịch bọt, hơi có thể chỉ có máu, niêm dịch không có phân.
 - + Đau mót rặn: mỗi lần đi ngoài đau quặn từng cơn dọc khung đại tràng nhất là đại tràng vùng Sigma. Cảm giác buốt hậu môn muốn đi ngoài, nhiều cơn trong ngày.
 - + Các triệu chứng khác:
 - Triệu chứng tiêu hoá: nôn, sôi bụng, bán tắc ruột.
 - Thăm trực tràng: tìm u đại tràng, viêm trực tràng.
 - Có thể có nhiễm khuẩn suy mòn toàn thân.
 - + Xét nghiệm: phân (vi khuẩn, tế bào).
 - Soi sinh thiết trực, đại tràng.
 - Chụp khung đại tràng.
- * Nguyên nhân:
 - + Amip:
 - Nhiễm khuẩn nhẹ, đau mót rặn phân có máu lẫn nhầy.
 - Soi phân có thể thấy amip. Bệnh tái phát, kéo dài.
 - + Lỵ trực khuẩn:
 - Nhiễm khuẩn rõ...
 - Đau quặn, mót rặn, phân nhiều lẫn niêm dịch, ít khi có máu "ỉa như khạc đờm".
 - Cấy phân: trực khuẩn lỵ (+).
 - + Ung thư trực tràng:
 - Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều.
 - Phân có máu và niêm dịch, có thể thấy máu tươi.
 - TR: u cứng có máu theo tay.
 - + K đại tràng:
 - Mót rặn nhiều, ỉa máu, niêm dịch.

- Có dấu hiệu bán tắc.
- Sờ thấy khối u; soi và X quang thấy u.
- + Các u xung quanh trực tràng: u tiền liệt, tử cung...

Các tổn thương xung quanh kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.

2.4. **Nôn mửa:**

* Cơ chế bệnh sinh:

+ Từ một điểm tổn thương nào đó phát ra một kích thích bất thường, luồng kích thích này tới 2 trung tâm:

- Trung tâm gây nôn (ở hành tủy nằm gần dây X và tổ chức lưới ở ngang dưới dây X) nhận kích thích từ ống tiêu hoá tới (1).
- Trung tâm thu nhận kích thích hoá học (bề mặt nền não thất 4) (2) nhạy cảm với apomocphin, đóng vai trò liên kết không hoạt động độc lập. Các xung từ trung tâm nôn mượn đường dây thần kinh hoành tới cơ hoành. Đường thần kinh tủy sống tới cơ liên sườn và cơ bụng; đường thần kinh X tới cơ vận động thanh quản họng. Khi xung động tới: lập tức cơ hoành, cơ bụng co thắt lại, tăng áp lực ổ bụng, co các cơ hô hấp, thanh môn đóng lại, môn vị đóng lại, tâm vị mở ra, cơ thực quản giãn ra tống các chất từ dạ dày ra ngoài.

+ Trong cơ chế nôn:

- Dạ dày thụ động.
- Chủ yếu tăng áp lực ổ bụng.
- Sóng phản nhu động của ruột đại tràng làm thức ăn lộn lại dạ dày.

* Hậu quả:

+ Mất nước:

- Khát, da khô, nhăn nheo Casper (+).
- Trụy tim mạch: HA tụt, mạch nhanh, nhiệt độ giảm.
- Máu cô, hematocrit trên 45%.

+ Rối loạn điện giải:

- K^+ hạ gây mệt, Ca^{++} giảm gây co quắp chân tay, rối loạn toan-kiềm máu.
- Do mất hydratcacbon nên đường máu giảm gây toan máu.
- Urê máu tăng do máu cô, giảm lọc cầu thận.

* Quan sát tính chất nôn, đặc điểm nôn:

+ Chất nôn:

- Thức ăn:
 - . Sớm: chưa tiêu.
 - . Muộn: tiêu dở, thức ăn cũ.
- Nhầy: quánh trắng.
- Mật: đắng, xanh, vàng.
- Máu: đỏ (thực quản), cục nâu (dạ dày).
- Nôn ra phân: tắc ruột cao.
- Nôn cứt: buồn nôn nhưng không nôn.

+ Số lượng:

- Nôn nhiều: hẹp môn vị.

- Nôn ít: viêm dạ dày.
- + Màu sắc:
 - Vàng: mật.
 - Đỏ nâu: máu, thức ăn cũ, phân.
- + Giờ giấc nôn:
 - Ăn vào nôn ngay: viêm dạ dày.
 - Ăn sáng tối nôn: hẹp môn vị.
- * Nguyên nhân nôn:
 - + Bệnh ống tiêu hoá:
 - Dạ dày-tá tràng: viêm, loét, hẹp môn vị.
 - Ruột: tắc, lồng ruột.
 - Mật tụy: sỏi, viêm tụy.
 - + Nhiễm trùng, nhiễm độc:
 - Cúm, sởi, viêm phổi...
 - Ngộ độc: digital, nấm, urê, nghén...
- + Các yếu tố khác:
 - Say nắng, nóng, tàu xe.
 - Tia xạ.
 - Tâm thần.

18. HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG

I- ĐẠI CƯƠNG :

1/ MỤC ĐÍCH :

- Biết cơ chế sinh đau bụng .
- Biết và thực hành , hỏi , khám bệnh nhân đau bụng .
- Biết loại trừ sớm : đau bụng nội khoa hay ngoại khoa .

2/ ĐỊNH NGHĨA :

Đau bụng là một dấu hiệu cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hóa và các tạng trong ổ bụng . Dấu hiệu đau có tính chất gợi ý đầu tiên khiến người thầy thuốc có hướng hỏi bệnh , thăm khám bệnh để chẩn đoán nguyên nhân gây đau bụng là gì .

II- NỘI DUNG :

A) CƠ CHẾ GÂY ĐAU BỤNG :

- 1/ Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giãn dạ dày , ruột ...)
- 2/ Nhu động co bóp tăng lên quá mức gây lên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị , tắc ruột , sỏi mật ...)
- 3/ Màng bụng bị đụng chạm , kích thích (thủng dạ dày - tá tràng , áp xe gan , viêm tụy...)

B) PHÂN LOẠI ĐAU BỤNG :

Căn cứ vào diễn biến thường chia 3 loại đau bụng :

1/ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa : bệnh tiến triển nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không phẫu thuật kịp thời .

* **Ví dụ :** Thủng dạ dày , tắc ruột , viêm ruột thừa , túi mật căng to dọa vỡ .

2/ Đau bụng cấp cứu nội khoa : đau dữ dội đột ngột hoặc đau trở lại của tình trạng đau bụng kéo dài cần xử lý cắt cơn đau không cần phẫu thuật .

* **Ví dụ :** Giun chui ống mật , cơn đau do loét dạ dày , tá tràng ...

3/ Đau bụng mãn tính : Đau kéo dài hàng tuần , hàng tháng , điều trị cũng đòi hỏi lâu dài .

1- Vùng thượng vị và phần bụng trên :

*** Cấp cứu ngoại khoa :**

- Thủng dạ dày : + Đau đột ngột như dao đâm .
 - + Shock , lo sợ .
 - + Bụng cứng như gỗ , mất vùng đục trước gan .
 - + X quang bụng : có liềm hơi .
- Viêm tụy cấp chảy máu :
 - + Đau đột ngột dữ dội sau bữa ăn .
 - + Shock nặng .
 - + Đau bụng , căng vùng thượng vị , Mayorobson (+) .
 - + Amylaza máu , nước tiểu tăng .

*** Cấp cứu nội khoa :**

- Cơn đau dạ dày (loét hoặc viêm)
 - . Đau thượng vị (đói hoặc no) nôn ợ chua .
 - . Co cứng bụng , vùng đục gan còn .
 - . Tiền sử có cơn đau thượng vị theo chu kỳ .
- Rối loạn vận động túi mật :
 - . Đau quặn gan . . Không sốt , không vàng da .
 - . Hay gặp ở nữ trẻ lúc dậy thì , hành kinh , mang thai .

*** Đau bụng nội cơ thể chuyển ngoại cần theo dõi tốt :**

- Áp xe gan : Tam chứng Fontam
Nếu vỡ lên phổi phải mổ .
- Sỏi mật : Tam chứng Charcot + tắc mật .
Khi túi mật căng to , shock mật cần mổ .
- Giun chui ống mật : Đau dữ dội chống hông đỡ đau
Khi có biến chứng thủng viêm phúc mạc phải mổ

2 - Đau vùng hố chậu , bụng dưới :

- Viêm ruột thừa : Đau HCP - sốt - bí trung đại tiện , Macburney (+)
BC tăng , TR (+) , Doulas (+) .
- U nang buồng trứng xoắn : Đau hố chậu đột ngột
Shock TV (+) có khối u .

* **Ví dụ :** Viêm đại tràng mạn , viêm dạ dày mạn ...

C) CÁCH KHÁM BỆNH NHÂN ĐAU BỤNG :

a) Hỏi bệnh :

1/ **Đặc điểm đau bụng :**

- Vị trí:Đau xuất phát:đau thượng vị(bệnh dạ dày),Đau HSP(bệnh gan)
- Hoàn cảnh xuất hiện:đau lúc đói (loét HTT),đau khi gắng sức(sỏi th.)
- Hướng lan : lan lên vai phải (sỏi mật) .
- Tính chất mức độ đau :
 - + Cảm giác đầy bụng : chướng hơi , thức ăn không tiêu .
 - + Như giao đâm , xoắn vặn : thủng , xoắn ruột .
 - + Đau quặn từng hồi : quặn thận , quặn gan ...
 - + Cảm giác rát bỏng : Viêm dạ dày cấp ...
 - + Đau dữ dội , đột ngột , chống mông giảm đau : GCOM...

2/ Hỏi các biểu hiện kèm theo đau :

- Liên quan tới tạng bị bệnh: Nôn (dạ dày),ỉa lỏng (ĐT) đái máu (SN) .
- Toàn thân : Sốt rét , nóng (sỏi mật) , shock (viêm tụy cấp) ...

3/ Hỏi tiền sử nghề nghiệp :

- Tiền sử : Kiết lị (viêm đại tràng do lị amíp)
- Công nhân sắp chữ in : Đau bụng do nhiễm chì ...

b) Khám lâm sàng :

1/ Toàn thân : Mạch , nhiệt độ , huyết áp , thở ,da niêm mạc , lông tóc móng , tri thức .

2/Khám bụng : Nhìn , sờ , gõ , nghe , TR ,TV.

- Một số điểm đau : Macburney, thượng vị , môn vị HTT ...
- Phản ứng thành bụng : cứng như gỗ , căng , dấu hiệu “ rắn bò “
- Thăm trực tràng TR (Touch rectum),thăm âm đạo TV(touch Vagina) và túi cùng Douglas (+) khi có viêm phúc mạc .
- Xem phân , nước tiểu (màu , mùi) .

c) Xét nghiệm :

- X quang bụng : xem liềm hơi , mức nước , mức hơi , nốt cản quang .
- Máu :HC ,BC ,CTBC , Amylaza máu , nước tiểu , urê , bilirubin .

D) NGUYÊN NHÂN ĐAU BỤNG :

a) Nguyên nhân đau bụng cấp :

- Chửa ngoài dạ con :
 - + Tắt kinh 3 tháng , đau đột ngột bụng dưới , máu ra âm đạo .
 - + Mất máu trong (shock , trụy tim mạch)
 - + Douglas (+) , máu theo tay .

b) Đau bụng nội khoa :

- Đau bụng kinh : đau khi hành kinh đỡ
- Viêm đại tràng cấp do amíp : Đau HCT , ỉa phân nhày máu .

c) Đau toàn bụng hoặc đau không có vị trí gợi ý chẩn đoán :

1/ Đau bụng ngoại khoa :

- Thủng ruột do thương hàn :
 - + Người đang bị thương hàn đau bụng đột ngột
 - + Shock mạch nhiệt độ phân ly
 - + Có phản ứng phúc mạc
 - + X quang có liềm hơi

- Tắc ruột :
 - + Đau quặn từng cơn
 - + Buồn nôn và nôn , bụng to bí trung đại tiện
 - + Quai ruột nổi , x quang : mức nước , mức hơi .

2/ Đau bụng nội :

- * Đau bụng giun :
 - + Đau quanh rốn
 - + Buồn nôn , nôn ra giun
 - + Ỉa ra giun , xét nghiệm phân trứng giun (+)
- * Đau quặn thận:
 - + Đau dữ vùng thận lan xuống dưới tới sinh dục
 - + Rối loạn bài niệu + x quang : thấy sỏi niệu .

E) Nguyên nhân đau bụng mạn : (kéo dài)

1/ Lao ruột :

- + Đau âm ỉ HCP - có hội chứng bán tắc , rối loạn đại tiện
- + Có dấu hiệu nhiễm lao

2/ Viêm đại tràng mạn: Đau bụng , phân nhày máu , soi trực tràng tổn thương .

3/ Lao màng bụng : nhiễm lao , ỉa lỏng , có dịch bụng , màng chầy .

4/ Viêm phần phụ : Đau hố chậu , rối loạn kinh , ra khí hư .

5/ Các khối u ổ bụng : gan , lách , dạ dày , ruột .

III- KẾT LUẬN :

Chẩn đoán nguyên nhân đau bụng khó. Trước hết cần loại ngay bụng ngoại khoa

CHƯƠNG 3. NGOẠI KHOA TIÊU HÓA

19. KHỐI U LÀNH TÍNH DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

Khối u lành tính dạ dày là một bệnh hiếm gặp, chiếm khoảng 5%. So với ung thư dạ dày thì hiếm gặp hơn nhiều. Tuy vậy, trong những năm gần đây do hoàn thiện của kỹ thuật chụp XQ dạ dày, nhất là sự áp dụng rộng rãi của phương pháp nội soi thì sự phát hiện của các khối u lành tính dạ dày nhiều hơn trước.

G.Đ.Mus và K.V.Bardosanhitzo trong thời gian từ 1980-1982 đã mổ 448 ca các bệnh về dạ dày, trong đó có 4 ca là u lành tính (1%) gồm 3 ca là polip và 1 ca là u mỡ.

V.P.Pêtrôp theo dõi 293 bệnh nhân đã được mổ cắt đoạn dạ dày từ 1974-1982 , lý do mổ gồm: Ung thư dạ dày : 85; loét dạ dày: 73; loét hành tá tràng 85 và polip dạ dày là 46.

G.V.Grôpôva trong 15 năm (1965-1981) đã điều trị ngoại khoa cho 286 bệnh nhân bị polip dạ dày.

Viện quân y 103 trong 10 năm nay đã điều trị cho hàng nghìn trường hợp các bệnh lý về dạ dày nhưng chưa gặp trường hợp nào có khối u lành tính dạ dày.

II. PHÂN LOẠI

Có 2 loại

1. Theo tổ chức học

- + U biểu mô (epithelium), thường là u tuyến
- + U lành tính không phải là biểu mô mà xuất phát từ tổ chức liên kết. Theo N.S.Chimofiv chia ra:
 - Từ trung mô: Có u cơ, u xơ thần kinh, u mỡ, u xương, u xương sụn, u tương bào (plasmoeytome)
 - Từ nội mô: U máu, u bạch huyết, u nội mô (endotheliome)
 - U dạng nang: u nang, u nang dạng da (dermoid)

2. Theo vị trí giải phẫu:

- + U ở niêm mạc: Thường là u tuyến, polip.
- + U ở thành dạ dày: Thường là u xuất phát từ tổ chức liên kết.

III. MỘT SỐ U LÀNH TÍNH DẠ DÀY THƯỜNG GẶP

1. Polip dạ dày

Là loại u lành tính thường gặp nhất của dạ dày. Do phát triển của kỹ thuật nội soi dạ dày nên polip dạ dày ngày càng được phát hiện nhiều.

Theo A.V.Grgorian và CS (1970), tỷ lệ phát hiện polip dạ dày trên mổ tử thi là 1,1%. Theo W.Rosch là 0,33 - 0,9%. Cũng theo các tác giả trên tỷ lệ polip dạ dày trong nội soi là 4 -5%.

Polip dạ dày thường phát triển trên viêm dạ dày teo loét. Hình thể ngoài của polip rất khác nhau, hình tròn hay bầu dục, có kích thước từ 0,5-5cm. Thường có chân rộng, đôi khi có cuống. Nếu chân dài polip có thể di động xuống môn vị có thể gây hẹp.

Bề mặt thường nhẵn, đôi khi gập như súp-lơ, màu sắc khác nhau từ đỏ nhạt đến đỏ sẫm, dễ chảy máu. Vị trí thường ở vùng hang vị hay môn vị, hiếm hơn ở tâm vị hay đáy dạ dày. Số lượng thường là một, có khi rất nhiều.

Tiến triển của polip có khuynh hướng ác tính hoá. Nhiều người cho polip dạ dày như một bệnh tiền ung thư. Vì vậy khi phát hiện polip dạ dày cần phải cắt bỏ bằng nội soi hay qua mổ dạ dày, nhiều khi phải cắt đoạn hay cắt bỏ toàn bộ dạ dày.

Biến chứng thường gặp của polip dạ dày là chảy máu và ung thư hoá

2. U thần kinh

Xuất phát từ tổ chức thần kinh, thường nhất là đám rối Auerbach. Theo Hortolomei và Burghole chia ra 3 thể

- + U hạt thần kinh, u xơ thần kinh và u soan (Schwanoma)
- + U Shwanu thường hay gặp nhất đứng thứ hai sau polip. U được hình thành bởi sự đa sản của những tế bào vỏ thần kinh. Đôi khi xuất hiện trong bệnh cảnh chung của bệnh Recklinghausen.

U thường rất to, phát triển từ bờ cong lớn

Tiến triển có thể làm loét lổp vỏ gây chảy máu và có khả năng ung thư hoá dưới thể sarcoma.

3. U cơ

Phát sinh từ lớp cơ vòng và cơ dọc của dạ dày, thường tiến triển rất chậm. Khối u có thể phát triển ra ngoài dính vào các cơ quan lân cận, nhưng nhiều khi rất tự do có thể vỡ do hoại tử và chảy máu vào trong ổ bụng.

Khối u cũng có thể phát triển vào trong lòng dạ dày, niêm mạc có thể bị loét gây chảy máu. nếu u ở gần môn vị gây hẹp môn vị.

Đáng ngoại nhất là ung thư hoá (myosarcoma), chiếm tới 10% trong tất cả các loại sarcoma của dạ dày.

4. U mỡ

Xuất phát từ lớp dưới niêm mạc.

Kích thước rất khác nhau, có thể nhỏ bằng hạt đậu, có khi nặng tới vài cân. Giống như u cơ, nó có thể phát triển ra ngoài (u mỡ dưới thanh mạc) và phát triển vào trong (u mỡ dưới niêm mạc). Loại đầu ít gặp hơn và thường có nhiều u, loại thứ hai hay gặp hơn và thường có chân rộng.

Bệnh thường phát triển không có triệu chứng, trừ khi khối phát triển vào trong lòng dạ dày làm cản trở lưu thông thức ăn. Đó thường là lý do bệnh nhân đến khám.

Ngoài các u trên, còn có thể gặp các loại u lành tính khác như u xơ, u mạch máu, u bạch huyết nhưng rất hiếm gặp.

IV. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng cơ năng thường ít, nhưng khi khối u đã to thì xuất hiện nhiều triệu chứng, nhưng không có triệu chứng nào đặc hiệu. Bệnh nhân thường đến khám với các triệu chứng sau:

- + Đau bụng vùng thượng vị, thường đau không dữ dội, không có tính chất chu kỳ
- + Khó tiêu, chán ăn, hoặc cảm giác đầy bụng
- + Nếu khối u to gần môn vị thì có triệu chứng hẹp môn vị hoặc ở gần tâm vị có triệu chứng khó nuốt.

2. Triệu chứng thực thể

Thường nghèo nàn, ít khi sờ thấy u. nhưng nếu u to thì có thể sờ thấy với tính chất của một khối u lành tính u di động, mặt nhẵn ranh giới rõ.

3. Toàn thân

Thường ít thay đổi, nhưng đôi khi người gầy sút khi khối u gây rối loạn tiêu hoá và ăn uống

4. Xquang

a. Nguyên tắc:

- + Phải kết hợp giữa soi và chụp dạ dày
- + Ở nhiều tư thế khác nhau
- + Soi và chụp dạ dày khi đầy một nửa thuốc, đầy hoàn toàn và khi bài xuất hết
- + Có thể bơm hơi hoặc uống thuốc sinh hơi.

b. Hình ảnh Xquang thường gặp

Hình một khối u: Đó là hình khuyết (tư thế nghiêng) hình tròn sáng hơn

(trong tư thế thẳng)

Nói chung hình ảnh khối u lành tính có những đặc tính sau: Hình đều đặn, thuần nhất, thành dạ dày mềm mại, các niêm mạc bình thường, không bị co kéo do khối u, rất di động khi soi

Cần chú ý phân biệt với dị vật dạ dày

c. Một vài hình ảnh đặc biệt

- + U ở thành dạ dày: Không có hình huyết, mà là hình chèn ép. Để phân biệt với u ngoài dạ dày phải chụp thành dạ dày
 - + Hình khối u bị loét lớn ở giữa: Có hình còng cua (tư thế nghiêng) và hình huy hiệu (tư thế thẳng)
- Tóm lại XQ dạ dày có thể chẩn đoán được khối u lành tính dạ dày nhưng không chính xác. Theo G.D.Mus và K.V.Bardosahhitzo sự trùng hợp trong chẩn đoán XQ và phẫu thuật là 75%.

5. Nội soi

Là một phương pháp có giá trị vì có thể nhìn thấy khối u và làm sinh thiết để cho một chẩn đoán chắc chắn.

Nhưng phương pháp nội soi cũng hạn chế vì không có giá trị trong trường hợp khối u ở thành dạ dày phát triển ra ngoài. Hơn thế nữa nội soi dạ dày với sinh thiết cũng cho những kết quả dương tính và âm tính giả. Kết quả âm tính giả của nội soi là 1,36%-60% (A.S.Balalukin, T.B. Rozsanov, Hemonek) Theo G.D.Mus chẩn đoán phù hợp giữa nội soi với tổ chức học sau mổ là 77,92%. Chẩn đoán tổ chức học trước mổ với sau mổ phù hợp là 85%.

V. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định u lành tính dạ dày chủ yếu dựa vào XQ và nội soi dạ dày với sinh thiết. Tuy vậy các phương pháp trên không phải bao giờ cũng chính xác và áp dụng được trong một số trường hợp. Thường chỉ xét nghiệm tổ chức học bệnh phẩm sau mổ mới cho chẩn đoán chính xác.

VI. TIẾN TRIỂN

Thường tiến triển chậm

Khi khối u to có thể ảnh hưởng đến ăn uống và lưu thông của dạ dày

Khối u có thể bị loét, hoại tử gây chảy máu vào trong ổ bụng hay trong dạ dày

Tất cả các khối u lành tính của dạ dày đều có khuynh hướng phát triển ác tính hoá. Vì vậy khi đã phát hiện u lành tính dạ dày cần phải điều trị ngoại khoa

VII. ĐIỀU TRỊ

Điều trị các khối u lành tính dạ dày chỉ có thể bằng ngoại khoa

Mục đích của phương pháp là cắt bỏ khối u hoặc cắt đoạn dạ dày hay cắt bỏ toàn bộ dạ dày với khối u.

Lựa chọn phương pháp nào là tùy thuộc vào nguyên nhân của khối u, tính chất và vị trí của nó.

20. LỒNG RUỘT

Lồng ruột ở trẻ còn bú

I- Đại cương:

- Lồng ruột là một bệnh lý cấp cứu ngoại khoa rất thường gặp ở trẻ em. Bệnh lý diễn biến do một đoạn ruột lộn lại và chui vào lòng của đoạn ruột kế cận.

- Lồng ruột có thể gặp bất cứ ở lứa tuổi nào, nhưng gặp nhiều nhất là ở lứa tuổi 4-9 tháng.

Tài liệu thống kê nước ngoài: 65% bệnh nhân là dưới 1 tuổi.

Tài liệu thống kê trong nước con số này lên đến 95-97%.

- Lồng ruột gặp ở bé trai nhiều hơn bé gái (tỷ lệ 2/1 đến 3/1).

- Bệnh gặp quanh năm nhưng nhiều nhất là mùa đông xuân, mùa có tỷ lệ nhiễm trùng đường hô hấp cao.

- Ít gặp ở trẻ suy dinh dưỡng, đa số gặp ở trẻ béo tốt, bụng bẫm.

Vài nét lịch sử, vào giữa thế kỷ XVII Paul Barbette đã mô tả bệnh lồng ruột và gợi ý mổ để tháo lồng. Vào giữa thế kỷ XIX bệnh đã được biết rộng rãi với tỷ lệ tử vong rất cao. Năm 1871 Jonathan Hutehinson đã mổ tháo lồng thành công trường hợp đầu tiên 1876 Hirschsprung báo cáo một loạt bệnh nhân được tháo lồng bằng áp lực nước. Năm 1897 mổ cắt đoạn ruột đã được tiến hành thành công lần

đầu tiên. Năm 1913 Ladd đã sử dụng phương pháp chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang như là một phương tiện để chẩn đoán. Sau này các tác giả Mỹ, Pháp đã tháo lồng đồng thời báo cáo việc sử dụng phương pháp thắt chặt cản quang như là một phương pháp điều trị lồng ruột.

II- Bệnh căn.

Hiện nay nguyên nhân gây lồng ruột cấp tính ở trẻ em vẫn chưa được hiểu biết chắc chắn. Tuy nhiên vẫn có một số cách giải thích.

- Do sự mất cân đối nghiêm trọng giữa kích thước của hồi tràng và van hồi manh tràng, do đó lồng ruột dễ xuất hiện.

- Một số tác giả cho rằng viêm hạch của mạc treo có vai trò trong cơ chế của lồng ruột. Ở trẻ còn bú van Bauhin nhô vào trong lòng đại tràng, các nang bạch huyết phong phú, nhất là ở con trai. Các nang bạch huyết này khi viêm sưng nên sẽ cản trở nhu động của ruột non đang tăng lên do hạch bạch huyết bị viêm.

- Viêm hạch bạch huyết mạc treo có liên quan tới nhiễm siêu vi trùng. Mùa xảy ra lồng ruột trùng với thời gian có tỷ lệ nhiễm trùng đường hô hấp cao nhất. Nhiều bệnh nhân lồng ruột đã có phản ứng huyết thanh dương tính với một số loại vi rút (Adenovirus) và người ta cũng tìm thấy những thành phần của Adenovirus trong niêm mạc của ruột thừa được cắt bỏ khi mổ lồng ruột.

- Có tác giả cho rằng vùng hồi- manh tràng là nơi giao tiếp của hai luồng sóng nhu động ngược chiều nhau, nhu động xuôi chiều của hồi tràng và nhu động ngược chiều của đại tràng phải về phía manh tràng.

III- Giải phẫu bệnh lý.

Khối lồng bao gồm: ống ngoài, ống giữa, ống trong (Hình 1).

- Ống ngoài: (ruột “tiếp nhận”).

- Ống giữa:

- Ống trong: (ruột bị lồng).

- Đầu khối lồng (điểm xuống thấp nhất của đoạn ruột bị lồng).

- Cổ khối lồng (nơi xuất phát của lồng ruột).

Mạc treo ruột cùng với mạch máu bị cuốn vào trong lòng đoạn ruột dưới, bị thắt nghẹt lại ở cổ khối lồng. Do tĩnh mạch bị chèn ép làm cho xuất hiện phù nề, hậu quả là các mạch máu càng bị chèn ép nặng hơn. Niêm mạc của đoạn ruột bị lồng nhanh chóng bị thương tổn và xuất hiện chảy máu. Nếu điều trị không kịp thời khối lồng sẽ bị hoại tử. (2,5% hoại tử trước 48 giờ và 82% hoại tử sau 72 giờ).

Các hình thái giải phẫu của lồng ruột được xác định bởi điểm khởi đầu của lồng ruột và vị trí ruột bị lồng vào.

- Lồng ruột hồi-đại tràng: Điểm khởi đầu là đoạn cuối của hồi tràng, sau đó hồi tràng chui vào đại tràng nhiều hoặc ít, tùy trường hợp theo hướng về phía hậu môn. Van Bauhin vẫn ở nguyên tại chỗ (lồng ruột xuyên qua van), hoặc tạo nên đầu của khối lồng (lồng ruột hồi-manh tràng, hoặc hồi-manh tràng).

- Lồng ruột hồi- hồi tràng đơn thuần: Rò ít gặp trừ khi có nguyên nhân thực thể.

- Lồng ruột thừa vào manh tràng: Cực kỳ hiếm gặp.

- Lồng ruột phức tạp là sự kết hợp của các thể đã nêu lên

IV- Triệu chứng lâm sàng.

1- Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng: Đau bụng là biểu hiện nổi bật nhất, thể hiện điển hình là: Cơ đau bụng đột ngột, dữ dội, trẻ ưỡn người, xoắn vặn, ban đêm cơn đau đánh thức trẻ dậy, trong khi ban ngày làm trẻ phải

ngừng mọi hoạt động bình thường (bỏ chơi, bỏ bú), cơn đau mất đi đột ngột cũng như lúc xuất hiện, mỗi cơn đau kéo dài 5-15 phút. Sau cơn đau trẻ có thể lại tiếp tục bú hoặc chơi nhưng các triệu chứng lại tái diễn sau giây lát.

- Nôn ra thức ăn: Xuất hiện từ cơn đau đầu tiên ở hầu hết trẻ nhỏ, nôn ra dịch xanh hoặc vàng xuất hiện ở giai đoạn muộn.

- Ỉa ra máu: (chiếm 95%) đó là dấu hiệu ít nhiều đã muộn, vì vậy không nên chờ đợi để xác nhận chẩn đoán. Ỉa ra máu xuất hiện có thể ngay từ cơn đau đầu tiên (thường là lồng chặt, khó tháo) hoặc có thể xuất hiện muộn sau 24 giờ. Đa số các trường hợp máu lẫn chất nhầy, có thể đỏ hoặc nâu và cũng có thể có vài giọt máu tươi chảy ra hậu môn. Trong nhiều trường hợp máu chỉ được phát hiện khi thăm trực tràng bằng ngón tay.

- Đại đa số các trường hợp lồng ruột có bí trung đại tiện (vì khối lồng gây tắc hoàn toàn). Tuy nhiên đôi khi ruột không tắc hoàn toàn bệnh nhân vẫn tiếp tục đại tiện được. Đây là tình huống dễ làm cho chẩn đoán nhầm, nhất là có đến 7% số bệnh nhân bị ỉa chảy sau khi lồng ruột xuất hiện.

2- Triệu chứng thực thể:

- Sờ thấy khối lồng: Lúc bệnh nhân dịu cơn đau, bụng thường mềm, sờ thấy khối lồng thành một khối dài, di động, chắc mặt nhẵn, đau khi ấn, nằm dọc theo vị trí của khung đại tràng. Không phải bất cứ trường hợp nào cũng sờ thấy khối lồng: Do khối lồng nằm núp dưới bờ sườn phải, góc gan hoặc khi khối lồng xuống thấp hơn nhưng bụng lại căng chướng do tắc ruột đến muộn. Tỷ lệ sờ thấy khối lồng từ 85-95% các trường hợp.

- Thăm trực tràng bằng ngón tay thấy có máu dính theo găng biểu hiện của xuất huyết ruột. Như lời của Mondor “nếu là lồng ruột cố tìm sẽ thấy máu ở phân”. Nhiều bệnh nhân đến muộn có thể sờ thấy đầu của khối lồng khi thăm trực tràng, có thể kết hợp sờ nắn bụng và thăm trực tràng để xác định khối lồng.

3- Triệu chứng toàn thân:

Bệnh nhân thường mệt lả, ít hoạt động. Nhiệt độ có thể tăng cao.

4- Triệu chứng X.quang:

Chụp bụng không chuẩn bị ít có giá trị trong chẩn đoán, chỉ cho thấy một số dấu hiệu gợi ý:

- Một vùng cản quang dưới gan hoặc thượng vị tương ứng với vị trí khối lồng.

- Không có hơi ở hố chậu phải do manh tràng đã di chuyển.

- Các biểu hiện của tắc ruột: Mức nước, mức hơi, điển hình khi bệnh nhân đến muộn.

- Chụp x quang bụng không chuẩn bị cũng cho phép xác định có liềm hơi hay không (ruột đã thủng hoặc chưa) giúp ích cho chỉ định điều trị.

Chụp bụng bao giờ cũng có các hình ảnh đặc hiệu của lồng ruột.

Những trường hợp chống chỉ định trong chụp đại tràng có bơm Baryt

- Hội chứng viêm phúc mạc.

- Ỉa máu ào ạt.

- Có liềm hơi trên phim chụp không chuẩn bị.

- Hội chứng tắc ruột (không phải là một chống chỉ định tuyệt đối nhưng phải hết sức thận trọng khi chỉ định).

Kỹ thuật:

- Thủ thuật được tiến hành phải có mặt của phẫu thuật viên và kỹ thuật viên x quang.

- Tiền mê: Atropin với Arynazin.
- Bệnh nhân nằm ngửa chân duỗi.
- Bốc thụt đựng chất cản quang được nối liền với một cannin đặt vào hậu môn.
- áp lực không được vượt quá 120 cm nước.
- Thuốc cản quang dừng ở đầu khối lồng sẽ cho một số hình ảnh đặc hiệu kinh điển: Hình còng cua, hình đáy chén, hình âm thoa.

Nên chụp 1 phim lúc bắt đầu thấy hình ảnh lồng ruột và 1 phim sau khi đã tháo lồng được.

Những năm gần đây người ta dùng phương pháp bơm khí vào đại tràng thay cho bơm Baryt. Hình ảnh của lồng ruột khi bơm khí cũng điển hình như bơm Baryt. Đây là thủ thuật an toàn, ít tổn kém.

5- Triệu chứng siêu âm.

- Từ hơn 10 năm nay, siêu âm đã được sử dụng để chẩn đoán lồng ruột.
- Khi cắt ngang: Khối lồng tạo nên một hình ảnh có đường kính trên 3 cm với vùng trung tâm tăng âm và vùng ngoại vi giảm âm.
- Khi cắt dọc: Khối lồng có hình ảnh của một bánh xăng-uych (Sandwich). Siêu âm nên được sử dụng để chẩn đoán thay chụp đại tràng khi các biểu hiện lâm sàng không điển hình hoặc để kiểm tra kết quả tháo lồng. Đối với các tác giả có kinh nghiệm, siêu âm có thể cho kết quả chẩn đoán đúng 100% các trường hợp.

V- Chẩn đoán.

1- Chẩn đoán xác định.

- Trường hợp đến sớm dựa vào phương trình Fovro để chẩn đoán:
- Đau bụng dữ dội từng cơn- khối lồng- lồng ruột.
- Đau bụng dữ dội từng cơn- thăm trực tràng có máu = lồng ruột.
- Đau bụng dữ dội từng cơn- Hình ảnh x quang đặc hiệu + lồng ruột.

2- Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm ruột thừa cấp, viêm dạ dày cấp.
- Lỵ cấp (trẻ còn bú ít bị).
- Polip trực tràng, túi thừa Meckel, u nang túi mật.
- Phân biệt với các nguyên nhân đi ngoài ra máu khác.

VI- Điều trị:

1- Tháo lồng bằng Baryt hoặc bằng khí.

Ngày nay việc tháo lồng bằng khí đang được sử dụng phổ biến thay cho tháo lồng bằng Baryt nếu không có chống chỉ định.

ở Việt Nam tháo lồng bằng khí được tiến hành 1964 và từ 1973 tác giả Ngô Đình Mạc đã nghiên cứu có hệ thống và toàn diện. Tác giả đã sản xuất máy tháo lồng có van điều khiển áp lực nhằm đề phòng biến chứng vỡ đại tràng trong khi tháo lồng.

Tỷ lệ tháo lồng nếu bệnh nhân đến sớm trong 24 giờ đầu là 90% các trường hợp.

Các tiêu chuẩn cho biết đã tháo lồng được:

X.Quang:

- Baryt hoặc khí ulla vào hồi tràng.
- Manh tràng và đại tràng lên trở lại vị trí bình thường.

Lâm sàng:

- Hết đau, hết nôn, ngủ yên, ỉa phân vàng.
 - Cần phải cảnh giác với các trường hợp lồng kếp hồi-hồi-đại tràng. Tuy thuốc cản quang hoặc khí đã sang ruột non nhưng lồng hồi-hồi-tràng vẫn còn.
- 2- Điều trị bằng phẫu thuật:
- a) chỉ định: Khi lồng ruột có chống chỉ định tháo lồng bằng khí hoặc khi đã tháo lồng bằng khí không có kết quả.
 - b) Vô cảm: Với trẻ em tốt nhất là gây mê, gạc hở Ete-oxy. Nếu tắc ruột non đến muộn nên gây mê nội khí quản.
 - c) Đường rạch: Hợp lý nhất là rạch đường trắng giữa trên và dưới rốn để dễ dàng kiểm tra xử lý cắt đoạn ruột khi cần.
 - d) Kỹ thuật tháo lồng: Khi thấy khối lồng dùng tay nắn nhẹ nhàng từ dưới lên trên, ngược chiều nhu động ruột, đẩy lùi dần khối lồng> Nếu khó khăn nên đắp huyết thanh ấm hoặc phóng bế Novocain mạc treo ruột và chờ đợi. (Hình 3).
- Khi phải cắt đoạn ruột do đoạn ruột lồng bị hoại tử nên nối ruột ngay hay đưa ra ngoài hiện vẫn chưa có ý kiến thống nhất.
 - Nếu ổ bụng không có biểu hiện viêm phúc mạc nặng, nên nối ruột ngay bằng kỹ thuật nối tận-tận dùng chỉ liên kim, kim tròn loại 4/0 hoặc 5/0.
 - Nếu ổ bụng có biểu hiện viêm phúc mạc nặng nên dẫn lưu hai đầu ruột ra ngoài theo phương pháp Mikulicz.
- Tử vong sau mổ lồng ruột giảm đáng kể cùng với thời gian. Nguyên nhân tử vong sau mổ chủ yếu là viêm phổi và sốt cao co giật.

Lồng ruột ở trẻ lớn

Nếu lồng ruột ở trẻ còn bú là hình thái cấp tính, diễn biến rất nhanh thì trái lại lồng ruột ở trẻ lớn chủ yếu là hình thái bán cấp hoặc mãn tính, triệu chứng không điển hình nên dễ chẩn đoán muộn.

I- Nguyên nhân:

- Đa số lồng ruột ở trẻ lớn có nguyên nhân thực thể:
- Manh tràng và một phần đại tràng phải di động.
 - Pô líp hoặc u ruột non hoặc đại tràng.
 - Túi bịt Meckel còn.

II- Triệu chứng lâm sàng:

Đau: Đau không dữ dội như ở trẻ nhỏ.

Nôn: Hay gặp.

Ỉa máu: Tỷ lệ không cao (khác với lồng ruột ở trẻ nhỏ). (tỷ lệ khoảng 44%).

Sờ nắn: Thấy có khối lồng (tỷ lệ khoảng 89%).

Nói chung: Triệu chứng đau bụng và khối lồng xuất hiện từng đợt. Bệnh nhân đau bụng có thể 1-2 ngày, sau lại hết đau, khối lồng biến mất.

Sau những khoảng thời gian khác nhau, đau bụng và khối lồng lại tái xuất hiện. ít khi bệnh nhân có biểu hiện tắc ruột hoàn toàn.

III- Triệu chứng cận lâm sàng.

Chụp đại tràng có bơm thuốc Baryt hoặc bơm khí cho dấu hiệu đặc hiệu của lồng ruột. Tuy nhiên

đôi khi không bắt được hình ảnh lồng ruột vì khối lỏng lẻo, rất dễ bị tháo dưới áp lực trước khi kịp quan sát, do vậy siêu âm trong cơn đau có giá trị chẩn đoán cao.

IV. Chẩn đoán.

Trong đa số các trường hợp lồng ruột có thể chẩn đoán được dựa vào lâm sàng (đau bụng- khối lồng). Nếu không sờ thấy khối lồng nên chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang hoặc bơm khí hoặc siêu âm để xác định chẩn đoán.

Cần chẩn đoán phân biệt với tắc ruột do giun- một bệnh phổ biến ở nước ta: (khối lồng khi sờ được thường nhẵn và nằm dọc khung đại tràng).

V- Điều trị:

Lồng ruột ở trẻ lớn đa số có nguyên nhân thực thể, dễ tái phát. Vì vậy điều trị bằng phẫu thuật khi mổ phải chú ý tìm nguyên nhân và giải quyết:

- Cắt túi thừa Meckel.
- Cắt Polip.
- Nếu manh tràng di động: Nên cắt ruột thừa và cố định manh tràng để tránh tái phát.

21. SỎI ĐƯỜNG MẬT

I - ĐẠI CƯƠNG:

1. Khái niệm:

Sỏi mật là bệnh gây ra do có những viên sỏi (nhỏ hoặc to, bùn) nằm trong lòng ống mật (trong gan hoặc ngoài gan, túi mật)

2. Sự thường gặp:

- Đứng lượng thứ hai sau viêm gan các loại. 90% VDM do sỏi
- Sỏi đường mật lớn gặp 95 %; sỏi túi mật: 4-5 % (của Việt Nam).
- Sự phân bố sỏi ở Âu-Mỹ: sỏi túi mật 90%; sỏi đường mật 10 %
- Phân bố sỏi còn phụ thuộc giống người, địa dư, chế độ ăn uống?:
- + Các nước châu Phi xung quanh sa mạc Sahara. các nước vùng Viễn đông rất ít bệnh nhân bị sỏi mật.
- + Ở Nhật sỏi mật chỉ chiếm 5% dân số (loại sỏi bilirubin)
- + Tây-nam Mỹ sỏi gặp nhiều hơn, dân da đỏ Pima của Mỹ mắc sỏi mật 70% dân số.
- + Các nước Tây âu và Nam Mỹ sỏi mật gặp 10 - 30% dân số (sỏi cholesterol)
- + Ở Pháp nhóm người trên 20 tuổi một số địa phương thấy có sỏi và nghi có sỏi: 11,7% (Metmmann - 1988).

3. Mật của người bình thường: (Vài nét cơ bản)

* **Các a xít mật:** Ở người bình thường tế bào gan tổng hợp từ cholesterol thành các acid thật nguyên thủy (primarybile acid):

- Acid cholic (nồng độ trong huyết thanh bt: 1 mcmol/L)
- Acid chenodesoxyeholyc (bt: 1,3 mcmol/L)

Hai Acid mật này kết hợp với Glycin và Taurin trong tế bào gan. Khi xuống ruột các Acid mật nguyên thủy

chuyển thành các Acid mật thứ phát (Secondarybileacid):

+ Acid Cholic chuyển thành: Desoxycholic (bt:1mcmo/L)

+ Acid Chenodesoxycholic thành: Lithocholic (có vết)

Hầu như toàn bộ Acid Lithocholic được đào thải theo phân, các Acid khác đại bộ phận được tái hấp thu qua ruột theo hệ thống gánh về gan để tái tổng hợp và bài tiết vào mật.

* **Cholesterol**: ngoài tổng hợp ra Acid mật gan còn tiết ra Cholesterol vào mật với tỷ lệ 1g Cholesterol/1 lít mật. Cholesterol là chất không hoà tan trong nước nhưng hoà tan trong môi trường muối mật tạo thành dung dịch tan. Chất Lecithin cũng là một thành phần của muối mật góp phần rất quan trọng cho sự hoà tan Cholesterol và hình thành dung dịch mật.

* **Các tỷ lệ liên hợp trong mật ở người bình thường:**

- Tỷ lệ liên hợp muối mật với Glyco so với muối mật tauro là: 3/1 (G/T:3/1). Tỷ lệ muối mật (Bilesalt) so với Cholesterol là >10 (BS/C>10), tỷ lệ Phospholipid so với Cholesterol phải > 3 (PL/C > 3.)

- Khi nào các tỷ lệ trên thay đổi:

G/T tăng (G/T > 3)

BS/C giảm (BS/C < 10)

PL/C giảm (PL/C < 3)

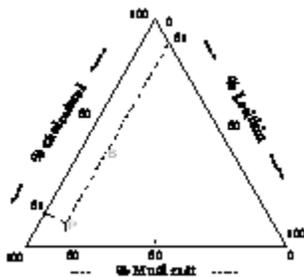
Dung dịch mật kết tủa, sinh sỏi mật

- Mật của người bình thường là môi trường nước. Cholesterol là chất chỉ tan trong mỡ, muốn tan trong mật Cholesterol phải nhũ thành dạng Mixel hỗn hợp (Đó là những phối hợp đại phân tử của Cholesterol kỵ nước với những thành phần có cực: cực Acid mật và cực Lecithin) một cực ưa nước làm chúng tan trong nước, và một cực kỵ nước cố định Cholesterol. Yếu tố quyết định cấu tạo được Mixel hỗn hợp, có nghĩa là quyết định sự tan được của Cholesterol chính là tỷ lệ:

Muối mật + Lecithin

Cholesterol

Admirand và Small đã dùng 1 sơ đồ 3 chiều ghi tỉ mỉ tỷ lệ % của Cholesterol, muối mật và Lecithin trên mỗi cạnh sơ đồ này.



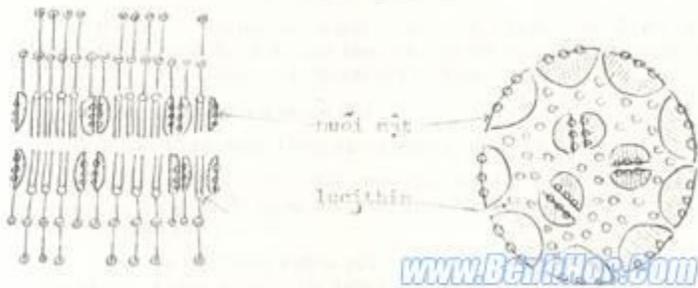
Sơ đồ của Admirand và Small

Đường ABC: Đường giới hạn sự hoà tan tối đa của Cholesterol.

Giao điểm B cho biết tỷ lệ mật có: 80% là muối mật, 95% Lecithin, 5% Cholesterol đó là mật của người

không có sỏi mật.

Sơ đồ sau cắt nghĩa tại sao nhờ có Mixell mà Cholesterol có thể xen kẽ vào giữa các phân tử muối mật và Lecithin do đó không bị kết tủa. Các Mixell tạo thành 1 “đĩa” hoà tan trong nước, bởi vì phần có cực của muối mật và Lecithin thì ở phía ngoại vi còn phần vô cực ở phía trung tâm do đó 1 số lớn phân tử Cholesterol



Sơ đồ sự hình thành Micell

len lõi giữa các phân tử Lecithin, Cholesterol không tiếp xúc với nước nên không bị kết tủa. Các Mixell muối mật Lecithin có hiệu quả hơn các phân tử muối mật đơn độc để chống lại sự kết tủa Cholesterol. Tuy nhiên sự hoà tan của Cholesterol cũng có giới hạn vì phụ thuộc vào lượng Lecithin và muối mật như bản sơ đồ Admirand và Small đã trình bày ở trên.

4. Cơ chế sự hình thành sỏi mật

a. Sự hình thành sỏi mật loại Cholesterol

Vì một lý do nào đó làm cho các thành phần dịch mật thay đổi tỷ lệ: Mức độ Cholesterol tăng lên, mức độ chất làm tan (Muối mật - Lecithin) giảm xuống (như trên đã nói) Cholesterol có xu hướng kết tủa tạo lên những vi thể, tinh thể đó là những loạt tiền đề cho sự hình thành sỏi mật. Người ta gọi dạng mật đó là dạng mật sỏi. Người ta cũng chứng minh gan chứ không phải túi mật là cơ quan sản xuất ra sỏi. Còn tại sao gan lại tiết ra mật dạng sỏi như vậy cho đến nay người ta vẫn chưa rõ. Người ta mới chỉ biết những yếu tố liên quan tới sự hình thành sỏi mật Cholesterol:

* *Một là:* Sự quá thừa cholesterol có vai trò của gan:

- Sự bài tiết muối mật - Lecithin và cholesterol lúc đầu cả 3 chất đó bài tiết song song với nhau nhưng đến 1 thời điểm nào thì sự bài tiết Cholesterol giữ ở mức cao nguyên và giảm xuống chậm chạp, trong khi đó sự bài tiết muối mật - Lecithin tiếp tục tăng cao và giảm xuống nhanh hơn Cholesterol, như vậy sẽ tạo ra một thời kỳ bão hoà Cholesterol. Thời kỳ bão hoà sẽ đưa tới tủa Cholesterol.

- Những trường hợp làm giảm bài tiết muối mật:

+ Bệnh ở ruột cuối làm giảm hấp thu muối mật.

+ Béo: dự trữ muối mật giảm, bài tiết muối mật tăng nhanh nhưng không nhanh bài tiết Cholesterol.

+ Thuốc: Oestrogen, tuổi cao cũng làm giảm bài tiết muối mật.

- Những trường hợp làm tăng tổng hợp Cholesterol:

+ Chế độ ăn giàu Calo làm tăng tổng hợp Cholesterol

+ Thuốc Oestrogen, Clofibrat cũng làm tăng tổng hợp Cholesterol

* *Hai là:* vai trò của túi mật: Túi mật tái hấp thu nước do đó làm cho Cholesterol được cô đặc hơn, mật khác túi mật tiết ra Mucus chất này có tác dụng làm cho Cholesterol và sắc tố mật dễ bị kết tủa.

b. Sự hình thành sỏi sắc tố mật

Việt Nam và các nước Đông nam Á hay gặp loại sỏi này:

- Trứng giun đũa hoặc vỏ xác giun làm “nhân” cho sắc tố mật và canxi bám vào trứng giun vì vỏ ngoài của trứng giun cứng, sần sùi như hình răng cưa (nhìn được dưới kính hiển vi).

- Giun đũa lên đường mật là yếu tố quan trọng tạo sỏi mật vì nó gây nhiễm khuẩn và tăng áp lực trong đường mật. Khi bám vào thành ống mật giun tạo lên những vết loét xước và sau đó là những chít hẹp xơ vòng ở những nhánh mật phân thụ gan. Phía trên vòng xơ ống mật giãn to, mật bị ứ đọng dần dần các yếu tố trên thúc đẩy sự hình thành sỏi mật.

II. VỊ TRÍ VÀ CẤU TẠO CỦA SỎI MẬT.

1. Vị trí

- Ở các nước Âu Mỹ sỏi túi mật là chủ yếu sau đó là sỏi đường mật.

Sỏi túi mật:	46%
Sỏi túi mật và ống túi mật:	6,6%
Sỏi ống túi mật:	15,5%
Sỏi túi mật và ống Choledoque:	10,3%
Sỏi Choledoque:	12,21%

- Ở Việt Nam sỏi Choledoque là chủ yếu sau đó là sỏi trong gan và túi mật.

Một số Thống kê của Viện quân y 103/105 ca mổ sỏi mật (1991 - 1992) cho thấy:

Sỏi Choledoque đơn thuần:	38/ 104:	36,5%
Sỏi Choledoque + sỏi gan 2 bên:	22/104:	21,1%
Sỏi trong gan đơn thuần:	12/104:	11,5%
Sỏi Choledoque + sỏi gan trái:	10/104:	9,6%
Sỏi Ololedoque + sỏi túi mật:	5/104:	4,8%
Sỏi túi mật đơn thuần:	2/104:	1,9%
Sỏi túi mật + sỏi gan 2 bên:	1/ 104:	0,96%
Sỏi túi mật + sỏi gan trái:	1/104:	0,96 %
Sỏi Choledoque + sỏi túi mật + sỏi gan 2 bên:	1/ 104:	0,96%

Không gặp trường hợp nào có sỏi nằm ở ống túi mật.

2. Cấu tạo sỏi

a. Sỏi hỗn hợp: 52% thành phần gồm:

- Cholesterol: 94%

- Canxi: 2%

- Sắc tố mật: 3%

- Đặc điểm loại sỏi này: Có tính cản quang, thường có nhiều viên sỏi, các sỏi có hình vòng tròn đồng tâm.

b. Sỏi Cholesterol đơn độc: 14,8%

Đặc điểm: Sỏi này không cản quang, thường chỉ có 1 hòn sỏi hình tròn hay bầu dục màu vàng sáng hay màu ngà sẫm.

c. Sỏi sắc tố: 3,2 % (Sắc tố mật và Canxi)

Đặc điểm sỏi nhỏ cứng, màu xanh nâu hoặc xanh sẫm hoặc màu đen óng ánh kém cản quang.

d. Sỏi Cacbonate canxi: 30% (Có hoặc không phối hợp với Bilirubin và Canxi).

Đặc điểm: Có tính chất cản quang.

Các sỏi trên đôi khi chỉ hình thành sỏi nhỏ như cát hoặc sỏi bùn vì vậy triệu chứng lâm sàng không điển hình, và việc phát hiện sỏi bằng X quang, siêu âm có khó khăn.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC.

A. TRIỆU CHỨNG HỌC CHUNG (Không phân biệt vị trí, số lượng sỏi)

1. Lâm sàng

a. Dấu hiệu cơ năng:

- Đau bụng:
- + Đau HSP, kiểu đau quặn gan.
- + Sảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ, đau về đêm (Lúc 22 - 24 giờ)
- + Khi đau kèm theo nôn, không giảm đỡ mạnh
- + Cơ đau kéo dài vài giờ đến vài ngày
- Rối loạn tiêu hoá: Chậm tiêu, bụng trướng hơi, sợ mỡ, táo bón, ỉa chảy sau bữa ăn.
- Cơ đau nửa đầu (Migraine), đau nửa đầu dữ dội, nôn nhiều.
- Sốt (do có viêm đường mật, túi mật), nếu không viêm thì không sốt, nếu sốt thường:
 - + Sốt cao đột ngột kéo dài vài 3 giờ.
 - + Sốt và đau HSP đi đôi với nhau (Đau nhiều thì sốt cao)
 - + Sốt thường xảy ra sau cơn đau (Có khi cùng hoặc trước)
 - + Có khi sốt kéo dài vài tuần, hàng tháng.
 - + Có khi sốt nhẹ 37,5 - 38 độ

b. Thực thể:

- Vàng da:
 - + Vàng da, niêm mạc xảy ra sau đau và sốt 1 - 2 ngày
 - + Vàng da kiểu tắc mật (Da, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng, phân bạc)
 - + Vàng da có ngứa, thuốc chống ngứa không kết quả, mạch chậm.
 - + Vàng da mất đi chậm hơn đau và sốt
- Tam chứng: Đau - sốt - vàng da (Tam chứng Charcot) tái phát nhiều lần khoảng cách giữa các đợt vài tuần, vài tháng, vài năm.

- Gan to:

- + To đều (Từ mấp mé đến 5 - 6 cm) tùy mức độ tắc mật.
- + Mặt gan nhẵn
- + Mật độ chắc
- + Bờ tù
- + Ấn đau tức

- Túi mật to

- + Túi mật to cùng với gan to
- + Túi mật to đau khi sờ nắn
- + Có thể co cứng HSP

2. Xét nghiệm

a. Xét nghiệm máu và dịch mật

- Máu: Bilirubin toàn phần tăng (BT: 17 $\mu\text{mol/L}$) loại kết hợp tăng
- Dịch mật: Không lấy được cả 3 mật (A, B, C) hoặc lấy được trong dịch mật thấy có sạn sỏi không hình thù.

b. Siêu âm

- Sỏi túi mật
- + Nốt đậm âm có bóng cản âm hoặc không

- + Sỏi to thành hình vòng cung đậm âm, có bóng cản âm rõ
- + Sỏi túi mật di động. Thường thành túi mật dày (BT < 0,3 cm)
- + Bùn mật: Túi mật hình thành 2 lớp: trên là dịch mật trong (Rỗng âm), dưới là dịch đặc (Đậm âm), giữa 2 lớp là đường ranh giới ngang.
- Sỏi ống mật:
- + Sỏi to: có 1 hay nhiều hình đậm âm tròn, bầu dục trong lòng ống mật cắt dọc hoặc cắt ngang, bị hoàn toàn hoặc 1 phần ống mật phía sau sỏi thường có bóng cản âm.
- + Sỏi nhỏ, sỏi bùn: Không có bóng cản âm, ống mật phía thượng lưu của hòn sỏi bị giãn vừa (1,5 cm) đến giãn nhiều (2,5 cm).

c. Chụp bụng không chuẩn bị phim thẳng và nghiêng phải:

Thấy hình cản quang vuông, hoặc tròn nằm bên phải (Phim thẳng) và ở phía trước cột sống (Phần nghiêng phải) là sỏi của túi mật.

d. Chụp túi mật có chuẩn bị

Dùng các chất: Bột Bilirast hoặc Pheniodol uống

- Nếu túi mật ngấm thuốc: thấy hình sỏi (hõm khuyết không có thuốc cản quang), hình tròn, ít, to, nhỏ.
- + Sỏi Cholesterol hoặc Bilirubin có hình trong giữa 1 đám mờ cản quang.
- + Nếu là sỏi cản quang (Canxium) các hình được bao quanh bởi 1 quầng sẫm màu.
- Nếu túi mật không ngấm thuốc: Do túi mật mất khả năng cô đặc mật vì thành túi mật hư hỏng hoặc lưu thông giữa ống túi mật và ống mật chủ bị tắc. Cần tìm cách khác.

h. Soi ổ bụng: Túi mật có sỏi thường nhỏ, thành dày màu xà cừ, có khi khó nhìn thấy vì bị các mảng dính che phủ.

k. Chụp đường mật ngược dòng

Bơm thuốc cản quang vào đường mật qua ống soi tá tràng nhìn bên, thuốc vào toàn bộ hệ thống mật, tuy cho ta biết vị trí sỏi.[newpage]

B. TRIỆU CHỨNG HỌC RIÊNG: (theo từng thể lâm sàng)

1. Thể theo triệu chứng

a. Thể điển hình: Có cơn đau quặn gan điển hình.

- Rất điển hình
- + Có tam chứng Charcot tái phát nhiều lần
- + Có hội chứng tắc mật (Vàng da, phân bạc, gan to, túi mật to)
- Tương đối điển hình:
- + Có tam chứng Charcot
- + Có hội chứng tắc mật không đầy đủ
- Ít điển hình:
- + Có tam chứng Charcot
- + Không có hội chứng tắc mật ở lâm sàng

b. Thể không điển hình: Không có cơn đau quặn gan điển hình hoặc có cơn đau quặn gan nhưng thiếu các dấu hiệu khác (Vàng da, sốt)

Có hội chứng tắc mật (Vàng da, gan lo, túi mật to) nhưng không có cơn đau quặn gan hoặc đau nhẹ HSP Có cơn đau quặn gan điển hình nhưng không có vàng da, khám không thấy gan to, túi mật to.

2. Thể theo vị trí

a. Sỏi ở bóng Vater:

Đủ 2 hội chứng (Tam chứng Charcot + H/C tắc mật)

b. Sỏi ống mật chủ:

Triệu chứng đầy đủ như trên nhưng có 1 số trường hợp không điển hình, vì ống Choledoque có thể giãn rất to làm cho triệu chứng tắc mật giảm bớt đi hoặc không có.

c. Sỏi ở ống mật và túi mật

- Không có triệu chứng tắc mật
- Có đau nhưng đau rất ít
- Sốt nhiều và kéo dài
- Khám thường thấy túi mật to và đau.

d. Sỏi đường mật lớn trong gan:

Thường nằm ở ống gan trái:

- Đau ít
- Sốt cao và kéo dài
- Triệu chứng tắc mật không đầy đủ (Túi mật không to)

3. Thể phối hợp:

Ngoài sỏi mật còn thêm bệnh khác:

a. Sỏi mật và xơ gan: thường là sỏi túi mật

b. Tan huyết và sỏi mật: Tan huyết nhiều và kéo dài có thể dẫn đến sỏi mật. Sỏi mật này thường là sỏi sắc tố mật.

4. Thể vi sỏi (sạn hoặc bùn sỏi)

- Triệu chứng đau rất ít
- Triệu chứng sốt là chủ yếu và hay tái phát mỗi đợt: 1- 2 tuần
- Triệu chứng tắc mật: ít gặp, nếu có thì không đầy đủ.

5. Thể nghèo hoặc không có triệu chứng:

- Hoặc chỉ có đau nhẹ HSP âm ỉ, hoặc không đau
- Hoặc chỉ rối loạn tiêu hoá: kém ăn, chậm tiêu, sợ mỡ
- Sỏi “Câm” không có triệu chứng phát hiện tình cờ (làm siêu âm bệnh khác của gan) thể này gặp 41 - 54% tùy tác giả)

IV. CHẨN ĐOÁN SỎI MẬT

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Dựa vào lâm sàng: Có 3 tình huống

a. Triệu chứng lâm sàng điển hình

- Có tam chứng Charcot
- Có hội chứng tắc mật
- Bệnh tái phát nhiều lần

Có bệnh cảnh lâm sàng như trên chẩn đoán đúng sỏi mật 60-75% (Chung ĐV)

b. Triệu chứng lâm sàng không điển hình

- Có đau quặn gan, không vàng da, không tắc mật
- Hoặc tắc mật nhưng không đau quặn gan

c. Người bị sỏi mật đến viện vì cấp cứu, biến chứng:

- Viêm phúc mạc mật: Nhiễm trùng nặng, bụng cứng, vàng da.
- Sốt nhiễm trùng: Sốt, túi mật to đau
- Chảy máu tiêu hoá: Nôn máu có hình thỏi ruột bút chì
 - Đau bụng cấp: Đau bụng nôn, chướng bụng
- Vì đau HSP âm ỉ, rối loạn tiêu hoá không rõ lý do

2. Dựa vào xét nghiệm (Các trường hợp còn nghi ngờ)

- Lấy dịch mật: Mất cả 3 mật ABC hoặc trong mật có cặn sỏi
- Siêu âm thấy sỏi trực tiếp hay hình gián tiếp.
- Chụp đường mật có thuốc cản quang (làm khi Bilirubin dưới 30 mcmol/l)
- Chụp mật ngược dòng
- Soi ổ bụng
- Các xét nghiệm hoá sinh chứng tỏ tắc mật

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Những trường hợp có hội chứng tắc mật

** U đầu tụy:*

- Tắc mật gây vàng da từ từ tăng dần
- Không đau HSP, không sốt
- Chụp khung tá tràng thấy giãn rộng
- SÂ: Kích thước đầu tụy to, sinh thiết thấy tổn thương U)

** Viêm tụy mạn thể tắc mật:* (Do xơ, đầu tụy gây chít hẹp đường mật, triệu chứng như u đầu tụy, chẩn đoán khó phải mổ thăm dò.

** Viêm vi quản mật tiên phát:*

- Giai đoạn đầu có vàng da tắc mật có sốt và đau HSP
- Cuối cùng dẫn tới xơ gan thường có lách to
- Thông tá tràng dịch mật vẫn bình thường
- Chụp đường mật vẫn bình thường không tắc
- Chẩn đoán bằng siêu âm và sinh thiết gan

** Ung thư bóng Vater và đường mật:*

- Có hội chứng tắc mật đôi khi sốt
- Tiến triển nhanh gầy sút
- Không có tiền sử đau HSP
- Chụp đường mật, siêu âm chẩn đoán xác định.

2. Những trường hợp vàng da không do tắc mật

- Viêm gan siêu vi trùng: có trường hợp đau HSP nhiều nhầm sỏi.
- Viêm gan mạn nhầm vi:
 - + Có nhiều đợt sốt vàng da
 - + Đau nhẹ vùng HSP
- Biến chứng của loét dạ dày tá tràng: do thủng, dính vào đường mật gây ra.
 - + Có những đợt sốt, vàng da
 - + Đau HSP do viêm đường mật dễ nhầm là sỏi

- Một số ca nhầm là huyết tán: Bệnh Gilbert hoặc Dobinjohnson.

3. Những trường hợp đau hạ sườn phải:

- GCOM

+ Đau dữ dội HSP, chống mông đỡ đau

+ Cũng có sốt, vàng da. Chẩn đoán dựa vào dịch mật

- Loét dạ dày - tá tràng:

+ Đau thượng vị có chu kỳ

+ Không sốt, không vàng da.

+ X quang dạ dày: thấy tổn thương

- Rối loạn hoạt động túi mật:

+ Đau HSP (nếu nữ thường xảy ra lúc hành kinh, có thai)

+ Không sốt, không vàng da

+ Chẩn đoán dựa vào lấy dịch mật định phút có rối loạn

- Viêm tụy cấp, mạn, sỏi tụy:

Một số trường hợp đau vùng thượng vị dễ nhầm viêm tụy, sỏi tụy

- Ung thư gan: Lúc đầu có cơn đau quặn gan dễ nhầm sỏi mật.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn

- Kiêng mỡ (Nhất là mỡ động vật)

- Ăn giảm calo: 2.000 Calo/ 24 giờ

- Uống các nước khoáng, nhân trần, Actiso

2. Kháng sinh

Tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ. Nếu không có kháng sinh đồ dùng kháng sinh liều cao đánh nhanh, đánh mạnh chọn 1, 2 hoặc 3 trong các thuốc sau đây:

- Colistin (Viên nén: 500.000 ui) liều 1 viên/10 kg x 7 ngày, liều cao có thể 12.000.000 đv/ 24 giờ.

- Cephalosporin (Viên nhộng 500mg) liều 2g/24 giờ, nặng 2-3g-4g/24 giờ

- Aminocid (Nang trụ 0,25) liều 2 - 4 lần x 125 - 250 mg/24giờ

- Ampixillin (Viên 0,25) liều 4 - 8 viên/ 24 giờ x 7- 10 ngày

- Gentamycin (ống 80 mg) liều 1 - 2 ống/ 24 giờ tiêm bắp

3. Giãn cơ, giảm co thắt

- Atropin (ống: 1/ 2mg) liều 1 ống/ 24 giờ tiêm dưới da

- Papaverin (Viên 0,04) liều 4 viên/ 24 giờ x 5 - 10 ngày

4. Thuốc lợi mật:

- Sulphatmagnesie 3 -5 g/ 24 giờ

- Actiso: 30 ml/ 24 giờ

- Socbitol 5g x 2 gói/ 24 giờ

5. Các thuốc làm tan sỏi

- Chỉ định

+ Viên sỏi nhỏ dưới 2 cm chưa bị can xi hoá, túi mật còn tốt.

+ Bệnh nhân không thể mổ được

+ Đề phòng tái phát sau mổ

- Thuốc:

+ Chenodesoxycholic acid (BD Chenodex viên 250 mg, Chenar viên 200 mg, chenofalkchenolite viên 250 mg).

Liều dùng: 12 - 15 mg/1 kg/ 24 giờ dùng 6 - 24 tháng tới 3 năm

Kết quả khỏi: 50 - 70 % (2/3 mất sỏi, 1/3 sỏi nhỏ lại)

+ Urodesoxycholic (BD Delursan 250 mg, Usolvan 200 mg Destolit: 150 mg).

Liều 8 - 12 mg/ kg/ 24 giờ cho trong 6 tháng đến 3 năm

Kết quả tan sỏi 70 - 80% ít biến chứng

Các thuốc tan sỏi có biến chứng: ỉa chảy, enzym transaminaza tăng

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

1. Chỉ định phẫu thuật

a. Sỏi đường mật lớn

- Mổ cấp cứu khi:

+ Viêm túi mật hoại tử.

+ Viêm phúc mạc mật

+ Viêm tụy cấp

+ Đau dữ dội mà dùng thuốc giảm thuốc không kết quả

+ Chảy máu đường mật

+ Áp xe đường mật doạ vỡ

- Mổ theo chương trình:

* Sỏi mật có biến chứng nhưng không cấp cứu như:

+ Viêm đường mật kéo dài

+ Tắc mật kéo dài không đỡ

+ Thủng vào nội tạng

* Sỏi mật không có biến chứng như:

+ Bị tái phát nhiều lần

+ Tái phát chỉ vài 3 lần nhưng mỗi lần đều đau dữ dội

+ Tuổi trên 60 nhưng không quá 65

b. Chống chỉ định

- Trên 65 tuổi

- Thể lực quá gầy yếu

- Có bệnh phối hợp (Nhồi máu cơ tim, cao huyết áp)

2. Sỏi túi mật

- Sỏi không triệu chứng

+ Dưới 50 tuổi nên mổ (tỷ vong 0,18%) không nên điều trị nội

+ Tuổi từ 50 - 65 nếu túi mật không hoạt động nên mổ

+ Bệnh nhân trên 65 tuổi nên điều trị nội (Thuốc tan sỏi)

- Sỏi có triệu chứng

- + Bệnh nhân dưới 65 tuổi cần phải mổ
- + Bệnh nhân trên 65 tuổi không nên mổ, chỉ định thuốc tan sỏi
- Sỏi có biến chứng:
- + Viêm túi mật cấp, viêm phúc mạc mật
- + Túi mật ứ nước (hydrocholecyste), hoá sỏi (Vesicule procelaine)
- + Ung thư túi mật, đường mật
- + Thủng vào các tạng

C. CÁC PHƯƠNG PHÁP PHÁ SỎI MỘT KHÁC

1. Lấy sỏi qua máy soi tá tràng nhìn bên

Qua ống soi tá tràng nhìn bên đưa dụng cụ lấy sỏi qua bóng Vater vào ống Choledoque tán sỏi rồi kéo sỏi ra thời gian làm xong 1 lần lấy sỏi 30 - 60 phút, tỷ lệ tử vong thấp

- Chỉ định:
- + Sốt sỏi sau mổ
- + Sỏi tái phát sau mổ
- + Các trường hợp có sỏi ở ống Choledoque nhưng không mổ được
- + Chỉ có 1-2 viên sỏi kích thước không to quá
- + Điều trị nội khoa không kết quả
- Chống chỉ định: Hầu như không có chống chỉ định
- Kết quả: Lấy được sỏi 93 - 97 %
- Biến chứng: 5 - 8,5% (Chảy máu, viêm tụy cấp, viêm đường mật, thủng)
- Tử vong 0,5 - 1,3 %

2. Phát hiện và phá sỏi mật, sỏi thận bằng:

Bộ máy làm sống lại quá khứ của 1 sóng siêu âm, mà Mathias Pin gọi là “tấm gương lật ngược thời gian” (Theo Science et Vie, 5/ 1994).

22. U TỤY

1. ĐẠI CƯƠNG

U tụy được chia làm 2 loại: u lành tính và u ác tính

1.1. U lành tính: hiếm gặp, phát triển chậm, không di căn. Được phân loại:

- U biểu mô: Papilom, papilomatoza, Adenom
- U tổ chức liên kết Lymphangiom, Hemangiom
- U hỗn hợp Dermoid

1.2. U ác tính (carcinom)

- Ung thư tụy chiếm 2-4% trong các loại ung thư, bệnh gia tăng trong những năm gần đây
- **Đứng thứ 2 trong các nguyên nhân gây tử vong của ung thư đường tiêu hoá, sau ung thư đại trực tràng**
- Đứng hàng thứ 4 gây tử vong trong các loại carcinom

- Gặp ở nam hơn ở nữ (1,5/1) thường ở tuổi trung niên, hiếm gặp ở < 45 tuổi

2. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

- Ung thư thường gặp ở đầu tụy (70%), ít hơn ở thân và hiếm gặp hơn ở đuôi tụy

- Ung thư thường gặp nhất là Adeno carcinom (90%) có cấu trúc tuyến của tụy nhưng đôi khi những tế bào được sắp xếp hoàn toàn không đều nhau

- Việc phân loại và xác định giai đoạn còn trong giai đoạn nghiên cứu. Các tác giả Mỹ đề xuất bảng phân loại (T,N,M)

T: U nguyên phát

Tx: Không xác định được u

T1: U < 2 cm đường kính

T2: U 2 - 6cm

T3: > 6cm

T4: U xâm lấn sang tổ chức xung quanh

N: Hạch

Nx: Không xác định được hạch

No: Không có di căn đến hạch bạch huyết

N1: Một nhóm hạch khu vực thấy được khi mổ

N2: Hai nhóm hạch khu vực thấy được khi mổ

N3: Sờ thấy trên lâm sàng hạch bạch huyết (không phải mổ bụng)

N4: Hạch bạch huyết ngoại biên to ra

M: Di căn xa

Mx: Không đánh giá được

Mo: Không có di căn xa

M1: Xuất hiện di căn xa

3. BỆNH SINH

Còn chưa rõ, tuy nhiên có 3 yếu tố nguy hiểm có vai trò (đái đường, nghiện thuốc, uống rượu)

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Triệu chứng lâm sàng

Chẩn đoán có thể dễ dàng nhưng có thể khó và rất khó, do vậy cần phải khám kỹ lưỡng và toàn diện

4.1.1. Đau:

- Chiếm tỉ lệ 80-90% trong số các ung thư tụy và hay gặp hơn ở các ung thư thân và đuôi tụy.

- Đau thường gặp nhất ở vùng thượng vị (46%), nửa bụng trên (18%) và ở vùng 1/4 bụng trên trái (13%) (theo A.R. Mossa - 1980)

- 15-30% số bệnh nhân đau khu trú tăng lên khi nằm và giảm xuống khi ngồi

- Đau ở 1/4 trên bụng trái, thường gặp ung thư ở thân và đuôi tụy

- Đau ở bụng dưới trong thời gian dài trước khi biểu hiện các triệu chứng khác gợi ý cho ta phải chú ý tới ung thư tụy

- 2/3 số bệnh nhân đau bụng 3 tháng trước khi có vàng da

- Bệnh nhân có u bóng Vater thường không đau

4.1.2. Vàng da

- Gặp 7-30% số bệnh nhân có ung thư tụy (J.Berk và E.Gambile. A.R.Mossa - 1980)

- Vàng da thường là hậu quả và kèm theo ngứa

- 80-90% bệnh nhân u đầu tụy có vàng da (H.D. Gullick 1959) chỉ có 6% số bệnh nhân u ở thân và đuôi tụy
- Vàng da tắc mật tiến triển từ từ, ngày càng tăng dần, nếu vàng da có tính chất đậm mà không có đau là triệu chứng có giá trị (khác với vàng da tắc mật do sỏi)
- Có một số trường hợp kèm lách to do ung thư thân và đuôi tụy chèn vào tĩnh mạch lách

4.1.3. Sốt:

Nhiệt độ tăng kèm rét run như triệu chứng của áp xe đường mật gặp ở 10% bệnh nhân có ung thư đầu tụy, nhưng không thường xuyên thấy nhiễm trùng đường mật

4.1.4. Triệu chứng khác

- Hay gặp sút cân, thường là 2 tháng trước khi đến gặp thầy thuốc
- Đầy hơi, nôn, chướng bụng, thiếu máu, ỉa chảy, táo bón, mệt mỏi (ít có giá trị bệnh lý)

4.2. Triệu chứng cận lâm sàng

4.2.1. Xét nghiệm hoá sinh

- Bạch cầu tăng, Amylaza máu tăng
- Hút dịch tá tràng xét nghiệm có thể thấy tế bào ung thư
- Bilirubin máu tăng nhất là bilirubin tự do
- Nước tiểu có muối mật và sắc tố mật
- Phosphatasa kiềm tăng, đến giai đoạn cuối lại giảm

Nếu ung thư thân tụy thì có kèm theo đá đường

4.2.2. X quang

- Chụp khung tá tràng thấy khung tá tràng giãn rộng
- Chụp dạ dày có thay đổi ở các nếp niêm mạc, hình ảnh dạ dày bị đẩy sang vị trí khác, các bờ cong dạ dày thay đổi do bị u chèn ép, hoặc có giãn rộng khoảng trống trước dạ dày, hoặc có hình ảnh giãn dạ dày khi có nhồi máu tĩnh mạch lách
- Chụp tĩnh mạch lách-cửa có hình ảnh chèn ép của u vào tĩnh mạch cửa
- Chụp mật qua da có ý nghĩa rất đặc biệt ở bệnh nhân tắc mật, có hình ảnh tắc mật do u chèn vào đường mật, không có hình sỏi
- Chụp đường mật, tụy qua nội soi: phương pháp cho phép phát hiện ung thư tụy kích thước 2cm đường kính vì nó đi con đường trực tiếp, kết hợp với sinh thiết hút giúp cho chẩn đoán phân biệt ung thư tụy và viêm tụy mạn
- Chụp động mạch tụy là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán trên bệnh nhân nghi ngờ có u tụy

4.2.3. Siêu âm

Kết quả lâm sàng của siêu âm có quan hệ trực tiếp tới kỹ thuật và loại máy

Kết quả cho thấy:

- Vị trí hoặc sự lan toả của u
- Bờ tụy không đều
- Giãn ống mật chủ đoạn trong tụy
- Giãn ống tụy (Wirsung)
- Vùng loãng siêu âm
- Giãn đường mật
- Hình ảnh các động mạch bị đẩy

U có kích thước 1,5cm có thể phát hiện được trên siêu âm (88%) phụ thuộc vào kỹ thuật thăm dò và

kinh nghiệm của bác sỹ.

4.2.4. Chụp C.T (Computed Tomography)

Thông tin của phương pháp này ít hơn so với siêu âm, độ chính xác trung bình (85%)

4.2.5. Chẩn đoán trong khi mổ

- Quan sát đại thể
- Sinh thiết trong khi mổ

Nhiều tác giả cho rằng, quan sát đại thể trong khi mổ cũng đủ để chẩn đoán ung thư tuy không cần phải dùng đến sinh thiết

5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trước hết phải chẩn đoán phân biệt u tuy với các loại u khác của các tạng lân cận như: u gan, u đường mật

- Chẩn đoán giữa vàng da do u tuy với vàng da tắc mật do sỏi: u đầu tuy cần theo dõi tính chất đau. Nếu u chèn ép đường mật, thì vàng da có tính chất liên tục, cố định và ngày càng tăng. Nếu giai đoạn muộn có thể sờ thấy u. Xét nghiệm có rối loạn chức năng tuyến tuy
- Ung thư bóng Vater: triệu chứng vàng da không liên tục, giống tắc mật do sỏi và thường có sốt do nhiễm khuẩn đường mật, hay gặp có xuất huyết đường tiêu hoá.

6. ĐIỀU TRỊ

Ngày nay ung thư tuy vẫn còn là vấn đề khó khăn trong chẩn đoán cũng như trong điều trị, vì tuy là cơ quan nằm sâu sau phúc mạc được bao bọc bởi nhiều cơ quan và mạch máu quan trọng (tá tràng, gan, lách, động mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch gan) nên rất khó khăn trong xử trí ngoại khoa

6.1. Phẫu thuật triệt để

Có 3 phẫu thuật có khả năng lựa chọn cho các trường hợp

- Phẫu thuật của Whipple: cắt 2/3 dạ dày, tá tràng, ống mật chủ (đoạn ngoại vi), túi mật, đầu tuy, đoạn đầu trung tâm của hồng tràng và các hạch lymphô lân cận. Nối lại dạ dày với hồng tràng và nối ống mật chủ, mổ tuy với hồng tràng
- Phẫu thuật cắt toàn bộ tuy: bao gồm cắt cả lách, thân và đuôi tuy, cắt hạch bạch huyết rộng hơn cùng với nội dung của phẫu thuật Whipple.
- Phẫu thuật Fortner: cắt toàn bộ tuy, phần trước tuy của tĩnh mạch gan, động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng trên, động mạch đại tràng giữa

6.2. Phẫu thuật tối thiểu

Những ung thư tuy không có khả năng phẫu thuật có thể chỉ định phẫu thuật tối thiểu, nhằm mục đích sau:

- Làm nhẹ bớt vàng da, ngứa, tắc mật
- Làm giảm bớt cản trở dạ dày

Tiến hành nối đường mật với đường tiêu hoá để giải quyết lưu thông đường mật. Thông thường nối túi mật với hồng tràng, hoặc nối ống mật chủ với hồng tràng theo kiểu chữ Y hoặc Omega

23. THOÁT VỊ SAU MỔ

I - ĐỊNH NGHĨA.

Thoát vị sau mổ là tạng chui ra ngoài qua vết mổ cũ, nó khác với các thoát vị thành bụng khác ở chỗ: Khối khối thoát vị không được phúc mạc thành bao phủ mà trực tiếp ngay với tổ chức xơ của vùng mổ.

II. NGUYÊN NHÂN

Có thoát vị sau mổ là do đường khâu cân cơ của thành bụng không liền được, hai mép vết mổ bị toác rộng ra, chỉ có lớp tổ chức xơ sẹo mỏng hoặc da che phủ vết mổ.

Các yếu tố làm vết mổ không liền tốt là:

1. Nhiễm khuẩn làm toác vết mổ

Thường gặp những vết mổ nhiễm khuẩn trong các trường hợp:

- Mổ các vết thương thấu bụng
- Đường mổ của các loại viêm phúc mạc
- Đường mổ của viêm ruột thừa cấp đã có mủ
- Mổ các tạng dễ nhiễm khuẩn như đại tràng, tiểu tràng.v.v. v

2. Đối với các đường mổ vào ổ bụng:

Mổ đường trắng giữa ít bị nhiễm khuẩn nhất các đường mổ ngang cắt cơ nhiều, vết mổ kém liền hơn, dễ nhiễm khuẩn và hay gây thoát vị sau mổ. Người ta cũng thấy rằng những vết mổ khâu ít lớp thì tỷ lệ thoát vị sau mổ ít hơn so với những vết mổ được khâu nhiều lớp.

3. Cơ thể bệnh nhân suy nhược già yếu vết mổ khó lành

4. Do cân cơ thành bụng bị căng nên vết mổ lành kém, chậm ví dụ:

Sau mổ bụng, ruột bao giờ bụng cũng chướng do liệt, hoặc sau mổ bị ho nhiều.

5. Do kỹ thuật : Khâu không lấy được các lớp cân, buộc không chặt, mép cân còn dẫn cách sau khi buộc.

III. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ.

1. Vòng thoát vị (lỗ thoát vị).

- Ở ngay vùng sẹo cũ
- Hình bầu dục hoặc tròn
- Bờ của lỗ thoát vị do cân cơ bị xơ hoá tạo nên, lớp phúc mạc thành bị dính và xơ hoá dọc theo chu vi của lỗ thoát vị, còn bề mặt của lỗ thoát vị thì không có phúc mạc chỉ có tạng dính vào vùng sẹo xơ.

2. Túi thoát vị:

Có kích thước và hình dáng khác nhau, tùy theo từng trường hợp, thường có nhiều ngõ ngách cũng có khi không hình thành túi thoát vị.

3. Lớp học ngoài khối thoát vị.

Chỉ là lớp sẹo xơ mỏng và chính đó cũng là túi thoát vị, lớp này có lúc chỉ có da, tổ chức dưới da cùng với vết sẹo ở giữa nhưng sẹo cũng bị giãn rộng và mỏng.

4. Tại thoát vị:

Chủ yếu là ruột.

IV. TRIỆU CHỨNG.

Chẩn đoán thoát vị sau mổ thường dễ dàng. Thấy khối phồng ở ngay đường mổ cũ, khối phồng to rõ khi bệnh nhân rặn, nhưng ấn thì xẹp lại ngay, sờ có cảm giác tạng thoát vị ở ngay dưới tay vì lớp sẹo xơ mỏng nhưng khi thả tay thì khối phồng lại xuất hiện hoặc chỉ rặn nhẹ đã lồi ra. Vì ruột dính vào lớp sẹo, vào hở lỗ thoát vị nên không đẩy hoàn toàn vào trong bụng được.

- Sờ được bờ của vòng thoát vị dễ dàng bờ xơ và chắc

V. ĐIỀU TRỊ:

Mổ là chủ yếu.

1. Bóc tách tạng dính vào vùng sẹo cũ và bóc dọc theo bờ của vòng thoát vị.
2. Tái tạo thành bụng những sợi chỉ không tiêu, để đảm bảo kết quả nhất thiết phải khâu, kéo hai lớp cân cơ vào vòng thoát vị sát với nhau. Để đạt yêu cầu này nhiều lúc phải làm thủ thuật chuyển vật cân, hiện nay trường hợp vòng thoát vị quá lớn không thể làm thủ thuật chuyển vật cân được thì một số tác giả đã dùng các màng lưới chất dẻo để bịt chỗ khuyết hông thành bụng.

Mổ tái tạo lại thành bụng cho những bệnh nhân thoát vị sau mổ không phải lúc nào cũng dễ dàng, kết quả cũng còn hạn chế có bệnh nhân phải mổ nhiều lần vì vậy cần chú ý:

Ở người có già yếu không nên mổ chỉ đeo băng giữ không cho khối thoát vị lồi ra.

- Vì vết mổ trước đã bị nhiễm khuẩn lâu ngày, do đó mổ lại cũng rất dễ bị nhiễm khuẩn là làm thất bại cuộc mổ. Vì vậy phải xem xét kỹ ở vết mổ còn nhiều khuẩn tiềm tàng nữa không, thường phải dựa vào:

- Kết quả xét nghiệm máu: BC, CTBC, máu lắng.

- Từ lúc lành vết mổ cũ đến lúc mổ lại phải từ 6 tháng đến 1 năm. Nếu bệnh nhân có nhiều vết mổ (thường do vết thương chiến tranh thì nên chờ sau 2 - 3 năm mới mổ lại).

3. Nên mổ dưới gây mê nội khí quản và phải tránh làm tổn thương các quai ruột dính vào vùng mổ cũ.

24. U ÁC TÍNH CỦA ĐẠI TRÀNG

U ác tính của đại tràng bao gồm ung thư tuyến (ung thư đại tràng) và ung thư tổ chức liên kết (Sarcome đại tràng).

I- UNG THƯ ĐẠI TRÀNG:

- Ung thư đại tràng là bệnh lý hay gặp, đứng hàng thứ ba trong ung thư đường tiêu hoá, sau ung thư dạ dày và trực tràng.

- Bệnh tiến triển tương đối chậm và di căn muộn, tiên lượng khá hơn so với các loại ung thư khác.

- Triệu chứng của bệnh thì nghèo nàn, nên thường chẩn đoán muộn. Chỉ có điều trị bằng phẫu thuật, mổ sớm trong giai đoạn đầu tỷ lệ sống trên 5 năm đạt 60-70%.

1- Bệnh nguyên và bệnh sinh.

a) Giới:

Ở các nước châu Âu, nam và nữ gần như nhau. Ở Việt Nam, theo thống kê của viện Radium, nam chiếm 33,7% và nữ 62,3%.

b- Tuổi:

Ở các nước Châu Âu phần lớn gặp ở người già trên 60 tuổi, ở Việt Nam thường gặp ở tuổi 40 đến 60.

c- Nguyên nhân:

- Pô-lip đại tràng đóng vai trò quan trọng trong nguyên nhân gây ung thư đại tràng. Theo I.IA.Đeinheka, trên 50% trường hợp ung thư đại tràng phát sinh trên cơ sở của Pô-lip đại tràng, nhất là bệnh Pô-lip gia đình.

- Ung thư cũng có thể phát sinh trên tổn thương của các bệnh lý, A-mip, thương hàn, lao, giang

mai và các bệnh khác.

- Chế độ ăn uống cũng đóng vai trò quan trọng. Theo N.N> Pétrov các chất phân huỷ của đạm như: Indol, Scatol, piridin.... là các chất gây ung thư trong thực nghiệm, và cũng có thể gây bệnh cho người.

- Ung thư đại tràng chỉ phát sinh trên tổ chức bệnh lý, ở đại tràng vị trí hay bị ung thư nhất là : Vùng manh tràng và đại tràng Xich- ma. Sự cản trở về sinh lý do đoạn ruột gấp khúc là yếu tố thuận lợi của táo bón, ứ trệ phân lâu ngày gây hậu quả viêm loét mãn tính. Thương tổn này dẫn đến sự tái tạo bệnh lý của biểu mô và là điều kiện phát sinh gây ung thư.

2- Giải phẫu bệnh lý:

a) Vị trí:

Có thể bị ung thư ở bất kỳ chỗ nào của đại tràng, nhưng thường ở đại tràng trái (60%) nhiều hơn đại tràng phải (40%). Thường ở đại tràng Xich-ma(30%) và manh tràng, sau đó là những nơi khác.

b) Đại thể:

Thường có 2 thể:

- Thể u: Ung thư thường phát triển vào trong lòng ruột. Nhìn ngoài ít biến dạng. Thường gây thương tổn một phần thành ruột. Loại này hay gặp đại tràng phải.

- Thể chít hẹp: Ung thư phát triển ra phía thành ruột (các lớp cơ và thanh mạc) làm thành đại tràng xơ cứng, có màu trắng, có xu hướng phát triển xung quanh lòng ruột và làm lòng đại tràng chít hẹp hay gây tắc ruột, thường gặp ở đại tràng trái.

c) Vi thể:

Đa số là ung thư biểu mô tuyến điển hình, ung thư còn giữ nguyên cấu trúc của tuyến. Hiếm hơn là ung thư biểu mô không điển hình. Cá biệt là ung thư biểu mô thể keo hay nhầy với đặc điểm là có những màng lớn chất nhầy.

d) Di căn :

Theo đường bạch huyết và tĩnh mạch di căn đến các tổ chức và cơ quan lân cận và xa hơn đến gan, phổi và xương.

3- Triệu chứng:

a) Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng: Là triệu chứng thường gặp, không có tính chất đặc hiệu. Đôi khi giống như cơn đau trong viêm ruột thừa và đã chỉ định mổ nhằm, hoặc giống cơn đau trong viêm đại tràng. Thường đau không rõ ràng, không dữ dội. Vị trí đau ở hố chậu phải hoặc hố chậu trái hay vùng thượng vị tùy theo vị trí của ung thư.

- Rối loạn tiêu hoá: Biểu hiện bằng ỉa chảy và táo bón xen kẽ. Các triệu chứng này thay thuốc dễ bỏ qua và thường cho điều trị triệu chứng . Sự thực đó là các triệu chứng báo hiệu cho ung thư đại tràng.

- Ỉa ra máu: Ít khi máu đỏ tươi, thường màu xám. Ít khi máu đơn thuần mà thường lẫn với phân. Chảy máu thường kéo dài làm bệnh nhân thiếu máu.

b) Triệu chứng thực thể:

Nếu đến sớm thường không thấy gì đặc biệt, khi đến muộn thường sờ thấy u. Đôi khi bệnh nhân đến với triệu chứng của tắc ruột.

c) Toàn thân:

Đến muộn: Người gầy sút, thiếu máu, xanh xao, đôi khi sốt.

d) X.Quang:

Chụp cản quang khung đại tràng rất giá trị và quan trọng trong chẩn đoán. tuy vậy dễ bỏ sót trong

giai đoạn đầu. Phải kết hợp giữa chụp và soi. Chụp trong nhiều tư thế, nếu cần chụp phim lớp mỏng đồng thời cho thuốc làm thay đổi cường tính. Hình ảnh ung thư thường là:

- Hình chít hẹp ác tính: Biểu hiện bằng hình khe hẹp không đều. Không thấy nếp niêm mạc bình thường. thường là hình ảnh của ung thư chít hẹp hình nhẫn.

- Hình khuyết không đều, bờ nham nhở, có thể ở địa hay ở trung tâm tùy theo vị trí của khối u. Thường là hình ảnh của thể u, nếu ung thư có loét sâu ở giữa, khi chụp thẳng sẽ thấy hình huy hiệu.

- Hình ảnh thuốc cản quang: Dừng lại như hình ngọn nến, khi ung thư chít hẹp hoàn toàn lồng ruột.

e) Nội soi với sinh thiết:

Với ống soi mềm và sinh thiết, người ta có thể chẩn đoán sớm được ung thư đại tràng trong trường hợp X.quang không rõ ràng.

4- Tiến triển:

Ung thư đại tràng không được điều trị sẽ chết trong vòng 1-2 năm với các biến chứng:

a) Tắc ruột:

Gặp khoảng 30-50% trường hợp. Thường bị ở đại tràng trái nhiều hơn.

b) Nhiễm trùng:

Tại chỗ ung thư hay xung quanh tổ chức ung thư có thể bị nhiễm trùng dưới hình thái viêm hay áp xe.

c) Chảy máu:

Phần nhiều là chảy máu rỉ rả, tiềm tàng, làm bệnh nhân thiếu máu xanh xao. cũng có khi chảy máu nhiều làm bệnh nhân mất máu cấp.

d) Thủng:

Có thể thủng ở chỗ khối u, biểu hiện bệnh cảnh của viêm phúc mạc.

e) Rò:

Có thể rò ra thành bụng, gây rò phân, cũng có thể rò vào các nội tạng như: Rò vào dạ dày, tá tràng, ruột non hay bàng quang.....

f) Di căn : có thể di căn trực tiếp vào các tổ chức và cơ quan lân cận hoặc theo đường bạch huyết và đường máu đến các cơ quan ở xa như gan, phúc mạc, phổi, xương.....

5- Chẩn đoán:

Chẩn đoán sớm thường khó. Thường bệnh nhân đến với một khối u hoặc với biến chứng của tắc ruột. Muốn chẩn đoán sớm phải luôn nghĩ đến nó khi xuất hiện các triệu chứng cơ năng gợi ý của ung thư đại tràng.

a) Chẩn đoán xác định:

Chủ yếu dựa vào chụp cản quang khung đại tràng, hoặc soi đại tràng với sinh thiết.

b) Chẩn đoán phân biệt:

- Cần phân biệt với các khối u ở đại tràng như Pô-líp, lao, u nấm và các u lành tính khác. Ngoài ra cần phân biệt với các loại viêm mãn tính của đại tràng.

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh trên chủ yếu dựa vào X.quang song nhiều khi cũng khó, chỉ chẩn đoán chắc chắn bằng xét nghiệm tổ chức học.

- Các khối u ngoài đại tràng: Như u thận, dạ dày, mạc treo, buồng trứng hoặc u sau phúc mạc....chẩn đoán phân biệt với các loại u này thường dễ, nhờ phim chụp cản quang khung đại tràng.

6- Điều trị:

Điều trị ung thư đại tràng chỉ có thể bằng phẫu thuật. Tùy theo tình trạng chung của bệnh nhân và

thương tổn tại chỗ mà cho phép điều trị triệt để hay tạm thời.

a)- Điều trị triệt để:

Điều trị triệt để ung thư đại tràng là cắt bỏ rộng rãi phần đại tràng có khối u cùng với hệ thống bạch huyết kèm theo và hồi phục sự lưu thông của ruột.

Do quá trình liền sẹo của vết thương đại tràng khó khăn vì đặc điểm giải phẫu và sinh lý của đại tràng (thành đại tràng mỏng, mạch máu nuôi dưỡng đại tràng kém, trong lòng đại tràng chứa nhiều vi khuẩn....) cho nên việc khôi phục sự lưu thông của ruột chỉ tiến hành ngay, sau khi có sự chuẩn bị chu đáo. Còn trong các trường hợp mổ cấp cứu (ung thư có biến chứng tắc ruột, thủng.....) chưa có sự chuẩn bị cẩn thận thì việc khâu nối hồi phục ống tiêu hoá sẽ tiến hành ở lần mổ sau.

- Đối với ung thư đại tràng phải: Phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ nửa đại tràng phải. Phần cắt bỏ bao gồm 20 cm cuối hồi tràng đến giữa đại tràng ngang.

- Đối với ung thư đại tràng trái: Phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ nửa đại tràng trái

b)- Điều trị tạm thời:

Với những trường hợp bệnh nhân đến muộn, thể trạng yếu, hoặc khối u quá to, xâm lấn đến các cơ quan lân cận hoặc đã di căn xa, không thể cắt bỏ khối u được thì có thể áp dụng các phẫu thuật:

- Làm hậu môn nhân tạo phía trên khối u.

- Nối thông giữa đoạn ruột trên khối u với dưới khối u để điều trị và đề phòng tắc ruột.

II- SARCOMA ĐẠI TRÀNG.

Sarcoma đại tràng là ung thư của tổ chức liên kết. Là bệnh lý hiếm gặp, chiếm khoảng 1-5% trong tổng số các u của đại tràng. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp ở người trẻ hơn. Tuổi từ 20-40, nam gặp nhiều hơn nữ.

1- Giải phẫu bệnh lý:

Vị trí thường gặp là manh tràng gần van Bauhin. Hiện tượng chít hẹp lòng ruột trong Sarcoma đại tràng hiếm gặp hơn so với ung thư. Niêm mạc trên khối u thường bị loét hoặc có sự tăng sinh của Pô-líp.

Thương tổn phát triển từ lớp dưới niêm mạc và có thể lan rộng khắp thành ruột. Có thể gặp các loại Sarcoma khác nhau, nhưng Lymphosarcoma thì hay gặp hơn cả. Trên diện cắt của khối u trông giống như thịt của cá và thường có ổ hoại tử với kích thước khác nhau.

2- Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh bắt đầu không có triệu chứng:

Vết sau xuất hiện đau bụng kèm rối loạn tiêu hoá như chán ăn, ỉa chảy hay táo bón, đôi khi sốt cao.

Giai đoạn cuối thì suy mòn, phù và thiếu máu. Tuy vậy triệu chứng thiếu máu và suy mòn ít gặp hơn trong ung thư.

3- Tiến triển:

Bệnh thường phát triển nhanh, trong vòng 1 năm. Người càng trẻ bệnh càng ác tính.

Biến chứng thường gặp nhất là sự phát triển tăng sinh của khối u đến các cơ quan lân cận, như ruột non, bàng quang, tử cung.

Các biến chứng khác có thể gặp: thủng, tắc ruột, lồng ruột, chảy máu.....

4- Chẩn đoán:

chẩn đoán Sarcoma đại tràng trước khi mổ khó. Tuy vậy trước bệnh nhân có khối u đại tràng phát triển nhanh, to, đau, ít di động, không có hiện tượng chèn ép lòng ruột thì phải nghĩ đến Sarcoma đại tràng, nhất là ở người trẻ.

X.quang: Ngoài tổn thương ở niêm mạc còn thấy mất nhu động đại tràng.

Cần chẩn đoán phân biệt với u viêm, lao, giang mai nấm... nhiều khi nhầm với cả viêm ruột thừa cấp.

5- Điều trị;

Chỉ có thể điều trị bằng ngoại khoa: Cắt bỏ đại tràng có khối u và hệ thống bạch huyết kèm theo. Kết quả xa và tiên lượng kém hơn so với ung thư đại tràng.

25. RÒ HẬU MÔN

TS. BS. Đỗ Trọng Hải

Rò hậu môn là bệnh rất thường gặp ở vùng hậu môn, chỉ đứng sau bệnh trĩ.

Trong thời gian từ 1/7/1997 – 31/12/2001, BV. Đại học Y Dược có 378 trường hợp được mổ (84 ca/năm). Bệnh rò hậu môn có thể kéo dài nhiều tháng nhiều năm, bệnh không nguy hiểm chết người nhưng làm bệnh nhân (BN) khó chịu và phiền phức trong sinh hoạt, ảnh hưởng không ít đến năng suất lao động. Phương pháp điều trị duy nhất là phẫu thuật. Tùy theo tính chất thương tổn đơn giản hay phức tạp mà kết quả phẫu thuật có thể tốt hay không chắc chắn. Nhiều BN phải mổ đi mổ lại nhiều lần vì bệnh hay tái phát.

Nguyên nhân

Rò hậu môn bao giờ cũng bắt nguồn từ các áp-xe hậu môn trực tràng không được điều trị đúng mức. Rò hậu môn và áp-xe hậu môn trực tràng là hai giai đoạn của một quá trình nhiễm trùng của vùng này. Áp-xe là giai đoạn cấp tính, rò hậu môn là giai đoạn mãn tính. Khoảng 50% BN áp-xe hậu môn trực tràng rạch thoát mủ nhưng không lành và diễn tiến thành rò hậu môn. Vi khuẩn thường gặp là các vi khuẩn đường ruột, có trường hợp lại do vi khuẩn lao (khoảng 5 – 30%). Ngoài ra bệnh còn có thể là hậu quả của nhiều nguyên nhân khác...

Tính chất và phân loại

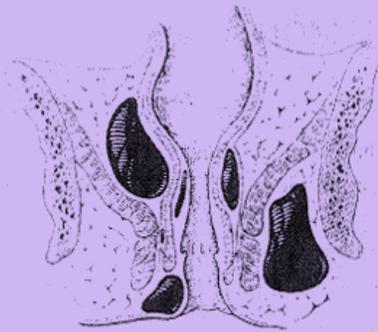
Người ta chia ra đơn giản hay phức tạp:

- 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.

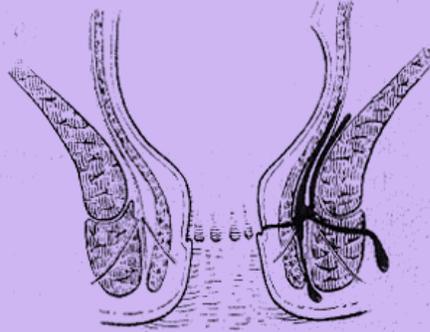
Ngoài ra còn tùy vị trí và đường đi của đường rò người ta còn chia ra:

1. Rò dưới niêm mạc: đường rò rất nông ngay dưới niêm mạc và rất ngắn.
2. Rò liên cơ thắt.
3. Rò xuyên cơ thắt.
4. Rò trên cơ thắt.
5. Rò ngoài cơ thắt.

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



Hình 1- Vị trí các ổ áp-xe cạnh hậu môn



Hình 2- Rò hậu môn



a. Rò bên cơ thắt



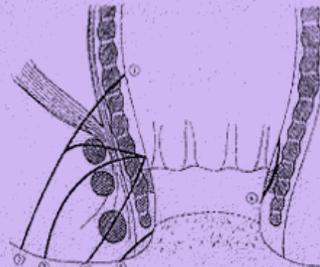
b. Rò xuyên cơ thắt



c. Rò trên cơ thắt



d. Rò ngoài cơ thắt



Hình 3- Phân loại các đường rò hậu môn

Lâm sàng

Tiền sử BN có nhọt cạnh hậu môn tự vỡ hay được rạch dẫn lưu mà không lành hẳn, cứ tái đi tái lại trong nhiều tháng hay nhiều năm.

Mủ chảy ra từ trong lòng hậu môn hoặc từ một lỗ hay nhiều lỗ nhỏ nằm cạnh hậu môn.

Thăm khám hậu môn trực tràng bằng tay có thể đánh giá đường rò về vị trí đường đi, mức độ xơ cứng.

Cận lâm sàng

Chụp X quang đường rò có bơm thuốc cản quang lipiodol giúp xác định chẩn đoán và đánh giá thương tổn xem:

- Đường rò có thông vào lòng ống hậu môn không?
- Đường rò đơn giản hay phức tạp?

Chụp đường rò rất cần thiết trong trường hợp rò hậu môn đã được mổ nhưng không khỏi bệnh. Cũng cần chụp phim X quang phổi tìm thương tổn lao vì rò hậu môn có thể thứ phát sau lao phổi với tỷ lệ khá cao.

Tiền sử BN co thắt cạnh hậu môn tự vỡ hay được rạch dẫn lưu mà không lành hẳn, cứ tái đi tái lại trong nhiều tháng hay nhiều năm.

Mủ chảy ra từ trong lòng hậu môn hoặc từ một lỗ hay nhiều lỗ nhỏ nằm cạnh hậu môn.

Thăm khám hậu môn trực tràng bằng tay có thể đánh giá đường rò về vị trí đường đi, mức độ xơ cứng.

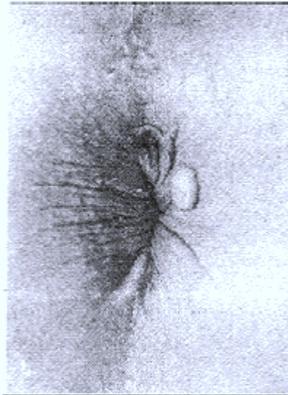
Cận lâm sàng

Chụp X quang đường rò có bơm thuốc cản quang lipiodol giúp xác định chẩn đoán và đánh giá thương tổn xem:

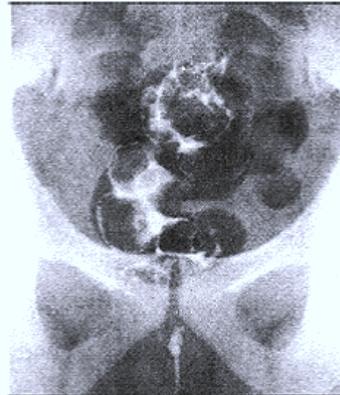
- Đường rò có thông vào lòng ống hậu môn không?
- Đường rò đơn giản hay phức tạp?

Chụp đường rò rất cần thiết trong trường hợp rò hậu môn đã được mổ nhưng không khỏi bệnh.

Cũng cần chụp phim X quang phổi tìm thương tổn lao vì rò hậu môn có thể thứ phát sau lao phổi với tỷ lệ khá cao



Hình 3- Rò hậu môn
(lỗ rò ngoài ở vị trí 2 giờ)



Hình 4- X quang đường rò thông vào hậu
môn trực tràng

Điều trị

1. Giai đoạn áp-xe cạnh hậu môn:

Cần giải quyết bằng rạch thoát mủ ở áp-xe kết hợp dùng kháng sinh thích hợp (thí dụ: Ciprofloxacin...). Khoảng 50% BN sẽ lành hẳn nhưng khoảng 50% sẽ không lành chảy mủ dai dẳng hoặc lành rồi lại sưng và vỡ mủ trở đi trở lại và tạo lập mô xơ trở thành rò hậu môn. Nguyên nhân là do không thoát lưu mủ tốt hoặc do sau mổ vết thương không được săn sóc tốt. Ngoài ra có thể còn là do vi khuẩn lao không được điều trị thuốc đặc hiệu.

2. Giai đoạn rò hậu môn:

Phương pháp điều trị duy nhất là phẫu thuật.

Phẫu thuật phải đạt các yêu cầu sau:

- Khỏi bệnh: phải lấy hết mô xơ đường rò.

- Không làm tổn thương cơ thắt: để tránh biến chứng tiêu không tự chủ, là biến chứng còn nguy hiểm hơn cả rò hậu môn.

Khi đường rò đơn giản phẫu thuật thường dễ dàng. Nhưng rò phức tạp mổ rất khó vì hay bị tái phát. Lúc này cần phải có phẫu thuật viên chuyên khoa nhiều kinh nghiệm. Có trường hợp phải làm hậu môn tạm ở đại tràng chậu hông. Sau mổ khi chắc chắn rò đã lành sẽ đóng lại.

Điều trị

1. Giai đoạn áp-xe cạnh hậu môn:

Cần giải quyết bằng rạch thoát mủ ổ áp-xe kết hợp dùng kháng sinh thích hợp (thí dụ: Ciprofloxacin...). Khoảng 50% BN sẽ lành hẳn nhưng khoảng 50% sẽ không lành chảy mủ dai dẳng hoặc lành rồi lại sưng và vỡ mủ trở đi trở lại và tạo lập mô xơ trở thành rò hậu môn. Nguyên nhân là do không thoát lưu mủ tốt hoặc do sau mổ vết thương không được săn sóc tốt. Ngoài ra có thể còn là do vi khuẩn lao không được điều trị thuốc đặc hiệu.

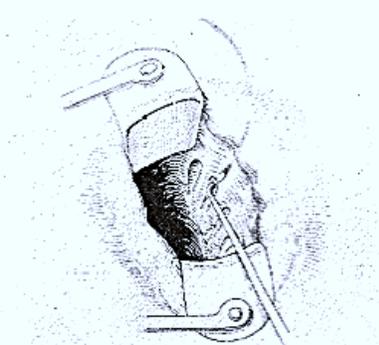
2. Giai đoạn rò hậu môn:

Phương pháp điều trị duy nhất là phẫu thuật.

Phẫu thuật phải đạt các yêu cầu sau:

- Khỏi bệnh: phải lấy hết mô xơ đường rò.
- Không làm tổn thương cơ thắt: để tránh biến chứng tiêu không tự chủ, là biến chứng còn nguy hiểm hơn cả rò hậu môn.

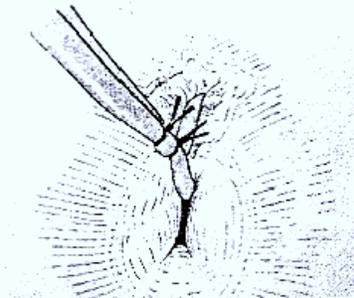
Khi đường rò đơn giản phẫu thuật thường dễ dàng. Nhưng rò phức tạp mổ rất khó vì hay bị tái phát. Lúc này cần phải có phẫu thuật viên chuyên khoa nhiều kinh nghiệm. Có trường hợp phải làm hậu môn tạm ở đại tràng chậu hông. Sau mổ khi chắc chắn rò đã lành sẽ đóng lại



Hình 3- Thăm sát đường rò



Hình 4- Xẻ đường rò



Hình 5- Cột thun cơ thắt

Sân sóc sau mổ rất quan trọng vì nó góp phần lớn vào kết quả của phẫu thuật

1. Cần nhuận tràng để khi đi cầu không phải rặn làm BN rất đau và chảy máu. Nên ăn nhiều rau, trái cây, uống nhiều nước, thuốc nhuận tràng...

2. Vệ sinh tại chỗ bằng cách ngâm hậu môn trong nước ấm có pha thuốc sát trùng, nhiều lần trong ngày, nhất là sau khi đi tiêu.

3. Cần có điều dưỡng chăm sóc vết mổ, thay băng hàng ngày có thể thực hiện tại nhà.

Vết mổ trung bình sẽ lành sau 2 – 6 tuần lễ. Nếu có cột thun cơ thắt thường dây thun sẽ tự rớt ra sau 2 tuần lễ và vết mổ sẽ lành dần từ trong ra ngoài.

Tiêu không tự chủ (són phân) do tổn thương cơ thắt và hẹp hậu môn là các biến chứng nặng cần phải xử trí lại.

Phẫu thuật rò hậu môn

Trả lời các câu hỏi của bạn:

Rò hậu môn là gì?

Rò hậu môn là một đường rò giữa da bên ngoài và bên trong ống hậu môn. Có nhiều kiểu rò khác nhau, từ đơn giản đến phức tạp với nhiều ngõ ngách. Có đường rò lại liên quan đến cơ thắt hậu môn. Hình sau đây sẽ cho bạn thấy những kiểu rò khác nhau:

Săn sóc sau mổ rất quan trọng vì nó góp phần lớn vào kết quả của phẫu thuật

1. Cần nhuận tràng để khi đi cầu không phải rặn làm BN rất đau và chảy máu. Nên ăn nhiều rau, trái cây, uống nhiều nước, thuốc nhuận tràng...
2. Vệ sinh tại chỗ bằng cách ngâm hậu môn trong nước ấm có pha thuốc sát trùng, nhiều lần trong ngày, nhất là sau khi đi tiêu.
3. Cần có điều dưỡng chăm sóc vết mổ, thay băng hàng ngày có thể thực hiện tại nhà.

Vết mổ trung bình sẽ lành sau 2 – 6 tuần lễ. Nếu có cột thun cơ thắt thường dây thun sẽ tự rớt ra sau 2 tuần lễ và vết mổ sẽ lành dần từ trong ra ngoài.

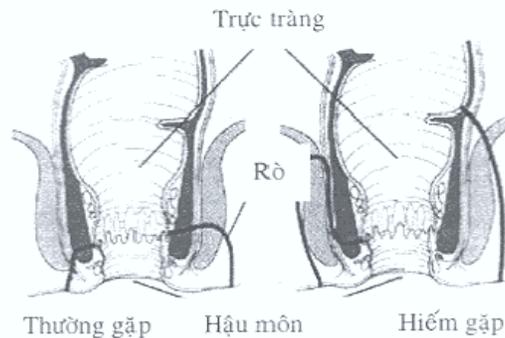
Tiêu không tự chủ (són phân) do tổn thương cơ thắt và hẹp hậu môn là các biến chứng nặng cần phải xử trí lại.

Phẫu thuật rò hậu môn

Trả lời các câu hỏi của bạn:

Rò hậu môn là gì?

Rò hậu môn là một đường rò giữa da bên ngoài và bên trong ống hậu môn. Có nhiều kiểu rò khác nhau, từ đơn giản đến phức tạp với nhiều ngõ ngách. Có đường rò lại liên quan đến cơ thắt hậu môn. Hình sau đây sẽ cho bạn thấy những kiểu rò khác nhau:



Phẫu thuật giúp gì cho bạn?

Có nhiều phương pháp phẫu thuật khác nhau điều trị rò hậu môn. Bạn nên hỏi bác sĩ trực tiếp điều trị cho bạn. Mục đích của phẫu thuật là cắt đường rò hoặc xẻ để mở đường rò bị nhiễm trùng, tạo điều kiện cho vết thương lành từ trong ra ngoài, tránh tạo những túi mủ ở bên trong.

Vết thương sẽ lành từ từ, sau 1 tuần lễ có khi tới vài tháng. Trong một vài trường hợp không thể biết chắc thời gian lành vết thương là bao lâu.

Đôi khi, ở vết mổ có thắt một sợi dây thun, bác sĩ sẽ giải thích cho bạn.

Cần chuẩn bị gì cho cuộc mổ?

Bạn sẽ được nhập viện ngày trước mổ để được bác sĩ khám bệnh và làm xét nghiệm. Đây là thời gian tốt nhất để bạn hỏi bác sĩ về cuộc mổ.

Ngay sau mổ thế nào?

Vết mổ ở hậu môn sẽ được băng để kiểm soát chảy máu. Nó sẽ hơi khó chịu cho bạn và làm bạn có cảm giác như muốn đi tiêu.

Thuốc giảm đau sẽ giúp bạn đỡ khó chịu.

Hôm sau bạn có thể tắm bình thường là lấy băng ra. Có thể sẽ chảy một ít máu. Hãy hỏi điều dưỡng khi cần thiết.

Khi hết thuốc mê hoặc thuốc tê, bạn có thể ăn uống và ngồi dậy. Nhưng tốt nhất bạn nên nằm tại giường cho đến khi hết hẳn ảnh hưởng của thuốc.

Bạn đi tiêu như thế nào?

Ngày sau mổ, bạn sẽ được dùng thuốc nhuận trường để làm mềm phân và kích thích đại tiện. Có thể bạn sẽ không đi tiêu trong một hai ngày đầu. Khi đi tiêu bạn sẽ có cảm giác hơi đau và có thể chảy ít máu. Tốt nhất bạn nên dùng thuốc giảm đau 15 – 20 phút trước khi đi tiêu.

Thay băng như thế nào?

Lúc đầu cần thay băng 2 lần trong ngày. Bạn nên tắm rửa trước mỗi lần thay băng. Để tránh bị ứ mủ bên trong, khi thay băng điều dưỡng sẽ đặt một ngón tay vào sâu trong vết thương. Điều này sẽ làm bạn hơi đau nhưng rất cần thiết để vết thương được lành và không tái phát. Bạn cũng nên dùng thuốc giảm đau nửa giờ trước khi thay băng.

Bạn sẽ phải nằm ở bệnh viện bao lâu?

Điều này còn tùy theo đường rò phức tạp hay đơn giản. Đối với đường rò đơn giản chỉ cần 2 – 3 ngày, đối với đường rò phức tạp bạn phải mất 1 tuần hay hơn.

Thay băng tại nhà thế nào?

Trước khi xuất viện, điều dưỡng sẽ dặn dò về cách săn sóc vết thương và thay băng tại nhà. Bạn cần tiếp tục thay băng 2 lần trong ngày. Bạn có thể thay băng tại y tế địa phương. Vết thương cần được rửa sạch và băng gạc có tẩm dung dịch sát trùng. Vết thương sẽ còn tiết dịch cho đến khi lành hoàn toàn.

Bạn nên làm gì khi vết thương chảy máu tại nhà?

Sau mổ thường sẽ có chảy ít máu từ vết thương dính vào băng hoặc khi bạn đi cầu. Bạn không cần lo lắng lắm. Điều này có thể kéo dài 1 – 2 tuần. Nhưng nếu chảy máu nhiều bạn cần phải đến bệnh viện tái khám ngay.

Phẫu thuật giúp gì cho bạn?

Có nhiều phương pháp phẫu thuật khác nhau điều trị rò hậu môn. Bạn nên hỏi bác sĩ trực tiếp điều trị cho bạn. Mục đích của phẫu thuật là cắt đường rò hoặc xẻ để mở đường rò bị nhiễm trùng, tạo điều kiện cho vết thương lành từ trong ra ngoài, tránh tạo những túi mủ ở bên trong.

Vết thương sẽ lành từ từ, sau 1 tuần lễ có khi tới vài tháng. Trong một vài trường hợp không thể biết chắc thời gian lành vết thương là bao lâu.

Đôi khi, ở vết mổ có thắt một sợi dây thun, bác sĩ sẽ giải thích cho bạn.

Cần chuẩn bị gì cho cuộc mổ?

Bạn sẽ được nhập viện ngày trước mổ để được bác sĩ khám bệnh và làm xét nghiệm. Đây là thời gian tốt nhất để bạn hỏi bác sĩ về cuộc mổ.

Ngay sau mổ thế nào?

Vết mổ ở hậu môn sẽ được băng để kiểm soát chảy máu. Nó sẽ hơi khó chịu cho bạn và làm bạn có cảm giác như muốn đi tiêu.

Thuốc giảm đau sẽ giúp bạn đỡ khó chịu.

Hôm sau bạn có thể tắm bình thường là lấy băng ra. Có thể sẽ chảy một ít máu. Hãy hỏi điều dưỡng khi cần thiết.

Khi hết thuốc mê hoặc thuốc tê, bạn có thể ăn uống và ngồi dậy. Nhưng tốt nhất bạn nên nằm tại giường cho đến khi hết hẳn ảnh hưởng của thuốc.

Bạn đi tiêu như thế nào?

Ngày sau mổ, bạn sẽ được dùng thuốc nhuận trường để làm mềm phân và kích thích đại tiện. Có thể bạn sẽ không đi tiêu trong một hai ngày đầu. Khi đi tiêu bạn sẽ có cảm giác hơi đau và có thể chảy ít máu. Tốt nhất bạn nên dùng thuốc giảm đau 15 – 20 phút trước khi đi tiêu.

Thay băng như thế nào?

Lúc đầu cần thay băng 2 lần trong ngày. Bạn nên tắm rửa trước mỗi lần thay băng. Để tránh bị ứ mủ bên trong, khi thay băng điều dưỡng sẽ đặt một ngón tay vào sâu trong vết thương. Điều này sẽ làm bạn hơi đau nhưng rất cần thiết để vết thương được lành và không tái phát. Bạn cũng nên dùng thuốc giảm đau nửa giờ trước khi thay băng.

Bạn sẽ phải nằm ở bệnh viện bao lâu?

Điều này còn tùy theo đường rò phức tạp hay đơn giản. Đối với đường rò đơn giản chỉ cần 2 – 3 ngày; đối với đường rò phức tạp bạn phải mất 1 tuần hay hơn.

Thay băng tại nhà thế nào?

Trước khi xuất viện, điều dưỡng sẽ dặn dò về cách săn sóc vết thương và thay băng tại nhà.

Bạn cần tiếp tục thay băng 2 lần trong ngày. Bạn có thể thay băng tại y tế địa phương. Vết thương cần được rửa sạch và băng gạc có tẩm dung dịch sát trùng. Vết thương sẽ còn tiết dịch cho đến khi lành hoàn toàn.

Bạn nên làm gì khi vết thương chảy máu tại nhà?

Sau mổ thường sẽ có chảy ít máu từ vết thương dính vào băng hoặc khi bạn đi cầu. Bạn không cần lo lắng lắm. Điều này có thể kéo dài 1 – 2 tuần. Nhưng nếu chảy máu nhiều bạn cần phải đến bệnh viện tái khám ngay

Bạn nên nghỉ làm việc trong bao lâu?

Hầu hết bệnh nhân cần nghỉ việc 1 hoặc 2 tuần nhưng thời gian này còn tùy thuộc vào tình

trạng bệnh. Bạn cần tránh ngồi lâu hay đi bộ nhiều. Không nên bôi lợi cho tới khi vết thương lành hẳn. Bạn nên đi bộ nhẹ nhàng và tăng dần các hoạt động. Bạn có thể quan hệ tình dục khi đã cảm thấy dễ chịu.

Phẫu thuật có ảnh hưởng gì về lâu dài?

Trong một số trường hợp rất hiếm, bệnh nhân có thể bị yếu cơ thắt hậu môn gây khó kiểm soát việc đi tiêu. Trong trường hợp này bạn cần nên tái khám để được điều trị

26. HỆP MÔN VỊ

I. Đại cương.

Hẹp môn vị là một hội chứng mà biểu hiện chung là tình trạng lưu thông thức ăn và dịch dạ dày xuống tá tràng gặp khó khăn hoặc trình trệ một phần do nguyên nhân cơ học.

Hẹp môn vị nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến tình trạng rối loạn nước và điện giải, mất nhiều natri, kali và clo trong máu gây nên tăng dự trữ kiềm gọi là tình trạng nhiễm kiềm chuyển hóa.

Điều trị hẹp môn vị chủ yếu là điều trị ngoại khoa, đây là cấp cứu trì hoãn, trước khi mổ phải nâng cao thể trạng bồi phụ nước và điện giải cho bệnh nhân.

II. Nguyên nhân hẹp môn vị.

1. Bệnh dạ dày tá tràng.

Là nguyên nhân hay gặp nhất, vị trí loét hay gây hẹp là môn vị, bờ cong bé gân môn vị. Hẹp còn do tác dụng phối hợp hiện tượng viêm nhiễm tại ổ loét, gây phù nề niêm mạc dẫn đến chít hẹp lòng tá tràng.

2. Ung thư hang vị .

Loét hoặc khối u sùi, cùng với thành dạ dày bị thâm nhiễm cộm lên làm hẹp lòng hang vị. Tình trạng hẹp diễn ra từ từ tăng dần theo sự phát triển của khối ung thư.

3. Nguyên nhân khác.

a. Ở dạ dày:

Polip ở môn vị hay gần môn vị tụt xuống

Sa tụt niêm mạc dạ dày qua lỗ môn vị.

Hẹp phì đại môn vị ở người lớn.

Hẹp trong bệnh Limpho hạt

Loét do lao, do giang mai.

Sẹo bỏng

b. Bệnh ngoài dạ dày.

U đầu tụy. ung thư đầu tụy...

III. Triệu chứng .

3.1. Giai đoạn đầu.

Lưu thông chưa bị tắc hoàn toàn mà chỉ bị cản trở.

-Lâm sàng biểu hiện:

Đau vùng trên rốn, đau dội lên sau bữa ăn, nếu nôn ra được thì dịu đau hơn.

Nôn: Nôn sớm ngay sau bữa ăn, nôn ra thức ăn mới (thức ăn vừa ăn xong)

- X Quang có ống Barit:

Dịch đọng trong dạ dày qua đêm nhiều hơn bình thường

Dạ dày co bóp nhiều và mạnh, đặc biệt ở vùng hang vị

Ở giai đoạn này toàn thân chưa có biến đổi rõ rệt , chưa có tình trạng mất nước, mất điện giải. Các xét nghiệm sinh hóa máu vẫn trong giới hạn bình thường.

3.2. Giai đoạn sau.

Lưu thông qua môn vị bị ngưng trệ hoàn toàn, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng rất rõ.

a. Lâm sàng:

Cơ năng:

- Đau: đau liên tục luôn có cảm giác chướng bụng

- Nôn: nôn ra thức ăn của ngày hôm trước, nôn được thì dễ chịu, nôn ra nước ứ đọng của dạ dày màu xanh đen, có bệnh nhân phải móc họng để nôn.

Khám thực thể thấy:

Dạ dày giảm nhu động do giảm trương lực

Lắc bụng nghe thấy tiếng óc ách khi đói (dịch ứ đọng)

Bụng vùng dưới rốn lõm lõng thuyên

Toàn thân có biểu hiện suy sụp rõ rệt: mất nước mất điện giải rõ, người gầy còm, mắt trũng, da khô nhăn nheo

Hút dịch dạ dày được nhiều dịch sau bữa ăn 6 giờ có thể hút được 300 ml lần thức ăn cũ.

b. Cận lâm sàng.

* X Quang:

Soi và chụp có thể thấy:

- Rất nhiều dịch trong dạ dày, nếu soi trên mà huỳnh quang ở tư thế đứng cho bệnh nhân uống Barit rơi lả tả trong dịch ứ đọng gọi là hình ảnh “tuyết rơi”.
- Dạ dày không còn nhu động hay chỉ co bóp yếu
- Dạ dày giãn to, có khi sa xuống tận đáy chậu.
- Thuốc cản quang không xuống ta tràng được hoặc nếu qua được thì chỉ là dải nhỏ.
- Sau uống Barit 6 giờ vẫn còn thuốc trong dạ dày.

* Xét nghiệm:

Máu cô do mất nước mất dịch qua nôn và không hấp thu được.

Natri, Kali, Clo giảm, dự trữ kiềm tăng.

IV. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào triệu chứng phần trên, tóm tắt sau

Cơ năng: Đau bụng, nôn thức ăn mới, phải múc họng để nôn cho dễ chịu

Thực thể: Dấu hiệu Bouveret và lắc óc ách lúc đói.

XQ: Dạ dày giãn to, xa xuống mào chậu, sau 6 giờ vẫn đọng Barit ở dạ dày.

2. Chẩn đoán phân biệt.

a. Bệnh giãn to thực quản:

XQ có cản quang thấy thực quản giãn to.

b. Liệt dạ dày:

Do yếu tố thần kinh, dạ dày mất trương lực ì ra. Các triệu chứng xuất hiện không thường xuyên và có thể tự hồi phục hoàn toàn.

V. Điều trị.

1. Điều trị phẫu thuật là tuyệt đối nhưng phải chuẩn bị bệnh nhân trước mổ.

- Rửa dạ dày, hút dịch dạ dày liên tục hoặc cách quãng.
- Truyền dịch: theo điện giải đồ để bù dịch điện giải
- Cung cấp năng lượng bằng truyền huyết thanh ngọt.
- Bổ xung đạm và máu nếu cần.

2. Điều trị phẫu thuật.

Mục đích của phẫu thuật là giải quyết tình trạng hẹp đồng thời chữa triệt căn.

a. Đối với ung thư dạ dày:

Có thể cắt toàn bộ dạ dày hoặc cắt bán phần dạ dày tùy theo vị trí kích thước giai đoạn khối u và toàn trạng của bệnh nhân. Trường hợp không cắt được do bệnh nhân đến muộn, tuổi cao thể trạng quá yếu thì có thể nối vị tràng để lập lại lưu thông tiêu hóa cho bệnh nhân.

b. Đối với loét dạ dày tá tràng mãn tính.

Loét dạ dày: Cắt 2/3 dạ dày

Loét tá tràng:

Cắt 2/3 dạ dày.

Cắt dây thần kinh X siêu chọn lọc cùng với mở rộng môn vị, hoặc cắt dây X kết hợp nối vị tràng.

Nối vị tràng đơn thuần : Áp dụng cho bệnh nhân tuổi cao, quá yếu, tuổi cao, đang bị các bệnh mãn tính như suy tim, lao, hen ...

27. UNG THƯ TRỰC TRÀNG

Ung thư trực tràng là bệnh lý hay gặp trong ung thư đường tiêu hóa, đứng hàng thứ hai sau ung thư dạ dày và chiếm 1.4 % trong tổng số ung thư. Bệnh tiên triển tương đối chậm, di căn muộn nếu phát hiện sớm, điều trị triệt để tỷ lệ sống trên 5 năm đạt 60 – 80 %.

I. Bệnh nguyên bệnh sinh.

- Phần lớn ung thư trực tràng xuất phát từ Polip, nhất là bệnh Polip gia đình.

- Ung thư cũng có thể xuất phát từ u lành tính, u nhú.
- các bệnh nhiễm trùng của trực tràng.
- Chế độ ăn uống cũng đóng vai trò quan trọng: ăn nhiều thịt, nhiều mỡ, ít chất xơ gây táo bón, ứ đọng phân, niêm mạc trực tràng thường xuyên tiếp xúc với các chất ung thư như nitrosamin, indol, scatol ... đều tạo điều kiện cho ung thư trực tràng phát triển.

II. Giải phẫu bệnh.

1. Vị trí:

Về mặt ngoại khoa ung thư trực tràng được chia ra 3 vị trí, có liên quan đến cách thức mổ và lấy hạch:

a. Ung thư trên bóng:

Khối u ở trên túi cùng Douglia (phần trực tràng có phúc mạc che phủ) cách hậu môn 12 – 15 cm chỉ phân biệt được bằng nội soi.

b. ung thư ở bóng:

Thường gặp nhất chiếm 2/3 tổng số, ung thư cách rìa hậu môn 4 – 11 cm.

c. ung thư hậu môn:

Cách rìa hậu môn 3 -4 cm có đặc điểm riêng về tổ chức học (ung thư thượng bì thể lát). Cảm thụ tốt với tia.

2. Đại thể:

Ung thư trên bóng: Tổ chức u cứng do phản ứng chất đệm mạnh, gây chít hẹp kiểu vòng nhẫn.

Ung thư ở bóng: Có hai thể sùi ra ngoài như súp lơ và thể loét có thâm nhiễm.

3. Vi thể:

Phần lớn là ung thư tuyến. Có hai loại:

- Ung thư thượng bì điển hình.
- Ung thư thượng bì không điển hình tiên lượng xấu hơn.

4. Di căn ung thư.

- Di căn theo bạch huyết.
- Di căn theo máu.
- Di căn đến các tổ chức kế cận.

III. Triệu chứng.

1. Cơ năng.

- Đi ngoài ra máu là triệu chứng hay gặp nhất. Thường là máu lẫn phân và thường ra trước phân.
- Đi ngoài phân táo xen kẽ với đi lỏng từng đợt.
- Thường có kèm các triệu chứng của viêm trực tràng như đau quặn, mót rặn, cảm giác tức nặng hậu môn.
- Đôi khi bắt đầu bằng triệu chứng tắc ruột, nhất là đối với ung thư ở trên bóng.

2. thực thể:

a. Thăm trực tràng:

Sờ thấy u cứng, bờ nhám nhở, lòng trực tràng bị chít hẹp, dễ chảy máu.

b. Soi trực tràng:

- Phát hiện các khối u ở trên cao, tay không sờ tới được.
- Đánh giá đúng khoảng cách khối u tới cơ thắt hậu môn để chọn một phương pháp mổ thích hợp.
- Lấy tổ chức làm sinh thiết cho một chẩn đoán chắc chắn.

3. X Quang.

Chụp đại tràng có cản quang thấy hình khối khuyết hay chít hẹp, bờ nhám nhở, ngoài ra cho biết vị trí khối u, tình trạng đại tràng phía trên u.

IV. Chẩn đoán.

1 Chẩn đoán xác định:

Dựa vào thăm trực tràng, soi trực tràng và nhất là kết quả sinh thiết.

2. Phân biệt:

cần phân biệt với các bệnh như trĩ, khối u lành tính, và các loại viêm trực tràng khác (lao, giang mai ...).

3. Xác định khả năng phẫu thuật:

- Thăm trực tràng xem khối u di động hay cố định, nếu cố định thì dính vào đâu (Xương cùng phía sau, phía trước bàng quang, tuyến tiền liệt ...).

V. Biến chứng và tiến triển.

- Nhiễm trùng tại chỗ.

- Di căn vào đám rối cùng gây đau dữ dội.
- Tắc ruột do u làm chít hẹp lòng trực tràng.
- Thâm nhiễm vào bàng quang, niệu quản gây rối loạn tiểu tiện.

VI. Điều trị.

Điều trị ung thư trực tràng có thể bằng hóa chất, tia xạ và phẫu thuật. Nhưng điều trị bằng phẫu thuật là chủ yếu. Tùy theo bệnh nhân (tình trạng , giai đoạn bệnh) mà điều trị triệt để hay tạm thời.

1. Điều trị triệt để:

a. Nguyên tắc cắt bỏ:

Giới hạn cắt: Phía trên cách bờ trên khối u 15 cm, phía dưới cách bờ dưới khối u 5 – 7 cm.

- Lấy hết hệ thống bạch huyết treo đường tĩnh mạch trĩ trên đến tận gốc động mạch mạc treo tràng dưới ở động mạch chủ.
- Lấy bỏ rộng rãi các tổ chức xung quanh trực tràng. Phụ nữ phía trước lấy đến thành sau âm đạo, nam giới đến bàng quang, nếu cần cũng có thể lấy bỏ.

b. Nguyên tắc chỉ định phương pháp điều trị.

- Khối u bờ dưới cách cơ thắt hậu môn lớn hơn 10 cm cắt bỏ trực tràng + khối u, nối đại tràng với trực tràng còn lại
- Bờ dưới khối u cách cơ thắt hậu môn nhỏ hơn 10cm có hai thái độ.
 - + Hoặc cắt bỏ trực tràng và cơ thắt. Làm hậu môn nhân tạo vĩnh viễn ở đại tràng Sigma (PP Quenu - Miles).
 - + Hoặc chọn một trong hai PP sau tùy vị trí khối u

Bờ dưới khối u cách cơ thắt 7 – 10cm cắt bỏ trực tràng + khối u, nối đại tràng Sigma với cơ vòng hậu môn đã bóc hết niêm mạc (PP Babcock – Bacon).

Bờ dưới khối u cách cơ thắt hậu môn nhỏ hơn 7 cm thì áp dụng phẫu thuật Quenu – Miles.

2. Điều trị tạm thời:

a. Chỉ định:

Ung thư đến muộn, bệnh nhân qua yếu, khối u đã di căn tới các cơ quan lân cận hoặc di căn xa.

b. Phương pháp:

Làm hậu môn nhân tạo trên khối u.

Điều trị tia xạ chủ yếu với ung thư biểu mô.

28. THOÁT VỊ NGHỆT

Thoát vị nghệt là tình trạng cơ quan ở trong túi thoát vị bị đè ép, thắt nghẽn lại ở cổ túi, dẫn tới rối loạn chức năng, rối loạn tuần hoàn và cuối cùng là rói loạn tổ chức. Đây là một biến chứng nguy hiểm nhất của tất cả các loại thoát vị thành bụng, đòi hỏi phải chẩn đoán và cấp cứu kịp thời.

I. Nguyên nhân sinh bệnh

Cho tới nay nhiều tác giả giải thích nguyên nhân của thoát vị nghệt dưới nhiều khía cạnh khác nhau:

1. Do áp lực trong ổ bụng tăng đột ngột (ví dụ: nâng vật nặng, ho mạnh....), làm cho tạng chui qua lỗ thoát vị nhanh, đột ngột nên dẫn tới nghệt.
2. Do lỗ thoát vị hẹp, cân cơ ở lỗ thoát vị chắc, ít đàn hồi nên dễ bị nghệt hơn là lỗ thoát vị to, tạng lên xuống dễ dàng.
3. Do có một quai ruột mới chui qua lỗ thoát vị trong lúc đã có một quai ruột khác chui xuống.
4. Do quai ruột trong túi thoát vị bị gấp khúc nhiều và bị quay theo trục của nó.
5. Một số tác giả đã chứng minh rằng: nhu động ruột của quai đến bao giờ cũng tăng, đồng thời lại có sự gấp khúc của quai ruột nên làm cho dịch và hơi ứ đọng lại. Vì ứ đọng nhiều làm cho áp lực trong lòng quai đến tăng cao, dẫn to và đè ép cả quai đi.
6. Nhiều tác giả cũng thừa nhận các yếu tố kể trên và giải thích như sau: áp lực trong quai đến tăng khá mạnh hoặc rất mạnh làm căng cả lỗ thoát vị vốn đã ít đàn hồi. Hiện tượng trên sẽ gây một kích thích đau đớn, do đau mà làm tăng phản xạ co cơ thành bụng, chính cơ co lại làm cho lỗ thoát vị hẹp thêm và dẫn tới tình trạng không phù hợp giữa cổ túi thì bé mà khối lượng ruột nằm trong bao thoát vị lại lớn nên dẫn tới nghệt.

II. Giải phẫu bệnh lý

Điều nguy hiểm và thường gặp nhất là ruột bị nghệt. Quai ruột bị nghệt tổn thương nhiều hay ít là phụ thuộc vào:

Sự thắt hẹp ở ngay lỗ thoát vị (mức độ thắt hẹp).

Thời gian bị nghệt lâu hay mới.

Quan sát một quai ruột bị nghệt ta thấy:

1. Phần ruột tương ứng với vòng thắt của lỗ thoát vị bị tổn thương sớm nhất và nặng nhất, vòng lỗ thoát vị càng bé thì tổn thương càng nặng và càng sớm. Tổn thương ở quai đến bao giờ cũng nặng.

2. Phần ruột nằm trong bao thoát vị hoại tử nhanh hay chậm phụ thuộc vào 2

yếu tố:

- a. Nếu tĩnh mạch mạc treo bị đè ép trước, trong khi động mạch còn cung cấp máu phần nào cho tổ chức ruột thì:

- Ruột hoại tử muộn hơn.
- Quai ruột giãn to.
- Lúc đầu quai ruột màu đỏ thẫm, sau chuyển dần sang màu tím.
- Thành dày do phù nề.
- Lòng ruột tích nhiều dịch và cả bao thoát vị cũng có dịch màu hồng.
- Đến lúc cả động mạch cũng bị tắc làm cho ruột hoại tử từng điểm, từng đám rồi hoại tử hoàn toàn.

Hoại tử bao giờ cũng từ niêm mạc trước, sau đó đến cơ và thanh mạc.

b. Trường hợp cả động mạch và tĩnh mạch bị tắc ngay từ đầu thì:

- Đoạn ruột bị nghẹt có màu trắng nhợt, chóng hoại tử.

- Dịch ít thấm ra ở lòng ruột và bao thoát vị.

- Đối với các đoạn ruột nằm trong ổ bụng thì tổ thương giống như trong tắc ruột cơ học.

3. Mạc treo của quai ruột nghẹt bị phù nề, dày và điều nguy hiểm hơn là tĩnh mạch bị tắc, không những ở phần bị nghẹt mà có lúc lên cao hơn thậm chí lên tới gốc mạc treo.

Khi mổ cấp cứu, việc đánh giá tổ thương của quai ruột có ý nghĩa rất quan trọng. Người phẫu thuật viên phải trả lời cho được câu hỏi “Đoạn ruột còn có khả năng hồi phục được nữa không?” để quyết định thái độ xử trí. Muốn vậy trong nhiều trường hợp phải có thời gian chờ đợi, trước hết phải đắp huyết thanh ấm, phong bế novocain 0.25% ở gốc mạc treo, đợi 15-20 phút nếu thấy:

· Ruột không có nhu động.

· Vết mềm nhẽo, màu sắc không hồng trở lại.

· Động mạch mạc treo không đập.

Quai ruột như vậy không còn khả năng hồi phục nữa, phải cắt đoạn.

Ngoài ra cũng cần lưu ý: Có trường hợp ruột tuy hồng trở lại, vẫn nhu động nhưng có những ổ hoại tử nhỏ. Trường hợp trên nếu vẫn bảo tồn thì các ổ hoại tử nhỏ sẽ thủng, gây viêm phúc mạc, rất nguy hiểm cho bệnh nhân.

4. Nghẹt ngược chiều.

Là do hai quai ruột chui vào bao thoát vị kiểu W. Khi bị nghẹt, quai ruột hoại tử lại nằm trong ổ bụng, việc chẩn đoán khó khăn, ngay lúc mổ cũng dễ bỏ sót nguy hiểm.

5. Nghẹt một phần của thành ruột: Chỉ một phần của thành ruột bị nghẹt, còn lòng ruột vẫn lưu thông được.

III. Triệu chứng

Lấy điển hình ruột non bị nghẹt trong thoát vị bẹn:

1. Triệu chứng cơ năng.

· Đau dữ dội, đột ngột vùng thoát vị, đau toát mồ hôi khiến bệnh nhân phải đến viện, có khi bị choáng vì đau. Nhiều bệnh nhân có thể cho ta biết: Trước đó ở vùng đau vẫn có khối phồng, lúc xuất hiện, lúc mất đi hoặc tự tay ấn lên được. Nay khối phồng đau và không tự đẩy lên được nữa.

· Nôn, bí trung đại tiện, biểu hiện của tắc ruột cơ học.

· 2. Triệu chứng thực thể

- Tại vùng thoát vị thấy có khối phồng:

Căng chắc.

Không đẩy lên được.

Rất đau khi ta sờ nắn

Gõ đục.

- Các triệu chứng của tắc ruột cơ học:

Chướng bụng,.

Dấu hiện rắn bò.

Toàn thân: Mất nước và điện giải do nôn nhiều.

- X-quang: Có mức nước và mức hơi trong ổ bụng.

Bệnh nhân đến sớm, triệu chứng đau là chủ yếu, nhưng nếu đến muộn sau 6-12 giờ thì các triệu chứng

tắc ruột càng rõ.

IV. Các thể lâm sàng

Có nhiều cách phân chia.

1. Theo diễn biến của bệnh

a) Thể tối cấp:

Hay gặp ở người có khối thoát vị nhỏ, quai ruột bị thắt nghẽn hoàn toàn ngay từ đầu, triệu chứng toàn thân nặng nề nhanh chóng.

- Nôn nhiều
- Truy mạch.
- Nếu không được cấp cứu sớm sẽ tử vong trong 36-40 giờ.

b) Thể bán cấp:

Khối thoát vị thỉnh thoảng lại đau, căng to dần, lúc đầu không đẩy lên được nhưng nếu nằm nghỉ, bệnh nhân có gắng cũng tự đẩy lên được.

- Ít lâu sau, hiện tượng trên lại tái diễn.
- Cần mổ để tránh bị nghẹt cấp tính.

c) Thể tiềm tàng:

Thường ở người già và do mạc nối lỏng chui xuống, triệu chứng cơ năng không rõ lắm, bệnh nhân có lúc đau tức nhưng chịu đựng được, có nôn hoặc buồn nôn. Nhưng rồi sẽ qua đi khá dễ dàng, bệnh nhân lại sinh hoạt bình thường.

2. Theo các tạng thoát vị bị nghẹt.

Ruột non - ruột già - manh tràng - ruột thừa - đại tràng ngang - đại tràng xích ma - bàng quang - các phần phụ của nữ.

3. Theo vị trí của thoát vị.

- Thoát vị bẹn nghẹt: Chiếm tỷ lệ cao 50-75% so với tổng số thoát vị nghẹt vì thoát vị bẹn gặp nhiều hơn các loại khác.
- Thoát vị đùi nghẹt: Trong tất cả các loại thoát vị thì thoát vị đùi dễ bị nghẹt nhất, có tỷ lệ rất cao 50-60%. (So với cùng loại)
- Thoát vị rốn.
- Thoát vị vùng thắt lưng.
- Thoát vị cơ hoành.
- Thoát vị đường trắng giữa.
- Thoát vị ở lỗ khuyết hồng của mạc treo.
- Thoát vị bịt.
- Thoát vị ngồi.
- Thoát vị đáy chậu.

V. Diễn biến của bệnh

1. Nếu không được điều trị sớm, bệnh nhân sẽ tử vong trong bệnh cảnh:

- Tắc ruột cơ học với mọi diễn biến của nó.
- Viêm phúc mạc toàn thể do ruột hoại tử, thủng vào ổ bụng.

Có trường hợp ruột chưa bị thủng, mới chỉ hoại tử niêm mạc và một phần của cơ nhưng vẫn bị viêm phúc mạc vì vi khuẩn theo dịch tiết, xuyên qua thành ruột vào ổ bụng.

2. Khối thoát vị tự lên được nhưng đây chỉ là may mắn và không chắc chắn.

VI. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào:

- Đau đột ngột dữ dội vùng thoát vị.
- Khối thoát vị phồng to đau và không đẩy lên được.
- Có triệu chứng của tắc ruột cơ học.

Tuy vậy ở một số trường hợp việc chẩn đoán thoát vị nghẹt rất khó khăn, nhất là thoát vị trong ổ bụng hoặc các vùng khác rất hiếm gặp. Những trường hợp trên, bệnh nhân thường được mổ với chẩn đoán tắc ruột cơ học, còn nguyên nhân thì sau khi mổ mới được sáng tỏ hoàn toàn

2. Chẩn đoán phân biệt.

Tùy theo vị trí của thoát vị nghẹt mà chẩn đoán phân biệt cho phù hợp.

Thoát vị bẹn và thoát vị đùi nghẹt là 2 loại hay gặp, ta phải chẩn đoán phân biệt với:

a. Viêm tinh hoàn cấp.

- Tinh hoàn rất đau.
- Khối đau này có danh giới rõ và cách biệt với thành bụng.
- Có hội chứng nhiễm khuẩn cả tại chỗ và toàn thân.
- Không có hội chứng tắc ruột và không có bệnh cảnh của thoát vị bẹn trước đó.

b. Viêm hạch bẹn:

- Có hội chứng nhiễm khuẩn, có sưng, nóng, đỏ, đau tại vùng bẹn.

c. Các tắc ruột cơ học khác không do thoát vị nghẹt.

d. Tràn dịch màng tinh hoàn ở nữ nhi, phải có phương pháp khám thích hợp để phân biệt trẻ đau thực sự hay khóc vì sợ hãi.

VII. Điều trị

Thoát vị nghẹt là loại cấp cứu ngoại khoa, có thể áp dụng các phương pháp điều trị sau:

1. Bảo tồn.

Nếu bệnh nhân đến rất sớm, ta có thể đẩy khối thoát vị nghẹt lên và theo dõi.

Với trẻ nhỏ, điều kiện đến sớm, toàn thân chưa có nhiễm độc, cách tiến hành

là:

- Tiêm thuốc an thần, giảm đau theo liều thích hợp.
- Ngâm nửa người cháu bé vào chậu nước ấm, chờ 15-20 phút, khối thoát vị có thể tự lên được.
- Có thể dùng tay xoa nhẹ ở khối thoát vị nhưng không được nắn thô bạo để phòng vỡ tạng bên trong.
- Khi tạng đã lên được thì vẫn phải theo dõi sát đề phòng ruột hoại tử thứ phát gây viêm phúc mạc.

2. Phẫu thuật.

Là phương pháp điều trị chính nhằm mục đích:

- Giải phóng nhanh tạng thoát vị bị nghẹt, thiếu máu.
- Khâu cổ túi và cắt túi thoát vị.
- Phục hồi thành bụng.

Cần lưu ý:

- Không được để tụt quai ruột vào ổ bụng khi chưa có quan sát kết luận chính xác tình trạng quai ruột bị nghẹt.

- Phải đánh giá đúng khả năng đoạn ruột còn hội phục được không.
- Chú ý toàn thân và có hồi sức bù đắp nước và điện giải.

29. TẮC RUỘT

Tắc ruột là sự đình trệ lưu thông của ống tiêu hóa do nguyên nhân cơ học hay cơ năng.

I. Nguyên nhân.

1. Tắc ruột cơ học.

Tác nhân cơ học là một cản trở vật chất, đây là nguyên nhân đa phần gây tắc ruột.

a. Tắc ruột do bít.

Tiến triển chậm, vật gây tắc có thể là:

- Trong lòng ruột: búi giun, bã thức ăn ...
- Thành ruột: U lành, ung thư, lao, viêm, sẹo, dị dạng, hẹp miệng nối ...
- Ngoài ruột: U sau phúc mạc, u mạc treo, dính ruột, u tụy, u buồng trứng ...

b. Tắc ruột do thắt.

Tiên lượng năng do nguyên nhân gây thắt vừa làm ứ trệ lưu thông vừa đè ép cả mạch máu gây hoại tử ruột.

- Xoắn ruột
- Lòng ruột
- Thoát vị nghẹt
- Tắc ruột do dây chằng ...

2. Tắc ruột cơ năng.

Rối loạn hệ thần kinh tự động

- Tắc cơ năng do liệt: Do tổn thương phó giao cảm như trong viêm phúc mạc, sau phẫu thuật bụng, tổn thương tủy sống, rối loạn chuyển hóa...
- Tắc cơ năng do co thắt: ngộ độc chì, tổn thương thần kinh TW...

II. Triệu chứng.

1. Cơ năng.

- Đau bụng từng cơn (liên quan đến các đợt nhu động ruột) đây là triệu chứng xuất hiện sớm.

Trong tắc do xoắn, nghẹt thì đau dữ dội có khi đến mức ngất xỉu

- Nôn : cũng thường xuất hiện sớm, mức độ nôn phụ thuộc vào vị trí tắc.

- Bí trung đại tiện: Là triệu chứng chứng tỏ sự đình trệ lưu thông ruột.

2. Thực thể.

- Bụng chướng, thường căng trướng toàn bộ nhưng cũng có khi khu trú, có thể thấy các hằn quai ruột.

- Dấu hiệu rắn bò: là dấu hiệu biểu hiện sự tăng cường nhu động ruột chống lại tác nhân gây tắc.

- Nắn bụng có thể thấy búi giun hoặc khối lờng.

- Gõ vang do chướng hơi kèm gõ đục vùng thấp do có dịch trong ổ phúc mạc.

- Giai đoạn đầu nghe nhu động tăng, giai đoạn sau nhu động giảm.

- Thăm trực tràng thấy bóng trực tràng rỗng, có thể sờ thấy u hoặc máu theo tay trong lòng ruột.

- Cần kiểm tra bn có thoát vị, sẹo mổ bụng cũ.

3. Triệu chứng toàn thân: Phụ thuộc vào mức độ tắc, thời gian tắc, tình trạng mất nước và nhiễm độc.

4. Xét nghiệm.

a. Xét nghiệm máu:

Biểu hiện máu cô, hematocrit tăng

Rối loạn điện giải: Cl^- Na^+ K^+ giảm

U rê máu tăng

Bạch cầu tăng

b. X Quang:

Chụp ổ bụng không chuẩn bị tư thế đứng: hình ảnh mức nước mức khí. Đặc điểm của mức nước mức khí cho ta phỏng đoán vị trí tắc.

Ngoài ra thấy ổ bụng mờ, viền quai ruột dày biểu hiện có dịch ổ bụng.

c. Siêu âm:

Ổ bụng có dịch, quai ruột giãn, nhu động ruột giảm

Có thể thấy nguyên nhân gây tắc: U, búi giun ...

III. Chẩn đoán.

Chẩn đoán tắc ruột cơ học dựa vào các tc chính sau:

- Đau bụng từng cơn.
- Bí trung đại tiện.
- Bụng có dấu hiệu rắn bò.
- X Q có hình ảnh tắc ruột.

1. Chẩn đoán vị trí tắc:

Tắc cao (ruột non)	Tắc thấp (ruột già)
Tiến triển cấp tính , rầm rộ	Tiến triển bán cấp, đau nhẹ
Đau và nôn nhiều, sớm	Đau và nôn ít , muộn
Bí và chướng vừa	Bí và chướng nhiều
Chân rộng (bề rộng lớn hơn bề cao)	Chân hẹp
Xếp hình bậc thang từ HS T đến HC F	Theo khung đại tràng
Chụp nghiêng mức nước mức khí phía trước cột sống	Sau cột sống

2. Chẩn đoán nguyên nhân theo lứa tuổi:

Nhũ nhi: thường là tật không có hậu môn, tao ruột bẩm sinh ...

Trẻ bú (4 – 12 tháng) : lồng ruột.

Trẻ lớn (4 – 12 tuổi) tắc ruột do giun, bã thức ăn.

Người lớn: tắc ruột sau mổ, thoát vị nghe, xoắn ruột ,...

Người già: K đại tràng, xoắn đại tràng Xích ma.

IV. Điều trị.

Việc điều trị nhằm hai mục đích:

- Điều trị các rối loạn toàn thân do tắc gây nên.

- Phẫu thuật giải quyết nguyên nhân gây tắc.

1. Điều trị nội khoa:

- Bồi phụ nước điện giải: Truyền dịch dựa vào mạch, huyết áp TM trung ương, lượng nước tiểu, bù điện giải theo điện giải đồ.

- Đặt xông hút dịch dạ dày, tá tràng liên tục.

- Đặt xông hậu môn.

- Kháng sinh, trợ tim, trợ lực.

- Nuôi dưỡng bằng đường truyền tĩnh mạch.

2. Phẫu thuật:

Giải quyết nguyên nhân tắc phục hồi lưu thông ruột.

- Gây mê nội khí quản, vào bụng theo đường trắng giữa, xác định vị trí tắc. Khi vào bụng kiểm tra góc hồi manh tràng, nếu xẹp tức là tắc ruột non, căng là tắc ruột già.

- Chỉ giải quyết nguyên nhân gây tắc nếu ruột còn hồi phục tốt, phẫu thuật cắt đoạn ruột nếu ruột đã hoại tử. Đặt dẫn lưu khi cần thiết.

30. ÁP XE HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

1. Nguyên nhân

- Trục khuẩn lỵ (rất hay gặp)

- Trục khuẩn lao, liên cầu, tụ cầu...

- Các vi khuẩn gây viêm nhiễm các tuyến của hậu môn và các van Morgagni

2. Phân loại: có 5 loại

- Áp xe dưới niêm mạc

- Áp xe hố ngồi trực tràng

- Áp xe chậu hông trực tràng

- Áp xe giữa các hốc cơ

- Áp xe dưới da

3. Triệu chứng theo loại áp xe:

a. Áp xe niêm mạc (nhẹ nhất)

Do hậu quả của trĩ nhiễm trùng, nhúc hậu môn trực tràng- Đau rát hậu môn, thăm trực tràng có một chỗ phồng, mềm ấn vào rất đau- Có thể tự vỡ ra và khỏi, có thể phải trích rạch có mũ thoát ra

b. Áp xe hố ngồi trực tràng

Do nhiễm khuẩn qua đường máu, bạch mạch, áp xe giữa các lớp cơ vỡ sang, áp xe dưới vào da

- Đau vùng hố ngồi, sốt cao. Đau ngồi không được
- Khám có một khối u ở một bên vùng hố ngồi trực tràng, sưng, nóng, đôi khi sờ thấy mềm.
- Thăm trực tràng ít khi thấy u, ấn vào phía bên có ổ áp xe cũng không đau lắm.

- Điều trị:

Bằng cách chích rạch sau đó đặt ống dẫn lưu hoặc gạc tẩm Iodoforme

c. Áp xe chậu hông trực tràng

Thường do nhiễm khuẩn tiểu khung (viêm vôi trứng)

- Có triệu chứng nhiễm khuẩn tiểu khung (viêm vôi trứng)
- Có thể vỡ qua cơ nâng hậu môn vào khoang hố ngồi - trực tràng

- Điều trị:

chích rạch qua thành trực tràng

d. Áp xe giữa các lớp cơ

Có thể tiếp theo một áp xe dưới niêm mạc lan vào lớp cơ.

- Đau rát hậu môn, thăm trực tràng có khối phồng, ấn vào rất đau, và đau khi rặn đi ngoài.
- Điều trị: chích dọc thành trực tràng tháo mũ.

e. Áp xe dưới da

Do nhiễm khuẩn da vùng quanh hậu môn

- Triệu chứng: nhìn thấy các ổ mũ quanh hậu môn.

Chạm vào các ổ mũ bệnh nhân đau nên rất sợ ngồi ghế

- Điều trị: Chích tháo mũ.

31. SỎI ỚNG MẬT CHỦ

I. Đại cương.

Sỏi ống mật chủ là một bệnh thường gặp ở nước ta, chiếm 80-85 % sỏi đường mật. Sỏi ống mật chủ ở VN thành phần chủ yếu là sắc tố mật, nhân là xác hoặc trứng giun đũa. Yếu tố giun lên đường mật và nhiễm trùng đóng vai trò quan trọng trong cơ chế hình thành sỏi.

- Sỏi thường mềm, màu đen, nhiều viên. Sỏi hay nằm ở đoạn sau tá tụy và đáy ống mật chủ.
- Ống mật chủ thường giãn to ở phía trên sỏi , thành ống giãn mỏng sau viêm dày lên và có các mạch máu tân tạo.
- Dịch mật thường nhiễm khuẩn, chủ yếu là Ecoli.

II. Triệu chứng.

Toàn thân có biểu hiện nhiễm khuẩn: môi khô, lưỡi bự bẩn

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Đau vùng hạ sườn phải:

- Thường đau lẫn lộn, phải chống hông lên cho đỡ đau.
- Đau lan lên vai phải hay lan ra sau lưng.
- Sau ăn càng đau hơn (do kích thích co bóp đường mật)
- cơn đau kéo dài có khi đến 1-2 giờ.

b. Sốt.

- Sẩy ra đồng thời hoặc vài giờ sau khi đau.
- Sốt cao 39-40 độ kèm theo rét run và vã mồ hôi.

c. vàng da, vàng niêm mạc mắt.

Là triệu chứng xuất hiện muộn hơn, lúc đầu chỉ vàng nhẹ ở niêm mạc mắt , sau vàng tăng dần, đến vàng cả ở da, vàng thẫm.

Cả ba triệu chứng đau, sốt, vàng da diễn ra theo trình tự thời gian là đặc điểm đặc trưng của sỏi ống mật chủ.

Nếu bn đã bị bệnh từ lâu thì các đợt đau, sốt vàng da ấy cứ tái đi tái lại nhiều lần.

d. Các triệu chứng khác:

- Nôn, đi kèm đau.
- Nước tiểu ít và sậm màu.
- Ngứa ngoài da do lắng đọng muối mật.

2. Triệu chứng thực thể:

- Túi mật căng to: có khi nổi lên ở dưới bờ sườn phải như quả trứng gà, sờ thấy tròn, nhẵn đều, ấn rất đau, đi động theo nhịp thở.
- Gan to dưới bờ sườn 2-3 khoát ngón tay, ấn đau.
- Điểm đau: ấn điểm túi mật, điểm cạnh ức phải hoặc cả vùng tá tụy rất đau, thường có phản ứng thành bụng ở vùng hạ sườn phải.

3. Triệu chứng cận lâm sàng.

a. Xét nghiệm máu.

Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân tăng.

Tốc độ máu lắng tăng từ 50-100 mm trong giờ đầu.

Bilirubin máu tăng cao hơn bình thường, nhất là bilirubin trực tiếp.

Phốt phát taza kiềm tăng

Men gan tăng nhẹ

U rê máu tăng cao

b. Nước tiểu.

Có nhiều sắc tố mật và muối mật.

c. X Quang:

Chụp ổ bụng không chuẩn bị: có thể thấy bóng gan to dưới bờ sườn, cũng có thể thấy hình ảnh nghi ngờ sỏi đường mật ở vị trí tương ứng với ống mật chủ.

Chụp đường mật có cản quang cho kết quả thấp.

Chụp đường mật qua da: chỉ định cho những trường hợp tắc mật mà đường mật giãn to. Phương pháp này cho thấy hình ảnh đường mật: số lượng vị trí tính chất sỏi, ngoài ra còn có tác dụng dẫn lưu dịch mật ra ngoài. Tuy nhiên cần đề phòng các tai biến: ngấm mật phúc mạc, tràn mật vào máu, chảy máu đường mật, vì vậy phải tiến hành ở các cơ sở ngoại khoa, và thường chỉ chọc trước khi mổ.

d. Siêu âm.

Là phương pháp có kết quả cao, dễ thực hiện không có tai biến.

Qua siêu âm thấy đặc điểm hình ảnh sỏi đường mật.

III. Diễn biến, biến chứng.

1. Khởi tạm thời.

Sỏi OMC ngoài giai đoạn tắc mật cấp tính cũng có thể diễn biến khởi tạm thời dù sỏi vẫn tồn tại trong ống mật. Bằng các biện pháp điều trị nội khoa: kháng sinh, giãn cơ, chống co thắt lợi mật thì một số trường hợp mật sẽ lưu thông, hết đau, sốt, vàng da hết từ từ.

Thời gian ổn định dài hay ngắn phụ thuộc vào sự di chuyển và đặc điểm của sỏi.

2. Biến chứng.

a. Thấm mật phúc mạc:

Do ứ đọng trên chỗ tắc, ống mật chủ bị giãn quá độ, mật thấm vào phúc mạc nặng gây viêm phúc mạc mật

b. Viêm phúc mạc mật:

Do vỡ hoặc thủng OMC, túi mật vi khuẩn vào ổ bụng gây viêm phúc mạc cấp.

c. Viêm mủ đường mật, áp xe đường mật.

Do ứ đọng mật và nhiễm trùng mật gây nên viêm đường mật mủ: dịch mật đen, thối và có mủ.

Sau đó có thể hình thành nhiều ổ áp se nhỏ rải rác chủ yếu là gan trái, bệnh nhân lại xuất hiện sốt cao rét run, gan to và đau.

d. Chảy máu đường mật.

Do sỏi và áp xe gây tổn thương, loét đường mật làm mật thông với một nhánh động mạch hặc tĩnh mạch trong gan, bệnh nhân có nôn ra máu hoặc đi ngoài phân đen, nhất là trong chất nôn ra có cục máu đông hình giống thỏi bút chì.

e. Một số biến chứng ít gặp khác: viêm tụy cấp do sỏi mật, viêm thận cào do sỏi, sốc nhiễm khuẩn đường mật...

IV. Chẩn đoán.

1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán dựa và các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng đã nêu, trong đó chủ yếu dựa vào:

- Đau hạ sườn phải, sốt cao, vàng da say ra theo trình tự trên.

- Có tiền sử sỏi mật.
- Bạch cầu tăng, bilirubin máu tăng.
- Siêu âm và chụp mật qua da.

2. Chẩn đoán phân biệt:

a. Viêm gan vi rút:

Xét nghiệm máu bilirubin gián tiếp trong máu tăng cao, men gan SGOT và SGPT tăng cao

HbsAg + các xét nghiệm miễn dịch đánh giá sự có mặt của vi rút viêm gan khác +

b. Sỏi túi mật:

Siêu âm thấy hình ảnh sỏi ở túi mật.

c. Ung thư đầu tụy:

Không đau hặc đau ít, không sốt, vàng da tăng dần dần.

Siêu âm có hình ảnh khối u đầu tụy.

d. Các bệnh lý khác: Ung thư bóng vater và ung thư đường mật, loét hành tá tràng thủng vào tụy ...

V. Điều trị.

1. Nguyên tắc và chỉ định mổ:

- Điều trị sỏi OMC nhằm lấy sỏi, tạo lưu thông mật ruột, dẫn lưu tình trạng nhiễm trùng đường mật. Điều trị nội khoa để chuẩn bị cho điều trị ngoại khoa đạt kết quả tốt

- Thông thường sỏi OMC nên mổ có kế hoạch, trước mổ cần:

Truyền dịch, điện giải

Kháng sinh, sinh tố B, C K lợi mật, chống co thắt cơ trơn.

Trợ tim, giảm đau ...

Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch

Tuy nhiên nếu sau điều trị nội khoa 24-48 giờ mà tình trạng nhiễm trùng và tắc mật không đỡ thì cần phẫu thuật can thiệp sớm.

a. Mổ cấp cứu:

- Viêm phúc mạc mật.

- Thấm mật phúc mạc.

- Viêm tụy cấp do sỏi.

b. Mổ cấp cứu có trì hoãn.

-Chảy máu đường mật do sỏi: điều trị nnooij khoa là chủ yếu tuy nhiên nếu chảy máu nhiều, tình trạng bệnh không ổn định thì phải mổ lấy sỏi..

- Áp xe đường mật do sỏi: phải điều trị nội khoa trước.

c. Với trường hợp có biến chứng nặng:

Sốc nhiễm khuẩn đường mật phải được hồi sức tốt, mổ sớm và chỉ can thiệp tối thiểu.

32. UNG THƯ GAN

I. Đại cương:

Định nghĩa:

Ung thư gan là một bệnh ác tính của gan do sự tăng sinh ồ ạt tế bào gan hoặc tế bào đường mật gây hoại tử và chèn ép trong gan. Nguyên nhân ung thư gan chưa rõ.

1. Sự thường gặp:

- Theo Tổ chức y tế thế giới (1988) ung thư gan là 1 trong 8 ung thư phổ biến nhất thế giới, ước chừng mỗi năm có thêm 250.000 ca mới mắc.

- Theo địa lý:

+ Các nước có tần suất thấp, tỷ lệ 1-3/100.000 dân là các nước Bắc Âu Tây Âu, Canada, Mỹ, Úc.

+ Các nước có tần suất trung gian tỷ lệ là 10-12/100.000 dân, gấp 5-10 lần nơi tần suất thấp. Đó là Nhật Bản và nhiều nước vùng quanh Địa trung hải.

+ Khu vực tần suất cao, như châu á (Trung Quốc, Đài Loan, Hồng Kông, Indonexia, Philipin, Việt Nam).

2. Nguyên nhân bệnh sinh:

Cho đến nay chưa rõ nguyên nhân của UTG, người ta mới chỉ nói tới các yếu tố nguy cơ (Risk- Factors), đó là:

2.1. Các bệnh gan mạn tính:

Các bệnh gan mạn tính thường được coi là nền của UTG, trong đó kể đến bệnh xơ gan, viêm gan mạn tính, viêm gan virus... Tùy theo bệnh mà tỷ lệ ung thư hóa nhiều hay ít.

- Xơ gan hoại tử sau viêm gan virus 15- 20% ung thư hóa.

- Xơ gan do dinh dưỡng có 1% ung thư hóa.

- Các nước phương tây xơ gan phần lớn do rượu (ở Pháp 80% xơ gan do rượu) ung thư xảy ra chủ yếu ở các trường hợp xơ gan do rượu.

2.2. Các bệnh viêm gan do virus

2.3. Độc tố Aflatoxin của nấm mốc (AF):

2.4. Các yếu tố nguy cơ khác.

a. Rượu: là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến các bệnh gan mạn tính như xơ gan, viêm gan mạn...

b. Yếu di truyền: người ta nói nhiều tới vai trò hormone giới tính vì tỷ lệ nam giới mắc UTG cao trội hơn hẳn phụ nữ. Mức testosterone cao cũng liên quan tới gia tăng UTG.

c. Độc chất dioxin: chất độc màu da cam có chứa tạp chất Dioxin, với một liều nhỏ Dioxin (một vài microgam) đã có thể làm hỗn loạn hệ thống gen của gan tác dụng giống và mạnh hơn các chất gây ung thư khác như Benzopyren và Dimethylamin.

d. Các yếu tố nguy cơ khác

- Chế độ ăn mất cân đối, thiếu đạm kéo dài.
- Nhiễm sắt huyết thanh (Hemochromatose).
- Dùng thuốc tránh thai kéo dài.
- Giống người.

3. Phân loại ung thư gan:

a. Theo tổ chức học

- Ung thư biểu mô.
- Ung thư ống mật trong gan.
- Ung thư gan thể phối hợp.

b. Theo lâm sàng

- Thể gan to, nhân cứng (hay gặp ở châu Âu, Việt Nam ít gặp).
- Thể gan to, đau, sốt, dễ nhầm với áp xe gan.
- Thể gan to, vàng da (vàng da tăng dần vào giai đoạn cuối).
- Thể gan to trên mặt có u cục to nhỏ không đều cứng như đá (hay gặp).
- Thể có sốt cao 39-400 tiến triển nhanh, tử vong sớm.
- Thể có cổ chướng mức độ vừa, dịch màu hồng.
- Thể khác: ung thư mặt trên, dưới gan.

4. Giải phẫu bệnh lý

Đại thể: gan có kích thước to (90%), một số có kích thước bình thường hoặc nhỏ (10%). Các ổ ung thư thường vàng nhạt hoặc trắng xám, xanh nổi cao trên mặt gan mật độ rắn.

Xung quanh tổ chức ung thư có nhiều mạch máu tập trung giãn to, chủ yếu do máu của động mạch gan.

Ngoài các ổ UTG, ở nhu mô còn thấy tổn thương của xơ gan. Di căn của UTG thường gặp ở các cơ quan lân cận (cuống gan, phúc mạc) hoặc xa hơn (phổi, xương, dạ dày, tụy...).

Vi thể:

- + Ung thư biểu mô gan (Carcinom tế bào nhu mô gan hoặc Hepatoma) là phổ biến nhất (80% trường hợp), các tế bào ung thư rất biệt hóa, ít biệt hóa trung gian hoặc hợp thành từng đám hoặc từng bè.
- + Ung thư biểu mô ống mật (Cholangioma Malignant) phát sinh từ những tế bào ống mật trong gan có hình xếp thành tuyến (10%).
- + Ung thư hỗn hợp biểu mô gan và ống mật (6%).
- + Ung thư trung mô gan: rất hiếm gặp, gồm các u Sarcoma mạch máu...

5. Tế bào học của ung thư gan nguyên phát:

Tế bào thường có kích thước to nhỏ khác nhau đứng riêng lẻ thành từng đám hoặc từng bè gọi lại cấu trúc bè gan, có thể xuất hiện các giọt mật trong tế bào (trên tiêu bản nhuộm Giemsa những giọt mật này nằm trong nguyên sinh chất tế bào bắt màu lục xanh mà không một tế bào nào khác trong cơ thể có đặc điểm này).

Nhân tế bào càng lớn có thể là nhân quái nhân chia, nhiều hạt nhân.

II. Triệu chứng học

1. Giai đoạn khởi phát:

Một vài triệu chứng gợi ý:

- Rối loạn tiêu hóa nhẹ: ăn ít, chậm tiêu hoặc ăn nhiều mà không béo lại gầy đi.
- Tức nặng hoặc hơi đau hạ sườn phải, đây là triệu chứng sớm, nhưng ít được chú ý tới.
- Gầy sút cân, mệt mỏi không rõ nguyên nhân.
- Tình cờ sờ thấy khối u vùng HSP, toàn trạng vẫn bình thường, vì có khối u nên đi khám bệnh.

2. Giai đoạn toàn phát:

a. Triệu chứng cơ năng.

- Rối loạn tiêu hóa: bụng bắt đầu chướng to lên, sau ăn thấy tức bụng, đầy hơi, đôi khi buồn nôn và nôn.
- Mệt mỏi tăng nhiều, không lao động được, gầy sút cân nhanh (5 - 6kg/1 tháng).
- Đau tức vùng HSP, có khi đau dữ dội như cơn đau quặn gan nhưng thường xuyên liên tục hơn.

b. Triệu chứng thực thể.

- Gan to (toàn bộ hoặc một phần) sờ thấy dưới HSP 2 - 3 cm hoặc 7 - 9 cm, thậm chí to choán gần hết ổ bụng. Trên mặt gan có những u cục cứng một hoặc nhiều cục to nhỏ không đều. Nếu u to >3 cm thì khi nghe có thể thấy T4 (ít gặp), nhưng nếu có T4 thì có ý nghĩa chẩn đoán là ổ UTG. Gan to, cứng như đá. Bờ tù hoặc ghồ ghề ấn vào đau tức nhẹ hoặc không đau còn di động theo cơ hoành, nhưng hạn chế.
- Lách: không sờ thấy hoặc đôi khi sờ thấy dưới bờ sườn trái 2 - 3 cm hơi chắc (gặp ở UTG trên nền xơ).
- Có thể có tuần hoàn bàng hệ, cổ trướng giai đoạn cuối.
- Toàn thân gầy, cơ bắp teo nhỏ, suy kiệt.
- Da vàng rộm, xanh bủng, màu “vàng bẩn” của ung thư.
- Có thể sốt cao, sốt dao động, sốt kéo dài (nhằm với apxe gan).
- Có thể phù, xuất huyết, sao mạch, bàn tay son, da khô, lông tóc rụng (biểu hiện suy gan).
- Có khi đau bụng như viêm phúc mạc cấp.

c. Triệu chứng xét nghiệm:

Trường hợp điển hình (hoặc đến muộn) thì lâm sàng đã hướng nhiều tới UTG khi nghi ngờ cần làm xét nghiệm.

- Xquang: bóng gan to, vòm hoành phải lên cao di động cơ hoành kém, có thể chụp cắt lớp để phát hiện u ở sâu.
- Chụp động mạch chọn lọc: tìm khu vực tăng tưới máu hoặc hình ảnh biến dạng của thân tĩnh mạch lớn trong gan.
- Chụp gan với đồng vị phóng xạ: thấy các “nhân nóng” nơi tập trung nhiều xạ khi ổ ung thư chưa hoại tử là hình ảnh của ổ UTG.
- Siêu âm gan: có thể thấy hình ảnh:
 - + Tăng âm (Hyperechoic) khối âm đặc trên siêu âm có màu trắng sáng, có bờ ranh giới rõ so với nhu mô xung quanh.
 - + Giảm âm (Hypoechoic) khối ít âm hay âm thưa trên siêu âm có màu đen tối, có bờ viền hoặc không có bờ viền, gianh giới rõ.
 - + Đẳng âm có bờ giảm âm (Isoechoic) khối âm giống như xung quanh nhưng được phân biệt bởi một bờ giảm âm xung quanh.

+ Hỗn hợp (mixed) khối u vừa đặc vừa thưa, âm xen kẽ nhau.

- Soi ổ bụng: thấy trên mặt gan có u cục to nhỏ màu trắng ngà, xung quanh khối u mạch máu nổi rõ (tăng tưới máu). Trên mặt gan có u cục sần sùi như hoa súp lơ, chùm nhỏ, dễ chảy máu.

- Các xét nghiệm hóa sinh:

Định lượng a Fetoprotein (AFP) theo phương pháp Ouchterlony- AFP là kháng nguyên bào thai xuất hiện nhiều khi UTG nguyên phát. Người bình thường AFP <5 ng/ml. Trong UTG nguyên phát AFP >100-500ng/ml.

Xét nghiệm AFP làm theo phương pháp Elisa (Ezyme linked Immuno Sorbent Assay) Kit Bohringer (Tây Đức) tại lab Đại học Y khoa Hà Nội, chia 4 mức độ: Theo Dominique Franco (1984)

- Bình thường AFP ≤ 20 ng/ml

- Tăng nhẹ > 20 ng - < 120 ng/ml

- Tăng vừa > 120 ng - < 500 ng/ml

- Tăng mạnh > 500 ng/ml

+ Arginase: (Gt: 120UI, K gan, Arginaza<30UI

III. Chẩn đoán ung thư gan

1. Chẩn đoán quyết định:

a. Lâm sàng

- Gan to nhanh, cứng như đá, trên mặt gan có u cục to cứng.

- Cơ thể suy sụp nhanh (5 - 6 kg/1 tháng) mặc dù ăn bình thường.

- Đau tức HSP liên tục.

b. Xét nghiệm:

Các thăm dò sinh hóa ở trên.

Nghi ngờ UTG nguyên phát khi:

- U gan cứng kết hợp AFP > 100 ng/ml.

- U gan kết hợp sinh thiết có tế bào ung thư.

- U gan kết hợp với Arginaza giảm dưới 30 đơn vị quốc tế.

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. U nang gan: (SÂ, SOB, xạ đồ gan).

- Siêu âm: khối không âm.

- Xạ đồ gan: có nhân lạnh.

2.2. áp xe gan (LS, SÂ, SOB, xạ đồ gan)

- Lâm sàng: tam chứng Fontam: đau HSP, sốt gan to.

- Siêu âm: ổ loãng âm.

2.3. Xơ gan thể phì đại. (SOB, sinh thiết)

- SOB: gan to.

2.4. Giang mai gan (SOB, AFP)

- SOB: hình bó giò (gan quắt lại)

- AFP: bình thường.

IV. Biến chứng và tiên lượng

1. Biến chứng:

- Di căn vùng lân cận hoặc đi xa.

- Chảy máu do vỡ ổ ung thư gây chết đột ngột.
- Hôn mê gan (do hạ gluco máu giai đoạn cuối).
- Suy kiệt.

2. Tiên lượng:

UTG là bệnh chưa chữa khỏi được, tỷ lệ tử vong cao. Điều trị sớm kéo dài 3-6 tháng, có trường hợp 3 - 5 năm.

V. Điều trị

1. Cắt gan: vẫn là phương pháp tốt nhất khi khối u khu trú.

- Chỉ định nếu u còn nhỏ (<5 cm) hoặc khu trú ở một phân thùy thì cắt bỏ thùy gan hoặc phân thùy có khối u là lý tưởng nhất, mặc dù gan đã xơ.

2. Phương pháp gây tắc mạch: qua động tĩnh mạch TAE (Transcatheter- Arterial Embolization) kết quả không đáng kể.

3. Khối ung thư gan quá to không cắt gan được người ta có thể áp dụng những phẫu thuật không triệt để nhưng có tác dụng nhất định như:

- Thắt động mạch gan chung kết hợp BCG (30% sống thêm 6 tháng, 3% sống thêm 1 năm).
- Thắt động mạch gan chung kết hợp Levamisol (20% sống thêm 6 tháng, 5% sống thêm 1 năm, cá biệt 7 năm).
- Thắt động mạch gan chung kết hợp thuốc nam y Lạc- Hồng (LH) 54% sống thêm 6 tháng, 3,31 % sống thêm 2 năm).
- Cắt một phần UTG kết hợp với LH 51% sống thêm 6 tháng, 8% sống thêm 2 năm, 2% sống thêm 10 năm.

4. Xạ trị liệu.

Tiêm Yttri phóng xạ vào động mạch (kết quả thất thường).

5. Hóa trị liệu:

- 5 fluo - Uracil (5 FU) dạng viên, nang ống. Liều 10 mg/kg/24h, mỗi tuần 2 lần sau đó 1 tháng cho 2 lần để củng cố.
- Methotrexat (viên 2,5 mg hoặc ống 50 mg). Liều 0,1-0,15 mg/kg/24h.
- 5 Fluoro 2' Deoxyridin, Mitonicin C. Đường uống, tĩnh mạch, tĩnh mạch cửa, dây chằng tròn hoặc trực tiếp vào khối u.
- Gắn dây dùng Adriamycin (Sciarrion và cộng sự điều trị 109 bệnh nhân sống 6 tháng 34%, 1 năm 13%).

6. Miễn dịch trị liệu:

- BCG
 - Levamisol
 - Streptococcal OK 432 (tăng miễn dịch trung gian tế bào tự nhiên có tác dụng công khối ung thư).
- ### 7. Ghép gan:

Cuối thập kỷ 70 Cyclospone cho rằng ghép gan 70% sống thêm 1 năm và hy vọng khoảng 60% sống thêm 5 năm, nhưng có một số khó khăn:

- Đắt tiền
 - Lựa chọn người cho gan khó
 - Săn sóc sau mổ- cầu kỳ
 - Thuốc chống thải ghép dùng kéo dài, đắt
- ### 8. Tiêm Ethanol tuyệt đối qua da vào u gan dưới hướng dẫn

siêu âm

- Cơ chế tác dụng: gây hoại tử đông tức thì, tiếp theo tạo thành các tổ chức nghiền nát, các sợi xơ và huyết khối mạch máu đó một phần hoặc toàn phần. Tác động này là hậu quả của việc mất nước tế bào và sự biến tính Protein, thường chỉ định với các khối u có ranh giới rõ ràng (các khối ung thư có màng bao quanh) vì nếu còn lan ra vùng lành sẽ gây tổn thương các tế bào lành, cũng chính vì vậy trước khi rút kim ra thường tiêm Novocain vào để tránh rút Ethanol ra tổ chức xung quanh.

- Phương pháp tiêm cồn qua da: PIET (Percutaneous Intratumoral Ethanol Injection) hoặc PEIT (Percutaneous Ethanol Injection Therapy) có một số nhược điểm:

+ Đau tại chỗ tiêm phải dùng thuốc giảm đau (9,5%).

+ Sốt 38,50-380C trong vòng 1-3 ngày sau tiêm (48%).

+ Men SGOT và SGPT tăng nhẹ tạm thời.

+ Cảm giác sặc mùi cồn lên cổ (5-15%).

- Cách tiêm:

+ Một lần tiêm 2-4 ml x 8 lần, 2 buổi/tuần, mỗi buổi tiêm 1-3 vị trí/1 bệnh nhân. **Liều trung bình:**

10 - 12 ml cho u 3 cm

20 - 40 ml cho u 3 - 6 cm

100 - 170 ml cho u 6 - 9 cm

200 - 400 ml cho u 9 - 12 cm

Số lần tiêm cho 1 khối u: 9 lần

Số lần tiêm cho 1 bệnh nhân: 10 lần

Số lượng Ethanol cho 1 u: 10 - 300 ml.

Số lượng Ethanol cho 1 bệnh nhân: 200 - 400 ml.

33. ÁP XE GAN ĐƯỜNG MẬT

I. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

- Do sỏi mật

Thường gặp ở người lớn do sỏi làm tắc mật và gây viêm đường mật dẫn đến làm mũ và tạo ổ áp xe.

- Do giun:

Hay 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.

II. Giải phẫu bệnh lý.

- 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 mủ loãng, màu trắng hoặc màu vàng nhạt, nặng mùi. Trong mủ có nhiều vi khuẩn và chủ yếu là e.coli và paracoli, có thể có cả trứng giun.

III. Triệu chứng.

1. Lâm sàng.

a. Cơ năng:

Đau cơn hạ sườn phải.

Sốt cao 39 – 40 độ, kèm theo rét run. Sốt giao động.

Da, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng.

b. Thực thể:

Thường khó thăm khám vì HSF phản ứng

Gan to, thường là thùy trái, mật độ chắc, mẩn nhẵn

Dấu hiệu rung gan và Ludlow + song ít hơn áp xe gan do a míp.

2. Cận lâm sàng.

a. Xét nghiệm.

BC tăng, BC đa nhân trung tính tăng.

Bilirubin máu tăng cao.

Photphattaza kiềm tăng.

Nước tiểu có sắc tố mật.

b. X Quang.

XQ không chẩn bị thấy bóng gan to.

Chụp mật qua da: có thấy hình ảnh ổ áp xe

c. Siêu âm: Thấy hình ảnh các ổ áp xe và sỏi.

IV. Điều trị.

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.

Trước và sau mổ điều trị bằng kháng sinh chống vi khuẩn Gram âm và hồi sức tốt

34. SA TRỰC TRÀNG

1. ĐỊNH NGHĨA:

Sa trực tràng là tình trạng một phần (niêm mạc) hay toàn bộ thành trực tràng lộn lại và chui ra ngoài qua lỗ hậu môn.

2. NGUYÊN NHÂN:

Nguyên nhân của sa trực tràng có nhiều, thường bệnh phát sinh do một hay kết hợp nhiều yếu tố sau:

2.1. Tăng áp lực trong ổ bụng đột ngột và kéo dài, hoặc phải rặn nhiều:

- Trẻ em: ỉa chảy, ho gà, fimosis
- Người lớn: táo bón, bí đái, lỵ, viêm đại tràng mãn, polip, sỏi bàng quang, fimosis
- Người làm nghề khuôn vác nặng

2.2 Sự suy yếu của các phương tiện treo giữ hậu môn trực tràng như cơ thắt, cơ nâng hậu môn, các cân cơ đáy chậu, trùng nhão day chằng Parks, mất liên kết phần niêm mạc và hạ niêm mạc.

2.3. Khuyết tật về giải phẫu bẩm sinh hoặc mắc phải:

- Mất độ cong sinh lý trực tràng, mất góc gấp giữa trực của ống hậu môn và trực trực tràng.
- Đại tràng sigma dài quá mức.
- Túi cùng Douglas quá sâu và rộng, khi áp lực bụng tăng, túi cùng Douglas đè vào thành trước trực tràng, dần dần đẩy trực tràng ra ngoài hậu môn là thoát vị trượt (Moschowitz- 1912).
- Không đầy đủ các cấu trúc giải phẫu cố định trực tràng nhất là phía sau, không dính vào xương cùng nên di động dễ dàng, trượt xuống và sa ra.
- Doãng rộng hậu môn.
- Khuyết tật hoặc đứt rách do chấn thương hệ thống cân cơ đáy chậu, cơ nâng, cơ thắt hậu môn và hoành chậu hông.
- Van trực tràng kém phát triển, giảm độ cản làm trực tràng dễ sa xuống.
- Hình thành mạc treo trực tràng (Ripstein và Lanter- 1963).

1.4. Dinh dưỡng:

- Suy dinh dưỡng và thiếu cân nặng do ăn uống không đầy đủ.
- Thiếu vitamin nhóm B.

3. PHÂN LOẠI:

3.1. Sa niêm mạc: là chỉ sa phần niêm mạc, lớp cơ không bị sa. Bình thường niêm mạc hậu môn phồng và lộn khi đại tiện để tổng phân, sau đó tự co lên, khi bệnh lý không co lên được.

* Theo mức độ sa chia làm 4 độ:

- +Độ 1: Sa khi rặn đại tiện, tự co lên.
- + Độ 2: Sa khi rặn đại tiện không tự co, phải đẩy lên.
- + Độ 3: Sa dễ dàng khi gắng sức nhẹ như đi bộ, ngồi xổm, ho, hắt hơi.
- + Độ 4: Sa thường xuyên liên tục ở ngoài hậu môn.

*Theo chu vi vòng hậu môn:

- + Sa cả vòng chu vi
- + Sa một phần chu vi: 1/2; 2/3 vòng.

*Theo lứa tuổi:

+ Sa niêm mạc ở trẻ em: thường là sa niêm mạc đơn thuần do sự liên kết giữa lớp niêm mạc và cơ chưa được phát triển hoàn chỉnh.

+ Sa niêm mạc ở người lớn: thường kèm theo trĩ hỗn hợp, các búi trĩ liên kết với nhau tạo thành vòng trĩ kéo theo niêm mạc trực tràng sa ra gọi là trĩ vòng. (Circular hemorrhoids).

+ Sa niêm mạc ở người già: có thể gặp sa niêm mạc kèm theo trĩ hỗn hợp hoặc sa niêm mạc đơn thuần do rối loạn mối tương quan liên kết giữa lớp niêm mạc và lớp cơ bị lão hoá ở người già.

3.2. Sa toàn bộ: cả 3 lớp của thành trực tràng sa ra ngoài qua lỗ hậu môn.

* Theo giải phẫu:

- Sa trực tràng đơn thuần: các lớp của thành trực tràng lộn lại và chui ra ngoài qua ống hậu môn, hậu môn ở vị trí bình thường.

- Sa hậu môn trực tràng: toàn bộ thành trực tràng và thành ống hậu môn- trực tràng lộn lại và chui ra ngoài.

* Theo mức độ: chia làm 4 độ:

- **Độ 1:** trực tràng chỉ sa khi gắng sức mạnh, khi rặn đại tiện sau đó tự co lại nhanh chóng. Chiều dài của đoạn sa 3 - 5 cm, toàn thân không có ảnh hưởng gì, các than phiền của bệnh nhân chỉ do đoạn trực tràng sa gây nên.

- **Độ 2:** trực tràng luôn sa khi đại tiện tự co lên rất chậm phải lấy tay đẩy vào, có các vết trượt ở niêm mạc, phù nề niêm mạc, hậu môn bị lõm vào, cơ thắt có thay đổi ít, toàn thân bình thường, đoạn trực tràng sa dài 6 - 8 cm.

- **Độ 3:** trực tràng sa khi gắng sức nhẹ (ho, cười, hắt hơi, đi bộ, ngồi xổm...) và không tự co vào được. Niêm mạc tuyến của trực tràng bị hoại tử từng đám một vài nơi có sẹo, hậu môn mất trương lực cơ thắt nhão. Tinh thần bị ức chế, niêm mạc chảy máu, trung tiện mất tự chủ, đoạn ruột sa dài 9 - 12 cm.

- **Độ 4:** ruột sa thường xuyên liên tục khi đi bộ, khi đứng. Niêm mạc tuyến bị loét hoại tử, thành sẹo, cơ thắt mất trương lực, trung đại tiện mất tự chủ. Rối loạn cảm giác vùng hậu môn, eczema vùng đáy chậu; đoạn ruột sa dài trên 12 cm.

3.3 - Sa trực tràng có biến chứng :

- **Chảy máu:** do loét niêm mạc hoặc từ các búi trĩ.
- **Viêm loét trực tràng:** do sa thường xuyên khó đẩy vào nên bị loét.
- **Thắt nghệt:** do co cứng cơ thắt dẫn đến nghệt.
- **Tắc ruột:** nếu có ruột non sa theo trực tràng khi bị thắt nghệt.
- **Vỡ trực tràng:** Sau một gắng sức mạnh hoặc thắt nghệt, cố đẩy lên.
- **Sa trực tràng kèm theo sa sinh dục ở phụ nữ:** thường kèm theo sa âm đạo hoặc tử cung - âm đạo.
- **Sa trực tràng kèm theo thoát vị đáy chậu:** Khi trực tràng sa kéo theo túi cùng Douglas và ruột non gây thoát vị hậu môn (hédrocele) hay thoát vị trượt của đáy chậu.

4. LÂM SÀNG:

4.1. Sa niêm mạc: Hậu môn có khối lồi lên như quả cà chua màu đỏ tươi, có xuất tiết dịch, các nếp niêm mạc xếp theo hình nan hoa từ trong lỗ hậu môn mở ra (như núp quả cà chua), không có rãnh ngăn cách giữa khối lồi với rìa hậu môn. Đó là do các múi niêm mạc bị sa lòi ra khỏi lỗ hậu môn như kiểu lớp lót ống tay áo lòi ra khỏi đầu ống tay áo. Nếu sa niêm mạc kèm theo trĩ thì có các búi trĩ màu tím tạo

thành một vòng niêm mạc trĩ.

4.2. Sa trực tràng:

- Bóng trực tràng lộn ra như hình ống hay hình chóp, đáy ở hậu môn và đỉnh hướng ra sau (thành trước dài hơn thành sau, giống như cái đuôi). Có nhiều vòng nếp niêm mạc đồng tâm hình vành khăn, hồng bóng ướt, có thể có loét.

- Nếu sa trực tràng đơn thuần thì ống hậu môn ở vị trí bình thường, niêm mạc trực tràng sa tiếp giáp với niêm mạc ống hậu môn, ở đây có 3 ống: ống hậu môn ngoài cùng, 2 ống thành trực tràng lồng vào nhau. Sờ thấy rãnh giữa khối sa với rìa hậu môn, có thể luồn ngón tay vòng quanh rãnh phân chia này.

- Nếu sa hậu môn trực tràng: cả trực tràng và ống hậu môn đều lộn ra, ống hậu môn lòi ra tiếp liền với da mép hậu môn, không có rãnh phân chia, chỉ có 2 ống làm thành đoạn sa.

- Nếu sa trực tràng kèm theo thoát vị: Thấy khối phồng phía trước khối sa, xác định bằng cách kẹp khối phồng vào 2 ngón tay sẽ thấy căng lên khi gắng sức (ho hoặc rặn), có tiếng óc ách của quai ruột.

4.3. Đánh giá tình trạng tầng sinh môn:

Xác định độ dày và trương lực cơ thắt, cơ nâng hậu môn

4.4. Phát hiện các bệnh lý kết hợp:

- Xem có các thoát vị khác phối hợp không

- Khám thần kinh: xem có tổn thương tuỷ sống, dây, rễ thần kinh.

5. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Sa niêm mạc:

- Sa niêm mạc ở người lớn thường kèm theo trĩ hỗn hợp thì áp dụng các phẫu thuật cắt trĩ vòng (xem bài trĩ).

- Sa niêm mạc đơn thuần ở người già thì áp dụng phẫu thuật cắt bỏ niêm mạc sa (phẫu thuật Delorme, phẫu thuật Hartmann) và làm tăng trương lực cơ thắt.

- Sa niêm mạc đơn thuần ở trẻ em chủ yếu điều trị bảo tồn.

5.2. Sa toàn bộ:

5.2.1. Các phẫu thuật qua đường bụng:

* Treo trực tràng trực tiếp không có sự trợ giúp của chất dẻo nhân tạo:

+ Cố định treo mặt sau trực tràng vào ụ nhô trực tiếp bằng 3 mũi chỉ khâu rời hình (viện 103 hay áp dụng).

+ Cố định và tổ chức phần mềm xung quanh (Verneuil- 1881).

+ Cố định trực tràng vào thành khung chậu (Pemberton - 1939)

+ Đặt đoạn trực- đại tràng sigma ngoài phúc mạc thành bụng trước bên trái (Lahaut- 1956).

+ Cố định mặt sau trực tràng với xương cùng dọc 2 bên đường giữa (Lange- 1887).

* Treo trực tràng có sự trợ giúp của chất dẻo nhân tạo:

+ Phẫu thuật Orr- Loygue- 1957 (Pháp): dùng 2 dải băng (chất dẻo tổng hợp) treo 2 bên thành trực tràng vào ụ nhô.

+ Phẫu thuật Ripstein- 1965 (Mỹ): dùng miếng Teflon làm nền khâu ôm kín phía trước bóng trực tràng, cố định 2 đầu ở hai bên giữa cân trước xương cùng.

+ Phẫu thuật Wells- 1959 (Anh): dùng miếng lưới nhân tạo Ivalon cố định ở giữa vào giữa cân trước xương cùng rồi khâu hai đầu vào hai bên bóng trực tràng, để hở phía trước bóng trực tràng.

*Cắt đại tràng và đại- trực tràng:

- Cắt đại tràng sigma và trực tràng(cắt cao hoặc thấp), BV Mayo –Anh.

- Cắt đoạn đại tràng trái, không cắt trực tràng mà treo trực tràng trực tiếp vào cân trước xương cùng (Frykman- Goldberg- 1969).

5.2.2. Các phẫu thuật qua đường đáy chậu:

*Khâu vòng hậu môn (Thiersch- 1891):Dùng chỉ Perlon khâu một vòng dưới da quanh cơ thắt.Sau đó buộc lại để đút lọt ngón tay.

* Treo trực tràng đường đáy chậu: -Phẫu thuật treo và cố định trực tràng vào xương cùng (Thomas- 1975).

-Treo trực tràng qua đường đáy chậu nhờ trợ giúp của chất dẻo nhân tạo, cố định vào mặt trước xương cùng và hai bên trực tràng(như kĩ thuật Wells).

* Cắt trực tràng:

- Cắt bỏ hoàn toàn đoạn trực tràng sa (Mikulicz- 1888): ít dùng.

- Cắt bỏ niêm mạc trực tràng sa kết hợp khâu gấp lại lớp cơ (Delorme- 1900).

35. UNG THƯ HẬU MÔN

1. Đặc điểm của ung thư hậu môn.

- Ít gặp, nếu có gặp thì dễ phát hiện.

- Gặp ở nữ nhiều hơn nam

- Các tổn thương dễ gây ung thư hậu môn: rò hậu môn, sa trực tràng và niêm mạc.

2. Giải phẫu bệnh

- Đại thể:

hậu môn có các u sùi như hoa súp lơ, màu tím, dễ chảy máu.

- Vi thể: Thấy các tế bào ung thư liên bào lát

3. Đường di căn của ung thư hậu môn

- Theo đường máu

- Theo đường bạch mạch: lúc đầu di căn tới hạch tại chỗ, về sau lên hạch hạ vị, mạc treo tràng dưới (hay gặp là hạch bẹn, rồi hạch nằm theo động mạch chậu ngoài)

4. Lâm sàng

- Dấu hiệu khởi phát:

+ Ít ra máu nhẹ

- + Vết loét không lành ở hậu môn
- Dấu hiệu toàn phát
- + Đau hậu môn
- + Són phân
- + Thăm trực tràng; có một vùng loét trên nền cứng, đau, dễ chảy máu. Có thể thấy u dính vào cơ thắt hậu môn, lan ra da.
- + Có hạch ở bẹn to, đau, rắn

5. Điều trị

- Thường phối hợp với tia xạ trước và sau mổ
- Phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ trực tràng, hậu môn

36. UNG THƯ TRỰC TRÀNG

1. Đặc điểm:

- Chiếm 25% các bệnh ung thư ống tiêu hoá, thường ở tuổi 50-60, ở nam gặp nhiều hơn nữ.
- Thường là ung thư liên bào, loại ung thư liên kết hiếm, bệnh tiến triển âm thầm, chậm.
- Hầu hết là nguyên phát trên nền niêm mạc lành, có khi là polyp trực tràng bị ung thư hoá, nhất là bệnh Polyp (polypose), u nhung mao, đôi khi viêm loét trực tràng mạn tính
- Thường là dễ chẩn đoán bằng sờ (thăm trực tràng), nhìn (soi trực tràng), X quang và sinh thiết trực tràng.

2. Giải phẫu bệnh lý:

- + Đại thể: có 3 hình thái
 - Thể sùi như súp lơ trên nền cứng
 - Loét có bờ nhám nhở cứng như “miếng bìa”
 - Phối hợp loét với sùi
- + Vi thể: thấy các tế bào ung thư của
 - Biểu mô tuyến (tuyến Liberkuhn)
 - Biểu mô nhày (rất ác tính)
 - Hoặc Sarrcom trực tràng (rất hiếm)

3. Sự lan tràn của ung thư:

- Ăn quanh khẩu kính trực tràng (khoảng 6 tháng thì tế bào ung thư lan hết cả vòng tròn khẩu kính của trực tràng).

- Quành sang hai bên nhanh, xuống tầng dưới niêm mạc, đến bao xơ thì phát triển chậm lại (giai đoạn lý tưởng để phẫu thuật).
- Lan ra ngoài trực tràng, có khi vào thành âm đạo, tử cung (nữ) hoặc túi tinh, tiền liệt tuyến (nam).
- Lan theo đường tĩnh mạch (rất hiếm, tuy vậy có thể qua đường này di căn lên gan, phổi, xương).
- Lan tràn theo đường bạch mạch chậm.
- Rất ít khi lan tràn theo chiều ngược lại.

4. Triệu chứng lâm sàng

Thường nghèo nàn, ở giai đoạn đầu gần như không có triệu chứng, hoặc một số triệu chứng nhưng bệnh nhân không để ý (ỉa ra máu nhẹ, ỉa chảy thoáng qua, thay đổi thói quen đi ngoài thông thường cảm giác đầy đầy ở bóng trực tràng hậu môn).

a. Giai đoạn khởi phát

- Có dấu hiệu thiếu máu: da xanh, gầy sút
- Ỉa ra máu lẫn phân, hoặc chỉ ỉa ra máu
- Táo bón xen kẽ các đợt ỉa chảy
- Phân biến dạng nhỏ, dẹt (như lá tre).
- Thăm trực tràng:
 - . Thấy khối u ở bóng trực tràng: cứng, sần sùi, dễ chảy máu
 - . Tình trạng thành trực tràng dính vào khối u thâm nhiễm chắc, hoặc còn mềm mại.

b. Giai đoạn muộn

- Toàn thân suy kiệt, thiếu máu nặng
- Ỉa ra máu liên tục nhiều, phân dẹt nhỏ
- Đi tiểu khó hoặc không đái được.
- Viêm nhiễm mủ quanh trực tràng.
- Thăm trực tràng:
 - o Khối u ăn hết vòng của khối kính trực tràng
 - o U dính vào tổ chức xung quanh, vào tiền liệt tuyến, âm đạo tử cung, phần phụ.
- Viêm tắc tĩnh mạch chi dưới, huyết khối phổi
- Di căn các nơi

5. Triệu chứng cận lâm sàng

a. Soi trực tràng

- Có thể thấy một đám sùi, đụng vào dễ chảy máu, hoặc thấy một mảng nổi gồ lên, giữa bị loét, đụng vào dễ chảy máu.
- Thường thấy tổn thương ung thư ở bóng trực tràng trên đoạn 8cm
- Trong trường hợp nghi ngờ (u lành hay ác tính) thì phải sinh thiết.

b. Các thăm dò khác

- Chụp bóng trực tràng có tráng một lớp baryte: có thể phát hiện được khối u, nhất là chụp nghiêng. Trong các trường hợp khối u cao, gần đại tràng Sigma thì phải chụp trực tràng-đại tràng để phát hiện.
- Chụp thận- bàng quang bằng thuốc cản quang tĩnh mạch: để xác định ung thư trực tràng thâm nhiễm sang đường niệu quản, bàng quang.
- Chụp phổi, xương, hệ tĩnh mạch lách-cửa-chủ xem đã có di căn của ung thư trực tràng tới phổi, gan, lách, xương.

6. Điều trị

Phẫu thuật cắt bỏ đại tràng có khối u sau đó chạy tia và hoá chất.

37. VIÊM RUỘT THỪA CẤP

Viêm ruột thừa cấp (VRTC) là một cấp cứu ngoại khoa bụng thường gặp. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nam cũng như nữ. Bệnh cảnh lâm sàng của VRTC đa dạng phong phú, biến chứng không lường trước được. Mổ càng muộn biến chứng càng nhiều và tỷ lệ tử vong càng cao.

I. Bệnh sinh

1.1 *Thuyết nhiễm khuẩn.*

Có ứ trệ trong lòng RT và manh tràng.

Có ứ đọng à viêm niêm mạc à VRT

1.2. *Thuyết PX thần kinh.*

Có kích thích vùng quanh manh tràng.

Cơ mao mạch thiếu máu tc thành RT

Thiếu máu kéo dài à hoại tử tế bào niêm mạc à Vi khuẩn xâm nhập gây VRT

II. Phân loại VRT

Có nhiều cách phân loại, chúng tôi đề cập một số cách sau:

2.1. *Theo mức độ tổn thương:*

2.1.1. *Thể xung huyết (xuất tiết)*

Khi mổ ổ bụng thấy:

- Ổ bụng có ít dịch hơi đục
- Ruột thừa mất đi vẻ trắng ngà
- Mạch máu tăng sinh
- Lòng ruột thừa có dịch đục

2.1.2. *Thể viêm tấy:*

- Ổ bụng có ít dịch đục
- RT sưng to, có ít giả mạc bám quanh RT
- Mạc nối lớn đến quây tụ quanh HCP
- Mạc máu tăng sinh, giãn to

2.1.3. *Thể hoại tử*

- Ổ bụng có nhiều dịch mủ
- Mạc nối lớn đến HCP cũng bị viêm
- RT sưng to, nhiều giả mạc bám, có ổ hoại tử làm cho RT bị thủng

2.1.4. *Thể hoại thư*

- Hiếm gặp, do vk kỵ khí gây: RT thối rữa, ngả màu vàng úa.

2.2 . Theo vị trí ruột thừa.

- VRT vị trí thông thường,
- VRT sau manh tràng
- VRT ở hố chậu bé
- VRT ở giữa các quai ruột
- VRT dưới gan
- VRT ở hố chậu trái

III. Triệu chứng.

3.1.Cơ năng

- Đau bụng hố chậu phải, đau thường bắt đầu xuất hiện ở HCP, cũng có trường hợp bắt đầu đau ở thượng vị, quanh rốn sau đó mới khu trú ở HC phải.

Đau âm ỉ, đau liên tục và tăng dần. Ít khi đau thành cơn, nếu có giữa các cơn vẫn đau..

- Nôn và buồn nôn, triệu chứng này có trường hợp có hoặc không
- Bí trung đại tiện

3.2. Thực thể.

- Sốt , thông thường không số cao, nếu số cao 39-40° chú ý có biến chứng

- Phản ứng cơ vùng hố chậu phải: triệu chứng có giá trị, phải thăm khám theo dõi nhiều lần, so sánh hai bên. Chú ý ở những bệnh nhân già, béo, chữa để nhiều lần dấu hiệu này yếu ớt.

- Điểm đau khu trú:

+ Điểm Mac-Burney

+ Điểm Clado

+ Điểm Lanz

*** Một số dấu hiệu:**

- Schotkin-Blumberg (+)

- Rowsing (+) (dồn hơi từ đại tràng trái à đau HCP)

- Sitkovski (+) (nằm nghiêng bên trái, gây đau HCP)

- Obrasov (+) gặp trong viêm Rt sau manh tràng

3.3. Cận LS:

3.3.1 Xét nghiệm.

Bạch cầu trong máu tăng, nhất là bc đa nhân trung tính, công thức bạch cầu chuyển trái Thời kì đầu BC tăng vừa phải, khi có biến chứng tăng cao.

3.3.2. Siêu âm.

Hình ảnh viêm ruột thừa

IV. Tiến triển và biến chứng.

Nếu VRT cấp không được một sẽ dẫn tới:

-Viêm phúc mạc toàn bộ: Do RT vỡ chảy vào ổ bụng. Lâm sàng thể hiện: Hội chứng nhiễm trùng, bn đau khắp ổ bụng, bí trung đại tiện, chứng bụng do liệt ruột, phản ứng cư khắp ổ bụng.

-Áp xe ruột thừa: Ruột thừa bị vỡ nhưng được mạc nối, các quai ruột bao bọc xung quanh làm hàng rào khu trú vùng viêm không lan ra ổ bụng.

Lâm sàng thể hiện bn vẫn đau HCP và sốt cao, sờ HCP có một khối không di động mặt nhẵn ấn căng đau. Xét nghiệm BC tăng cao.

Áp xe ruột thươf có thể vỡ vào ổ bụng hoặc vỡ ra ngoài gây rò.

- Đám quánh ruột thừa: Do sức đề kháng tốt, viêm ít sự kết dính của quai ruột và mạc treo tốt

Lâm sàng thể hiện: Đau và sốt giảm, HCP có khối chắc, không di động ấn đau ít. XN bc giảm dần trở lại bình thường. Đám quánh cũng có thể tiên triển theo hai hướng hoặc tan dần hoặc tạo áp xe ruột thừa.

V. Chẩn đoán.

Các yếu tố rất có ý nghĩa để chẩn đoán đó là:

- + Bệnh nhân có đau HCP.
- + Phản ứng cơ HCP
- + Điểm đau khu trú, thường là điểm Mac-Burney+
- + Có hội chứng nhiễm khuẩn (lâm sàng và xét nghiệm)
- + Siêu âm.

Những trường hợp điển hình chẩn đoán dễ, khi không điển hình cần:

Khám kỹ phát hiện thêm các triệu chứng kín đáo.

Khám nhiều lần so sánh quá trình tiến triển.

Theo dõi sát.

5.2 Phân biệt:

- Cơ đau quặn thận phải:

- + Đau bụng lan xuống bẹn, sinh dục.
- + Có rối loạn tiểu tiện: đái buốt, đái dắt
- + Nước tiểu có hồng cầu và bạch cầu,
- + Siêu âm, XQ có hình ảnh sỏi

- Viêm phần phụ ở nữ:

- + Thường đau cả hai hố chậu.
- + Có khí hư
- Nang buồng trứng xoắn bên phải:
- + Đau đột ngột, dữ dội
- + Khám thấy khối u rất đau

- Chửa ngoài dạ con bên phải vỡ:

+ Chậm kinh, có biểu hiện thai nghén.

+ Có biểu hiện chảy máu trong

Thăm âm đạo: Cùng đồ Douglas phồng, đau, có máu theo tay

- Lòng ruột hồi manh tràng:

+ Đau từng cơn HCP hặc cao hơn.

+ Rối loạn đại tiện, phân có thể có máu.

Cơ bụng vân mềm, hố chậu rỗng và nhiều khi thấy búi lồng

VI Điều trị.

6.1. Viêm ruột thừa chưa có biến chứng.

Mổ bụng theo đường Mac-Burney.

Cắt bỏ ruột thừa

Lau sạch và đóng ổ bụng theo từng lớp.

Có thể đặt dẫn lưu hay không tùy theo tình trạng ổ bụng.

6.2. Viêm phúc mạc toàn bộ.

Mổ bụng theo đường trắng giữa trên dưới rốn hoặc đường trắng bên phải.

Cắt bỏ RT hoại tử.

Lau rửa ổ bụng sạch.

Dẫn lưu Douglas và hố chậu phải.

Đóng bụng một lớp, để hở da.

6.3 Áp xe ruột thừa.

- Mổ cấp cứu có tri hoạn, rạch da theo đường Roux.

- Chọc dò mũ, rạch thành áp xe, dẫn lưu ổ mũ.

- Không tìm cách cắt ruột thừa, không làm ổ mũ thông với ổ bụng

6.4 Đám quánh ruột thừa.

Điều trị kháng sinh, khi đám quánh tằm, mổ cắt ruột thừa.

38. UNG THƯ DẠ DÀY

ĐẠI CƯƠNG:

Ung thư dạ dày là một bệnh ác tính của tổn thương dạ dày, nguyên nhân chưa rõ ràng, tiến triển nhanh, chẩn đoán sớm khó khăn, tiên lượng nặng, chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

1. Dịch tễ học:

Sự thường gặp:

- + Đứng hàng thứ 1/3 trong các ung thư và chiếm 40% ung thư hệ tiêu hoá.
- + Tỷ lệ tử vong cho 100.000 dân ở một số nước:

Nhật Bản: 66,7%

Nouvell Selande: 16,5%

Chi lê: 56,5%

Australia: 15,5%

Áo: 40%

Phần Lan: 35,7%

+ Ở Việt Nam: 17,2% (P.T.Liên 1993 thấy 340 ca UTDD/1974 ca ung thư các loại). Năm 1994 N.Đ.Đức báo cáo một thống kê bệnh ung thư ở Hà Nội trong 5 năm (1988-1992) cho biết ung thư hệ tiêu hoá chiếm 31% tổng số ung thư ở cả hai giới trong đó có 14,5% là UTDD.

Tuổi thường gặp: 50-60, các tuổi khác ít gặp hơn.

Giới: nam gặp nhiều hơn nữ (tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ 2/1,5)

Cơ địa dễ UTDD:

Người có nhóm máu A có tỷ lệ UTDD cao hơn các nhóm máu khác.

Người viêm DD mạn tính thể teo nhất là có thể dị sản ruột và viêm dạ dày mạn tính của bệnh thiếu máu Biermer (6-12%), các bệnh nhân này dễ bị ung thư dạ dày.

Bệnh Polyp to >2cm ở dạ dày.

Yếu tố di truyền: gia đình có người bị K dạ dày sẽ bị ung thư dạ dày nhiều gấp 4 lần các gia đình khác (Vida Beek Mosbeeck).

Các yếu tố khác: địa dư, hoàn cảnh sống, sự chế biến thức ăn (xào, rán, nướng chả, hun khói dự trữ...).

Vai trò của Nitrosamin, Helicobacter Pylori.

2. Phân loại:

Theo OMS 1977 chia UTDD thành 2 nhóm lớn:

UTDD dạng biểu mô (Carcinoma)

UTBM tuyến (Adenocarcinoma): tuyến nhú – tuyến ống – chế nhày – tế bào nhẵn.

UTBM không biệt hoá (Undifferentated carcinoma).

Một số loại ít gặp: ung thư tuyến biểu bì...

+ Ung thư không biểu mô gồm các Lipomas các Sarcome của cơ, mạch và đặc biệt là u lympho ác tính.

- Trong thực tế dạng UTDD hay gặp là UTDD biểu mô.

II. CÁC BỆNH UTDD

A. UNG THƯ BIỂU MÔ TUYẾN DẠ DÀY (UTBMTDD)

1. Dịch tễ học:

* **Sự thường gặp:**

+ Gặp tỷ lệ cao ở các nước: Trung quốc, Nhật bản, các nước Đông nam á, Mỹ la tinh .

+ Mức độ vừa: các nước châu Âu.

+ Mức độ thấp: Co-oet, Ấn độ, Nigieria, Mỹ, Anh, Úc.

Khoảng 50 năm trở lại đây UTDD đều giảm ở tất cả các nước: ở Mỹ

-(1974-1983) tử vong do UTDD giảm bớt 20% ở nam da trắng và 15% ở nam da đen.

* **Địa dư:** Người Nhật di cư sang Mỹ vẫn có tỷ lệ mắc UTDD cao hơn.

* **Mức sống:** Ở các nước người nghèo bị UTDD cao hơn lớp người giàu, nhưng với trẻ em của họ tỷ lệ mắc bệnh UTDD ít hơn.

* **Giới tính:** Ở cả thế giới nam mắc UTDD gấp đôi nữ giới. Việt nam: nam gấp đôi nữ (P.T.Liên 1993 và N.B.Đức 1994) .

* **Tuổi:** Hay gặp ở tuổi trung bình 55 (thấp là <14 và cao là >60).

2. Các yếu tố gây UTDD:

+ Các thức ăn có chứa nhiều Nitrat (thịt, muối, thịt hun khói, thức ăn đóng hộp, nước uống hoặc thực phẩm được trồng trên đất bùn giàu nitrat. Khi ăn, uống các thức ăn có nitrat vào dạ dày (nitrat do vi khuẩn biến đổi thành nitrit), đến dạ dày Nitrit phản ứng với các amin cấp 2 hay cấp 3 thành Nitrosamin là chất gây UTDD (Trên thí nghiệm cho con vật ăn N-methyl - N₁ nitrosonidin gây ung thư dạ dày dễ dàng).

Ở nhiệt độ thấp (2-4 độ C) nitrat không thành nitrit được, do vậy ở các nước bảo quản thức ăn bằng lạnh tần suất UTDD giảm bớt đi. Acid Ascorbic làm giảm sản xuất nitrosamin vì ức chế phản ứng nitrit với acid amin (Giải thích Vitamin C có tác dụng bảo vệ cơ thể). Ngược lại một số thức ăn có cấu trúc tương tự Nitrosamin trong thịt bò, trong một số cá người ta tìm thấy Methyl - guanidin và nitro hóa sẽ tạo thành N-methyl- N- nitrocyamid là yếu tố gây UTDD.

* **Một số yếu tố có quan hệ đến UTDD**

+ Di truyền: gia đình có người thân K dạ dày có tỷ lệ UTDD gấp 2-4 lần các gia đình khác. Sinh đôi đồng hợp tử có tỷ lệ K cao hơn loại sinh đôi dị hợp tử. Người có nhóm máu A dễ mắc UTDD hơn nhóm khác.

+ Teo niêm mạc dạ dày nhất là dị sản ruột có nguy cơ cao bị K dạ dày, viêm DD trong bệnh Biermer có khoảng 5% bị UTDD.

+ Polip tuyến dạ dày

+ Loét dạ dày lành thành K: còn tranh luận

Helicobacter Pylory: tuyên bố của tổ chức y tế thế giới (WHO 1994) HP là tác nhân số 1 gây UTDD. Một số tác giả cho rằng UTDD là một bệnh phụ thuộc vào tình trạng nhiễm HP kéo dài gây ra viêm DD qua nhiều giai đoạn tiến triển dẫn tới UTDD. Frank A.Sinicrope et Bernare Levin đại học Texas, 1993 nêu giả thiết như sau:

3. Giải phẫu bệnh lý:

- **Đại thể:**

+ Thể loét: ổ loét 2-4cm, bờ méo mó lồi lên, mật độ cứng, có tổ chức K ở bờ và đáy ổ loét. Trong loét DD K hoá (tổ chức K ở bờ ổ loét).

+ Thể sùi: khối u to sùi như súp lơ, đáy rộng, phát triển vào trong lòng DD. Đường kính khối u 3-4cm có khi còn to hơn chiếm toàn bộ lòng DD.

+ Thâm nhiễm: UTDD đét (linite plastique): u thâm nhiễm nông trên niêm mạc dạ dày tạo thành những

mảng cứng làm nếp niêm mạc bị dẹt xuống, nhẵn lớp niêm mạc trở thành đục, cứng và dính vào các lớp sâu hơn của thành DD, hiếm hơn ở u lan tràn toàn bộ dạ dày, thành dạ dày 2-3cm và cứng như sụn.

Ba thể trên đơn độc hoặc kết hợp với nhau

- Di căn của UTDD:

+ Theo bạch mạch, tĩnh mạch tới hạch mạc treo ruột, gan, lách, hạch trên đòn (hạch Troisier), hoặc hạch Winchow.

+ Do tiếp giáp di căn tới: tụy, đại tràng, gan, lách, buồng trứng (khối u Krukenberg), vào ống ngực, gây cổ trướng dưỡng chấp.

- Vi thể:

+ K biểu mô điển hình tuyến thiếu biệt hoá (Undifferentiated carcinoma) có cấu trúc từng bè hay là dạng tuyến.

+ K không điển hình: tế bào có tính chất ái toan, nhỏ, có không bào chứa nhầy (gọi là hình nhẵn mặt đá) hoặc có bọt.

4. Triệu chứng học:

a. Triệu chứng lâm sàng:

Lâm sàng lúc đầu chỉ là triệu chứng cơ năng kêu gọi K dạ dày.

- *Triệu chứng cơ năng:* (dấu hiệu sớm của ung thư dạ dày)

+ Đầy bụng sau khi ăn, khó tiêu, lúc đầu còn thừa về sau thành liên tục

+ Ăn mất ngon, mới đầu chán ăn thịt mỡ, về sau chán ăn bất kỳ loại thức ăn nào.

+ Buồn nôn sau khi ăn, ngày càng tăng rồi nôn, lúc đầu nôn ít sau nôn nhiều với bất kỳ loại thức ăn nào.

+ Thay đổi đặc tính cơn đau: đau thượng vị mất chu kỳ, kéo dài hơn, không giảm khi dùng thuốc (loại trước đây cắt cơn đau tốt).

+ Thiếu máu (ù tai, hoa mắt) kèm theo ỉa phân đen rỉ rả không để ý, tình cờ bác sĩ phát hiện hoặc làm Weber-Mayer (+).

+ Suy nhược, mệt mỏi, sút cân không cắt nghĩa được nguyên nhân

- *Triệu chứng thực thể* (thường đã muộn)

+ Khám thấy khối u vùng thượng vị: thường ở trên hoặc ngang rốn (có thể thấy ở dưới rốn nếu dạ dày sa) u rắn chắc, nổi rõ sau bữa ăn, di động ít nhiều sang trái, phải di động theo nhịp thở lên xuống. Tính di động không còn nếu K dính vào tạng lân cận (do K lan tràn).

+ Dấu hiệu hẹp môn vị, Bouveret (+) đột ngột. Dấu hiệu thủng dạ dày: bụng co cứng, mất vùng đục trước gan, chói, nôn máu, ỉa phân đen.

+ Dấu hiệu ngoài đường tiêu hoá:

- Đột nhiên sốt kéo dài, phù 2 chân, viêm tắc tĩnh mạch tái phát.

- Gan to đau, mặt gan lổn nhổn (có thể có di căn của UTDD)

- Di căn phúc mạc: sờ bụng lổn nhổn, có dịch ổ bụng.

- Sờ thấy hạch Troisier (ở hố thượng đòn trái, di động dưới da, nhỏ sờ kỹ mới thấy khi bệnh nhân hít sâu vào).

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- X-quang

+ Hình ảnh X-quang thể loét của UTDD:

- Thể loét sùi (K ulcero-vegetant): hình ảnh ổ loét sâu, xung quanh có viền nổi cao lên thành gờ (H1)

- UTDD dạng loét (K.Ulceriforme): có trên X-quang hình ảnh các niêm mạc bất thường tiếp cận với ổ loét

(H3) cách một quầng sáng viền xung quanh ổ loét bị phù nề.

- UTDD dạng K bề mặt (K superficiel) về X-quang khó biết phải phối hợp với nội soi. Nội soi thấy 1 đám rộng niêm mạc bị ăn mòn có thể bằng lòng bàn tay, bề mặt không đều, có thể có loét hơi sâu nổi lên một số đảo nhỏ của tổ chức lành niêm mạc.

+ Hình ảnh X-quang thể xâm nhiễm loét dạ dày (linite plastique): có thể khu trú hay lan rộng toàn bộ dạ dày. Lòng đoạn tổn thương hẹp lại phía trên bị giãn rộng (khu trú) dạ dày không co bóp. Khi tổn thương lan rộng tâm vị và môn vị hé mở làm thuốc rơi xuống như hình tuyết rơi

+ X-quang UTDD thể sùi (K vegetant): có hình khuyết vì tổn thương phát triển trên bề mặt niêm mạc

- *Triệu chứng nội soi*: soi khi dạ dày sinh thiết đảm bảo chính xác 95%. Thường có 3 hình ảnh gặp khi nội soi (đơn độc hoặc kết hợp):

+ Thể loét:

- Một ổ loét sùi, méo mó không đều, đáy bẩn, hoại tử.

- Bờ cao, dày, nhám nhở nhiều hạt to nhỏ không đều, thường có chảy máu trên ổ loét.

- Niêm mạc xung huyết, ổ loét nhạt màu, nếp niêm mạc dừng lại ở cách xa ổ loét.

+ Thể sùi: (vegetant)

- Một khối u xù xì to nhỏ không đều không có cuống.

- Trên mặt và giữa các khối u sùi có đọng các chất hoại tử với các dịch nhầy máu.

- Đáy và niêm mạc xung quanh các u sùi cứng và không có nhu động.

+ Thể thâm nhiễm (Linite plastique) rất khó nhận định.

- Nếu thâm nhiễm lan toả rộng việc bơm hơi vào dạ dày gặp trở ngại vì mới bơm vào một ít bệnh nhân đã nôn ra hết, có khi không tiến hành soi được.

- Nếu khu trú một vùng cũng khó chẩn đoán nếu nó ở thân dạ dày niêm mạc chỉ hơi dày lên, nhợt nhạt không có nhu động như niêm mạc xung quanh.

- Ung thư thâm nhiễm vùng hang vị làm cho vùng này méo mó mất nhu động, màu nhợt nhạt, lỗ môn vị không đóng mở nhịp nhàng mà chỉ co bóp nhẹ hoặc thường xuyên mở làm dịch tá tràng có thể trào ngược lên được.

ĐỐI CHIẾU NỘI SOI VỚI CÁC THỂ GIẢI PHẪU TRONG K. BỀ MẶT DẠ DÀY

Hình ảnh nội soi	Ung thư bề mặt DD	Thể giải phẫu
I Dạng lồi (Exophytique)		I Polyp ác tính
II Dạng nông bề mặt (Superficiel)		II a
- Lồi lên		II b
- Phẳng		II c
- Loét nông (exulcere)		III K loét
III Dạng loét		

- *Xét nghiệm sinh học*:

+ Độ toan: nghiệm pháp Histamin hoặc Pentagastin. Bình thường HCl toàn phần 2g/l, HCl tự do 1,70g/l. UTDD vô toan gặp trong 50% trường hợp, thiếu toan gặp 25% trường hợp.

+ Các enzym của dịch vị: Lacticodehydrogenase (LDH). Bình thường 0-350 đơn vị, UTDD tăng 800-1000

đơn vị.

+ Acid lactic: bình thường 100mcg/l, trong UTDD trên 100mcg/l gặp 50% UTDD và 2% trong loét dạ dày lành tính.

+ Định lượng CEA (Carcino Embryo Antigen) có ý nghĩa theo dõi bệnh nhân sau mổ, cắt khối u. Nếu sau mổ nồng độ CEA cao dai dẳng hoặc đột nhiên CEA cao lên thì có lý do chắc chắn rằng khi mổ chưa lấy hết tổ chức K hoặc K tái phát (nếu CEA dưới 2,5mg/ml thì 80% bệnh nhân sống được >2 năm).

+ Huỳnh quang Tetracyclin: cho bệnh nhân uống 5 ngày Tetracyclin 1g/ngày, ngày thứ 6 bệnh nhân nhịn đói và được hút dịch vị hoặc rửa dạ dày lấy dịch vị (hay nước dạ dày) quay ly tâm lấy cặn đem chiếu Ultraviolet tế bào K ngấm Tetracyclin thành màu hồng.

+ Máu: HC, HST giảm

+ Phân: Werber-Mayer (+)

5. Chẩn đoán:

Để chẩn đoán giai đoạn UTDD trước hết cần biết phân giai đoạn:

* *Theo kinh điển*: chia UTDD thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 0 (K. institu): có tế bào bất thường ở niêm mạc dạ dày, nhưng cấu trúc niêm mạc chưa bị đảo lộn, ít tìm thấy được.

- Giai đoạn 1 (ung thư niêm mạc): cùng với TBK đã có rối loạn cấu trúc nhưng còn khu trú ở niêm mạc.

- Giai đoạn 2 (ung thư dưới niêm mạc): có dấu hiệu như giai đoạn 1 nhưng đã ăn qua lớp cơ niêm.

- Giai đoạn 3 (ung thư thành): hiện tượng như giai đoạn 2, nhưng đã ăn qua các lớp của dạ dày.

Vậy để chẩn đoán sớm UTDD là phát hiện K ở giai đoạn 1 và 2 nêu trên.

**XẾP LOẠI THEO TNM (U, HẠCH, DI CĂN)*

* T: Ung thư nguyên phát (căn cứ vào chiều sâu hơn là chiều rộng)

- Tx: không thể đánh giá được u nguyên phát

- To: chưa rõ ràng có u nguyên phát.

- Tis: K insitus: u ở lớp trong biểu mô chưa xâm lấn ra lớp màng đáy (K tiền xâm lấn).

- T1: lan ra màng đáy hay lớp dưới niêm mạc.

- T2: U xâm lấn ra lớp cơ hay dưới thanh mạc.

- T3: U vượt qua lớp thanh mạc (vào phúc mạc tạng), nhưng chưa xâm lấn vào cấu trúc xung quanh.

- T4: u xâm lấn ra cấu trúc xung quanh.

* N: hạch bạch huyết vùng:

- Nx: hạch không thể đánh giá được

- No: không có di căn hạch bạch huyết vùng.

- N1: Di căn vào hạch bạch huyết dạ dày ở cạnh rìa u nguyên phát 3cm.

- N2: di căn vào hạch bạch huyết quanh dạ dày ở cạnh rìa u nguyên phát 3cm, dọc theo bờ trái dạ dày, động mạch gan chung, lách hay thân tạng.

* M: di căn

- Mo: không có di căn

- M1: có di căn

- Mx: không rõ ràng có di căn hay không.

Căn cứ vào TNM có thể xếp các giai đoạn bệnh như sau:

- Giai đoạn 1: T1NoMo

- Giai đoạn 2: T2NoMo, T3NoMo

- Giai đoạn 3: T1, T2, T3N1, N2Mo, T1T2T3N2Mo, T4N các loại Mo.
- Giai đoạn 4: T1T2T3N2Mo: cắt không có mục đích điều trị, T4 N các loại Mo: không kể T,NMo: giai đoạn sớm.

a. Chẩn đoán ung thư DD giai đoạn sớm:

- Các triệu chứng cơ năng và toàn thể: một người >40 tuổi, đột xuất ăn khó tiêu, đau thượng vị mơ hồ âm ỉ không rõ chu kỳ, kèm thêm mệt mỏi, thiếu máu, ỉa phân lỏng..., cần chụp X-quang, nội soi dạ dày.
- Dựa vào X-quang nội soi: nếu chỉ dùng X-quang hoặc nội soi đơn thuần có thể đúng 83%. Hai phương pháp kết hợp đúng 87%.
- Dựa vào xét nghiệm tế bào dịch vị, sinh thiết:
 - + Nếu tế bào dịch vị (-), sinh thiết (-) không loại trừ UTDD khi X-quang và nội soi chỉ rõ là K.
 - + Nếu X-quang, nội soi chưa khẳng định chắc chắn, sinh thiết và tế bào dịch vị âm tính cần điều trị thử như phương pháp của Guttman vận dụng: Atropin + Hydroxyt nhôm hoặc Mg + an thần (kinh điển: Bismuth + Atropin + Lanistin hoặc Oxyfericarbon). Tây Âu dùng Cimetidin sau 2-3 tháng theo dõi diễn biến điều trị.

Cơ năng	X-quang	Khả năng chẩn đoán	Thái độ điều trị
Hết hẳn	Mất hẳn	Chắc chắn lành tính	Nội khoa
Hết hẳn	Chỉ bớt	Có thể lành tính	Nội khoa, theo dõi
Hết hẳn	Không thay đổi	Nghi ác tính	Cần xét mổ
Không bớt	Không đổi	Rất nghi ác tính	Nên mổ
Hết hoặc còn	Tăng lên	Chắc chắn ác tính	Phải phẫu thuật

Xin lưu ý: một loét ác tính khi dùng Cimetidin có thể liền sẹo nhưng bản chất ác tính vẫn còn nên phải sinh thiết mới an tâm.

b. Chẩn đoán ung thư dạ dày giai đoạn muộn (giai đoạn 3):

Giai đoạn này chẩn đoán dễ nhưng không còn khả năng phẫu thuật nữa.

Chẩn đoán dựa vào:

- Khối u thượng vị không di động (do dính gan, tụy, đại tràng).
- Đã di căn hạch Troisier
- X-quang, nội soi dạ dày hoặc SOB loại trừ các K gan, tụy mạc treo.
- Bằng sinh thiết tổ chức di căn (hạch, gan).

c. Chẩn đoán phân biệt:

- Loét dạ dày lành tính dựa vào soi và sinh thiết.
- U lành của dạ dày:
 - + X-quang thấy một hình khuyết đều, tròn nếu phát triển trên một bề mặt dạ dày, hình viên phẩn (segment de cercle) nếu nằm trên bờ cong. Gần hình khuyết niêm mạc mềm mại nguyên vẹn tới sát khối u.
 - + Dựa vào nội sinh thiết:

- Viêm dạ dày phì đại: dựa vào nội soi và sinh thiết.
- Giãn tĩnh mạch vùng đáy dạ dày: có hình giả u của Kirkling, chẩn đoán dựa vào soi dạ dày.
- K của các cơ quan gần dạ dày: tụy, đại tràng, dựa vào X-quang

6. Các thể lâm sàng:

a. K tiền môn vị:

- Thường gặp nhất
- Nhanh chóng có hội chứng hẹp môn vị

b. K tâm vị

- Có các triệu chứng của UTDD: đau, rối loạn tiêu hoá...
- Các dấu hiệu khác: nuốt nghẹn như K thực quản, đau nhiều do dây thần kinh hoành bị kích thích, dịch dạ dày trào ngược lên thực quản.
- Chụp dạ dày tư thế Trendelenburg mới phát hiện được (tư thế đầu lộn ngược).
- Soi thực quản có giá trị chẩn đoán K tâm vị.

c. UTDD thể đét:

- Lâm sàng: đầy hơi, khó tiêu và nôn xuất hiện sớm, ỉa chảy nhiều, gầy sút suy mòn nhanh.
- X-quang dạ dày có hình đồng hồ cát.
- Nội soi sinh thiết: thành dạ dày cứng, màu xà cừ.

7. Tiến triển và biến chứng:

a. Tiến triển:

Không được phẫu thuật dạ dày chắc chắn dẫn đến tử vong, chỉ có 2% sống thêm được >5 năm.

b. Biến chứng:

- Chảy máu tiêu hoá 5%
- Hẹp môn vị (1/3 số ca K dạ dày hẹp môn vị ít hoặc nhiều).
- Thủng dạ dày: 6%
- Di căn: 70% (palmer)
- + Hạch địa phương: 58%
- + Thực quản 19%
- + Tụy: 16%
- + Vào gan: 47%
- + Vào phổi: 18%
- + Đại tràng: 14%
- + Các nơi khác: túi mật, sinh dục nữ, xương...

Chết suy mòn hoặc sau 1 trong các biến chứng trên.

B. CÁC LOẠI UNG THƯ KHÁC CỦA DẠ DÀY:

1. Lympho dạ dày không phải Hodgkin:

a. Thường gặp:

- Chiếm khoảng 3% trong các loại K dạ dày
- Thường ở xa tâm và môn vị, gần góc bờ cong bé.

b. Tiên lượng:

- Tương đối tốt so với loại Lympho dạ dày nguyên phát so với K biểu mô tuyến, 40% sống được 5 năm (trong 257 ca). Nếu không có tổn thương hạch 50% sống được 5 năm. Nếu có hạch chỉ sống được 27%. Thường hạch ở thân tạng và trước động mạch chủ.

- Tiến triển tại chỗ nhưng có thể ra ngoài hệ tiêu hoá: vom họng, hạch ngoại vi, các tạng khác...
- Với Lympho dạ dày thứ phát: có tiên lượng xấu, tùy thuộc vào bệnh toàn thân.

2. U ác tính hiếm của dạ dày:

a. U nguồn gốc trung mô:

- Thuộc cơ: Sacrom cơ trơn (Leiomyosarcome), Sarcome cơ vân (Rhabdommysarcome). Sarcome cơ trơn hay gặp hơn và có thể điều trị khỏi bằng phẫu thuật.
- Thuộc tổ chức liên kết (Fibrosarcome)...
- Thuộc thần kinh và liên quan (Schawanome)...
- Thuộc mạch máu (Angiosarcome)...

b. U nguồn gốc biểu mô:

- U carcinoit: hội chứng u carcinoit có: da đỏ ửng, đi lỏng, các biểu hiện về tim, di căn gan. Tiên lượng chung tốt mặc dù đã có di căn, sống lâu được nhiều năm.
- Carcinome dạng biểu bì
- Carcinosarcome: về mô học có cấu trúc giữa u trung mô và biểu mô.

c. Tổn thương do di căn kề cận:

- Có nguồn gốc từ phế quản, vú, thận, tinh hoàn, ung thư rau. Melannome ác tính.

Carcinome tụy, K đại tràng, K gan có thể xâm nhiễm vào dạ dày.

III. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DẠ DÀY:

A. ĐIỀU TRỊ K BIỂU TUYẾN MÔ DẠ DÀY:

1. Điều trị dự phòng:

- Phát hiện sớm UTDD ở người trên 40 tuổi có những rối loạn tiêu hoá cần được soi, X-quang, sinh thiết nếu có K cắt bỏ dạ dày sớm.
- Quản lý và điều trị kịp thời những người có bệnh lý tiền K hoặc có nhiều khả năng K (cắt polyp dạ dày, điều trị các bệnh nhân viêm niêm mạc dạ dày).

2. Điều trị triệt để:

Điều trị triệt để chủ yếu phẫu thuật cắt dạ dày:

- Cắt bán phần dạ dày rộng: phần dạ dày bị K, các mạc nối lớn, tất cả các hạch di căn và nghi ngờ di căn, có khi cắt cả lách, một phần tụy (cắt 2/3, 1/4, 4/5 dạ dày + hạch).
- Trước đây do tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu khá cao 21% (Leowy) do choáng hoặc bực miệng nối. Hiện nay từ 1959 chỉ còn 5,8% (Mouchet). Kết quả lâu dài có sự khác nhau tùy tác giả: sống sau 5 năm 8% (Leron), 18% (Mouchet), 14% (N.V.Vân).
- Cắt toàn bộ dạ dày: khối u quá lớn hoặc lan rộng có nhiều di căn hạch, tỷ lệ tử vong cao. Sau mổ 15 ngày có thể tiêm 5 FU với liều 10mg/1kg/24h pha 500ml HTN 5% truyền tĩnh mạch trong 4 ngày. Nếu bệnh nhân dung nạp thuốc có thể tiêm tiếp 4 liều như trên nhưng cách nhật.
- Tử vong mổ khá cao: 23% (Mouchet), 25% (Sortal), 9,4% (Lahey), 17% (N.V.Vân, N.Đ.Hối).
- Sống còn trên 5 năm: 17% (Mouchet), 12% (Lahey), 8% (N.V.Vân)

3. Điều trị tạm thời:

Trong điều kiện không được điều trị triệt để: mở thông dạ dày nối thông dạ dày- ruột chày, nối thông hồng tràng. Hoặc dùng hoá chất 5FU liều 15mg/kg/24h trong 2-3 ngày rồi hạ xuống 7,5mg/kg/24h cách nhật cho u nhỏ lại trong 5-6 tháng. Rất tiếc có bệnh nhân lại bị chết sớm hơn vì bị suy tuỷ xương.

HVQY có thuốc Phylamine có tác dụng hỗ trợ chống K: viên 0,10 x 6v/24h x 20 ngày, nghỉ 10 ngày, dùng

trong 3 năm.

B. LYMPHO DẠ DÀY KHÔNG PHẢI HODGKIN:

Điều trị có kết quả phẫu thuật kết hợp với tia xạ và hoá chất.

Phẫu thuật cắt rộng dạ dày nhưng không nạo hạch

IV. TIÊN LƯỢNG CHUNG CỦA UTDD:

Tiên lượng chung phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Thể bệnh: K thể loét tiên lượng nhẹ hơn loại xâm nhiễm, sùi
- Vị trí K ở trên 1/3 dạ dày nặng hơn K ở đoạn giữa và dưới dạ dày.
- Xâm nhập theo chiều sâu: càng ăn sâu càng nặng. Nếu hạch không bị xâm nhiễm tỷ lệ sống còn 80%. Nếu thanh mạc bị thì tỷ lệ hạ xuống còn 40%, khi tổn thương qua lớp thanh mạc thì chỉ còn 18%.
- Về mô bệnh học: tiên lượng càng kém nếu u kém biệt hoá. Nếu nhiều lympho xâm nhiễm mạnh tiên lượng tốt hơn.
- Sự xâm nhập vào hạch là một yếu tố tiên lượng chủ yếu sau mổ.
- + Nếu mọi cái đều giống nhau mà không có tổn thương hạch thì tỷ lệ sống 45%. Nếu hạch bị xâm chiếm tỷ lệ sống 12%.
- + Nếu hạch xa bị tổn thương tiên lượng càng xấu. Hạch càng dễ bị tổn thương khi tế bào K ít biệt hoá.
- + Khi đại thể là ít thâm nhiễm, khi tổn thương K càng ăn sâu vào thành dạ dày (<10% đối với K thuần túy ở niêm mạc, >80% nếu thanh mạc đã bị K xâm nhiễm) hoặc khi K ở vị trí trên cao của dạ dày. K ở phần trên dạ dày hay có tổn thương vào hạch rất cao, đặc biệt 2/3 số ca đã có tổn thương ở các hạch tụy, lách và thường là tiềm tàng.

39. 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.

1.1. Giải phẫu ống bẹn.

Ống bẹn là một đường hằn taio nên bởi cân coe thành bụng trước, ống bẹn dài khoảng 6cm tương ứng với ½ trong của đường nối từ gai mu đến điểm cách gai chậu trước trên 1cm về phía trong.

Có 2 lỗ bẹn:

- Lỗ bẹn nông- lỗ bẹn trong
- Lỗ bẹn sâu – lỗ bẹn ngoài

Mặt trong của vùng bẹn có động mạch thượng vị, thường đông mạch rốn và dây treo bàng quang đội lá phúc mạc thành nhô lên và tạo thành ba hố bẹn

- Hố bẹn ngoài: Nơi sảy ra thoát vị chéo ngoài, mà tuyệt đại bộ phận là thoát vị bẩm sinh.
- Hố bẹn giữa: Nơi sảy ra thoát vị trực tiếp.
- Hố bẹn trong: Nơi sảy ra thoát vị chéo trong (hiếm gặp)

II. Phân loại thoát vị.

2.1. Theo giải phẫu.

a) Thoát vị chéo ngoài:

- Tạng chui ra ở hố bẹn ngoài vào ống phúc tinh mạc để xuống bìu.
- Tuyệt đại đa số là thoát vị bẩm sinh.
- Túi thoát vị nằm trong bao thớ của thừng tinh.

b) Thoát vị trực tiếp.

- Tạng chui ra ở hố bẹn giữa,
- Là thoát vị mắc phải (không bao giờ có thoát vị bẩm sinh ở vị trí này.
- Túi thoát vị nằm ngoài bao thớ của thừng tinh.

c) Thoát vị chéo trong.

- Tạng chui ra ở hố bẹn trong.
- Hiếm gặp

2.2. Theo nguyên nhân.

a) Thoát vị bẩm sinh:

- Do con tồn tại ống phúc tinh mạc.
- Luôn là thoát vị chéo ngoài
- Thường gặp trong lâm sàng.
- Hay ở trẻ nhỏ và vị thành niên.

b) Thoát vị mắc phải.

- Do cân cơ thành bụng quá nhẽo, yếu, công thêm tác động tăng áp lực đột ngột - ổ bụng
- Ít gặp, thường gặp ở tuổi già.
- Tạng thoát vị chui ra ở hố bẹn giữa, là thoát vị trực tiếp.
- Ít bị nghét vì túi thoát vị hình chỏm, mỡ hay tái phát.

III. Triệu chứng.

3.1. Cơ năng.

Xuất hiện khối phồng vùng bẹn – bìu, to ra khi đi lại, lao động. Nghi ngờ mất có thể tự đẩy lên được. Toàn trạng bình thường.

3.2. Thực thể.

a. Khối phồng vùng bẹn khám có những đặc điểm:

- Trên nếp nằn bẹn, chạy theo hướng của ống bẹn.

Khối phồng xuống thấp làm bìu to lên nhưng điểm xuất phát vẫn nằm trên nếp lằn bẹn.

- Khối phồng mềm, không đau, căng to hơn khi rặn, ho.

- Dùng tay đẩy nhẹ nhàng từ từ lên khối phồng mất, khi bn rặn hoặc ho khối phồng 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.

b. Lỗ bẹn nông rộng

c. Có cảm giác khối ruột chạm vào đầu ngón tay khi luồn tay vào lỗ bẹn nông và bao bệnh nhân ho.

IV. Chẩn đoán.

Dựa vào triệu chứng ở trên, nhìn chung chẩn đoán thoát vị bẹn dễ. Những trường hợp khó cần phân biệt với một số bệnh sau:

- Tràn dịch màng tinh hoàn:

+ Da bìu căng, có dấu hiệu ba động.

+ Không sờ được mào tinh hoàn, không bấm được màng tinh hoàn.

+ Soi đèn pin ánh sáng xuyên qua khối dịch màu hồng nhạt xung quang, giữa tối.

- Giãn tĩnh mạch thừng tinh:

+ Sờ bìu có cảm giác như sờ vào búi giun dưới tay.

+ Đồn khối phồng lên hết, bịt lỗ bẹn nông, cho bn đứng dậy thả tay thấy khối phồng xuất hiện từ dưới lên (nếu từ trên xuống là trong thoát vị bẹn).

- Tinh hoàn lạc chỗ:

+ Không sờ thấy tinh hoàn cùng bên.

+ Gianh giới rõ, mật độ chắc ấn đau tức.

*Chẩn đoán phân biệt giữa thoát vị chéo ngoài và thoát vị trực tiếp

<i>Thoát vị trực tiếp</i>	<i>Thoát vị chéo ngoài</i>
Hay gặp ở người già yếu, thường bị cả hai bên	Hay gặp ở trẻ tuổi, vị thành niên
Lỗ thoát vị rộng, khối thoát hình chóp, tạng thoát vị có thể là ruột, mạc nối lớn có thể có manh tràng, bàng bang thâm trí cả niệu quản	Lỗ thoát vị hẹp
Khối thoát vị chui ra theo hướng từ trong ra ngoài và từ sau ra trước, khối thoát vị đẩy vào dễ dàng	Khối thoát vị theo hướng từ trên xuống dưới và từ trong ra ngoài
Dùng ngón tay luồn vào khối thoát vị có thể sờ được đm thượng vị đập ở phía ngoài	
Rất ít bị nghẹt, Sau mổ thường hay tái phát	Hay bị nghẹt, mổ tái tạo thành bụng tốt ít bị tái phát
Mổ thấy búi thoát vị nằm ngoài bao thờ thừng tinh	Khối thoát vị nằm trong bao thờ thừng tinh

IV. Tiến triển và biến chứng.

Thoát vị bẹn khi không được khắc phục bằng các biện pháp thì ngày càng to ra, ảnh hưởng ít nhiều đến đi lại sinh hoạt của người bệnh và có thể gặp các biến chứng nguy hiểm là:

- Bị nghẹt
- Viêm dính tạng thoát vị với bao thoát vị
- Chấn thương khối thoát vị làm tổn thương các tạng trong khối thoát vị.

V. Điều trị.

Hai phương pháp là đeo băng và phẫu thuật

5.1. Đeo băng.

Phương pháp tạm thời không cho tạng xa xuống thêm và chờ phẫu thuật. Đối với trẻ nhỏ đôi khi đeo băng làm khối thoát vị không xa xuống tạo điều kiện cho ống phúc tinh mạc bị bịt lại, cân cơ phát triển có thể khỏi.

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.

5.2. Phẫu thuật.

Là phương pháp triệt để, nhằm hai mục đích:

- Tìm khâu cổ túi và cắt túi thoát vị
- + Khâu túi thoát vị ở lỗ bẹn càng cao càng tốt nhưng không được khâu buộc vào ống dẫn tinh.
- + Cắt túi thoát vị nếu bóc tách dễ. Nếu dính nhiều không bóc được thì lộn mặt trong ra và khâu ôm lấy thừng tinh (lộn bao thoát vị)
- Tái tạo thành bụng: Là thì quan trọng tránh tái phát về sau.

Có nhiều phương pháp tái tạo thành bụng, thành bụng được tái tạo theo hai bình diện nông và bình diện sâu. Tùy vị trí thừng tinh so với hai bình diện ta có các nhóm phương pháp sau:

- + Thừng tinh nằm trước hai bình diện: Phương pháp Halsteck
- + Thừng tinh nằm giữa hai bình diện: Phương pháp Bassini
- + Thừng tinh nằm sau hai bình diện: Phương pháp Forgue, Kimba-rov-ski ...

CHƯƠNG 4. BỆNH HỌC TIÊU HÓA

40. LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. Đại cương

1. Khái niệm chung

Loét là sự phá hoại tại chỗ niêm mạc DD hoặc TT gây ra do axit và Pepsin. ở các nước nói tiếng Anh thường gọi là "Peptic ulcer". Loét xuyên sâu qua lớp cơ niêm và có thể sâu hơn nữa. Còn loét chỉ là một tổ chức ở nông hơn. Trong bệnh loét DDTT có thể thấy loét ở các vị trí:

- Hành tá tràng, tá tràng.
- Tiền môn vị, môn vị.
- Hang vị, thân vị

Số lượng ổ loét có thể nhiều tại DD hoặc TT hoặc ở cả hai nơi.

2. Giải phẫu bệnh

Loét mạn tính thường tròn hoặc bầu dục, bờ cao dốc, kích thước thường từ 1-2cm, song cũng có thể nhỏ từ vài mm đến rất to 5cm hoặc hơn. Đáy ổ loét phẳng, phủ nhầy vàng nhạt, bờ đều đặn, xung quanh

niêm mạc phù nề, xung huyết, các nếp niêm mạc quy tụ vào ổ loét.

Xem vi thể, đáy ổ loét là một tổ chức hạt, viêm và xơ dày đặc, có nhiều tổ chức dạng Lympho thâm nhiễm. ở bờ lớp cổ kéo dính vào lớp cổ niêm vì bị xơ co kéo. Khi loét liền sẹo các nếp quy tụ vào, loét cấp khác loét mãn ở chỗ không có phản ứng viêm và xơ co kéo. Thường phát hiện khi có biến chứng chảy máu, thủng.

3. Bệnh sinh

"Không có axit thì không có loét" Câu nói của Schwarst bao hàm ý nghĩa là trong dịch vị có axit và pepsin là hai yếu tố tấn công niêm mạc DD sinh ra loét.

Còn vì sao hai yếu tố này tăng cao thì chửa rõ.

Song lý thuyết axit – pepsin đã là nguyên tắc cổ bản trong các nghiên cứu sinh lý và điều trị bệnh loét.

Quá trình loét là do sự khuếch tán ngược và thâm nhập các ion H^+ vào trong niêm mạc, gây nên bào mòn tổ chức và tiếp tục là sự tiêu huỷ Protein do Pepsin. Bình thường, lớp biểu mô và chất nhầy phủ niêm mạc có tác dụng bảo vệ loét xuất hiện do hậu quả mất cân bằng giữa lực tấn công (axit – Pepsin) và lực bảo vệ (sức chống đỡ của niêm mạc). Người ta có thể hình dung 2 loại nguyên nhân:

- Cơ chế tăng cường tấn công mà không củng cố được lực bảo vệ.
- Có sự suy yếu lực bảo vệ mà không giảm được tỷ lệ ứng lực tấn công.

* **Yếu tố vi khuẩn:**

Gần đây nhiều tác giả đã nhấn mạnh vai trò của Helicobacter Pylori, một xoắn khuẩn chỉ mọc trong niêm mạc DD, trong niêm mạc DD lạc chỗ gây viêm DD hang vị, viêm TT (khi có dị sản niêm mạc DD và TT). Sự phối hợp giữa viêm DD hang vị và loét TT rất phổ biến. Viêm TT lại thường xuyên có mặt trong loét TT. Trong hơn 10 năm nay đã có nhiều công trình xác nhận sự hiện diện của H. Pylori trong các biến thể DDTT với tỉ lệ nhiễm cao 80 – 100% trong loét TT, 60 – 80% trong loét DD, viêm DD hoạt động.

II. Chẩn đoán loét DDTT

A. Lâm sàng

1. Cơn đau

a, Đau: Đau có chu kỳ. Vị trí đau khu trú ở vùng thượng vị. Loét DD thì vị trí đau lệch về bên trái đờng trắng giữa lan lên ngực sau mũi ức.

Loét HTT vị trí đau lệch về bên phải đờng trắng giữa lan ra sau lóng.

* Mức độ đau: thường âm ỉ, nhưng cũng có khi cơn đau trội lên.

* Tính chất đau: đau theo giờ nhất định trong ngày.

- Loét DD đau xuất hiện sau ăn 1-2 giờ (gọi là đau khi no).

- Loét TT đau thường xuất hiện sau khi ăn 4-6 giờ còn gọi là "đau khi đói" mỗi đợt kéo dài vài tuần.

- Cũng có trường hợp loét nhưng không đau gọi là "loét câm". Thể này phát hiện được là do thủng hoặc do chảy máu.

b. Rối loạn tiêu hóa: đầy bụng, chậm tiêu, ăn kém, buồn nôn hoặc nôn, ợ hơi, ợ chua. Táo, lỏng thất thường (loét HTT thường hay táo bón).

c. Suy nhược thần kinh: hay cáu gắt, nhức đầu, mất ngủ, trí nhớ giảm.

2. Thực thể

a. Khám bụng trong cơn đau :

- Điểm thượng vị đau (gặp trong LDD)

- Điểm môn vị đau (gặp trong LTT)

b. Khám bụng ngoài cơn đau không có gì đặc biệt.

B. Phương pháp chẩn đoán

Xác định bằng chụp X-quang tìm ổ loét – có thể HTT bị biến dạng tùy thâm niên của tổn thương và giai đoạn có đợt tiến triển.

Trong các tổn thương "non trẻ", HTT phình to ra và ổ loét trung tâm, xung quanh có bóng mờ (chỉ đè nén hoặc chụp đối quang kép mới thấy). Trong các tổn thương "cũ" phù nề co thắt, xơ hóa làm biến dạng HTT, các nếp quy tụ vào ổ loét (niche) co kéo môn vị làm biến dạng HTT thành hình "nhép" các cánh của hình nhép này không đều nhau. Giữa các đợt đau, ổ loét mất đi nhưng biến dạng vẫn tồn tại do xơ co kéo. Những biến dạng này chứng tỏ sự tồn tại của bệnh loét.

Nhược điểm của phương pháp này: không thấy ổ loét nhỏ, ổ loét ở cao (tâm vị) hoặc nhiều hình ảnh giả thường nhầm lẫn.

C. Nội soi

Loét dễ nhận thấy, đáy xám phủ Fibrin, đôi khi các nếp phù nề, phì đại che lấp mất ổ loét. Hình dạng của các ổ loét qua soi thường gặp là loét tròn (60%), ổ loét bờ không đều, ổ loét dạng súc xích, loét dài, hẹp. Kích thước của các ổ loét HTT có thể rất nhỏ đến to. Có khi chiếm gần hết HTT, có thể 2-3 ổ loét.

Để phân biệt sẹo loét với sẹo dài, hẹp hoặc Salani người ta nhỏ Xanhmethylene vào, nó sẽ thấm và nhuộm Fibrin phủ lên và cho thấy có mất tổ chức.

Nội soi có sinh thiết thường làm trong loét DD để làm xét nghiệm tế bào và tìm H. Pylori.

Nội soi chính xác hơn X quang vì nhìn hình ảnh trực tiếp.

D. Dịch vị

Để chuẩn độ axit, nếu cần thì đo Pepsin, XN gastrin trong máu: cần có phương tiện cho hai loại.

Xét nghiệm này cần làm khi có nghi ngờ có tiết axit nhiều do hội chứng Zollinger Ellison, tăng sản ở hang vị, cường tuyến cận giáp hoặc suy thận cũng cần làm trước phẫu thuật để loại trừ các chứng bệnh kể trên.

III. Điều trị bệnh loét

A. Nội khoa

1. Nguyên tắc điều trị nội khoa

- Toàn diện : nghỉ ngơi, ăn uống phù hợp, thuốc men.
- Hệ thống : dùng thuốc đúng liều lượng, đúng thời gian.
- Chú trọng : tính chất cá biệt, không máy móc, rập khuôn mọi cá thể.
- Nếu điều trị nội tích cực, đầy đủ, đúng thuốc không kết quả mới phẫu thuật (nên phẫu thuật cắt dây thần kinh phế vị trước, cắt dạ dày sau).

2. Các thuốc chống loét

a. Các thuốc tác dụng lên thân não

- Metodopramid : Primperan viên 10 mg, 3 –4 viên/ 24giờ .
- Sulpirid : Dogmatil viên 50 mg, 3 – 4/ 24giờ

b. Các thuốc ức chế tiết HCL

- ức chế cổ quan thụ cảm Muscarid M1

Pyrenzepin, Gastrozepin : Tác dụng mạnh hơn Atropin nhưng cũng có những biến chứng như Atropin ...
Liều lượng, cách dùng : 100 – 150 mg/24 giờ chia nhiều lần trong ngày, phải dùng trước khi ăn 30 phút.

- **Thuốc chống thụ cảm thể H2** : ức chế cổ quan thụ cảm với Histamin của tế bào thành. Thuốc thuộc nhóm này đến nay có tới 5 thể hệ : Cimetidin, Ranitidin, Nizatidin, Roxatidoin, Tamotidin. thuốc càng mới càng tác dụng mạnh hơn, ít độc hại hơn, kéo dài hơn, ít tái phát hơn.

+ Cimetidin (Tagamet) : 1g/24 giờ x 30 ngày, uống nhiều lần trong ngày, trong đó 1 lần uống buổi tối trước khi đi ngủ. Thuốc độc tính với gan và thận, do đó phải theo dõi Transaminaza và Creatininkhi dùng, tỷ lệ tái phát 90 – 100%.

+ Famotidin (Servipep, Pepdin...) viên 20 mg.

Liều dùng : 40 mg/24 giờ x 4 tuần, uống 1 lần vào buổi tối trước khi đi ngủ. Tỷ lệ tái phát ít hơn nhiều so với Cimetidin.

- **Thuốc ức chế bơm Proton** : ức chế hoạt động của Enzym ATPase, do đó K⁺ không vào trong tế bào được và H⁺ không ra ngoài tế bào để tạo nên HCl. Do đó HCl không được hình thành.

Lansoprazol : Mopral, Lomac, losec... viên 20 mg

Liều dùng : 20 mg/24 giờ x 4 – 8 tuần

40 mg/24 giờ x 2 – 4 tuần

uống 1 lần vào buổi tối trước khi đi ngủ.

Pantoprazol : 20 mg/24 giờ x 1 – 2 tuần

Raberprazol : 20 mg/24 giờ x 1 – 2 tuần

- Prostaglandin E1, E2 chúng có 2 tác dụng :

Chống bài tiết HCl

Tăng tiết nhầy và Bicarbonat

Liều dùng :

Misoprotol (Cytotec, Dimixen) 800 mg/24 giờ x 4 tuần

Enprostol 40 mg/ 24 giờ

Tác dụng phụ : ỉa chảy, chóng mặt, đầy bụng. phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ cần dùng thận trọng.

c. Thuốc trung hoà Axit

Trung hoà HCl, đưa PH dịch vị lên trên 3 làm cho HGI bị loại bỏ không còn hoạt động nữa. Các thuốc thuộc nhóm này đều là muối của Nhôm và magie :

carbonat, phosphat, Trisilicat. Các biệt dược có rất nhiều : Maalox, Geloxy, Polysilane gel, Gastrogel, Gastropolgit...

liều lượng , cách dùng : Liều lượng tùy theo biệt dược, cần uống nhiều lần trong ngày, uống sau khi ăn 30 phút – 1 giờ để duy trì PH dịch vị luôn luôn trên 3 – 3,5.

tác dụng phụ : ỉa chảy, sỏi thận, kiềm hoá máu.

d. Thuốc tạo màng lọc :

Gắn với Protein hoặc chất nhầy của niêm mạc dạ dày tạo thành màng che chở niêm mạc dạ dày, nhất là che chở ổ loét. Có nhiều loại thuốc.

- Kaolin, Smecta, Gelpolyslan.

- Actapulgit, Gastropulgit.

- Bismuth : Subcitrat Bismuth (Trymo).

- Tripotassium dicitrat bismuth.

- Sucralfat

Liều lượng : 180 mg/ 24 giờ chia nhiều lần uống trước khi ăn.

e. Thuốc diệt Helicobacter Pylori (HP):

ngoài các thuốc ức chế bơm Proton, muối Bismuth, có nhiều kháng sinh có tác dụng diệt HP : Tetracyclin, Amocilin, Claritromycin và Metronidazon.

g. Điều trị cụ thể

Cần chẩn đoán ổ loét bằng nội soi hoặc ít nhất bằng X quang. đánh giá kết quả cũng bằng nội soi và X quang dạ dày tá tràng.

- Điều trị khi ổ loét đang tiến triển :

+ Có thể dùng một trong các loại thuốc chống bài tiết HCl. Thuốc tạo màng lọc trên với liều lượng tấn công, không nhất thiết phải phối hợp 2- 3 loại thuốc mà có thể dùng một loại riêng rẽ cũng có kết quả. Không nhất thiết phải dùng các loại thuốc mới nhất, đắt tiền nhất mới có kết quả. Các thuốc chống bài tiết HCl cũng như các thuốc chống acid, thuốc tạo màng bọc có tác dụng liên sọ gần tương tự nhau, nên được dùng đúng cách và đầy đủ.

+ Thuốc phối hợp có thể dùng: Dogmatil, Primperan

+ Thuốc diệt HP

+ Chế độ ăn uống : không uống rýu, hút thuốc lá, uống cà phê, không dùng các chất kích thích : gia vị, hạt tiêu, ớt, dấm ...

- Ổ loét đã thành sẹo :

Có người cho rằng không cần điều trị duy trì, khi nào loét tái phát thì sẽ điều trị lại.

Có người cho rằng phải tiếp tục điều trị. Có thể dùng thuốc ức chế thụ thể H₂, ức chế bơm proton nhưng liều lượng và cách dùng giảm 1/3 hoặc 1/4 so với liều tấn công. Thuốc tạo màng bọc như Gastropulgit, phosphalugel, Gel depolusilan ... cũng với liều lượng giảm bằng 1/3 hoặc 1/4 so với liều tấn công.

Thời gian điều trị duy trì theo từng người, từ 6 tháng đến vài năm.

- Điều trị ổ loét chảy máu :

Nên dùng các thuốc ức chế thụ thể H₂ hoặc ức chế bơm proton loại tiêm, trong 2 – 3 ngày đầu khi máu đang chảy, khi máu đã cầm thì dùng thuốc uống.

B. Điều trị ngoại khoa

Sau khi điều trị nội khoa như phần trình bày trên, bệnh nhân không thấy đỡ, lại thêm biến chứng hẹp môn vị, chảy máu, thủng, cần mổ cấp cứu hoặc mổ phiên cho bệnh nhân.

41. XƠ GAN CỔ CHƯỞNG

I- ĐẠI CƯƠNG:

Bình thường khoang màng bụng giữa lá thành và lá tạng là một khoang ảo không có nước, nếu có chẳng chỉ là một ít chất nhầy bôi trơn không đáng kể.

Khi giữa lá thành lá tạng của màng bụng xuất hiện một lượng dịch (ít hoặc nhiều) gọi là tràn dịch màng bụng hay Cổ chướng.

Nguyên nhân gây tràn dịch màng bụng (Cổ chướng) chia thành 2 nhóm lớn:

- Nguyên nhân gây cổ chướng dịch tiết (lao màng bụng, K, viêm...)

- Nguyên nhân gây dịch thấm (xơ gan, suy thận, tim, suy dinh dưỡng)

Phạm vi bài này đề cập tới một nguyên nhân gây cổ chướng là xơ gan.

II. CƠ CHẾ HÌNH THÀNH CỔ TRƯỚNG TRONG BỆNH XƠ GAN:

1- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa, giảm protide huyết tương:

Từ năm 1856 Starling đã phát hiện được một điều quan trọng là: Sở dĩ nước luôn giữ trong lòng mạch, không bị thoát qua thành mạch ra ngoài vì: có sự cân bằng giữa hai yếu tố (áp lực mao mạch và áp lực keo) cụ thể là:

- Áp lực mao mạch có xu hướng đẩy nước và các chất ra khỏi mao mạch.
- Áp lực thẩm thấu chủ yếu là keo của protide (anbumin) có xu hướng giữ nước và các chất ở lại trong lòng mao mạch.

Ở người xơ gan (giai đoạn muộn) hai yếu tố nêu trên mất sự cân bằng: áp lực mao mạch tăng (do áp lực của tĩnh mạch gánh) nên nước và các chất bị đẩy ra khỏi lòng mạch, đồng thời áp lực thẩm thấu giảm vì anbumin huyết tương giảm (do suy gan không tổng hợp đủ) nên không giữ được nước, các chất trong lòng mạch. Nước và các chất thoát ra vào khoang màng bụng hình thành Cổ chướng.

Tuy nhiên có trường hợp có tăng áp lực tĩnh mạch gánh, có giảm anbumin huyết thanh nhưng không hình thành Cổ chướng. Như vậy việc hình thành cổ chướng còn có những cơ chế khác nữa.

2- Sự cản trở tuần hoàn sau xoang:

(P.lách tăng vừa trên 10 cm nước áp lực trên gan tự do giảm dưới 9cm nước, áp lực tĩnh mạch trên gan bít tăng trên 10cm nước, chênh lệch P bít / tự do tăng trên 1 cm nước)

Nếu tắc hoặc chèn ép tĩnh mạch trước xoang chủ yếu gây lách to, THBH, ít khi có dịch Cổ chướng. Ngược lại có khi cản trở tuần hoàn sau xoang (chèn ép TMG hoặc TMTG) thì xuất hiện cổ chướng với các mức độ khác nhau. Trong bệnh xơ gan các tĩnh mạch gan bị chèn ép bởi các u cục tân tạo - sự tăng sinh hoặc phình ra của các tế bào Kupffer. Áp lực xoang tăng làm rỉ dịch ra xung quanh. Hệ thống bạch mạch giãn to (cũng gây chèn ép tĩnh mạch gan) nhằm dẫn đi lượng dịch rỉ này. Nhưng đến một lúc nào đó lượng dịch vượt quá khả năng dẫn lưu của nó thì dịch rỉ từ mặt gan chảy thẳng vào ổ bụng góp phần tạo nên Cổ chướng. Về mặt tổ chức học lớp tế bào lót màng trong của xoang gan có cấu trúc không liên tục khi có tăng áp lực xoang dịch rỉ càng dễ dàng chảy thẳng vào ổ bụng.

3- Vai trò của thận và các hormon:

Thận có vai trò rất quan trọng trong quá trình điều hoà nước và điện giải của cơ thể. Khi bệnh nhân bị xơ gan cổ chướng có nhiều yếu tố ảnh hưởng tới hoạt động của thận:

+ Dịch cổ chướng nhiều làm tăng áp lực trong ổ bụng gây ảnh hưởng tới chức năng lọc của thận:

- Nước cổ chướng ép làm tăng áp lực tĩnh mạch thận. Áp lực tĩnh mạch thận tăng tạo nên một đối áp làm cản trở tuần hoàn trong thận làm mức lọc của cầu thận giảm.
- Áp lực ổ bụng tăng tác động lên chính bản thân thận làm rối loạn tuần hoàn vỏ thận, làm ảnh hưởng tới hoạt tính của renin huyết tương.
- Áp lực ổ bụng tăng còn ép vào niệu quản cản trở vai trò dẫn nước tiểu của nó.
- Lưu lượng máu qua thận giảm nên mức lọc Na giảm. Na giữ lại trong cơ thể sẽ giữ nước gây phù, Cổ chướng.

+ Vai trò của hormon: Aldosterol tăng làm cho tái hấp thu Na ở ống lượn xa và tăng thải kali. Sự tăng aldosteron ở người xơ gan theo 2 cơ chế sau:

- Gan xơ nên chức năng hủy aldosteron giảm nên làm cho nồng độ aldosteron tăng cao.
- Trong xơ gan thể tích máu lưu thông giảm kích thích các thụ cảm thể tích làm vỏ thượng thận tăng sản xuất aldosteron.

+ Ống lượn gần tăng tái hấp thu Natri theo một cơ chế mà người ta chưa biết rõ (làm tăng ngưỡng hoặc giảm hormon bài xuất Natri. Cũng có tác giả đề cập tới vai trò của renin prostaglandin và các

catecholamin tham gia vào các vòng xoắn này)

Vậy ở người xơ gan bị nước ứ lại gây phù, cổ chướng do hấp thu quá nhiều Natri, áp lực thẩm thấu tăng kích thích các thụ cảm thể làm tăng sản xuất ADH (Anti Diuretique Hormon) của thùy sau tuyến yên. Nước tăng tái hấp thu ở ống thận và ứ lại trong các mô do sự cân bằng thẩm thấu chưa được hồi phục. Nước thoát từ lòng mạch vào ổ bụng làm giảm thể tích máu kích thích thụ cảm thể tích làm tăng sản xuất Aldosteron và giữ Na phát sinh vòng xoắn bệnh lý duy trì sự giữ nước ngoài mạch nhưng lại thiếu dịch trong lòng mạch.

- Tình trạng suy thận chức năng ở người xơ gan (khi ghép cho bệnh nhân một gan lành thì chức năng thận trở lại bình thường). Gan xơ ngăn cản lưu thông máu trở về một phần không nhỏ máu bị ứ lại trong các cơ quan ổ bụng và chảy máu vào các đường nối thông ở cửa - chủ, làm hệ thống này giãn ra rất nhanh, nhiều. Mặc dù thể tích máu chung có tăng lên để bù, xong vẫn không đủ làm đầy thể tích mạch còn lại. Trong khi đó suy gan làm albumin giảm kết hợp với áp lực tĩnh mạch cửa tăng làm cho nước thoát ra gây cổ chướng và làm giảm lượng máu lưu thông giảm làm cho máu tới thận giảm nên mức lọc cầu thận giảm thận phải tăng giữ Na, tăng giữ nước, tăng thải kali...Kết quả chức năng thận bị suy.

4. Một vài yếu tố khác:

- Màng bụng bình thường giữ vai trò chủ động điều khiển sự chuyển dịch giữa mao mạch và màng bụng, ở người xơ gan cổ chướng khả năng này bị giảm rõ rệt. Theo Sheavl: ở người xơ gan cổ chướng ngay cả khi dùng thuốc lợi tiểu liều cao, tốc độ hấp thu nước cổ chướng cũng không quá 930ml /24 giờ.

- Khi có cổ chướng áp lực cổ chướng tăng dần tới làm tăng áp lực lồng ngực cản trở dòng máu về nhĩ phải, cuối cùng dẫn tới ứ máu ngoại vi.

- Người bệnh cổ chướng giảm khả năng ăn uống và tiêu hóa rất nhiều họ sợ ăn và sẽ bị tăng cảm giác đầy tức khó chịu, chậm tiêu, khó thở. Cổ chướng còn làm cản trở quá trình tiêu hóa và hấp thu ở ruột. Nói khái quát: cổ chướng biểu hiện một tình trạng thái quá nước và muối ứ lại trong cơ thể. Một tình trạng "Underfilling". Bắt đầu từ dịch trong lòng các tĩnh mạch nội tạng dẫn tới tăng TALMTC và hậu quả là giảm thể tích máu lưu thông. Sự giảm thể tích dịch lưu thông trong lòng mạch dẫn đến thận phản ứng bằng cách tăng cường giữ muối và nước. Mặt khác tình trạng "Overflow" lại thấy bắt đầu từ việc thận tăng giữ muối và nước do sự thiếu hụt thể tích.

III. ĐIỀU TRỊ XƠ GAN CỔ CHƯỚNG:

A. VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ CỔ CHƯỚNG TỪ TRƯỚC TỚI NAY:

1. Tình hình điều trị cổ chướng trên thế giới:

Việc điều trị cổ chướng xơ gan quan trọng nhất là chế độ ăn hạn chế muối và dùng thuốc lợi tiểu theo đường uống.

1.1. Ăn nhạt đơn thuần tối thiểu 88mmol /24 giờ kết quả chỉ có 15% người bệnh giảm trọng lượng và giảm Cổ chướng.

1.2. Chọc tháo dịch cổ chướng người Hy Lạp cổ đại đã biết chọc hút dịch cổ chướng để điều trị Cổ chướng. Mỗi lần chọc tháo khoảng trên 5 lít. Gần đây có những thông báo có trường hợp chọc tháo 22,5 lít mà vẫn an toàn. (Tuy nhiên điều cần lưu ý là cần vô trùng thật triệt để, dùng kim nhỏ cho dịch chảy ra từ từ. Tuy vậy cần chú ý rằng, khi mất đi một lượng dịch lớn cũng có nghĩa là loại bỏ đi một lượng anbumin trong dịch cổ chướng của người bệnh, những người đang thiếu hụt bổ thể (protein giảm) và kém dinh dưỡng do gan suy không thể tái tổng hợp bổ thể bình thường dẫn đến nhiễm khuẩn cho họ. Ngày nay để bổ khuyết cho nhược điểm này, sau khi hút hết dịch cổ chướng người ta truyền Alverin,

Dextran, Plasma, Glucoza 30% vào tĩnh mạch cho bệnh nhân (bù lại lượng albumin mất, vừa giữ nước ở lại lòng mạch không thoát vào khoang màng bụng nữa, hoặc chỉ thoát một cách chậm chạp.

1.3. Dùng thuốc lợi tiểu: Có lợi thế là vẫn bảo toàn và bổ xung nồng độ bồ thể trong huyết thanh cũng như trong dịch Cổ chướng. Nhưng theo Montero vẫn muốn dùng liệu pháp chọc hút dịch để điều trị ban đầu cho cả người có cổ chướng căng (tense ascites) Và không căng (non - tense ascites). Song ông ta nhấn mạnh cần thận trọng nhất là với những người phải chọc đi chọc lại vẫn không kết quả mặc dù đã điều trị rất nghiêm túc.

Khi điều trị cổ chướng tốt nhất là điều trị nội trú

- Vì nghỉ ngơi tại giường về mặt lý thuyết có thể làm giảm renin huyết thanh và tăng Natri niệu nhưng lại có thể gây loét do nằm.

- Theo dõi được chế độ ăn kiêng cho bệnh nhân

- Theo dõi được điện giải máu, niệu và creatinin máu để bổ xung kịp thời.

- Theo dõi được lượng nước ra, vào để bổ xung hoặc bớt đi kịp thời (hạn chế dịch khi nồng độ muối HT hạ dưới 120mmol/L)

Nồng độ muối của nước tiểu có thể đo ngay từ lúc nhập viện để tiến hành liệu pháp lợi tiểu. Nước tiểu là đường thải muối chủ yếu của những người bệnh nhẹ. Những người không bài tiết được một lượng lớn phân hàng ngày. Muốn biết sự cân bằng muối cần theo dõi dịch vào (gồm ăn kiêng, bổ xung năng lượng, lượng muối trong dịch truyền và trong nước uống hàng ngày). Với lượng muối bài xuất theo nước tiểu hàng ngày. Bài xuất muối trong nước tiểu vượt quá ngưỡng ăn kiêng là việc biểu hiện của việc giảm trọng lượng (chẳng hạn người bệnh dùng 88mmol trong ngày và bài xuất 100mmol/24 giờ theo nước tiểu là tiên lượng tốt). Lý tưởng nhất là thu thập lượng nước muối trong nước tiểu cả ngày, nhưng có thể ước tính bằng nồng độ muối của mẫu với lượng nước tiểu 24 giờ. Một quan niệm phổ biến là: lượng muối trong nước tiểu không thể giải thích đơn giản chỉ liên quan đến lượng thuốc lợi tiểu người bệnh đang dùng. Nhưng dù sao nếu nồng độ muối trong nước tiểu chỉ giảm ít hơn 10mmol/l và lượng nước tiểu chỉ giảm dưới một lít /24 giờ dù đang dùng thuốc lợi tiểu thì nhất thiết phải tăng liều để gây bài tiết Na niệu tăng lên. Kiểm tra lượng muối bài tiết qua nước tiểu giúp xác định liều tối đa (ưu) của thuốc lợi tiểu liều phải được tăng lên đến mức cân bằng muối có tác dụng. Một cân bằng muối âm tính kèm theo giảm trọng lượng cơ thể 0,5kg/24 giờ (với người bệnh không có phù ngoại vi) và 1,0kg/24 giờ (với người có phù ngoại vi) là đích hợp lý (liều lượng thuốc lợi tiểu như vậy là có hiệu quả tối ưu). Do người bệnh phù ngoại vi chịu một cân bằng muối âm tính lớn hơn và giảm trọng lượng nhanh hơn. Nếu Na niệu cao hơn 88mmol/24 giờ mà người bệnh không giảm trọng lượng chứng tỏ bệnh nhân không ăn kiêng đúng mức.

Nhiều nghiên cứu cho phép chọn lựa lợi tiểu và sự phối hợp của chúng. Dùng đơn độc Furosemid kém tác dụng và làm giảm kali nhiều hơn dùng đơn độc Spironolactol hay kết hợp Furosemid với Spironolactol. Đợt tấn công của thuốc lợi tiểu không kết hợp với Spironolactol xấp xỉ 2 tuần. Việc dùng kéo dài sẽ dẫn đến thời gian bán hủy của thuốc tăng lên. Việc điều trị kinh điển tăng dần liều spironolactol đến liều 400mg (4 viên)/24giờ trước khi bổ xung furosemid không được thời gian ủng hộ. Sự kết hợp giữa Spironolactol với Furosemid là công thức hiệu quả nhất để giảm thời gian nằm viện. (bằng thời gian tấn công của dùng Furosemid đơn thuần) và giảm bớt các rối loạn do mất cân bằng kali. Liều khởi đầu là 100mg Spironolactol với 40mg Furosemid uống một lần vào buổi sáng (việc chia đều không được được lực học theo thời gian ủng hộ). Với liều ấy chúng không làm giảm trọng lượng hay tăng bài tiết muối qua đường tiết niệu sau 2 -3 ngày thì phải tăng liều hai loại thuốc tới 200mg/24 giờ và

80mg/24 giờ tương ứng. Đa số (90%) người bệnh đáp ứng việc kết hợp như vậy. Nếu cần thiết liều của nước có thể tăng đến 400mg Spironolactol/24 giờ và 160mg Furosemid/24 giờ (có thể dùng Aminlorid thay Spironolactol với liều tương ứng) 10mg/24giờ và 40mg/24 giờ). Aminlorid tác dụng mạnh hơn mà tác dụng phụ lại ít hơn. Theo dõi kali dự trữ với kali thải ra khi đi tiểu phản ánh trung thành hơn tình trạng mất cân bằng kali. Có thể bổ xung lượng kali dự trữ bằng cho người bệnh uống clorua kali hoặc ăn các loại thức ăn giàu kali (chuối, táo...) Furosemid tiêm tĩnh mạch có thể gây giảm tốc độ lọc cầu thận đột ngột, tốt hơn nên tránh dùng. Prostaglandin và Corticoide ngăn ngừa thải Natri niệu làm tăng ni tơ máu và còn có thể gây chảy máu tiêu hóa, không nên kết hợp với chúng.

Phác đồ: Kết hợp hai thuốc Furosemid và Spironolactol kèm theo chế độ ăn kiêng muối tác dụng với trên 90% người bệnh, cần được sử dụng cho đến khi có tác dụng. Những vấn đề khác điều trị cổ chướng trở thành không cần thiết. Tuy nhiên với số người còn lại (10%) cần có liệu pháp y học chuẩn mực: chọc hút dịch, tạo shunt tĩnh mạch mạc treo, siêu lọc cổ chướng ngoại cơ thể có kiểm soát và ghép gan.

Bổ sung thể tích huyết thanh sau khi chọc hút dịch cổ chướng đang là chủ đề được bàn cãi. Có thông báo điện giải, creatinin, renin HT ít biến đổi hơn ở người bệnh được nhận lại albumin sau chọc hút một thể tích dịch lớn so với những người bệnh không được truyền. Tình trạng bệnh, tình trạng tử vong không ảnh hưởng. Hai nghiên cứu khác không phát hiện thấy sự thay đổi nào trong huyết thanh sau khi tiến hành chọc hút một lượng lớn dịch mà không bổ xung thể tích huyết thanh. Một nghiên cứu khác không thấy tỷ lệ tử vong trội hơn, mức độ tiên lượng của hội chứng gan thận ở người bệnh không truyền lại anbumin giống như nhóm được truyền lại sau khi chọc hút dịch kéo dài. Kết hợp với dùng thuốc lợi tiểu để điều trị Cổ chướng. Hơn nữa giá thành của anbumin cũng còn khá cao, còn cần được nghiên cứu tiếp tục.

1.4. Tạo shunt: Trong những năm thập kỷ 80, tạo shunt tĩnh mạch màng bụng (peritoneovenous shunt) trở nên rất phổ biến để điều trị Cổ chướng. Biến chứng và mất chức năng của shunt đã làm giảm sút nhiệt tình trong các ý kiến thăm dò. Nghiên cứu của hội cựu chiến binh liên bang 1989 theo dõi 3860 người bệnh điều trị cổ chướng cho thấy người bệnh dùng shunt không kéo dài cuộc sống hơn những người chỉ dùng thuốc. Mặc dù kéo dài cuộc sống không lâu nhưng tạo shunt có thể làm cho người bệnh dễ chịu hơn do giảm dịch Cổ chướng.

Kaufman cho rằng ngoại khoa giữ một vai trò quan trọng trong việc điều trị cổ chướng người ta có thể dùng kỹ thuật nối tận - bên cửa chủ làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa, hay dùng miếng ghép chữ H ngăn tạm Shunt bên - bên cửa chủ. Mới đây kỹ thuật tạo shunt chuyển cửa chủ qua gan (Transjugula intrahepatic Protosystemic Shunt: TIPS) Dưới sự quan sát của X quang. “Nhưng đáng tiếc tỷ lệ người có hội chứng não cửa chủ quá cao sau phẫu thuật”. Vẫn là lý do chính để người bệnh từ chối dùng shunt ngay cả với người bệnh xơ gan cổ chướng khó chữa.

1.5. Siêu lọc dịch cổ chướng ngoài cơ thể và tái truyền: tĩnh mạch anbumin mang lại lợi ích bảo tồn protein hạ được giá thành so với truyền anbumin. Hai kiểm nghiệm gần đây thông báo hiệu quả tương tự và khả năng kéo dài cuộc sống của người bệnh điều trị vừa chọc hút dịch vừa truyền anbumin. Sốt và thay đổi tính đông máu là trở ngại với người bệnh để giải quyết nên truyền lại dịch vào màng bụng hơn vào tĩnh mạch.

1.6. Ghép gan: Có thể điều trị cổ chướng nhờ thay đổi gan đã xơ bằng một gan bình thường. Chỉ 25% người bệnh kéo dài cuộc sống thêm một năm khi sử dụng lợi tiểu đơn thuần, trong khi đó ghép gan có 75% người bệnh. Những người bệnh điều trị bằng phương pháp khác không kết quả nên nghiên cứu đặt

vấn đề ghép gan cho họ.

B. XÉT NGHIỆM TẾ BÀO HỌC DỊCH CỔ CHỨNG

Nếu số lượng trên 500 cái/ Imm^3 : có hiện tượng viêm

Khi đa số tế bào là đa nhân trung tính và số lượng BC đa nhân trung tính này > 250 cái / Imm^3 thì nhiều khả năng cổ chướng đã bị nhiễm khuẩn. Trong lao phúc mạc đa số tế bào trong dịch cổ chướng là tế bào lympho.

Trong ung thư phúc mạc có thể thấy tế bào dạng ung thư

C. CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

- Định lượng amylaza: tăng cao trong cổ chướng trong các bệnh tụy

- Định lượng PH, glucose, lactat Dehydrogenase khi nghi viêm phúc mạc (nồng độ lactat dehydrogenase trong cổ chướng cao hơn hàm lượng bình thường trong huyết thanh, glucose < 50mg/dl)

- Định lượng Fibronectin, Cholesteroline:

Khi nghi ung thư Fibronectin trên 75mg/dl

Cholesterin trên 50mg/dl

- Nhuộm Ziehl - Neelson khi nghi lao. Nhuộm gram khi nghi có viêm phúc mạc

- Cấy dịch cổ chướng tìm vi khuẩn lao hoặc vi khuẩn viêm phúc mạc khác.

1- Định lượng Protein toàn phần: theo quan niệm cổ điển giúp ta phân biệt dịch thấm (transsudat) với dịch rỉ (Exsudat)

Trong dịch thấm: proteine 1-3g%, tỷ trọng 1,014, Rivalta (-)

Trong dịch rỉ: Proteine cao hơn 3g% (4-6g%) tỷ trọng trên 1,015 Rivalta(+)

2- Hiện nay nhiều tác giả chia như cổ điển chỉ đúng 56% trường hợp. Và đề nghị thay bằng cách tính gradient giữa albumine huyết thanh và albumine Cổ chướng. Gradient này liên quan trực tiếp với tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTCM Nếu Gradient >1,1g/dl thì có tăng áp lực TMC nếu <1,1g/dl thì không có TALTCM, độ chính xác của test này là 97%. Với cách tính Gradient này có thể giúp cho phân biệt nguyên nhân của Cổ chướng.

Bảng dưới đây: phân loại cổ chướng theo mức độ của Gradient albumine huyết thanh - albumine Cổ chướng.

GRADIENT cao (> 1,1g/DL) R(-)	GRADIENT (< 1,1g/dl) R(+)
Xơ gan	Ung thư phúc mạc
Viêm gan do rượu	Lao phúc mạc
Ung thư gan	Cổ chướng do bệnh tụy
Gan nhiễm mỡ	Cổ chướng do các bệnh mật
Hội chứng Budd - Chiari	Hội chứng hư thận

Huyết khối TMC	Viêm thanh mạc (Serosite)
Suy gan tối cấp	Tắc ruột hoặc nhồi máu ruột
Suy tim	
Phù niêm	
Cổ chướng phổi hợp TALTMC (+)	
Nguyên nhân cổ chướng khác	

42. ÁP XE GAN DO AMIP

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe gan do Amip là một bệnh hay gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn gan mật.

1. Sự thường gặp

- Theo Harrisson 1995 bệnh Amip ở Hoa kỳ chiếm 1-5% tổng số các bệnh nhiễm khuẩn, còn các xứ nhiệt đới thì chiếm 25%. Riêng áp xe gan do Amip gặp nhiều ở các nước như: Mexico (Nam mỹ), Đông nam Á, Tây phi và Nam phi.

- Theo thống kê của OMS (1985): châu Phi là nơi có tỷ lệ áp xe gan do Amip cao nhất 43,6% các bệnh gan mật nhiệt đới.

- Ở Việt nam: tại bệnh viện Bạch Mai từ 1977-1990 gặp 158 ca Nguyễn Khánh Trạch (1991). Tại Quân y viện 108 từ 1988-1994 gặp 82 ca Vũ Bằng Đình (1995)

- Thống kê tử vong của Quân y viện 103 từ 1982-1992 tử vong do áp xe gan chiếm 3,7% các bệnh về tiêu hoá và 0,86% trong tử vong chung Hoàng Gia Lợi (1993).

2. Amip gây bệnh

Entamoeba vegetative histolytica 20 - 40mcg thể này ăn hồng cầu và là thể Amip gây bệnh.

3. Giải phẫu bệnh

Tổn thương ở gan có 2 mức độ theo giai đoạn:

- Giai đoạn xung huyết: gan to, đỏ đặc biệt đỏ xẫm tại ổ viêm nhiễm.
- Giai đoạn thành ổ: ổ áp xe hình thành ổ mủ có màu Sôcôla (do tan máu tại chỗ) thường là một ổ mủ lớn chứa 1- 2 lít mủ, cũng có thể vài ổ nhỏ thông với nhau.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Thể điển hình:

Áp xe gan thể điển hình là thể hay gặp nhất chiếm khoảng 60-70% trường hợp, có 3 triệu chứng chủ yếu hợp thành tam chứng Fontan (sốt, đau hạ sườn phải, gan to).

- **Sốt** : có thể 39 - 40⁰C, có thể sốt nhẹ 37.5 - 38⁰C. Thường sốt 3 - 4 ngày trước khi đau hạ sườn phải và gan to nhưng cũng có thể xảy ra đồng thời với 2 triệu chứng đó.

- **Đau hạ sườn phải và vùng gan** : đau mức độ cảm giác tức nặng nhói từng lúc, đau mức độ nặng, đau khó chịu không dám cử động mạnh. Đau hạ sườn phải xuyên lên vai phải, khi ho đau tăng. Đau triền miên kéo dài suốt ngày đêm.

- **Gan to và đau** : gan to không nhiều 3-4 cm dưới sườn phải mềm, nhẵn, bờ tù, ấn đau. Làm nghiệm pháp rung gan (+), dấu hiệu loudlow (+).

Ngoài tam chứng Fontan là chủ yếu có thể gặp một số triệu chứng khác ít gặp hơn:

- **Rối loạn tiêu hoá** : ỉa lỏng hoặc ỉa nhày máu giống lỵ, xảy ra đồng thời với sốt trước hoặc sau sốt vài ba ngày.

- **Mệt mỏi, gầy sút nhanh** làm cho chẩn đoán nhầm là ung thư gan.

- **Có thể có phù nhẹ ở mu chân** (cắt nghĩa dấu hiệu này: do nung mủ kéo dài dẫn đến hạ Protein máu gây phù).

- **Cổ trướng**: Đi đôi với phù hậu quả của suy dinh dưỡng, không có tuần hoàn bàng hệ.

- **Tràn dịch màng phổi** : thường do áp xe vỡ ở mặt trên gan gần sát cơ hoành gây phản ứng viêm do tiếp cận, do đó tràn dịch không nhiều thuộc loại dịch tiết, dễ nhầm lẫn với các bệnh ở phổi.

- **Lách to** : rất hiếm gặp, lách to ít l - 2cm dưới bờ sườn trái dễ nhầm với xơ gan khoảng cửa.

b. Thể không điển hình

Biểu hiện theo thể lâm sàng:

- **Thể không sốt** : thật ra hoàn toàn không sốt thì không có mà là sốt rất ít một ba ngày rồi hết hẳn làm cho bệnh nhân không để ý, chỉ thấy đau hạ sườn phải, gầy sút cân... thể này gặp 9,3%.

- **Thể sốt kéo dài** hàng tháng trở lên liên tục hoặc ngắt quãng, gan không to thậm chí cũng không đau gặp 5%.

- **Thể vàng da** : chiếm 3% do khối áp xe đè vào đường mật chính. Thể này bao giờ cũng nặng, dễ nhầm với áp xe đường mật hoặc ung thư gan, ung thư đường mật.

- **Thể không đau** : gan to nhưng không đau, do ổ áp xe ở sâu hoặc ổ áp xe nhỏ, thể này chiếm khoảng 1,9%.

- **Thể suy gan** : do ổ áp xe quá to phá huỷ 50% tổ chức gan, ngoài phù cổ chướng thăm dò chức năng gan bị rối loạn, người bệnh có thể chết vì hôn mê gan.

- **Thể theo kích thước của gan** : gan không quá to do ổ áp xe nhỏ, nhưng ngược lại gan quá to (to quá rốn) to có khi tới hố chậu.

- **Thể áp xe gan trái** : rất ít gặp, chiếm khoảng 3 -5% trường hợp, chẩn đoán khó, dễ vỡ vào màng tim gây tràn mủ màng tim.

- **Thể phổi màng phổi** : do viêm nhiễm ở gan lan lên gây phản ứng màng phổi, hay do vỡ ổ áp xe lan lên phổi.

Triệu chứng lâm sàng phần lớn là triệu chứng ở phổi (ho, đau ngực, khạc đờm) và triệu chứng màng phổi là chủ yếu, triệu chứng về áp xe gan không có hoặc lu mờ. Thể này chẩn đoán rất khó, thường nhầm với bệnh của phổi màng phổi.

- **Thể có tràn dịch màng ngoài tim** : ngay từ đầu khi thành lập ổ áp xe ở gan đã có biến chứng vào màng ngoài tim, triệu chứng về bệnh tim nổi bật, còn triệu chứng về áp xe gan bị che lấp đi. Thể này thường chẩn đoán nhầm là tràn dịch màng ngoài tim.

- **Thể giả ung thư gan** : gan cũng to và cứng như ung thư gan, hoặc cũng gầy nhanh. Thể này gặp tỷ lệ 15 -16% trường hợp.

2. Triệu chứng xét nghiệm

a. Xét nghiệm máu:

- BC tăng.
- Máu lắng tăng.

b. X quang phổi

- Bóng gan to.
- Vòm hoành bị đẩy lên cao, di động kém.
- Góc sườn hoành phải tù (do tràn dịch màng phổi).

c. Soi ổ bụng

- Hoặc thấy trực tiếp ổ áp xe: là một khối lồi lên trên mặt gan với những biểu hiện của viêm nhiễm như xung huyết, phù, dày dính, hạt Fibrin.
- Hoặc thấy hình ảnh gián tiếp của áp xe gan như: gan to và những biểu hiện viêm nhiễm trên. Cần chú ý những biểu hiện của viêm nhiễm chỉ chiếm từng phần của gan mà không chiếm toàn bộ gan, vì áp xe gan là một bệnh khu trú ở gan.

d. Siêu âm gan

Áp xe gan a mip ở giai đoạn viêm và hoại tử thể hiện thành một khối đặc tăng âm hoặc giảm âm, sang giai đoạn áp xe đã có mũ sẽ thấy một hình hốc rỗng âm, ở giữa có một số âm đậm rải rác (do những mảnh mô hoại tử tạo ra) hoặc 2, 3 ổ áp xe rời nhau ở cùng một phân thùy hoặc ở nhiều phân thùy khác nhau. Kích thước ổ áp xe gan do a mip tương đối lớn thường từ 5 -10cm.

e. Các phản ứng huyết thanh

Phản ứng miễn dịch huỳnh quang với a mip: các chất nhuộm huỳnh quang Flourescein, Isothioxynat đã ra đời kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang và được Coobs thực hiện lần đầu tiên năm 1941, phản ứng ngưng kết hồng cầu, phản ứng kết hợp bổ thể, phản ứng Elisa (Enzyme-linked-sorbent-assay). Trong đó phản ứng huỳnh quang với Amip và phản ứng ELISA có với một men thích hợp là hai phản ứng rất có giá trị để chẩn đoán áp xe gan Amip với độ nhạy và tính đặc hiệu cao, phản ứng được coi là dương tính khi hiệu giá ngưng kết > 1/160 đối với phản ứng miễn dịch huỳnh quang và > 1/200 đối với phản ứng ELISA.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định áp xe gan

a. Dựa vào lâm sàng

Có tam chứng Fontam.

b. Dựa vào xét nghiệm

- Xét nghiệm máu: BC tăng, ML tăng.
- X quang phổi: vòm hoành phải lên cao, di động kém.
- Soi ổ bụng: nhìn thấy ổ áp xe trên mặt gan.
- Siêu âm: thấy ổ loãng siêu âm.

c. Chọc hút ổ áp xe

Hút ra mũ (tiêu chuẩn này là chắc chắn).

2. Chẩn đoán nguyên nhân Amip

a. Tìm Amip trong dịch mũ của ổ áp xe : Đây là phương pháp tốt nhất nhưng rất khó, tỉ lệ thấy được Amip chỉ đạt 1 - 5% trường hợp.

b. Nếu không có điều kiện tìm thấy Amip trong mủ

Phải dựa vào các phản ứng huyết thanh như: phản ứng miễn dịch huỳnh quang với Amip và phản ứng ELISA.

c. Dựa vào các dấu hiệu gián tiếp

- Lâm sàng áp xe gan do Amip: không vàng da, không có tiền sử sỏi mật, giun chui ống mật.
- Mủ của áp xe gan do Amip: không có mùi thối, nuôi cấy không có vi trùng mọc.
- Chụp ổ áp xe gan do Amip sau khi bơm thuốc cản quang vào ổ áp xe thấy ổ áp xe đơn độc, thành ổ áp xe không nhẵn.
- Điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu chống Amip và không dùng kháng sinh thấy có kết quả tốt.

3. Chẩn đoán phân biệt

a. Ung thư gan

Ung thư gan và áp xe gan Amip có một số triệu chứng giống nhau trong một số trường hợp: áp xe gan thể giả ung thư và ung thư thể giả áp xe. Tuy nhiên giữa chúng cũng có những dấu hiệu lâm sàng khác nhau.

- Thay đổi ở da và niêm mạc: xạm da, giãn mạch, bàn tay son, môi tím... thường gặp trong ung thư gan, hiếm gặp trong áp xe gan Amip..
- Lách to thường gặp trong ung thư gan, không gặp trong áp xe gan Amip.
- Kém ăn: trong ung thư gan kém ăn vì trướng bụng, khó tiêu, ậm ạch, trong áp xe gan do Amip chán ăn vì mệt ăn không ngon miệng.
- Ngoài các dấu hiệu lâm sàng kể trên nêu sự khác nhau giữa ung thư gan và áp xe do Amip, nhưng để chắc chắn cần: chọc thăm dò làm tổ chức học, tế bào học để phân biệt..

b. Áp xe đường mật do sỏi hoặc giun đũa

- **Lâm sàng** : áp xe đường mật thường có hoàng đản, trong áp xe do Amip thường rất hiếm thấy hoàng đản.

- **Tiền sử** : trong áp xe gan đường mật thường có tiền sử đau HSP, trong áp xe gan do Amip không có dấu hiệu này.

- **Tính chất mủ** :

+ Trong áp xe gan đường mật mủ màu sữa, cà phê sữa có ánh vàng lẫn mật, đặc biệt bao giờ cũng có mùi thối, nuôi cấy có vi trùng mọc (thường là loại vi khuẩn Gram âm, vi khuẩn yếm khí), có thể thấy trứng giun đũa.

+ Áp xe gan Amip: mủ màu Socola, không thối, cấy mủ không có khuẩn.

IV. BIẾN CHỨNG CỦA ÁP XE GAN AMIP

1. Biến chứng do vỡ ổ áp xe

- **Vỡ vào phổi** : bệnh nhân khạc ra mủ hoặc ộc ra mủ, mủ có màu socola, không thối. Cần phân biệt với áp xe phổi (áp xe phổi mủ khạc màu trong đục, có mùi thối).

- **Vỡ vào màng phổi** : gây tràn dịch màng phổi phải. Tràn dịch thường nhiều, gây khó thở đột ngột, đây là một cấp cứu nội khoa phải chọc màng phổi hút dịch nếu không bệnh nhân bị chết vì choáng hoặc bị ngạt thở.

- **Vỡ vào màng ngoài tim** : hay xảy ra với áp xe gan nằm ở phân thùy 7 - 8 hoặc ổ áp xe ở gan trái. Đột nhiên bệnh nhân khó thở dữ dội, tím tái, khám tim thấy các dấu hiệu lâm sàng của tràn dịch màng ngoài tim. Phải chọc hút dịch màng ngoài tim cấp cứu nếu không bệnh nhân sẽ chết vì hội chứng ép tim cấp.

- **Vỡ vào màng bụng gây viêm phúc mạc toàn thể** : đột nhiên đau bụng, sốt tăng lên, bụng cứng, đau toàn bụng, khám thấy bụng có dịch, chọc hút ra mủ. Phải kịp thời dẫn lưu ổ bụng nếu không bệnh nhân chết vì choáng nhiễm khuẩn.

- **Vỡ vào ống tiêu hoá như** : vỡ vào dạ dày (nôn ra mủ), vỡ vào đại tràng (ỉa ra mủ).

2. Biến chứng do mưng mủ sâu kéo dài

Biến chứng này dẫn tới cơ thể ngày càng suy kiệt và bệnh nhân sẽ tử vong.

3. Biến chứng bội nhiễm ổ áp xe

Ổ áp xe gan do a mip để lâu có thể bị nhiễm khuẩn thêm vào, thường là vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn Gram âm. Biến chứng này gặp 1% trường hợp.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Dùng thuốc chống Amip đơn thuần

a. Chỉ định:

- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần với các áp xe gan do Amip thể nhẹ hoặc thể vừa.
- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần với loại áp xe gan Amip có kích thước không lớn quá (đường kính khoảng 6cm).

- Dùng thuốc diệt Amip đơn thuần cho những bệnh nhân bị áp xe gan do Amip đến sớm (trước 1 tháng).

b. Các nhóm thuốc diệt Amip

- **Emetine** : Emetinehydrochlorium là một Alcaloide của vỏ rễ cây thuộc họ Céphaelis Ipécacuanha rubiacac. Ngày nay người ta dùng Dehydro emétine là Emétine

tổng hợp do Blanc Osbond và A.Brossi tìm ra năm 1959 nó mạnh hơn Chlohydrate emétine gấp 6 lần, ít độc hơn 2 lần, thải trừ nhanh nó bị loại trừ ra khỏi tổ chức gan nhanh gấp 2 lần, ra khỏi tim cũng nhanh hơn, vì vậy muốn dùng liều tiếp theo chỉ cần sau 2 tuần.

+ Biệt dược: Dametine, Mebadin.

+ Dạng thuốc: Viên bọc đường 10mg - ống 1ml: 0,03 ; 2ml: 0,02-0,06.

+ Liều trung bình: 1mg/kg/24h x 10 ngày. Trong các thể nặng có thể tăng liều lên 15-20mg/kg/24h x 15-20 ngày (uống lúc no hoặc tiêm).

- **Nhóm 5-Metronidazol** (tìm ra: Nakamura 1955, áp dụng lâm sàng 1996).

+ Biệt dược: Delagyl, Nivaquin, Quinogal, Reschine.

+ Dạng thuốc: viên nén 100mg, 150mg, 250mg, ống tiêm 2ml: 50-100mg.

+ Liều lượng, cách dùng: 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 Idoxquinolín:

+ Direxiod viên 0,22 cho 3 viên x 3 lần/24h trong 20 ngày.

+ Bénarsal (diphétarson) viên 0,5 (loại dẫn chất arsénique).

Liều: 2 viên x 2 lần/24h x 10 ngày.

+ Aminarson (carbarson) viên 0,25: 3 viên/24h x 5 ngày, nghỉ 5 ngày lại uống đợt 2.

2. Chọc hút mũ ổ áp xe gan Amip với thuốc diệt Amip

a. Chỉ định:

- Ổ áp xe gan quá to đường kính > 6cm.
- Bệnh nhân bị áp xe gan do Amip đến muộn trên 1 tháng.

b. Phương pháp chọc hút mũ:

Chọc hút mũ dưới hướng dẫn của soi ổ bụng hoặc của siêu âm. Số lần chọc hút có thể 1,2 thậm chí 3 lần. Thực tiễn cho thấy có trường hợp chọc hút tới 2,5 lít mũ phổi hợp với thuốc diệt Amip khỏi hoàn toàn.

3. Phẫu thuật kết hợp với dùng thuốc diệt Amip

- **Chỉ định** : ngày càng thu hẹp, chỉ giới hạn trong một số trường hợp sau:
 - + Khi áp xe gan đã biến chứng nguy hiểm.
 - + Ở bệnh nhân áp xe gan có đe dọa biến chứng nhưng vì một lý do nào đó không chọc hút mũ ổ áp xe được thì phải phẫu thuật.
 - + Bệnh nhân bị áp xe gan Amip đến quá muộn (khi bệnh kéo dài trên 4 tháng)

điều trị nội khoa bằng chọc hút mủ và thuốc diệt Amip không có kết quả.

+ Ổ áp xe quá to, gan to quá rốn tới hố chậu và nổi phồng lên, sờ vào thấy căng như một bọc nước.

- Các thuốc diệt Amip mới

* **Thuốc mới** : Sernidazole (biệt dược Flagentyl) do hãng Rhone Poulenc Rore giới thiệu vào thị trường Việt nam 1995.

Dạng thuốc : viên nén 500mg đóng hộp 1 vỉ gồm 4 viên là thuốc thuộc thể hệ thứ 3 diệt Amip sau Emetine và Métromdazole. Nó là chất dẫn xuất tổng hợp nhóm 6 - Nitronidazole có hoạt tính diệt ký sinh trùng (Entamoeba vegetative histolytica, Glandia intestinale, Trichomonas vaginalis và vi khuẩn kỵ khí).

Liều điều trị : 500mg x 3viên/ 24h dùng một đợt trong 5 ngày, với ổ áp xe có kích thước dưới 6cm. Nếu ổ áp xe trên 6cm cần chọc hút kết hợp với thuốc Flagentyl liều như trên.

43. VIÊM TUY CẤP

I. Đại cương

1. Định nghĩa

Viêm tụy cấp là một tổn thương tụy cấp tính, chức năng có thể phục hồi trở lại bình thường. Viêm tụy cấp có thể tái phát nhiều lần mà không thành viêm tụy mạn.

2. Giải phẫu bệnh

Tổn thương cơ bản là phù nề xung huyết, hoại tử và xuất huyết, có hai loại:

- Viêm tụy cấp không hoại tử: Hay gặp nhất, tổn thương chủ yếu là phù nề, nhìn tụy bóng láng, sũng to, cương tụ.
- Viêm tụy cấp hoại tử: (loại này rất nặng), tụy sũng nề, có nhiều đốm xuất huyết, có khi hoại tử. Các tổn thương sau vài giờ lan sang phúc mạc. Sự hoại tử nền (Cystosteatonecrosis) tạo ra những vết màu trắng vàng nhạt nháy vảy nền ở phúc mạc, thận, mạc treo ruột, dạ dày...

3. Nguyên nhân thường gặp

- Tổn thương cơ giới, Viêm nhiễm ở ống mật: Sỏi mật, sỏi tụy, u gậy chèn ép đường tụy, viêm bóng Vater, bệnh xơ tụy
- Các bệnh nhiễm khuẩn ổ bụng: Viêm túi mật, viêm ruột thừa, thương hàn, leptospirose, virus (quai bị, viêm gan virus), giun đũa.
- Do rượu, hay gặp ở các nước: Âu, Mỹ.
- Các chấn thương bụng, phẫu thuật nội soi mật, tụy.
- Loét dạ dày tá tràng ăn sâu vào tụy.

- Một số thuốc: Cocticoit, lợi tiểu, ức chế miễn dịch (GMP), thuốc chống thụ thai, các thuốc tiêm chủng.
- Chuyển hoá và nội tiết: Cường tuyến cận giáp, tăng can xi huyết, tăng mỡ máu béo phì, đái đường, xơ vữa động mạch, là yếu tố thuận lợi

- Viêm tụy cấp tự phát chửa có nguyên nhân.**4. Cơ chế bệnh sinh:**

- Thuyết được thừa nhận nhiều là: "Tụy tự tiêu huỷ". Tụy là tạng chứa nhiều enzym tiêu protein ở dạng chửa hoạt động nhũ: Prophospholipaza-trysinogene, kaliceinogene,...Bình thường khi dịch tụy vào tới tá tràng

trysinogenedduwợc men Enterokinaza của ruột hoạt hoá thành trysin và nó hoạt hoá các tiền enzym khác. Nếu do các yếu tố khác nhau, dịch ruột và men enterokinaza hồi lứu trong ống tụy hoặc trực tiếp vào tụy thì các tiền men được kích hoạt ngay trong mô tụy sẽ xảy ra "tụy tạng tự tiêu hoá" (autodigestion) gây viêm tụy cấp. Hậu quả gây tiêu các màng tế bào, tổn thương mạch máu, phù nề chảy máu, hoại tử tế bào nhu mô tụy và hoại tử mỡ. Các chất bradykinin, histamin được giải phóng ra làm tăng tính thấm, phù nề. Các tổn thương sẽ gây viêm tụy cấp hoại tử.

Ngoài cơ chế trên, người ta còn nêu thêm các yếu tố:

- Giải phẫu ống tụy đổ vào tá tràng qua bóng Vater, trào ngược dịch mật gây viêm tụy cấp.
- Rối loạn thần kinh thể dịch tụy- Rối loạn vận mạch
- Rối loạn chuyển hoá: Tăng mô máu gây tăng men tụy (lipaza) gây tổn thương tụy, hoại tử mỡ.
- Dự ứng, nhiễm khuẩn.

II. Triệu chứng học

1. Triệu chứng lâm sàng:

1.1. Cơ năng:

Đau bụng: Đau thượng vị, đau dữ dội, đột ngột, sau bữa ăn thịnh soạn (20-25%),đau kéo dài, có khi đau nhý sỏi mật, nôn không hết đau, lan ra sau lưng, kèm theo đau vật vã, lẫn lộn,vã mồ hôi,...Cơ chế đau do viêm phù nề tụy, do tăng áp lực ống tụy, do dịch tụy gây tổn thương mạc nối, màng bụng. **1.2.Nôn mửa:**

+ Xảy ra sau đau, nôn dai dẳng, khó cầm, nôn ra dịch mật, nôn ra máu(nặng). Nôn gây ra mất nýớc, mất điện giải.

+ Không bao giờ nôn ra phân (phân biệt với tắc ruột).

+ Chýớng bụng, bí trung đại tiện, có khi ỉa lỏng (Mayer & Brawn).**2. Thực thể :** Nghèo nàn

- Bụng chýớng nhẹ, ấn đau nhýng mềm, 40 - 50% có phản ứng thành bụng nhẹ, ít co cứng thành bụng (10-20%), điểm Mayorobson đau, hoặc hạ sườn trái đau (dấu hiệu Maller Guy).

- Nhu động ruột thýờng giảm hoặc mất do liệt ruột.

- Gõ vang vùng giữa bụng, đục vùng thấp do có dịch (hiếm gặp).

- Khi viêm tụy hoại tử nặng có thể thấy dấu hiệu da đặc biệt:

+ Vết da màu xanh nhạt quanh rốn (dấu hiệu Cullen)

+ Vết da xanh tím nẫu quanh hai mạn sườn (dấu hiệu Turner)

+ Da mặt màu đỏ hoặc nâu do kallicrein tăng

+ Có khi vàng da do hoại tử gan, hay chèn ép ống mật**3. Toàn thân:** Thường nặng

- Hoảng hốt, lo sợ, có khi ngất do đau, có khi mê sảng(rối loạn não tụy), tiên lượng xấu.

- Sốc: Mức độ vừa, nặng, mặt tái, chân tay lạnh, toát mồ hôi, mạch yếu, nhanh, huyết áp tụt.

- Sốt 38- 40°C hoặc cao hơn

- Một số có biểu hiện thận:

+ Huyết áp cao tạm thời

+ Đái ít hoặc vô niệu, xét nghiệm nước tiểu có HC, BC, trụ hạt, protein niệu, ure máu cao(tổn thương thận do sốc, máu qua thận ít, do trysin làm tổn thương cầu thận).**4. Xét nghiệm:**

- **Lượng amynaza máu** và nước tiểu tăng từ 2- 200 lần bình thường.

Amylaza trở lại bình thường sau 4-8 ngày. Amylaza niệu tăng chậm nhýng kéo dài hơn tăng amynaza máu. Amylaza cũng tăng trong dịch màng bụng,

dịch phế mạc do viêm tụy cấp gây ra.- **Các xét nghiệm khác:**

+ Lipaza máu tăng kéo dài vài ngày giống nhý amynaza.

+ BC tăng, nhất là BC đa nhân trung tính.

+ Đường máu tăng cao (nặng).

+ Lipit máu tăng (bt 4-7g/l).

+ Can xi máu giảm (bt 3.2-3.65 mol/l), sau 48 giờ can xi máu giảm (nặng), hoại tử mỡ càng rộng thì can xi càng hạ thấp.

+ Xét nghiệm Methaemalbumin huyết thanh tăng trên 5mg% là một dấu hiệu của thể hoại tử.

+ Ure máu tăng, bilirubin, phosphataza kiềm, SGOT tăng tạm thời vài ngày.

- **Nước tiểu:** Có thể có đường niệu, amynaza tăng sau 24h, có thể có HC, trụ hạt, protein niệu.

- **XQ:** - Không có liệt hồi, không có mức nước, mức hồi trong ổ bụng

- Có thể thấy chýóng hồi đại tràng, dạ dày.

- Chụp dạ dày cản quang thấy khung tá tràng giãn rộng. Dạ dày bị đẩy ra trýóc, có hình răng cýa.

- **Siêu âm:** Tụy to ra, niêm mạc thô, có dịch quanh tụy, có thể có sỏi tụy, sỏi mật.

- **Tính tỷ số:** + C.amylaza X 100 nếu lớn hơn 5% là viêm tụy

+ C. creatinin

- **Soi ổ bụng:** Thấy dịch màu hồng, thấy các vết nứt ở màng bụng, ruột.

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định:

- Đau bụng đột ngột sau bữa ăn tươi, nôn, chýóng bụng, sốc.

- XQ: ruột giãn to, đầy hồi.

- Amylaza máu tăng, amylaza niệu tăng gấp 5 lần

Tỷ số C.am X 100 > 5%

C.ere

- Soi ổ bụng thấy vết nứt.**2. Chẩn đoán phân biệt:**

- Thủng dạ dày: Bệnh nhân có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liệt hồi.

- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nước, mức hồi.

- Cơn đau bụng gan: + Có tam chứng Charcot.

+ Siêu âm thấy có sỏi, u.

- Viêm phúc mạc: Có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.

- Nhồi máu mạc treo (hiếm): Đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mỗ thăm dò mới biết được.

- Nhồi máu cơ tim: + Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim.

+ Viêm TC khi Ca⁺⁺ giảm, QT dài ,T thấp.**3. Chẩn đoán thể bệnh:**

3.1. Viêm tụy cấp phù nề: Là thể nhẹ hay gặp

- Đau bụng vừa phải, nằm yên tĩnh được, toàn trạng ít thay đổi, không bị choáng, không nôn, không có phản ứng thành bụng.

- Chẩn đoán: Aminaza tăng gấp 5 lần.

3.2. Viêm tụy cấp thể hoại tử xuất huyết: Tình trạng nặng, đau bụng dữ dội, sốc, bụng chướng căng, có phản ứng thành bụng, cắt cơn đau khó khăn, tử vong 25- 30%. Chẩn đoán nhờ mổ hoặc giải phẫu thi thể.

3.3. Viêm tụy cấp nung mủ: Đau bụng, co cứng, liệt ruột, hội chứng nhiễm trùng muộn, sau vài ngày, đầu tụy có ổ mủ bằng đầu kim, có khi gây áp xe dưới cổ hoành.

3.4. Các thể theo tiến triển của bệnh:

- Thể tối cấp: nặng, đau nhiều, nôn, sốc, trụy tim mạch, tử vong sau 1-2 ngày.

- Thể cấp tính: các triệu chứng mô tả trên tiến triển tốt dần, sau 3-5 ngày khỏi hoàn toàn.

- Thể tái diễn (hồi qui) (pancreatite aigua recurrent): Tái phát nhiều lần điều trị khỏi, ít tử vong, sau lại tái phát, thường nhẹ.

- Một số cấp cứu nội khoa: Suy thận cấp, đái ít, vô niệu, ure máu tăng, đau thắt ngực, rối loạn tiêu hoá, chướng bụng. Một số cấp cứu ngoại khoa: Tắc ruột, viêm phúc mạc, viêm ruột thừa.

IV. tiến triển, biến chứng

Mặc dù có tiến bộ về hồi sức, song viêm tụy cấp vẫn là bệnh nặng, tử vong những ngày đầu 20- 40% do sốc, suy thận, hạ canxi máu, glucoza máu tăng. Viêm tụy cấp hoại tử tử vong 80%. Viêm tụy cấp phù nề 10%, giai đoạn muộn tử vong do bội nhiễm thêm, Sau vài ngày bệnh lui, vẫn đề phòng tái phát.

2. Biến chứng

- Viêm tấy (phleg mon)

- Áp xe tụy

- U nang giả tụy: dịch tụy chảy vào ổ hoại tử ở nhu mô tụy, không có bờ riêng, về sau bọc bởi vỏ xơ, kích thước vài cm tới 20 cm, nang nhỏ có thể mất đi, cần theo dõi trên siêu âm.

- Hoại tử tụy (hoại tử vô khuẩn hay nhiễm khuẩn) xuất hiện 2-3 tuần sau viêm tụy cấp.

- Cổ chướng do tụy hoặc biến chứng cổ quan lân cận nhú chảy máu trong ổ bụng, tắc ruột, huyết khối, rò tụy.

- Biến chứng xa:

+ Suy thận cấp

+ Tràn dịch phế mạc, suy hô hấp.

+ Biến chứng tim mạch: Tụt huyết áp, ngừng tim đột ngột, thay đổi

ST-T trên điện tim.

+ Rối loạn tâm thần

+ Mù đột ngột do tắc động mạch võng mạc.

1. Điều trị nội khoa:

1.1. Nguyên tắc điều trị: + Điều trị sớm

+ Điều trị tích cực

+ Phải theo dõi chặt chẽ.

1.2. Đơn cụ thể:- Nuôi dưỡng: Hạn chế ăn tuyệt đối (diete absolue), hút dạ dày chỉ áp dụng khi nôn nhiều. NƯỚC 2,5-3 l/24h, cân bằng điện giải (NaCl 8-12g, KCl 1-2g, Ca, Mg). Bảo đảm phần năng lượng bằng HTN ý trương từ 4-8 ngày. Ăn tăng dần, một số thể nặng cho chế độ dinh dưỡng cao ngoài đường

tiêu hoá

- Chống đau và chống sốc:

* **Chống đau:** + Dolosal (BD: Pethidin, dolargan) ống 2ml 0,1g, tiêm bắp 1lần 1-2 ml cho 1-3 lần/24h, tác dụng giảm đau nhặng không gây co thắt cơ oddi. + Novocain 1% pha với dịch tiêm truyền

+ Phóng bế thần kinh tạng, bên trái hoặc cả hai bên thắt lỷng Novocain 0,25% 50=100ml.

+ Các thuốc liệt hạch: lagartin-phenergan-dolosal

* **chống sốc:**

+ Truyền dịch nỷc điện giải, huyết tương, albumin, máu.

+ Corticoid: Dùng liều cao, giảm dần cho các trường hợp nặng, sốc. Các thuốc : Solumedrol 40mg/24h, depersolon 30- 90mg/24h pha dịch truyền.

+ Isoproterenol (isuprel) kích thích thụ thể Badrenergic,

ố 1ml 0,2- 0,5mg, pha 1-5 ống (0,2mg)- 500ml NaCl 0,9‰ hay HTN 5%, liều dùng 0,2- 0,4mg/24h.

+ Dopamin, dobutamin, liều 2,5mcg/kg/phút.- **Chống nhiễm khuẩn:**

+ Ampixilin 2g/24h

+ Lincomycin 0,6g=2ố/24h

+ Cephalexin 2g/24h

- ức chế tiết men tụy:

+ Atropin 1/2mg dd/24h

+ Somatostatin hay sandostatin ống 0,1 = 2ống/24h pha dịch tiêm TM hoặc BT

+ Cimetidin 0,2 = 2 ống/24h

- **Các thuốc kháng men tụy:** chống hoại tử tụy làm mất hoạt tính men tụy, phải dùng sớm , liều cao:

+ Contrycal 10.000 - 15.000 ATU t/m chậm, sau đó truyền t/m nhỏ giọt.

+ Trasylol (zymofen) 25.000- 50.000 ATU t/m chậm

hàng ngày 80.000- 12.000 ATU pha dịch (Tác dụng của thuốc này còn tranh cãi). (Chữ KI: Kallikrein-Inactivator- Binheiten)

Chlortetracyclin (Aureomycine- Pháp), Biomycin (Bun), (viên 0,05; 0,10; 0,15; 0,20)

Liều dùng: 0,1- 0,2 mỗi lần x 5- 6 lần cách đều/24h x 6- 10 ngày.Tác dụng vừa là kháng sinh vừa ức chế men lipaza (D.K.SON- 1984).

- **Các điều trị bổ xung:** (Khi cần).

+ Nhiều tác giả dùng phương pháp rửa phúc mạc (Lavage péritonéal).

+ Có tác giả cho thêm: Insulin, thuốc chống đông, chống suy thận.

2. Điều trị ngoại khoa: có 4 loại chỉ định:

2.1. Mổ thăm dò: Khi chẩn đoán không phân biệt với bụng ngoại khoa, mổ ra đúng là VTC; Tình trạng cho phép: Cắt túi mật (Có sỏi dẫn lỷu ống mật bị giãn, hoặc lấy sỏi ống mật, không động tới tụy, trừ đặt ống dẫn lỷu tụy (Khi dịch tụy hậu cung mạc nối).

2.2. Can thiệp trên các đường mật:

Khi có sỏi túi mật, ống mật chủ nở sau VTC, có quan niệm nếu chụp mật ngược dòng thấy sỏi, nếu có sỏi OMC, sỏi kẹt ở oddi là mổ.

2.3. Điều trị biến chứng:

Các u nang có biến chứng ấp xe, vỡ, chèn ép, hoặc các u nang không lui giảm sau 6 tuần theo dõi.

2.4. Mổ trực tiếp trên tụy tạng : Cắt toàn phần (Total), bán phần, tử vong cao

Cắt toàn phần (Total), bán phần, tử vong cao nên rất rẻ rặt.

44. VIÊM TÚI MẬT CẤP

I. Đại cương

Bệnh viêm túi mật cấp là một bệnh cấp cứu về tiêu hóa, thường là do sỏi mật gây nên. Bệnh cần được chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời để phòng những biến chứng có thể dẫn tới tử vong.

1. Sự thường gặp

- . Nữ gặp nhiều hơn nam
- . Tuổi thường gặp: 40 - 60 tuổi

2. Nguyên nhân

- . Do sỏi: 90 - 95% (N.H.Lộc 1992)
- . Do nhiễm trùng: Escherichia coli, cầu khuẩn ruột sau đó là liên cầu tụ cầu phế cầu, hiếm hơn là Eberth Pfeiffer và vi khuẩn yếm khí. Thở hồng hàn cũng có biến chứng gây viêm túi mật cấp.

3. Giải phẫu bệnh lý:

Những hình ảnh bệnh lý của viêm túi mật cấp có nhiều mức độ khác nhau:

- . Trong những giờ đầu hoặc trong những thể nhẹ: thành túi mật bị xýng huyết, phù nề và chỉ có thâm nhiễm độn thuần của tế bào viêm.
- . Trong những thể nặng hơn, thể mưng mủ: có những ổ loét ở lớp niêm mạc và ổ áp xe vi thể ở thành túi mật, dịch mật trong túi mật trở nên đục ít hoặc nhiều, có thể thành mủ thực sự.
- . Trong thể hoại tử: thành túi mật bị mỏng đi, có nhiều đám hoại thối màu xám đen và dễ bị thủng.
- . Các cơ quan quanh túi mật (dạ dày, tá tràng, mạc nối lớn, mạc treo đại tràng...) cũng bị viêm teo nên những đám dính nhiều hoặc ít bao quanh túi mật, thành một đám quánh.

4. Cơ chế sinh bệnh

- **Với sỏi mật:** sỏi gây ứ mật, tác dụng kích thích của muối mật làm tổn thương thành túi mật, sau đó nhiễm khuẩn mật và thành túi mật dẫn tới viêm túi mật cấp do vi trùng: vi trùng đến túi mật bằng nhiều đường khác nhau (đường mật từ tá tràng lên ống mật chủ hoặc từ gan xuống, đường máu, bạch mạch).
- **Cơ chế khác:** viêm túi mật cấp sau mổ, sau chấn thương, bồng nặng hồi lỵ dịch tụy vào đường mật, túi mật.

II. Triệu chứng

A. Lâm sàng

1. Cơ năng

a. Đau vùng hạ sườn phải:

- Cơ đau quặn gan tăng dần
- Chỉ đau âm ỉ (Gặp ở bệnh nhân cao tuổi)

b. Buồn nôn hoặc nôn rất hay gặp

c. Nước tiểu vàng khi có tổn thương ống mật chủ phổi hợp.

2. Thực thể

- a. Sốt: Bao giờ cũng có sốt (khoảng 39⁰ - 40C)
- b. Vàng da niêm mạc nhẹ (10%) khi có tổn thương ống mật kèm theo.
- c. ấn hạ sườn phải có phản ứng co cứng và đau.
- d. Sờ thấy túi mật to và đau.
- e. Có khi đau cứng khắp bụng (phải nghĩ tới thủng túi mật gây viêm phúc mạc).

B. Xét nghiệm

1. Xét nghiệm máu

- Bạch cầu tăng cao: 10.000 - 20.000, BC đa nhân trung tính cao.
- Amylaza bình thường (nếu cao phải nghĩ đến viêm tụy cấp kết hợp)

2. Siêu âm: cho biết có hình sỏi túi mật, ống mật, tình trạng thành đường mật, túi mật. Hình ảnh siêu âm túi mật viêm nhý sau:

- Có điểm đau rõ rệt khi ấn dầu dò siêu âm vào, túi mật (dấu hiệu Murphy siêu âm hoặc điểm Murphy siêu âm)
- Thành túi mật dày trên 0,3cm (bình thường dýới 0,3cm)
- Nhiều khi túi mật có hình hai bờ (hai lớp đậm âm cách nhau bởi lớp giảm âm)
- Nếu có sỏi và viêm túi mật sẽ thấy trên hình nốt đậm âm kèm bóng cản âm trong túi mật.

3. X - quang

- Chụp bụng không chuẩn bị (1 phim thẳng, 1 phim nghiêng phải) nếu có sỏi mật sẽ thấy hình cản quang bên phải, phía trước cột sống.
- Chụp đường mật bằng tiêm thuốc cản quang:
 - + Túi mật bị viêm: ống mật chủ ngấm thuốc, còn túi mật không thấy.
 - + Không nghĩ tới viêm túi mật cấp nếu hình ảnh túi mật rõ.

4. Soi ổ bụng cấp cứu

Là phương pháp chẩn đoán có ích: nhìn thấy túi mật to và căng xung huyết mạnh, phù nề, túi mật có thể dính với gan, mạc nối. Vùng gan gần túi mật cũng có phản ứng viêm màu đỏ tươi.

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

- a. Dựa vào lâm sàng:** đau HSP, sốt, sờ thấy túi mật to.
- b. Dựa vào các xét nghiệm:** X quang, siêu âm, soi ổ bụng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- a. áp xe gan:** đau, sốt, gan to và đau, rung gan (+) Ludlow (+)
- b. Viêm gan siêu vi trùng:** sốt, đau, vàng da, khi vàng da hết sốt. Xét nghiệm enzym gan tăng (SGPT và SCOT tăng gấp 5 đến 10 lần).
- c. Viêm đường dẫn mật:** Đau, sốt, vàng da, khi vàng da vẫn sốt.

IV. Tiến triển và biến chứng

A. Tiến triển

Thể nhẹ chýa có biến chứng, phát hiện sớm, điều trị kịp thời bằng nội khoa, có thể khỏi sau 7 ngày, nhýng bệnh dễ tái phát.

B. Biến chứng

1. Viêm ống mật: (đau, sốt, vàng da)

Gan to mềm và đau, có thể tạo nên các ổ áp xe nhỏ trong gan, khó điều trị, có thể đýa tới nhiễm khuẩn

máu nguy hiểm.

2. Viêm màng bụng toàn thể:

Cần mổ cấp cứu, khi mổ thấy:

- Túi mật bị thủng.
- Hoặc túi mật không bị thủng nhýng căng to, thành mỏng có nhiều đốm mật thấm mật gây nên viêm màng bụng mật. Tiên lượng nặng mặc dù dùng kháng sinh liệu pháp và mổ sớm.

3. Viêm màng bụng khu trú

- Sờ thấy một đám quánh vùng túi mật, sốt cao. mủ sâu và phản ứng của màng phổi phải.

4. Rò mật với ống tiêu hoá

Có thể rò vào hành tá tràng, đại tràng dạ dày (nhýng hiếm gặp).

- Lỗ rò có thể tiềm tàng, không biểu hiện rõ rệt.
- Có thể phát hiện do chụp dạ dày tá tràng thấy baryt chảy cả vào đường mật.
- Lỗ rò túi mật tá tràng có thể gây nên tắc ruột do hòn sỏi mật to ở túi mật di chuyển xuống tá tràng.
- Lỗ rò túi mật - đại tràng có nguy cơ gây nhiễm khuẩn nặng (Viêm ống mật áp xe gan), có thể gây suy dinh dưỡng.

V. Điều trị

1. Nội khoa

a. Nghỉ ngơi hoàn toàn, chườm nước đá vùng túi mật.

b. Chế độ ăn uống: Những ngày đầu uống nýớc cháo, chè đường, sữa về sau chế độ ăn lỏng, súp, cháo, nýớc quả.

c. Thuốc:

- **Chống co thắt giảm đau:**

+ Atropin 1/2mg x 1 ống tiêm dýới da/24 giờ.

+ Papaverin 0,1 x 1 ống tiêm bắp/24 giờ.

+ Tránh dùng thuốc phiện.

- **Thuốc kháng sinh:** Nên dùng loại kháng sinh phổ rộng:

+ Teramycin (lọ 0,25) tiêm tĩnh mạch chậm 2 - 4 lọ/24 giờ

+ Ampixilin (lọ 500mg) tiêm tĩnh mạch chậm 2 - 4 lọ/24 giờ

+ Cephaloridin (lọ 500mg) tiêm bắp 2 - 4 lọ/24 giờ

Phối hợp một trong những kháng sinh sau:

+ Chloramphenicol (lọ 1g) tiêm bắp, nhỏ giọt tĩnh mạch 1 - 410/24h

+ Colimixin (lọ 1 triệu Đv) tiêm bắp 2 - 4 lọ/24 giờ.

+ Gentamycin (ống 40mg) tiêm bắp 2 - 4 ống/24 giờ

Nếu có suy thận phải giảm liều 1/2 colimixin, gentamixin.

-**Điều chỉnh nýớc, điện giải** bằng truyền dịch: Mặn, ngọt đẳng trương.

2. Điều trị ngoại khoa

a. Mổ cấp cứu

- Viêm phúc mạc
- Dọa vỡ, thủng túi mật
- Túi mật hoại tử, mýng mủ.

b. Các trường hợp khác có nhiều trường phái khác nhau

- Có quan điểm mổ sớm tất cả các trường hợp viêm túi mật cấp. (nguy cơ có khi viêm túi mật không sỏi cũng bị cắt túi mật)
- Có quan điểm mổ vào ngày thứ 3 - 7 vì để theo dõi. (Nguy cơ viêm túi mật hoại tử âm ỉ do kháng sinh gây dính), sau khi xác định rõ hết triệu chứng cấp mới tiến hành mổ.

45. ÁP XE GAN AMIP 2

I. Bệnh nguyên và bệnh sinh.

- Nguyên nhân bệnh là do thể hoạt động gây bệnh của amíp (*Entamoeba histolytica*) gây ra, thường gặp sau bệnh lỵ amíp hoặc lỵ mãn tính (Glack 51%).

- Trong điều kiện bình thường amíp sống hội sinh ở đại tràng mà chủ yếu ở vùng manh tràng, khi sức đề kháng của cơ thể giảm và thành ruột bị tổn thương, men của amíp tiết ra gây ra các vết loét ở niêm mạc và tạo nên các ổ áp xe nhỏ ở thành đại tràng, làm tổn thương thành mạch, amíp chui vào các mao tĩnh mạch vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên rồi theo hệ thống tĩnh mạch cửa về gan. Do lưu lượng máu của tĩnh mạch cửa phần lớn đổ vào gan phải nên trên 80% áp xe gan do amíp gặp ở gan phải. Ngoài ra amíp có thể lên gan theo đường bạch mạch hay di chuyển trực tiếp (amíp chui ra ngoài thành ruột vào ổ bụng rồi bị hút lên vòm gan và chui qua vỏ Glisson vào tổ chức gan.

- Theo Roger.S và Blanc.F, amíp xâm nhập vào gan dừng lại ở tĩnh mạch khoảng cửa và sinh sản ở đây làm tắc các nhánh của tĩnh mạch này, làm cho gan bị viêm cương tụ, xung huyết lan tỏa dẫn đến gan bị phù nề tổ chức và hoại tử từng đám, gọi là đám hoại tử của Palme hay các đảo hoại tử Crall, các đám hoại tử nhỏ tập hợp lại thành đám hoại tử lớn, thường gặp một ổ lớn và ở gan phải. Nếu chọc hút ở giai đoạn này thường thấy một chất quánh dính màu nâu đỏ, soi trên kính hiển vi thấy chủ yếu là các tế bào gan hoại tử, lẫn hồng cầu, có thể thấy amíp và không có vi khuẩn. Các chất quánh dính này tiếp tục bị các men của amíp phân hủy làm loãng dần ra và tổ chức gan xung quanh tiếp tục bị viêm hoại tử làm ổ áp xe to ra. Nếu được điều trị kịp thời thì quá trình viêm hoại tử dừng lại và chất dịch đó có thể sẽ được tiêu đi.

II. Giải phẫu bệnh.

- Theo Cornet.L, sự hình thành ổ áp xe gan amíp về mặt tổn thương giải phẫu học qua 6 giai đoạn: viêm gan xung huyết, hoại tử, sinh loét, tụ mủ, nang hóa, và bã đậu hóa.

- Theo Nguyễn Dương Quang, sự hình thành ổ áp xe gan qua 4 giai đoạn:

+ Giai đoạn viêm: khi amíp lên gan dừng lại ở các xoang tĩnh mạch để sinh sản, gây ra những ổ hoại tử tế bào gan, khởi điểm của áp xe gan.

+ Giai đoạn áp xe hoại tử: nhu mô gan bị hủy hoại thành một chất quánh mà khi xét nghiệm vi thể thấy chủ yếu là tế bào gan hoại tử, nhiều hồng cầu và amíp, ít bạch cầu đa nhân, không có vi khuẩn, đó là chất hoại tử vô khuẩn do amíp.

+ Giai đoạn áp xe sinh mủ: (áp xe nhuyễn hóa), trong nhu mô gan hình thành ổ hoại tử mềm nhũn, bờ khúc khuỷu, trong chứa chất dịch màu nâu đỏ. Khi xét nghiệm vi thể, Letulle chia ổ áp xe thành 3 vùng: vùng trung tâm có nhiều tổ chức hoại tử, ít ký sinh trùng; vùng trung gian có nhiều đại thực bào và ký sinh trùng; vùng ngoại vi là mô xơ, mao mạch giãn và một số tế bào đơn nhân.

+ Giai đoạn áp xe khu trú: do sức đề kháng của cơ thể, thành ổ áp xe xơ cứng, mủ đặc dần lại, sau một thời gian mủ loãng dần và chuyển màu vàng nhạt.

- Đặc điểm của ổ áp xe gan do amíp:

+ Thường gặp ở gan phải (trên 80%).

+ Thường là một ổ lớn đơn độc (trên 80%).

+ Thường có xu hướng phát triển về phía vỏ gan.

+ Cấu tạo ổ áp xe gan: thành ngoài là tổ chức gan xơ hóa, lớp trong là tổ chức nhu mô gan đang bị hoại tử (amíp hay sống ở đây), chất mủ trong ổ áp xe thường có màu sô cô la, không có mùi, vô trùng và tỷ lệ soi tươi mủ thấy amíp rất thấp (khoảng dưới 15%).

III. Triệu chứng và chẩn đoán.

1. Lâm sàng:

1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Sốt: khởi đầu của bệnh bao giờ cũng có sốt, thường sốt cao 390- 400C, có thể sốt nóng, vã mồ hôi hoặc có cơn rét run nên có khi nhầm với sốt rét.

- Đau vùng gan là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị. Đau vùng gan lan xuyên lên vùng bả vai phải và ra phía sau lưng, đau tăng lên khi bệnh nhân ho, hắt hơi hay nằm nghiêng sang phải, bệnh nhân thường thở nông và thở bằng ngực.

1.2. Triệu chứng thực thể:

- Gan to cả hai chiều: bờ trên gan lên cao vượt quá khe liên sườn V đường vú đòn, bờ dưới xuống dưới bờ sườn 2 -3 khoát ngón tay, bờ thường tù, bề mặt nhẵn, gõ đục và ấn vào đau chói.

- Dấu hiệu rung gan (+) là triệu chứng rất có giá trị.

- Dấu hiệu Ludlow (+) (ấn kẽ liên sườn IX đường nách trước, giữa đau chói).

- Khi ổ áp xe nằm ở nông sát bề mặt gan có thể thấy da ở vùng thành ngực tương ứng bị phù nề và các tĩnh mạch dưới da nổi rõ.

1.3. Triệu chứng toàn thân:

- Có hội chứng nhiễm khuẩn, môi khô lưỡi bẩn, mệt mỏi, kém ăn và gầy sút cân do tình trạng nhiễm độc bởi sự hủy hoại của tế bào gan và các độc tố của amíp.

- Trong giai đoạn sớm có thể thấy da và niêm mạc phớt vàng, nước tiểu vàng (có tới 60% bệnh nhân xét nghiệm nước tiểu có Urobilinogen dương tính), do tế bào gan bị hủy hoại, tình trạng da và niêm mạc phớt vàng qua đi nhanh chóng, không kéo dài như trong tắc mật cơ học. Khi ổ áp xe nằm gần các đường mật dẫn đến chèn ép vào đường mật có thể có vàng da như tắc mật cơ học, nhưng rất ít gặp trong lâm sàng.

2. Cận lâm sàng:

2.1. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu tăng trên 10G/L, chủ yếu tăng BC đa nhân trung tính.

- Tốc độ máu lắng thường tăng cao và được coi như một yếu tố để theo dõi tiến triển

của bệnh và có giá trị góp phần để chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác của gan như ung thư gan, nang gan, u máu của gan.

- Thời kỳ đầu của bệnh do tình trạng viêm gan lan tỏa nên có sự suy giảm chức năng gan, xét nghiệm thấy men gan tăng, phosphatase kiềm tăng.

2.2. X quang:

- Năm 1898, Loison đã sử dụng x quang để chẩn đoán áp xe gan:

+ Chụp gan xa thấy bóng gan to

- + Cơ hoành bị đẩy lên cao, thường là cơ hoành bên phải
- + Có phản ứng xuất tiết dịch ở góc sườn hoành phải hay tràn dịch màng phổi.
- + Rất hiếm hữu có thể thấy hình ảnh mức nước, mức khí trong ổ áp xe gan khi ổ áp xe gan bị bội nhiễm vi khuẩn kỵ khí.
- + Chiếu x quang thấy cử động của cơ hoành bị giảm.

2.3. Chụp cắt lớp điện toán (CT Scanner):

- Cho phép xác định được vị trí, số lượng, kích thước các ổ nhỏ đường kính 1cm và tỷ trọng của khối tổn thương trong gan từ 0 - 20HU, góp phần chẩn đoán phân biệt giữa áp xe gan, nang gan và ung thư gan.

2.4. Soi ổ bụng để chẩn đoán áp xe gan:

Năm 1970, Kapoor O.P, đã soi ổ bụng để chẩn đoán và hướng dẫn chọc hút mũ áp xe gan amíp. Soi ổ bụng thấy được hình dáng, kích thước, màu sắc của gan, các ổ áp xe gần bề mặt gan, ở mặt dưới thường dễ thấy hơn là các ổ áp xe ở mặt sau và mặt trên của gan, khi ổ áp xe gan nằm sâu trong nhu mô gan thì nội soi cũng khó phát hiện. Cần chú ý khi ổ áp xe nằm sát bề mặt của gan mà có viêm dính vào phúc mạc thành bụng, khi bơm hơi ổ bụng có nguy cơ làm vỡ ổ áp xe gan.

2.5. Sử dụng đồng vị phóng xạ (Scintigraphie).

- Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là: Au198 ; I131 ; Tc99. Hình ảnh xạ hình của áp xe gan ghi được là một ổ khuyết trong gan - gọi là nhân lạnh. Tuy nhiên hình ảnh này cũng khó phân biệt với hình ảnh xạ hình của u gan và nang gan, ổ áp xe gan nhỏ dưới 1,5 cm cũng khó phát hiện.

2.6. Siêu âm (échographie).

- Hình ảnh siêu âm của ổ áp xe gan là một vùng thương tổn chiếm chỗ trong nhu mô gan, thường có hình tròn hay hình bầu dục, cấu trúc âm trong ổ áp xe gan tùy thuộc vào tổ chức bên trong ổ đã hóa mủ hay chưa. Giai đoạn sớm khi gan đang viêm cương tụ, xung huyết lan tỏa siêu âm ổ áp xe thường thấy một vùng tăng âm và chưa có ranh giới rõ ràng, gọi là vùng tăng âm (Hyperéchogene).
- Giai đoạn áp xe hoại tử: thường là hình ảnh hỗn hợp âm: chỗ đã hoại tử thì giảm âm còn chỗ chưa hoại tử đang viêm cương tụ thì tăng âm, các vùng này xen kẽ nhau tạo nên hình ảnh hỗn hợp âm.
- Giai đoạn áp xe sinh mủ: hình ảnh siêu âm là một ổ giảm âm khá đồng nhất, có ranh giới rõ hơn với tổ chức gan lành (Hypoéchogene)

- Giai đoạn áp xe khu trú: do sức đề kháng của cơ thể, thành ổ áp xe xơ cứng lại, mũ sô cô la loãng dần. Hình ảnh siêu âm thường thấy ổ áp xe có ranh giới khá rõ với tổ chức gan xung quanh, cấu trúc giảm âm hay trống âm (anéchogene), cần phân biệt với nang gan.

2.7. Xác định nguyên nhân áp xe do amíp.

2.7.1. Soi tươi mũ tìm amíp: tỷ lệ tìm thấy amíp rất thấp: 2,5 - 15,5 %, amíp thường sống ở vùng rìa của ổ áp xe, nên khi chọc hút phải lấy mũ ở gần cuối cùng của ổ áp xe (mũ ở vùng sát thành của ổ áp xe có lẫn với ít máu và tổ chức hoại tử), hay sinh thiết để lấy được một ít tổ chức của thành ổ áp xe, thì soi tươi mũ xác suất thấy amíp cao hơn. Khi mũ hút ra phải soi ngay hay phải giữ ấm ở 37°C và soi trong 5-10 phút thì mới thấy được amíp di động.

2.7.2. Xét nghiệm huyết thanh miễn dịch tìm kháng thể kháng amíp.

- Phản ứng huyết thanh miễn dịch tìm kháng thể kháng amíp là tiêu chuẩn hàng đầu để chẩn đoán nguyên nhân áp xe gan do amíp với tỉ lệ chính xác cao, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Nhiều phương pháp xét nghiệm đã được ứng dụng và cho kết quả tốt như phản ứng miễn dịch hấp phụ gắn men (ELISA): hiệu giá huyết thanh (+) trên 1/200, miễn dịch huỳnh quang (IF), miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFA): hiệu giá huyết thanh (+) trên 1/400, ngưng kết hồng cầu gián tiếp, ngưng kết latex.

IV. Tiên lượng, tiến triển và biến chứng.

1. Tiên lượng:

- Tiên lượng của áp xe gan do amíp thường khá hơn so với áp xe gan đường mật.

- Nếu chẩn đoán sớm ở giai đoạn viêm gan và được điều trị bằng thuốc đặc hiệu diệt amíp có thể khỏi ở giai đoạn đã hình thành ổ mũ chưa có biến chứng được chọc hút mũ kịp thời dưới hướng dẫn của siêu âm kết hợp với thuốc đặc hiệu diệt amíp thường cho kết quả tốt. Nếu chẩn đoán muộn có thể xảy ra các biến chứng.

2. Biến chứng: thường gặp là vỡ ổ áp xe.

2.1. Vỡ ổ áp xe vào các khoang thanh mạc:

- Vỡ vào màng phổi: gây khó thở, đau lan lên ngực phải do tràn mũ màng phổi, chọc hút màng phổi phải có mũ màu sô cô la, không mùi. Hay gặp khi ổ áp xe gan ở hạ phân thùy VII - VIII sát vòm hoành phải.

- Vỡ vào phổi - phế quản: gây ho nhiều, khạc ra mũ sô cô la, sau đợt khái mũ bệnh nhân thường đỡ hơn hay gây ra áp xe phổi.

- Vỡ vào màng tim gây hội chứng chèn ép tim, thường diễn biến nặng, gặp khi ổ áp xe gan ở hạ phân

thùy II, III.

- Vỡ vào ổ phúc mạc gây ra viêm phúc mạc.

2.2. Vỡ vào các tạng lân cận trong ổ bụng:

- Vỡ vào dạ dày, ruột: nôn ra mủ màu sô cô la hoặc đi ngoài ra mủ.

- Vỡ vào túi mật hay đường mật.

2.3. Vỡ vào vùng hố thận phải: gây viêm tấy vùng quanh thận.

2.4. Vỡ ra ngoài thành ngực: gây ra amíp da, hoại tử da lan rộng, khó điều trị.

V. Chẩn đoán phân biệt:

1. Ung thư gan: khi áp xe gan do amíp triệu chứng không điển hình và hình ảnh siêu âm ở giai đoạn sớm thường tăng âm, ranh giới của ổ áp xe chưa rõ ràng dễ nhầm với khối ung thư gan. Làm xét nghiệm a1FP (+), điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu diệt amíp không có kết quả, chọc thăm dò và làm giải phẫu bệnh lý thấy tế bào gan ung thư.

2. Nang gan: khi nang gan bị bội nhiễm bệnh nhân cũng có sốt cao, đau vùng gan, siêu âm hình ảnh ổ giảm âm dễ nhầm với áp xe gan.

3. áp xe gan do đường mật: có bệnh cảnh vàng da tắc mật, hình ảnh siêu âm thường thấy nhiều ổ áp xe nhỏ (micro áp xe) ở rải rác toàn bộ gan.

VI. Điều trị

1. Điều trị nội khoa:

1.1. Thuốc đặc hiệu diệt amíp:

- Emétin: tác dụng diệt amíp thể hoạt động, không diệt được thể kén. Emétin thường độc với thần kinh và cơ tim, nên khi điều trị thường phải kết hợp với Vitamin B1 và Stricnin. Cần thận trọng khi điều trị bệnh nhân già yếu, trẻ em và phụ nữ có thai. Thuốc thường thải trừ chậm và tích lũy lâu trong cơ thể nên liều sử dụng thường là 1cg / 1 kg cân nặng / 1 đợt điều trị.

- Metronidazole: tác dụng tốt với tất cả các thể của amíp nên vừa có tác dụng điều trị bệnh và phòng lây nhiễm, thuốc ít độc, hấp thu nhanh và thải trừ nhanh, liều điều trị là 30mg / 1 kg / 24 giờ, đợt điều trị từ 7 - 10 ngày.

1.2. Kháng sinh phối hợp: với mục đích chống bội nhiễm.

2. Điều trị ngoại khoa:

Điều trị ngoại khoa được chỉ định khi ổ áp xe gan ở giai đoạn đã hóa mủ, điều trị nội khoa không có kết quả hay khi ổ áp xe gan có biến chứng vỡ. Điều trị ngoại khoa vẫn phải kết hợp với điều trị nội khoa bằng thuốc đặc hiệu diệt amíp. Có nhiều phương pháp điều trị ngoại khoa áp xe gan amíp.

2.1. Phẫu thuật mở ổ bụng dẫn lưu ổ áp xe gan:

- Chỉ định: khi ổ áp xe gan có biến chứng vỡ mủ vào ổ phúc mạc gây viêm phúc mạc toàn thể hoặc khi điều trị bằng các phương pháp khác không thành công.

- ưu điểm: là phương pháp điều trị khá triệt để, trực tiếp kiểm soát được ổ áp xe.

- Nhược điểm: đây là phẫu thuật lớn, thời gian điều trị thường kéo dài, dẫn lưu hở nên hay bị bội nhiễm và dò mủ qua chân dẫn lưu dễ gây ra amíp da. Khi ổ áp xe nằm sâu trong nhu mô gan dẫn lưu dễ gây chảy máu và dò mật, cũng có khi bỏ sót.

2.2. Rạch dẫn lưu ổ áp xe ngoài phúc mạc:

- Năm 1938, Ochsner đã tiến hành cắt 1 đoạn xương sườn IX hoặc X ở đường nách sau, vén màng phổi lên và dùng kim troca chọc qua diện gan ngoài phúc mạc vào ổ áp xe, lưu kim 24 - 48 giờ để gây dính sau đó rạch ở chân kim đưa ống dẫn lưu vào ổ áp xe. Phương pháp này chỉ thực hiện được với các ổ áp xe gan nằm nông sát vỏ gan ở hạ phân thùy VI - VII - VIII, hiện nay ít được áp dụng.

2.3. Chọc hút mủ ổ áp xe dưới hướng dẫn của siêu âm:

- Là phương pháp hiện nay được áp dụng phổ biến và cho kết quả tốt, ít biến chứng, thời gian điều trị ngắn, vô cảm chỉ bằng gây tê tại chỗ và đánh giá được kết quả ngay sau khi chọc hút.

- Chỉ định: ổ áp xe gan đã hoá mủ chưa có biến chứng mà điều trị nội khoa không có kết quả hay các ổ áp xe lớn nằm nông sát vỏ gan đe dọa biến chứng vỡ.

- Kỹ thuật chọc hút mủ dưới hướng dẫn của siêu âm:

+ Định vị vị trí của ổ áp xe phải dựa vào siêu âm 2 bình diện và các mốc giải phẫu.

+ Xác định vị trí chọc hút: gần ổ áp xe nhưng phải qua một phần nhu mô gan lành, không chọc qua khoang màng phổi và khoang trống của ổ bụng để vào ổ áp xe, tránh các mạch máu và đường mật lớn trong nhu mô gan. Vị trí chọc hút tùy vị trí ổ áp xe gan: các ổ áp xe gan ở hạ phân thùy V-VI-VII-VIII: khe liên sườn 7,8,9 đường nách trước hay giữa. Các ổ ở hạ phân thùy II, III, IV: chọc trực tiếp ở ngay dưới

mũi ức, ngay trên gan trái.

+ Vô cảm: gây tê tại chỗ vị trí chọc bằng Novocain 1% hay Lidocain 3%.

+ Kim chọc vào ổ áp xe phải luôn luôn được kiểm soát dưới màn hình siêu âm.

- Biến chứng của kỹ thuật và cách xử trí:

+ Chọc vào thần kinh liên sườn: khi chọc kim phải đi sát bờ trên của xương sườn.

+ Chảy máu hay dò mật, dò mủ qua chân kim vào ổ bụng: khi thay đổi hướng kim không rút kim ra khỏi vỏ glisson, khi hút mủ xong rút kim và ép chặt tại chỗ chọc khoảng 5-10 phút sau đó cho bệnh nhân nằm nghiêng ép về bên chọc kim.

+ Chảy máu trong ổ áp xe: không tiếp tục hút nữa, đặt nòng kim và lưu kim sau 24 giờ mới rút kim. Sau 3 - 5 ngày sau mới chọc hút lại.

+ Chọc xuyên qua vỏ gan vào các tạng lân cận: kim phải luôn luôn được kiểm soát dưới màn hình siêu âm nhờ một bình diện siêu âm tạo với hướng kim một góc và cắt trùng với hướng kim.

2.4. Phẫu thuật cắt gan: chỉ định khi ổ áp xe mãn tính thành ổ áp xe dày gây dò mủ kéo dài, điều trị bằng các phương pháp khác không kết quả.

46. TRĨ

I. PHÂN LOẠI TRĨ:

(Theo Richard T. Shachelford 1959)

1. Trĩ nội

Bắt nguồn từ đám rối tĩnh mạch trĩ trên, ở phía trên đường lược (hay phía trên cơ thắt hậu môn)

Trĩ nội có các mức độ sau:

- Trĩ độ I: các tĩnh mạch giãn nhẹ đội niêm mạc lên, lồi vào thành trực tràng. Trĩ nội I chưa sa ra ngoài cơ thắt

- Trĩ độ II: các tĩnh mạch đã giãn nhiều hơn tạo thành các búi to, mỗi khi rặn nhiều búi trĩ sa ra ngoài cơ thắt hậu môn sau đó tự co lại được

- Trĩ độ III: búi trĩ to, sa ra ngoài nhiều và không tự co lên được mỗi khi sa ra ngoài

2. Trĩ ngoại

Xuất phát từ đám rối tĩnh mạch trĩ dưới, chân búi trĩ nằm ở dưới đường lược hay dưới cơ thắt hậu môn, trĩ ngoại được che phủ bởi da hậu môn

3. Trĩ hỗn hợp

Trĩ phối hợp trĩ nội và trĩ ngoại ở các mức độ khác nhau (Ribbons-WJ, Radcliffe- A.G: Retroperitoneal abccess following sclerotherapy for hemorrhoids. Dis-Colon-Rectum 1985 Mar, 28(3) 88-89)

II. MỨC ĐỘ CHẢY MÁU CỦA TRĨ

- Mức độ nặng: khi đi ngoài hoặc ngồi xổm máu chảy thành tia như cắt tiết gà.
- Mức độ vừa: máu chảy thành giọt khi đi ngoài
- Mức độ nhẹ: máu bám vào phân và giấy vệ sinh khi đi ngoài.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ TRĨ

1. Nội khoa:

- Chế độ sinh hoạt: hạn chế các công việc nặng, tránh các tác động làm cho áp lực bụng tăng cao. Tránh uống rượu, bia các gia vị. Giữ vệ sinh vùng hậu môn khi đi ngoài.

- Dùng thuốc:

+ Thuốc làm ổn định tính thấm thấu và bền vững thành mạch: Yếu tố P hay là Rutin Flavonoide dưới dạng các biệt dược: Daflon, Ginkorfract.

Daflon 500mg: 6v/24h x 4 ngày.

4v/24h x 3 ngày.

+ Các thuốc chống viêm: Corticoide hoặc Non-Steroid dùng chủ yếu ở dạng thuốc đặt hoặc bôi tại chỗ

+ Heparin, Alphachymotrysin: các đợt thuốc này thường hay được dùng cùng với các thuốc chống viêm trong các đợt trĩ cấp có biến chứng: huyết khối hoặc các búi trĩ sa ra ngoài bị nghẽn không co lên được.

+ Menthol và các dẫn xuất của Cocain có tác dụng làm đỡ đau, đỡ cảm giác căng tức vùng hậu môn, thường dùng ở dạng mỡ bôi tại chỗ.

+ Thuốc nhuận tràng: rất quan trọng cho các bệnh nhân bị táo bón đặc biệt trong đợt tiến triển của bệnh

Nói chung các thuốc chỉ có tác dụng chữa triệu chứng, không triệt để, bệnh vẫn diễn ra.

2. Phương pháp nong giãn hậu môn

Lord.P.(1969): Treatment for hemorrhoids (personal experience). Recerecen progress in study of disordely of the colon and rectal, Budapest 1972: 497-499

Phương pháp này có ưu điểm là bệnh nhân có thể làm được nếu được hướng dẫn cẩn thận, nhưng phương pháp này gây đau ít hiệu quả với búi trĩ to, nên ít áp dụng.

3. Thắt trĩ

Nguyên lý: khi thắt vào chân búi trĩ thì búi trĩ do thiếu máu nuôi dưỡng sẽ hoại tử vô trùng và sẽ rụng đi sau vài ngày thắt. Có thể thắt búi trĩ bằng sợi chỉ hoặc bằng vòng cao su (qua dụng cụ bắn vòng cao su vào chân búi trĩ). Đây là phương pháp điều trị triệt để, nhưng chỉ tốt với loại trĩ có cuống dài. Loại trĩ vòng quanh hậu môn rất khó thắt khi thắt dễ có biến chứng đau, chảy máu.

4. Liệu pháp lạnh

Nhiệt độ thấp làm kết tinh nước ở khu vực ngoài tế bào và trong tế bào. sự kết tinh của nước làm cho mạch máu tắc nghẽn. Người ta thường làm lạnh bằng Nitơ lỏng hay protoxyt Nitơ. Kết quả 50%

Phương pháp đòi hỏi có hoá chất, kỹ thuật tiến hành phức tạp.

5. Đốt búi trĩ bằng điện

Dùng dòng điện một chiều hoặc hai chiều khi dao điện áp sát vào gốc búi trĩ thì tăng dần điện thế lên 16mA dưới tác dụng của dòng điện búi trĩ sẽ đông lại. Phương pháp này đòi hỏi có máy móc phức tạp.

6. Phương pháp quang đông (Photocoagulation)

Người ta có thể dùng tia hồng ngoại hoặc tia laser để phá huỷ búi trĩ. Đây là phương pháp mới, hiện đại, điều trị nhanh có kết quả nhưng nó đòi hỏi có phương tiện hiện đại và không phải ở đâu cũng tiến hành được, bệnh nhân cũng có thể bị các biến chứng như hoại tử, chảy máu sau điều trị

7. Phương pháp phẫu thuật

- Chỉ định:

+ Trĩ nội to độ III, sa ra ngoài và kéo dài

+ Trĩ chảy máu kéo dài, gây thiếu máu, điều trị bằng các phương pháp khác không hiệu quả.

+ Trĩ kèm theo có yếu trương lực cơ thắt hậu môn

+ Trĩ có kèm theo các biến chứng như: nứt hậu môn, rò hậu môn, áp xe thành hậu môn...

- Các phương pháp:

+ Whitehead(1982) người Anh: cắt vòng tròn niêm mạc hậu môn ở ranh giới giữa da và niêm mạc, cắt bỏ phần niêm mạc sa và các búi trĩ sau đó hạ niêm mạc trực tràng nối với da ở ống hậu môn.

Biến chứng: Không tự chủ đi ngoài - sẹo chít hẹp hậu môn, sa niêm mạc trực tràng

Gần đây phương pháp Whitehead cải tiến kết quả tốt hơn

+ Phương pháp Toupet(1970) người Pháp: khắc phục 3 nhược điểm của Whitehead:

. Chỉ hạ niêm mạc của 1/4 vòng hậu môn xuống tới bờ dưới cơ thắt trong (khắc phục nhược điểm hẹp hậu môn)

. Butoforme 2,5gram

. Dầu ô liu vừa đủ 100gram

Dung dịch trên sử dụng ít gây tai biến nhưng đau, hoại tử phản ứng với thuốc

+ Polydocanol: có tác dụng tốt nhưng quá đắt, ở Việt Nam chỉ dùng gây xơ trên bệnh nhân giãn vỡ tĩnh mạch thực quản do tăng ALTMC.

+ Dung dịch glucoza 50%, dung dịch Acide Chlohydric/1500, dung dịch Alcohol và Novocaine hiện nay vẫn được một số tác giả dùng

+ Dung dịch huyết thanh mận 23,4% được Ponsky sử dụng

- Dụng cụ tiêm xơ:

+ Ống soi trực tràng dùng nguồn sáng lạnh.

+ Ống soi hậu môn

+ Bơm tiêm 10ml

+ Kim tiêm dài 15cm, đường kính 0,9mm. Kim tiêm thẳng

+ Nguồn sáng trong khi tiêm dùng đèn clar nếu búi trĩ ở sâu, đèn clar trong phẫu thuật nếu búi trĩ ở gần rìa lỗ hậu môn.

+ Thuốc (nt)

- Kỹ thuật tiêm

+ Tiêm ngay phía trên chân của búi trĩ và bên cạnh các búi trĩ miễn sao vị trí tiêm ở trên các van hậu môn

. Độ sâu: tiêm vào lớp dưới niêm mạc của ống hậu môn

. Lượng thuốc 1 lần tiêm không quá 2ml

- . Mỗi búi trĩ tiêm 1 chỗ vào phía trên chân búi trĩ (nếu trĩ không quá to). Nếu búi trĩ quá to tiêm thêm ở hai bên cạnh của búi trĩ
 - Ngưng tiêm khi: Bệnh nhân đạt kết quả điều trị (ngưng chảy máu tại chỗ tiêm tổ chức xơ phát triển gắn chặt búi trĩ xuống phía dưới làm búi trĩ khó di động, búi trĩ thu nhỏ lại)
 - Số lần tiêm tối đa cho 1 bệnh nhân là 7 lần
 - Khoảng cách giữa các lần tiêm là 7 ngày
 - . Không rạch đường dưới ở thấp nơi đường hậu môn đáy chậu mà rạch ở cao nơi đường lược (tránh đi ngoài không tự chủ)
 - . Khắc phục niêm mạc bằng cách khâu ở trong lòng ống hậu môn và khi khâu mũi kim lấy vào cơ thắt trong để làm lại dây chằng Parks.
 - + Phương pháp Milligan-morgan(1973) Anh: còn được gọi là phương pháp Bệnh viện Saint-Mark: cắt các búi trĩ riêng biệt, sau khi cắt để lại ở giữa các diện cắt các cầu da-niêm mạc để bệnh nhân còn giữ được phản xạ một đi ngoài. Trường hợp trĩ vòng vẫn giữ nguyên cách này nhưng những búi trĩ mạch giãn nằm dưới các cầu da niêm mạc thì được lấy bỏ. Cắt búi trĩ ở trên cao nơi gốc búi trĩ. Vì cắt tại gốc nên phẫu thuật có tính triệt để, bệnh ít tái phát. Phương pháp này là kết quả tốt cho nên được ứng dụng rộng rãi.
 - + Phương pháp Park(1965) Anh: thực hiện như phương pháp Milligan-Morgan nhưng trước khi cắt búi trĩ thì phải rạch niêm mạc.
 - + Phương pháp Ferguson(1971) Mỹ: sau khi rạch niêm mạc để cắt búi trĩ thì khâu kín lại. Ưu điểm khi phẫu thuật ít chảy máu, liền sẹo nhanh.
- Nhược điểm: dễ tụ máu, sẹo dùm gây đau.

8. Phương pháp tiêm xơ búi trĩ

Người đầu tiên là Morgan (1869) bằng dung dịch Persulfat sắt. Sau đó ở Mỹ Mitchell (1871) dùng một phần acide Carbonic trong 2 phần dầu ô liu tiêm vào búi trĩ

Morley (1982) đã sử dụng phương pháp của Albright (tiêm vào cực trên của chân búi trĩ) với dung dịch phenol 5% trong dầu ô liu

- Mục đích của tiêm xơ:

+ Làm ngưng chảy máu búi trĩ

+ Làm cho tổ chức xơ ở lớp dưới niêm mạc và búi trĩ phát triển do đó làm cho búi trĩ thu bé lại và được gắn chặt xuống dưới

- Chọn bệnh nhân tiêm xơ:

+ Bệnh nhân trĩ nội có dấu hiệu duy nhất là có máu theo phân mỗi khi đi ngoài, chưa bị sa búi trĩ

+ Các bệnh nhân trĩ nội độ II, III

+ Cần xem xét các trường hợp sau:

. Trĩ nội độ II nhưng chảy máu (tiêm xơ cầm máu)

. Có trĩ nội to nhưng không mổ được (già có bệnh phổi toàn thân)

. Các trường hợp các búi trĩ tái phát sau khi mổ

- Chống chỉ định

+ Búi trĩ nội quá to

+ Trĩ nội kèm theo: nứt kẽ hậu môn, viêm cấp hậu môn, huyết khối

+ Các bệnh trĩ ngoại

- Các thuốc dùng tiêm xơ

+ Quinin chlohydrate-ure 5% thuốc có tác dụng tốt, nhưng dễ gây hoại tử chỗ tiêm gây chảy máu sau khi

tiêm. Trong thành phần của thuốc có Quinin do vậy thuốc còn phản ứng của bệnh nhân với Quinin
+ Dầu phenol: công thức thường dùng Phenol 5 gram.

47. BỆNH TÊ PHÙ – BERIBERI

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Khái niệm: Bệnh tê phù còn có tên bệnh Beriberi. Chỉ một bệnh cảnh lâm sàng: mệt mỏi các cơ bắp, các chi có cảm giác tê tê, bì bì phản xạ gân xương giảm hoặc mất kèm theo phù nề mặt trước xương chày. Cũng có khi biểu hiện suy tim, đau bụng cấp, hôn mê. Bệnh có thể xảy ra lẻ tẻ một vài người nhưng cũng có thể thành vụ dịch lớn. Bệnh có thể qua khỏi nhanh khi được dùng Vitamin B₁ ngay với liều cao, nhưng cũng có thể tử vong mà không cứu chữa kịp. Bệnh khá phổ biến trong quân đội.

2. Điều kiện sinh bệnh:

- Gặp ở những nước có tập quán ăn gạo (gạo giã kỹ quá, gạo máy, gạo mốc, gạo hẩm, gạo vo kỹ quá).
+ Châu Á: Trung Quốc, Nhật Bản, Việt Nam...

+ Châu Phi: Togô, Cameroun...

+ Châu Mỹ: Brasil, Cu Ba...

- Chế độ ăn thiếu rau tươi hoặc dùng nhiều loại rau chứa ít Vit.B1.

- Khí hậu quá nóng, quá lạnh thay đổi đột ngột. Ở Việt Nam bệnh tê phù thường xảy ra vào mùa hè (Đ.V.Chung 1977) vì:

+ Nóng cơ thể dùng nhiều Vit.B1 hơn

+ Làm việc mau mệt ra mồ hôi nhiều mất Vit.B1 (50%)

+ Cơ chế mất Vit.B1 sinh đi lỏng, đi lỏng lại làm mất Vit.B1.

- Trạng thái cơ thể.

+ Người lao động nặng trong môi trường nóng ra mồ hôi nhiều mất Vit.B1.

+ Nữ thời kỳ thai nghén, nuôi con bú, khi sinh quá kiêng khem.

+ Mắc các bệnh đường ruột, viêm, ỉa lỏng, giun sán.

+ Sốt kéo dài.

+ Do thiếu Protit, Lipit và các vitamin khác B12, B6, PP...

3. Cơ chế sinh bệnh:

- Một vài nét về Vitamin B1:

+ Tìm ra năm 1920. Lấy ra từ men bia rượu: 1932. Tổng hợp được: 1936.

+ Công thức hoá học: C₁₂ - H₁₆ - N₄, OS.

+ Tên khác: Aneurin, Thiamin, Vitamin antinervitique

- Đặc tính: Tan trong nước. Giữ lâu trong môi trường toan, chóng mất trong môi trường trung tính. Chịu nóng kém, khi đun mất 35 -70%.

- Vai trò sinh lý: Trong chuyển hoá đường có 2 giai đoạn:

+ Từ đường đến axit Pyruvic: cần vitamin B1.

+ Sinh tố B1 là Cocacboxylaza phối hợp với một số enzym khác Apoferment trở thành Carboxylaza sử dụng trong chuyển hoá axit Pyruvic. Vì vậy Vit.B1 có vai trò duy nhất duy trì thăng bằng chất đạm trong

cơ thể và chuyển hoá các chất thịt, mỡ.

+ Nhu cầu Vit.B1 cho người nặng 50-80kg/24h

* Trung bình: 1,5 - 2mg

* Công việc nặng, vừa: 2mg.

* Công việc nặng: 2,5mg

* Công việc rất nặng: 3mg

* Phụ nữ có thai: 2,3 -3mg

- Chuyển hoá Vit.B1 trong cơ thể: sinh tố B1 theo thức ăn vào dạ dày tới ĐT hấp thu vào máu. Đến gan Vit.B1 được phospho hoá (Phosphorlation) thành Cocarboxylaza, chất này hợp với Apofement thành Carboxylaza. Vit.B1 tích lũy trong gan đến một mức độ nào đó tùy theo nhu cầu cơ thể phân phối đến các tổ chức: tim, não, gan, cơ bắp.

+ Đào thải theo nước tiểu: 20%

+ Theo phân: 10%

+ Theo mồ hôi: 50%

- Cơ chế bệnh sinh: Do thiếu Vit.B1 dưới 0,4mg/1kg/24giờ làm chuyển hoá mỡ, đạm rối loạn gây tê phù, phù nề gây hoại tử tổ chức gây chứng tê tê bì bì.

- Vit.B1 bị vô hiệu hoá do cơ thể nhiễm các chất kháng Vit.B1

+ Pyriethiamin: chất này chiếm apoferment làm Vit.B1 không thành Carboxylaza.

+ Thiminaza: là một men tiêu hoá phá huỷ Vit.B1 chất này có trong cá, sò sống và một số cây, nếu nấu chín chất này mất đi.

- Tương quan với PP: Vit.B1 không thiếu nhưng PP thiếu mắc bệnh Bellagere điều trị khỏi bệnh Bellagere, bệnh tê phù lại xuất hiện vì axit pyruvic sinh ra nhiều không thành CO₂ + H₂O hết được. Vit.B1 ăn vào đủ nhưng bệnh đường ruột không hấp thu được Vit.B1 do ỉa chảy, sốt cao mất Vit.B1 gây ra chứng tê phù...

4. Cơ thể bệnh:

- Phù: Do thiếu Protit kèm theo trong tế bào thần kinh cơ và tổ chức đệm, rõ nhất là thần kinh ngoại vi, cơ vân.

- Thoái hoá xuất hiện sau phù:

+ Thần kinh ngoại vi trước hết là vỏ Myelin bị thoái hoá sau đó là trục dây thần kinh (Cylindraxe) teo lại đứt từng đoạn.

+ Ở tuỷ: sừng trước tuỷ cũng như vỏ xám hành tuỷ và não cầu cũng có hiện tượng phù thoái hóa.

II. Triệu chứng học

A. GIAI ĐOẠN KHỞI PHÁT: (Các triệu chứng không đặc hiệu)

1. Cơ năng:

- Toàn thân mệt nhọc yếu đi không rõ lý do

- Các cảm giác nối tiếp nhau xuất hiện

+ Đánh trống ngực, đau ngực tức thở.

+ Đau các khớp xương không kèm theo sưng nóng đỏ

+ Đứng lâu nặng chân, cảm giác kiến bò, chuột rút 2 chân.

- Rối loạn tiêu hoá: Đau bụng khó tiêu, táo bón, lỏng phân chán mỡ, thích ăn ngọt. Các triệu chứng này dễ bỏ qua hoặc nghĩ do tiêu hoá, thần kinh.

2. Thực thể:

- Lưỡi to bự khó nói.
- Thân nhiệt: 3705 - 3805 C cảm giác nóng bừng bừng.
- Bắp chân to bè 2 bên, da dày bì bì, phản xạ gân xương giảm.

B. GIAI ĐOẠN TOÀN PHÁT: (Có 5 thể lâm sàng)

1. Thể mạn tính: (tê phù khô)

- Dấu hiệu mở đầu: (2 chân)
- + Cảm giác nặng chân, bàn chân to bè đi khó, mau mỏi, tê ở đầu chi, cảm giác kiến bò, chuột rút thường xuyên.
- + Làm nghiệp pháp: ngồi xổm một lúc, bảo BN đứng nhanh lên, không làm được, phải chống 2 tay vào gối đứng từ từ lên như người già.
- Giai đoạn toàn phát (do không được điều trị).
- + Rối loạn vận động: liệt nhẹ 2 chân, đi lết (fauchev) đi bước một nhấc cao chân (Streppage) đi có nặng đỡ.
- + Rối loạn cảm giác: mỗi tay, yếu tay (nhỏ râu mau mỏi) cảm giác tê tê bì bì: từ đầu ngón tay, tới đùi, tới rốn, tới miệng. Bóp vào gân Achille gan bàn chân đau.
- + Rối loạn dinh dưỡng: teo cơ chân, teo phía trước ngoài cẳng chân, bàn tay (mô cái, mô út) dẫn tới co rút chân (Piedbot) bàn tay rút thành vuốt.
- + Rối loạn thần kinh sọ não:
 - . Dây II: sợ ánh sáng, mờ mắt, gầy lác mắt.
 - . Dây VIII: gây điếc, rối loạn nghe, ảo thính.
 - . Dây X: giọng khàn, giọng đôi, phát âm khó.

2. Thể bán cấp: (tim mạch) thường thiếu các vitamin khác nữa.

- + Lâm sàng
- Cơ năng: đánh trống ngực, tức ngực khi gắng sức. Có khi đau vùng thượng vị, nuốt vướng.
- Thực thể
 - . Nghe tim: nhịp 130 - 140 nhịp /1 phút, T2 vang, mỏm tim: tiếng tim mờ, TTT ở ổ van ĐMP. TTTr ở ổ van ĐMC.
 - . Mạch: sờ thấy động mạch nảy, HA tối đa tăng, tối thiểu giảm (như IA)
 - . Huyết áp tĩnh mạch tăng: 16 - 25cm H₂O
 - . Các dấu hiệu khác: gan to, tức phản hồi gan T/m cổ (+)
 - . Phù: ấn phía trước trong xương chày lõm: Có thể có Cổ chướng, tràn dịch màng phổi, màng tim. Phù mặt (giống phù thận)
- + Cận lâm sàng.
- X quang: tim có kích thước bình thường hoặc to toàn bộ. Hoặc tim phải to, ĐMP giãn. Khi soi thấy: tim và các ĐM đập mạnh:
 - ĐTĐ: bình thường, hoặc sóng T dẹt, PR ngắn. Sóng P cao 2 đỉnh. QRS trục phải. QT dài, ST chênh lên hoặc xuống dưới, có nghẽn nhánh.

3. Thể cấp: Sôsin (Shoshin): Triệu chứng khá đột ngột. Sau sốt nhẹ BN không đứng được nữa, mềm nhũn.

- Bắt đầu vật vã kêu la, giọng khàn, lơ lơ, đồng tử giãn.
- Khó thở nhanh nông, nằm li bì không dậy được.
- Tiếng tim mờ, mạch nhanh nhỏ HA tối đa giảm, tối thiểu tăng.

- X - quang: tim to toàn bộ, rốn phổi đậm.
- Toàn trạng: nhanh chóng dẫn tới trụ tim mạch, tử vong trong vòng 48h. Nếu phát hiện đúng dùng Vit.B1 liều cao có thể cứu sống BN.

4. Thể thần kinh đặc biệt:

a. **Thể não:** (Encephalopathie Carenielle Gayet - Wernicke)

- Có triệu chứng thần kinh vỏ não: rối loạn tâm thần (mê sảng âu sầu) cơn động kinh, bán hôn mê.
- Có khi viêm não xuất huyết: lơ đờ yếu đuối, cứng cơ khi gấp chi, liệt mặt nhẹ. Điều trị bằng Vit.B1 có kết quả tốt.

b. **Thể mắt:** liệt thần kinh mắt, viêm dây thần kinh mắt (nevrileretrobulbaire) bệnh nhân bị mù dần.

c. **Thể thần kinh sọ não:** đặc biệt dây thần kinh X: làm rối loạn nhịp và nhịp tim rất nhanh.

Ba thể kể trên chẩn đoán dễ bỏ qua, chỉ khi bệnh toàn phát mới chẩn đoán được là do thiếu Vit.B1.

5. Thể theo tuổi và giới:

a. Trẻ sơ sinh: trẻ bỏ bú đột ngột, nôn, mê mệt, thỉnh thoảng có tiếng rên rất đặc biệt, đó cũng là dấu hiệu chẩn đoán bệnh có khi có dấu hiệu màng não, co cứng hoặc cơn co giật. Chẩn đoán được nhờ khám mẹ phát hiện mẹ bị bệnh tê phù.

b. Tê phù sau sinh: Sau đẻ do ăn uống quá kiêng khem: chán ăn, đầy bụng, nôn, tê bì táo bón.

c. Thể người già: Ít gặp nhưng thường nghĩ đến khi BN già kêu:

- Bồn chồn, nóng ruột.
- Nôn oẹ đầy bụng chán ăn.
- Táo bón hoặc ỉa lỏng thường xuyên.

Cho dùng Vit.B1 bệnh nhân thấy hết triệu chứng

III. CHẨN ĐOÁN:

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

1. Trường hợp điển hình: người bệnh có đủ tam chứng (triade Symptomatique) cổ điển:

- Triệu chứng huyết quản: tim to, suy tim, mạch nhanh.
- Triệu chứng thần kinh: tê bì, bắp cơ teo nhỏ (bắt tay không chặt)
- Phù: nặng chân, da dày, bụng chân cứng, to bè ra.

2. Trường hợp không điển hình: khó chẩn đoán phải dựa thêm vào:

- Nhiều người trong đơn vị bị bệnh giống nhau (ăn cùng chế độ).
- Thực phẩm kém chất lượng ít Vit.B1 (gạo ấ m mố c), ít rau tươi
- Dựa vào kết quả xét nghiệm: Định lượng Vit.B1 và a-xít pyruvic:
 - . Vit.B1 trong máu bình thường: 3-14 microgram%, tê phù giảm nhiều.
 - . Axit Pyruvic máu bình thường: 1mg%, tê phù Pyruvic tăng cao.
 - . Axit Pyruvic niệu bình thường: 0,2-1,7mg%, tê phù tăng cao.
- Điều trị thử bằng Vit.B1 liều cao và cải thiện chế độ ăn uống, theo dõi thấy tốt lên (Traitement depaeuve) nghĩ tới tê phù.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT: Chỉ đặt ra ở giai đoạn toàn phát

1. Bại liệt do vi rút (Polvomvolite):

Mới đầu khó phân biệt sau căn cứ vào đặc điểm của bệnh Beriberi:

- Liệt nhẹ cả hai chân đối xứng.
- Có nhiều rối loạn cảm giác chủ quan, khách quan.

2. Bệnh Tabet:

Đặc điểm của bệnh này:

- Dấu hiệu Romberg (+), mất điều chỉnh phương hướng
- Dấu hiệu Argyll-robertson (+): phản xạ đồng tử mất ánh sáng, còn với nhìn gần, nhìn xa.
- Rối loạn cảm giác xấu rõ rệt (nóng, lạnh, nhận biết đồ vật)
- Dáng đi nện gót chân

3. Viêm dây thần kinh do:

- Nhiễm trùng: Bạch hầu, ngộ độc thối:
- + Liệt và mất cảm giác không hoàn toàn.
- + Cả hai bên đối xứng ở đầu chi, chi dưới rõ hơn chi trên.
- + Teo cơ nhanh không rối loạn cơ tròn.
- Nhiễm độc rượu, chì.
- + Thường viêm thần kinh chi trên, liệt thần kinh quay (Paralysie radial)
- + Rối loạn cảm giác rất ít.
- Chuyển hóa: Đái đường
- + Viêm dây thần kinh chi dưới (TK hông to)
- + Thần kinh cơ mặt, thần kinh thị giác (Nerf optique) cơ chế do xơ động mạch nhỏ (microngiopathie) nuôi dưỡng thần kinh kém.
- Kali máu giảm:
- + Liệt chu kỳ (Paralysieeperiodique) liệt mềm xảy ra ở chi dưới lan lên chi trên thân và cổ, không có rối loạn cảm giác sau vài phút, vài giờ hồi phục hoàn toàn.
- Kali máu tăng: có cảm giác kiến bò, bồng đầu chi dưới liệt mềm lan từ cơ đầu chi lên thân, có mất phản xạ gân xương, chết vì suy hô hấp.

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH:

A. ĐIỀU TRỊ:

1. Thể cấp:

- Nghỉ ngơi tuyệt đối hạn chế đi lại.
- Chế độ ăn giảm gluxite, tăng đạm, sinh tố các loại.
- Thuốc: Tiêm Vit.B1 liều cao: 100mg cách 3-4h/24h, sau đó cách 6-8h/24h.

Các thuốc giàu đạm: Huyết tương khô

Sinh tố các loại: Vit.B12, Vit.B6, PP...

2. Thể mạn tính:

- Như thể cấp trên.
- Thêm: Stricnin 1mg x 3 ống tiêm bắp tăng dần mỗi ngày lên 1 ống cho tới khi đạt được 10mg/24h thì hạ xuống dần mỗi ngày 1 ống cho tới khi đạt 3mg/24h thì ngừng liệu trình.
- Kết hợp tắm nước nóng, xoa bóp tập nhẹ.

Với thể cấp hồi phục nhanh hơn thể mạn. Nếu sau điều trị bệnh nhân đái nhiều giảm phù, tim nhỏ lại, mạch về bình thường là tiên lượng tốt. Thể cấp 3-7 ngày. Thể mạn 3 tuần tới 1 tháng.

B. PHÒNG BỆNH:

1. Thực phẩm đủ sinh tố: Hạn chế gạo máy, nếu ăn gạo cũ thiếu Vit.B1 ăn thêm 1 bát cám (1 bữa: 1 đại đội ăn thêm 2 kg cám nỡn), cần ăn rau xanh, quả tươi cần đủ khẩu phần đạm mỡ.

2. Bảo quản giữ gìn thực phẩm tốt. Chế biến hạn chế mất Vit.B1.

3. Cần cung cấp Vit.B1 khi: Sốt cao, cảm cúm, sau đẻ. Người có bệnh đường ruột, ỉa lỏng nhiều, lao động, tập luyện ở nơi nóng mất nhiều mồ hôi.

48. HÔN MÊ GAN

I Chẩn đoán hôn mê gan

1. Một số nghiệm pháp nhằm phát hiện hôn mê gan giai đoạn sớm:

- Nghiệm pháp Diazepam hay nghiệm pháp Seduxen của Degos: Tiêm 10 mg seduxen, 15 giây sau ghi điện não đồ. Người không có nguy cơ hôn mê gan thì thấy xuất hiện một sóng nhanh, ở người có nguy cơ hôn mê gan thì xuất hiện một sóng chậm cao thế hơn vùng trán.
- Nghiệm pháp vẽ: Theo Conn - USA và Cheverel - Pháp): Cho bệnh nhân vẽ một mạch liên tục 25 vòng tròn trên một mảnh giấy, người bình thường vẽ hết 10 giây, người có nguy cơ hôn mê vẽ hết 66 giây các vòng tách rời nhau.
- Nghiệm pháp viết: Đưa cho bệnh nhân một cây bút và đọc cho bệnh nhân viết, nếu có hiện tượng Astericis thì nét chữ sẽ run.

Các nghiệm pháp trên có thể theo dõi trong nhiều ngày thì sẽ phát hiện được dấu hiệu hôn mê gan sớm.

2. Chẩn đoán xác định:

a. Lâm sàng dựa vào 3 dấu hiệu:

- Rối loạn ý thức tinh thần.
- Những rối loạn về thần kinh.
- Rối loạn về hô hấp.
- Các dấu hiệu Flapping tremor (+), Clonus (+), Babinski (+)...

b. Xét nghiệm:

- NH3 tăng, đường máu hạ, rối loạn điện giải, rối loạn điện não đồ.

3. Chẩn đoán giai đoạn hôn mê:

a. 5 giai đoạn theo phân loại của Morgan (1987)

Giai đoạn/ Triệu chứng	GĐ 0	GĐ1	GĐ2	GĐ3	GĐ4
Tâm thần	Bình thường	Quá vui, lo lắng, giảm chú ý	Mất phương hướng, rối loạn cư xử, quá	Lơ mơ, lẫn lộn, chậm chạp	Hôn mê

			buồn		
F.T	(-)	Hiếm	ít, không đều	Thường có	Luôn luôn có
Colnexion de number	<30	31-51	51-80	81-120	>120
NH3, ĐM	<60	61-100	101-150	151-200	>200

b. Phân độ hôn mê bằng cho điểm theo Glasgow:

Năm 1974 G.Teesdale et B.Jennett ở Glasgow đã dựa trên đáp ứng của bệnh nhân hôn mê bằng mở mắt, trả lời, vận động lập bảng đánh giá độ hôn mê Glasgow (Glasgow coma scale) xem bảng dưới đây:

Mở mắt	Trả lời	Vận động
Tự nhiên (4 điểm)	Đúng, nhanh (5 điểm)	Bảo: làm đúng (6 điểm)
Gọi tên (3 điểm)	Chậm, lơ mơ (4 điểm)	Cấu: gạt đúng chỗ (5 điểm)
Cấu véo (2 điểm)	Không chính xác (3 điểm)	Gấp cứng chi trên (3 điểm)
Không (1 điểm)	Kêu, rên (2 điểm)	Duỗi cứng tứ chi (2 điểm)
	Không (1 điểm)	Không (1 điểm)

Sau khi khám cho điểm với mỗi đáp ứng và cộng các điểm đạt được để đánh giá tri giác, mức độ hôn mê: điểm 7 là điểm bản lề, trên điểm 7 là tổn thương nông, tiên lượng tốt. Dưới điểm 7 là tổn thương sâu tiên lượng xấu. Để theo dõi tri giác ta kẻ bảng và nối các điểm lại sẽ được đường biểu diễn đi lên nếu tri giác khá lên, đường biểu diễn đi xuống nếu tri giác xấu đi. Số lần theo dõi có thể nhiều lần trong ngày khi bệnh nhân nặng hay mới chấn thương sọ não.

II Điều trị hôn mê gan

1. Hộ lý:

Công tác hộ lý đối với hôn mê gan rất quan trọng:

- a. Thông khí tốt: hút đờm rãi, thở oxy ngắt quãng có điều chỉnh. Có thể đặt nội khí quản khi cần thiết.
- b. Ăn hạn chế protide thậm chí bỏ hẳn.
- c. Vệ sinh chống loét chống bội nhiễm.
- d. Theo dõi: mạch, nhiệt độ, huyết áp, lượng nước đào thải để bồi phụ nước điện giải phù hợp.

2. Điều trị theo cơ chế NH3 trong máu tăng:

a. Loại trừ NH3 từ nguồn đại tràng (nguồn cung cấp NH3 chính)

- Rửa ruột cho đến khi nước trong chảy ra, trường hợp chảy máu tiêu hóa người ta rửa ruột bằng dung dịch m4annitol như sau:

+ 40 gam manniton + 1 gram KCl + 1 gram NaCl /1 lít nước, rửa khoảng 5 lít trong 2,5 giờ.

+ Lactulose: là một loại đường dissacharide không bị hấp thu ở ruột, nó chỉ bị phân giải bởi các vi khuẩn Dissacharolyticae ở đại tràng thành acide organique, methane làm giảm pH của phân và ức chế hoạt động của các vi khuẩn lên men proteine sinh NH₃, nó cũng làm cho NH₃ trong máu đào thải qua ruột dễ hơn. Đây là chất tốt nhất làm giảm nguồn NH₃ ở đại tràng. Với liều từ 40-60gram/24 giờ sẽ làm cho pH phân dưới 6, một ngày có thể dùng 2-3 lần khi đi ngoài mỗi ngày 2-3 lần là được.

Thuốc mới có tên: lactitol có mùi dễ chịu hơn, tác dụng nhanh và ít tác dụng phụ hơn.

- Một số kháng sinh đường ruột:

Neomycine: 4 - 6g/24 giờ

Colimycine: 4 - 6 triệu đơn vị/24 giờ

Tetracycline: 1 - 1,5g/24 giờ

Vancomycine: 1 - 1,5g/24 giờ

Metronidazol: 1 - 1,5g/24giờ

- Lactobacillus acidophile: cũng có kết quả antibiophilus.

Có thể chỉ dùng 1 trong 3 loại thuốc kể trên nhưng cũng có thể dùng phối hợp lactulose với kháng sinh.

b. Các acide amine chuyển hóa NH₃ và tăng đào thải NH₃ qua thận:

- Glutarsine, valine, leucine, isoleucine, glutamique, arginine, glutamate Na, Mg và Ca, alphacetoglutamate Ca, orotate de lysine...

- Trong các loại acide amin kể trên hai chất có tác dụng mạnh hơn cả là omicetil (alphacetoglutamate omithine) và chlorhydratearginine

+ Omicetil đóng lọ 2 gram: 1 - 5 lọ/24 giờ

+ Eucol 1000 (10 goxoglutamate de arginine) 0,5g/kg/24 giờ tương đương với 3 - 4 lọ/ngày

+ Morihepamine (Roussel Morishita) 500ml truyền tĩnh mạch/180 phút

- Uống Benzoate Na: Làm tăng đào thải NH₃ qua thận dưới dạng acide pyruvic sau khi gắn với một phân tử glycine.

c. Chế độ ăn uống:

- Phải giảm protide đưa vào cơ thể nhưng đảm bảo lượng cao tối thiểu 1600 - 2500 kalo/24 giờ. Lượng đạm mỗi ngày chỉ cần (nên) cho 40 - 80g trung bình 60gram

- Giảm đạm động vật tăng đạm thực vật vì đạm thực vật dễ hấp thu và giàu chất xơ. Đạm thực vật làm giảm tổng hợp NH₃ của vi khuẩn nó chứa ít methionine và acide amin hơn.

- Nên dùng proteine từ sữa vì nó ít gây NH₃ hơn proteine ở thịt trứng.

Proteine từ sữa làm cho vi khuẩn lactique phát triển mạnh do đó làm giảm pH ở phân và giảm hấp thụ NH₃ ở máu.

d. Điều trị bằng phẫu thuật (Với thể mạn)

- Buộc miệng nối cửa chủ

- Mở thông hai đầu của đại tràng và nối manh tràng với đại tràng.

- Tạo đường tắt bằng cách nối ruột cuối với trực tràng.

e. Điều trị chung:

- Hồi sức tim mạch, hô hấp nếu có.

- Điều chỉnh nước rối loạn điện giải và pH máu: giảm K, Na và kiềm chuyển hóa

- Không được dùng các thuốc giảm đau, an thần, thuốc ngủ, morphine thuốc lợi tiểu mạnh.

3. Điều trị theo giả thuyết hôn mê gan do chất dẫn truyền TK:

Do các acide amine ramifié giảm các acide amine aromatique tăng làm cho các chất dẫn truyền thần kinh trung gian bình thường (Dopamine, Noradrenaline) bị giảm trong não, mà thay vào đấy là chất dẫn truyền thần kinh giả tạo.

Ta có thể dùng: Levodopa (L - dopa), Dopamine hay chất cạnh tranh của Dopamine là Bromocriptine:

- L - dopa: làm tăng Dopamine và Adrenaline trong não uống 2 - 4g/24 giờ

- Bromocriptine: uống 15 - 25mg/kg/24 giờ

Có thể dùng cả hai loại trên:

- Dung dịch dầu acide amine ramifié (Valine, leucine, isoleucine...) nghèo acide amine aromatique (Phenylamine, tyrosine) làm giảm NH₃ máu nhưng không làm giảm các triệu chứng thần kinh.

4. Điều trị theo giả thuyết về cơ quan thụ cảm với Benzodiazepam:

Từ năm 1985 người ta đã sử dụng những chất đối kháng với cơ quan thụ cảm của Benzodiazepam thấy có kết quả tốt đối với các dấu hiệu của ý thức. Kết quả nhanh hơn sau vài phút nhưng tạm thời, không kéo dài kết quả thu được từ 40 - 70%.

Một trong những chất đó là Flumazenil tiêm tĩnh mạch một lần không nên truyền.

5. Các phương pháp khác:

- Lọc máu nhân tạo nhằm loại trừ NH₃

- Oxy cao áp

- Khi cần thiết dùng Corticoid cao: Hydrocortison Hemisuccinate (500mg hoặc dexamethasone 100mg/24 giờ nhỏ giọt tĩnh mạch, bảo vệ tế bào gan)

- Hepa merz: Gói 5g uống

Ống 5ml, 10ml tiêm TM, hòa dịch truyền

Tiền hôn mê gan: 8 ống (10ml)/6 giờ sau 3 - 4 ống/6 giờ

Hoà vào dịch truyền, không được quá 6 ống

- Importal (Lactitol monohydrate) 10g

Não gan: 0,5 - 0,7g/lkg ngày giữa bữa ăn.

Bảng tóm tắt các biện pháp điều trị

Giả thuyết	Biện pháp điều trị
Giả thuyết ammoniac	Làm giảm nguồn cung cấp NH ₃ ở ruột
	Rửa ruột
	Chế độ ăn giảm protide
	Kháng sinh đường ruột
	Disaccharides
	Làm tăng bài tiết NH ₃ qua thận
	Ornicetil (ornithine)

	Argnine
	Benzoate de Na
	Hepa-mez
Giả thuyết dẫn truyền thần kinh giả hiệu	L-dopa
	Bromocryptine
	Dung dịch dầu a. amne ramifie (valine, leucine...)
Giả thuyết serotoninique	Không có
Giả thuyết GABA ergique	Không có
Giả thuyết hiệp đồng	Không có
Giả thuyết cơ quan cảm thụ với benzodiazepam	Các chất đối kháng với cơ quan cảm thụ benzodiazepam (Flumazenil)

49. HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH

1. Định nghĩa

HCRKT là sự rối loạn chức năng của ruột có những đặc điểm sau:

- Đau bụng nhiều đợt trong năm (trên 6 đợt)
- Rối loạn đại tiện: đi phân lỏng nhiều lần trong ngày (trên 3 lần) hoặc táo bón (trên 4 ngày đại tiện 1 lần hay 1 tuần dưới 2 lần)
- Đầy bụng sinh hơi
- Các triệu chứng trên tái phát lại nhiều lần trong năm và có thể kéo dài nhiều năm nhưng sinh hoạt của bệnh nhân vẫn bình thường, cân nặng không giảm.

2. Lịch sử bệnh

HCRKT đã được mô tả từ lâu năm. Năm 1673 Guyon. L đã nói tới chứng đau bụng sinh hơi (Colique Venteuse). Năm 1830 Howslip J đã viết về những nhận xét thực tế để phân biệt và điều trị có kết quả chứng có thắt đại tràng được xem như nguyên nhân cơ hội trong chứng táo bón, tác giả đầu tiên đã mô tả chứng có thắt đại tràng. Sau đó tùy triệu chứng nổi bật mà người ta gọi hội chứng này bằng nhiều tên

khác: Viêm đại tràng co thắt - Viêm đại tràng tiết nhầy, viêm đại tràng thể nhẹ - Chứng đi lỏng xúc động - Chứng đại tràng không ổn định - Đại tràng kích thích (hoặc rối loạn thần kinh đại tràng). Năm 1962 Chaudray và Truelove đầu tiên đi sâu vào nghiên cứu lâm sàng của HCRKT. Qua nhiều nghiên cứu sau đó nhận thấy không phải chỉ có đại tràng bị kích thích mà cả ruột non cũng có vai trò quan trọng trong việc làm phát sinh các rối loạn vì vậy gọi là hội chứng ruột non kích thích HCRKT (syndrome de Lintestin Irritable) hay (Irritable bowel syndrome). Thực ra rối loạn thần kinh đại tràng và ruột kích thích là hai mặt của một hội chứng mà thôi.

3. Dịch tễ của HCRKT

Các rối loạn của chức năng ruột (Trouble fonctionnel de Lintestin) hay gặp trong các bệnh tiêu hoá, chiếm 30-70% số bệnh nhân khám tiêu hoá (Thompson W.G.1986; Naveau S.1986). Các tác giả Anh (Thompson W.G 1980) Mỹ (Drossman D A 1982), Pháp (Bommelaer G. 1986) Trung Quốc (Wen B. Z 1988) cho biết tỷ lệ rối loạn chức năng ruột trong dân chúng vào khoảng 20% (17,1-23,1%) trong đó có: 14-18% mắc HCRKT. Tuy nhiên chỉ có 62-67% số bệnh nhân bị HCRKT chịu đến thầy thuốc vì các triệu chứng tăng lên hoặc sợ bị ung thư...

Ở Việt Nam; Theo Hà Văn Ngạc (1994) khám 730 bệnh nhân tiêu hoá tại viện 108 gặp 176 bệnh nhân ca tỷ lệ: 24,1%. Theo Lại Ngọc Thi (Thạc sĩ 1996) khám 1979 bệnh nhân tiêu hoá phát hiện tỷ lệ 17,3% nữ gặp nhiều hơn nam (1,6/1). Tuổi hay gặp 30-60 (75,2%). Số năm mắc bệnh từ 2 -> dưới 5 năm (40,3%), từ 5 năm -> 10 năm gặp 47,8%.

4. Triệu chứng học: Lâm sàng

- Đau bụng: 96%
- Đầy hơi: 85%
- Rối loạn đại tiện: 85% (lỏng hoặc táo) (Thompson W.G. 1990) theo Hà Văn Ngạc (1994)
- Đau bụng: 90,8%
- Rối loạn đại tiện: 90,8%(lỏng 70,6%, táo 20%)
- Đầy hơi: 89%
- Sôi bụng: 69,6%
- Cuộn ruột thành thừng cứng: 57,8%
- Hồi hộp lo nghĩ: 53%. Kiêng trứng, cá, mỡ, sữa: 52,3%

Theo Manning A.R đã tập hợp HCRKT có 15 triệu chứng nhưng có 4 triệu chứng hay gặp: đầy hơi, đau bụng kèm theo phân lỏng, đại tiện được thì giảm đau, đại tiện nhiều lần

Theo Poynard T chia ra 7 nhóm triệu chứng:

- Đau không có rối loạn đại tiện
- Đau đại tiện phân lỏng
- Đau táo bón
- Đau táo lỏng xen kẽ
- Đi lỏng không đau
- Táo bón không đau
- Táo lỏng xen kẽ không đau

Trong nghiên cứu (Ngô Đức Thành, thạc sĩ 1996) nghiên cứu 49 bệnh nhân có KCRKT nhận thấy: nữ gặp nhiều hơn nam (1,33/1)

Đau bụng lan toả giảm sau đại tiện - táo, lỏng xen kẽ - đầy hơi (gặp 85-97%). Rối loạn thần kinh (71,4%). Bệnh nhân kéo dài sức khoẻ vẫn tốt. X quang: Khung đại tràng có một vài đoạn co thắt.

Đặc điểm của các triệu chứng

4.1 Đau

Gặp (9/10) đau lan toả hoặc khu trú hố chậu trái, quanh rốn, hố chậu phải. Đau trên rốn thường từng cơn mạnh. Đau dưới rốn thường có tính chất âm ỉ (Hislop I.G 1971, Chaudrrey N.A 1962)
Cường độ đau thường êm, khó chịu đến mạnh có khi phải đi cấp cứu. Theo Thompson W.G. 1980 đau trong HCRKT có đặc điểm:

- Có tính chất mạn tính, có từng cơn, từng đợt tái phát nhiều lần.
- Đau giảm nhẹ khi trung, đại tiện được
- Có kèm theo thay đổi độ chắc của phân
- Có kèm theo đầy hơi sinh bụng, có cảm giác đại tiện chưa hết phân, phân có lẫn nhầy.
- Có dấu hiệu kèm theo: ỉa giả, nóng ruột...

4.2 Rối loạn đại tiện

Đi lỏng hoặc táo bón

*** Đi lỏng**

- Đi lỏng trọng lượng phân không quá 300g/24h
- Thường sáng dậy đau quặn thắt bắt phải đi đại tiện, tiếp theo là sau khi ăn sáng.
- Ngày có thể đi trên 3 lần, những ngày như vậy đêm lại yên tĩnh.
- Mỗi đợt vài ngày đến vài tuần, mỗi năm nhiều đợt.
- Điều kiện; sau ăn thức ăn cá, cua, ốc, hến, sữa, bơ.. hoặc sau khi căng thẳng, mệt mỏi mất ngủ...
- Đi lỏng thường kèm theo với đau bụng hoặc không.

Trước khi đại tiện thấy đau ê ẩm hoặc đau quặn, đại tiện xong thường thấy dễ chịu. Có người còn cảm thấy đau tức khó chịu ở hậu môn, mót đi ngoài hoặc có cảm giác như đi chưa hết phân, có khi phải ngồi lâu mặc dù phân lỏng.

- Tính chất phân: lỏng nát nhưng có thể đoạn đầu cứng đoạn sau nát. Trong ngày phân lần đầu nát nhưng các lần sau lẫn nhầy hoặc toàn nhầy. Đặc biệt là phân không bao giờ có máu (trừ khi có trĩ).
- Khối lượng phân ít có thể như phân mèo hoặc phân trẻ con.

*** Phân táo**

- Thời gian: 3-4 ngày 1 lần hoặc hơn 1 tuần 1 lần
- Tính chất phân: Phân khô cứng thành cục nhỏ, lớp nhầy bám vòng quanh hoặc như phân dê.
- Trước khi đại tiện đau quặn, đi xong hết đau
- Có một số bệnh nhân không cảm giác đau, phải ngồi rất lâu.

4.3 Đầy hơi

- Sau ăn được nửa bữa đã có cảm giác khó chịu đau bụng phải ợ hay trung tiện mới dễ chịu. Do vậy ăn không được mặc dù vẫn thèm ăn.
- Đầy hơi thường đi đôi với sôi bụng, có khi cuộn ruột thành từng đoạn cứng và đau, xoa day một lúc hoặc để tự nhiên cũng mất đi hoặc đoạn cứng di chuyển sang chỗ khác.
- Một số bệnh nhân có cảm giác nóng ở ổ bụng

4.4 Các triệu chứng kèm theo

- Đa số các bệnh nhân có trạng thái thần kinh không ổn định, dễ nhạy cảm, hay lo nghĩ hồi hộp.
- Ra nhiều mồ hôi chân tay vào mùa đông.
- Có đau đầu theo thời tiết có dạng nhức đầu cơn Migrain, ở nữ đau bụng khi hành kinh.

4.5 Những yếu tố ảnh hưởng tới tình trạng bệnh

+ Yếu tố làm nặng thêm

- Thức ăn: 1/3 bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi các thức ăn: sữa, pho mát, đồ rán, socola, bia, bắp cải, đậu.

Ở Việt Nam đa số bệnh nhân kiêng ăn cá, cua, sứa, mỡ, trứng...

- Vai trò của chấn thương tâm lý tình cảm (Stress) căng thẳng thần kinh mệt mỏi thể lực, mất ngủ, lo nghĩ...

+ Yếu tố giảm nhẹ

- Ăn kiêng khem...

- Sinh hoạt thoải mái, sức khoẻ tốt

- Khi ợ hơi, trung tiện được

4.6 Triệu chứng toàn thân và thực thể

* Toàn thân

- Ít giảm sút mặc dù bệnh kéo dài nhiều năm. Đại đa số sinh hoạt bình thường cân nặng giữ được ổn định.

- Không sốt, không có trạng thái mất nước, điện giải mặc dù ỉa lỏng

* Thực thể (xem hình)

Khám sờ nắn bụng có thể đau bất kỳ chỗ nào, thường đau nhiều bên trái bụng. Vị trí đau tự nhiên không tương xứng với vùng đau do khám gây nên. Có khi không đau nhưng đi khám lại có thể đau. Có thể sờ thấy những thừng cứng do đoạn đại tràng co thắt hoặc có thể tạo ra những vùng đại tràng co thắt di chuyển, xoa day một lúc mất.

5- Triệu chứng học cận lâm sàng

- Số lượng HC, BC, CTBC, máu lắng đều ở mức bình thường.

- Enzym gan: SGOT SGPT ở giới hạn bình thường.

- Phân: Có trứng KST, không có amip ăn hồng cầu, không có kén amip, cấy phân không có trực khuẩn shigella.

Các vùng đau (hình vẽ gạch chéo)

A. CÂU HỎI CHO HCRKT	Không	Có	điểm
- Có phải khám vì đau bụng? Có bị đầy bụng	0 0	0 0	34
- Thời gian quá 2 năm	0	0	16
- Đau như thế nào (nóng, rát như cắt, rất mạnh, khùng khiếp, cảm giác như bóp âm ỉ)			23
- Có bị táo bón xen nhau	0	0	14
- Phân có một số đặc điểm sau: Nhỏ như bút chì, từng lợn, như phân dê đoạn đầu cứng, đoạn sau lỏng có nhầy. (Cho điểm khi nào có ít nhất 1 câu thuộc dòng đầu hoặc hơn 2 câu trong toàn bộ được trả lời)			

b. Để loại trừ bệnh thực thể	Không	Có	điểm
- Đã tìm thấy dấu hiệu thực thể hoặc có bệnh sử đặc hiệu cho 1 bệnh ngoài HCRKT.	0		
- Máu lắng 20mm/2giờ.	0	0	-47
- Tăng BC 10.000/1ml	0	0	-13
- Huyết cầu tố	0	0	-50
o Nữ dưới 12g%	0	0	-98
o Nam dưới 14g%	0	0	-98
- Bệnh sử có máu trong phân		0	-98
- Sốt tuần vừa qua trên 38 ^{05C}		0	-98
- Giảm cân (BT bằng chiều cao – 100cm)		0	-98
- Sút cân 5kg trong vòng 1/2 năm lại đây			

- Soi trực tràng sigma: đa số bình thường, có một vài hình ảnh đại tràng co thắt hoặc tăng tiết nhầy.
- XQ: khung đại tràng có thể thấy: hình ống, co thắt, các ngăn ngang sâu, thuốc trào ngược nhiều lên ruột non, ở một bên bệnh nhân có đoạn co thắt có đoạn đờ thành hình ống thể hiện rối loạn nặng.

6- Chẩn đoán HCRKT

+ Loại bỏ các bệnh có tổn thương thực tổn đại tràng (xét nghiệm máu, sinh hoá, X quang, nội soi).

+ Dựa vào bảng câu hỏi của Kruis W. 1990

Bảng điểm đặc hiệu 97% độ nhạy 83% (trên 26 điểm) còn độ đặc hiệu 99% đối với độ đặc hiệu 64% (trên 44 điểm) giá trị chẩn đoán HCRKT của bảng trên 44 điểm là 94%.

Theo Meunier(1990) không có dấu hiệu lâm sàng nào cũng như không có dấu hiệu tổ chức học nào, hoặc xét nghiệm sinh hoá nào đặc trưng cho hội chứng ruột kích thích. Nhưng các bệnh lâm sàng mà bệnh nhân có HCRKT than phiền giúp chúng ta nghĩ tới HCRKT: Đau bụng (94%), đầy hơi (84%), rối loạn đại tiện (táo bón) gặp 81% cả 3 triệu chứng phối hợp (64%). Các dấu hiệu trên kéo dài nhiều năm, tái diễn từng đợt. Đại đa số không sút cân.

Theo tác giả Manning A.P.(1978), Kruis W.(1984) Thompson W.G.(1989): Đứng trước một bệnh nhân rối loạn chức năng ruột nhiều năm, mà sinh hoạt vẫn bình thường, thể trạng không sút kém, các triệu chứng càng nhiều thì càng chẩn đoán HCRKT càng chắc chắn.

Về cận lâm sàng: tối thiểu phải làm: HC, HB, BC, CTBC (phát hiện thiếu máu và viêm). Soi trực tràng sigma (niêm mạc bình thường, không có viêm loét đặc hiệu, có thể nhiều nhầy, co thắt khó cho ống lên cao). Nếu bệnh nhân trên 40 tuổi phải được chụp đại tràng thực baryt. Nếu bệnh nhân đã dùng kháng sinh nhiều kéo dài cần cho cấy phân tìm nấm và vi khuẩn Shigella, tìm ký sinh trùng...

7- Chẩn đoán phân biệt

- Loại ngay những bệnh nhân:

+ Đại tiện phân có máu.

+ Có sốt.

+ Có sút cân nhanh.

+ Có tiểu máu .

- Phân biệt với một số bệnh tiêu hoá khác

- + Viêm dạ dày tá tràng (dựa X quang, soi dạ dày).
- + Ly amíp, ly trực khuẩn (phân có máu, cấy phân tìm Shigella).
- + Lao hồi manh tràng.
- + Ung thư đại tràng.

8- Chẩn đoán nguyên nhân

Đây là một hội chứng bệnh có nhiều yếu tố tham gia:

- Trạng thái thần kinh tâm thần căng thẳng (stress tình cảm tâm lý làm cho các triệu chứng của HCRKT xuất hiện hoặc nặng thêm).
- Nguyên nhân của đau: do đại tràng bị căng giãn do khí trong ruột làm căng giãn ống tiêu hoá, hoặc khí phân bố không đều trong ống tiêu hoá. Bằng thực nghiệm kích thích phần trên ống tiêu hoá cũng gây ra đau. Khi đưa ống soi vào gây đau...
- Dùng máy ghi hoạt động điện cơ sở của đại tràng:
 - + Tăng co bóp ở nhóm có táo bón và đau
 - + Giảm co thắt ở nhóm có triệu chứng đi phân lỏng
- Các tác nhân tới sự vận động của đại tràng
 - + Thuốc (Propranolon), nội tiết (Cholecystokinin, Pentagastrin), sự căng giãn đại tràng. Serotonin làm tăng sự vận động của ruột non nhưng lại làm giảm sự hoạt động của đại tràng. Glucagon làm co thắt đại tràng.
 - + Các cảm xúc: làm thay đổi vận động đại tràng
 - + Đối với bữa ăn, phản xạ dạ dày - đại tràng (Reflexe gastro-colique) xuất hiện chậm hơn và kéo dài hơn 40-80 phút (bình thường phản xạ này xuất hiện cùng một lúc và kéo dài chỉ đến 40 phút) theo (Sullivan et al 1978)
 - Ở người mắc HCRKT: vận động vận chuyển của ruột non tăng lên ở người đi phân lỏng và chậm lại ở người táo bón và đau bụng
 - Vai trò dị ứng thức ăn đang tiếp tục nghiên cứu: Năm 1982 bằng phương pháp mù kép tác giả Alun J. et al, cho ống xông vào dạ dày rồi bơm một số thức ăn vào (những thức ăn mà bệnh nhân không vì ăn vào gây đau) tác giả nhận thấy 14/21 ca bị đi lỏng hoặc đau song song với tăng lượng Prostaglandin E2 ở hậu môn.

9- Điều trị HCRKT

- + Nguyên tắc chung:
 - Tâm lý liệu pháp: Khám ân cần tỉ mỉ, giải thích cho bệnh nhân hiểu rõ để kết hợp với thầy thuốc
 - Không dùng lặp lại những thuốc kháng sinh cũ mà bệnh nhân đã dùng không hiệu quả.
 - Chế độ ăn: nhiều đạm ít mỡ không kiêng khem quá mức
 - Dùng các thuốc chữa triệu chứng khi cần.
- + Các nhóm thuốc được sử dụng:
 - Nhóm chống đi lỏng
 - o Codein
 - o Diphenoxylat(diarsed) 1v:2,5mg Diphenoxylate + 0,025mg Atropin, ỉa chảy mạn 2v/ngày, tiêu chảy cấp: bắt đầu 2v sau đó mỗi lần ỉa phân lỏng 1v tối đa 8v/ngày
 - o Loperamide (imodium viên nang 2mg) ỉa chảy cấp 2v/ngày 4h sau đó còn ỉa chảy thêm 1v -> 8 viên /ngày... mạn 2v/ngày cho đến khi nào 2lần/ngày.
 - o Cholestiramin

- Nhóm chống táo bón:
 - o Ispaghula-Microlax
 - o Psyllium
 - o Cám gạo
- Nhóm điều hoà vận động: Debridat.1v x 3lần/24h sau bữa ăn
- o Thuốc chống co thắt: Mebeverin: Meteospasmyl 1v x 2lần trước bữa ăn
- Thuốc tăng co bóp: Cisaprid, Motilium-M: 10mg x 2-6v/4h trước ăn
- Thuốc an thần: Seduxen
- Nhóm thuốc thần kinh:
 - o An thần Benzodiazepin
 - o Thuốc chống đau: Dicyclomine
 - o Chống trầm cảm: Amitiptylin
 - o Gây ngủ
- Mới áp dụng: châm cứu giải quyết đầy hơi, đau bụng. HCRKT thể lỏng dùng thuốc: Loperamide theo tác giả:
 - Palner(1980) Loperamide(viên nang 2mg): 4->6mg/24hx 4tuần liên tục.
 - Cann (1984) Loperamide 2-12mg x 5tuần liên cố định 2 tuần sau tăng giảm tùy theo.
 - Ritchie (1984) Loperamide: 4mg-12mg x 2-5 tuần liên tục
 - Lê Danh Hoa (1994) Loperamide 2-4mg (khi cần thì dùng)
- Tác dụng phụ của Loperamide, Codein, Diphenoxylat:
 - Buồn nôn và nôn - Mờ mắt
 - Chóng mặt - Đau bụng
 - Lơ mơ buồn ngủ - Đau đầu
 - Trầm cảm - Táo bón

50. HỘI CHỨNG TĂNG ALTMC

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa: hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTMC) là hội chứng của nhiều nguyên nhân, trên lâm sàng biểu hiện: lách to, cổ trướng tuần hoàn bàng hệ và áp lực tĩnh mạch cửa tăng trên 10cm nước.

2. Vài đặc điểm của tĩnh mạch cửa:

- Tĩnh mạch cửa còn gọi là tĩnh mạch gánh, vì nó chia nhánh ở 2 đầu. Tĩnh mạch cửa được tạo nên bởi: tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch mạc treo tràng dưới. Thân tĩnh mạch cửa dài 6-10cm, đường kính 10 - 12mm.
- Khi tới gan tĩnh mạch cửa phân chia nhỏ dần: đầu tiên là hai nhánh gan trái, gan phải, rồi các nhánh của tiểu thụ cho tới tận các xoang gan, rồi từ xoang gan máu lại đổ vào các tĩnh mạch trung tâm tiểu thụ, các tĩnh mạch này dần dần tụ lại thành các nhánh của tĩnh mạch trên gan, cuối cùng đổ vào tĩnh mạch

chủ dưới và về tim.

- Tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ có các vòng nối với nhau:

+ Vòng nối tâm vị thực quản: nối tĩnh mạch vành vị (hệ cửa) với tĩnh mạch thực quản dưới (hệ chủ).

Khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa thì vòng nối này dễ vỡ.

+ Vòng nối quanh rốn: tĩnh mạch rốn (Arantius) nối giữa tĩnh mạch gan (hệ cửa) với nhánh tĩnh mạch thành bụng trước (hệ chủ).

+ Vòng nối tĩnh mạch quanh trực tràng: tĩnh mạch trực tràng trên (hệ cửa) với tĩnh mạch trực tràng dưới và giữa (hệ chủ).

+ Vòng nối thành bụng sau: các nhánh tĩnh mạch cửa chạy trong mạc treo tràng nối với tĩnh mạch thành bụng sau ở những vùng có các tạng dính với thành bụng trong mạc Told và mạc Treitz.

Bình thường các vòng nối này không có giá trị về chức năng. Trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa các tĩnh mạch vòng nối này cũng giãn to, có thể vỡ gây chảy máu.

- Tĩnh mạch cửa là tĩnh mạch không có van, thành dày có nhiều thớ cơ chun giãn dễ dàng. Vì vậy khi có cản trở gây tăng áp lực ở phần dưới chỗ tắc thì tĩnh mạch giãn to ra, thân tĩnh mạch cửa giãn ra 2 - 3 cm, máu dồn vào nên các nhánh cũng rộng ra.

- Tĩnh mạch cửa mang máu về gan (máu chứa nhiều NH_3), lưu lượng: 1,25 lít/phút (bằng 1/4 lưu lượng tim). Lưu lượng này không thay đổi khi huyết áp động mạch từ trên mức 80mmHg.

3. Các phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa:

- *Đo áp lực lách*: thực ra do áp lực lách không phản ánh trung thành áp lực của hệ thống tĩnh mạch cửa, tuy nhiên áp lực ở lách cao cũng phản ánh áp lực tĩnh mạch cửa cao. Người ta dùng một kim to (1-1,2mm) và dài (10-12cm) chọc vào lách và hướng tới vòng cuống lách. Đo áp lực của lách là đo được áp lực tĩnh mạch cửa. Phương pháp này dễ có biến chứng gây chảy máu.

- *Đo áp lực tĩnh mạch cửa qua tĩnh mạch rốn*: do Ostavie Gonzales Carbalhaes mô tả năm 1959. Rạch da bụng ở đường trắng trên rốn nhưng chưa qua phúc mạc vào ổ bụng, rồi kéo dây chằng tròn ra cắt ngang một đoạn tĩnh mạch rốn, rồi luồn một ống catete bằng chất dẻo vào (tất nhiên phải đục thủng màng ngăn ở chỗ tiếp giáp giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch rốn) ống thông sẽ vào nhánh trái của tĩnh mạch cửa, rồi vào thân tĩnh mạch cửa. Phương pháp này có ưu điểm đo áp lực ở ngay thân tĩnh mạch cửa rất chính xác, để lâu được (7-10 ngày) và kết hợp chụp X quang tĩnh mạch cửa, nhưng nhược điểm là dễ nhiễm khuẩn.

- *Đo áp lực ở xoang gan*: đơn giản là cho kim thẳng vào gan. Nhưng phương pháp này không chính xác vì ít khi đầu kim nằm ở xoang gan mà thường nằm ở một nhánh nào đó của tĩnh mạch cửa hoặc của tĩnh mạch trên gan. Do đó người ta dùng phương pháp thông tĩnh mạch trên gan để đo áp lực tĩnh mạch trên gan. Người ta đo hai loại áp lực:

+ Áp lực tĩnh mạch trên gan tự do.

+ Áp lực tĩnh mạch trên gan bít: đưa đầu ống thông xuống thật sâu, áp lực tĩnh mạch trên gan bít chính là áp lực xoang gan. Tốt nhất là thực hiện hai phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa cùng một lúc: chọc kim vào lách đo áp lực lách, thông tĩnh mạch trên gan để đo áp lực xoang. Nhưng thực tế rất khó thực hiện mà phải tiến hành làm hai lần liên tiếp nhau, do đó nên thông tĩnh mạch trên gan trước.

Kỹ thuật thông tĩnh mạch trên gan: bằng đường tĩnh mạch cánh tay hoặc tĩnh mạch cảnh đưa ống thông bằng chất dẻo vào nhĩ phải, rồi xuống ngay tĩnh mạch chủ dưới và vào tĩnh mạch trên gan, hoặc bằng đường tĩnh mạch đùi đi lên, rồi vào tĩnh mạch trên gan, không qua tim phải. Thông tĩnh mạch trên gan ít tai biến hơn chọc kim vào lách nhưng phải làm dưới sự hướng dẫn của màn huỳnh quang.

Đo áp lực, khi đầu cathete vào tĩnh mạch trên gan và đầu ống thông còn tự do (bình thường áp lực tĩnh mạch trên gan tự do là 9cm nước). Tiếp tục đẩy ống thông vào sâu đến khi không còn đẩy được nữa, lúc đó đo được áp lực gọi là áp lực trên gan bít hay áp lực xoang (bình thường áp lực xoang là 10cm nước).

4. Phân loại tăng áp lực tĩnh mạch cửa: theo kết quả đo áp lực chia thành 4 loại:

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa theo kết quả đo áp lực chia thành 4 loại:
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc trước xoang:
 - + Tắc ở ngoài gan: do các nguyên nhân chèn ép từ các nhánh lớn tĩnh mạch cửa trở ra.
 - + Tắc ở trong gan: do các nguyên nhân chèn ép từ các nhánh nhỏ tĩnh mạch cửa (tiểu thụ) trở lên.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc tại xoang: xoang bị gan chèn ép.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc sau xoang:
 - + Tắc ở trong gan: do chèn ép tĩnh mạch trên gan nhỏ (tiểu thụ)
 - + Tắc ở ngoài gan: do chèn ép tĩnh mạch trên gan trở lên.

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa không tắc còn gọi là tăng áp lực tĩnh mạch cửa tiên phát, tăng áp lực tĩnh mạch cửa do luồng máu đến nhiều, hoặc tăng áp lực tĩnh mạch cửa không rõ nguyên nhân... trước đây quen gọi là bệnh Banti.

Ngoài 4 loại tăng áp lực tĩnh mạch cửa nêu trên người ta còn chia ra:

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa cục bộ: chỉ một nhánh nào đó của tĩnh mạch cửa bị tắc.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa toàn bộ: tắc ở thân tĩnh mạch cửa trở lên hoặc do máu đến quá nhiều.

Bảng thay đổi áp lực (P) của các loại tăng ALTMC

Nguyên nhân	P.lách	P.tm trên gan tự do	P.tm trên gan bít	Chênh lệch P.tm trên gan bit/tự do
Bình thường	10cm H2O	9cm H2O	10cm H2O	0-1cm H2O
Tắc trước xoang	Tăng nhiều	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Tắc tại xoang	Tăng vừa	Bình thường	Tăng	Tăng
Tắc sau xoang	Tăng vừa	Giảm	Tăng	Tăng nhiều
Không tắc	Tăng vừa	Tăng	Tăng	Bình thường

II. Triệu chứng

Bệnh cảnh lâm sàng của các trường hợp bị tăng áp lực tĩnh mạch cửa rất khác nhau, vì không phải một bệnh, mà là hội chứng của nhiều bệnh.

1. Lâm sàng:

a. Triệu chứng cơ năng:

Theo P. N. Napankov (1975), Harissons(1987) có những dấu hiệu:

- Khó tiêu: dai dẳng xảy ra sau khi ăn (không có bệnh dạ dày).
- Chướng bụng và cảm giác đầy bụng vùng thượng vị: xảy ra nhanh chóng sau khi ăn bất kỳ thức ăn gì.
- Cảm giác đầy căng ruột thường xuyên (cả khi không có táo bón).
- Gầy mòn dần dần và bắt đầu có dấu hiệu thiếu vitamin (trong khi ăn uống vẫn đầy đủ) ăn vẫn ngon

miệng.

- Ỉa chảy có chu kỳ không kèm theo đau bụng, sốt.

Các triệu chứng trên xảy ra dần dần. Sớm hơn là những than phiền của bệnh nhân:

+ Giảm khả năng lao động (chân tay, trí óc).

+ Cảm giác khó chịu, đau chu kỳ vùng thượng vị, hạ sườn phải.

+ Chảy máu tái phát: miệng, lợi, nôn máu, ỉa máu.

b. Triệu chứng thực thể.

- Lách to: gặp 80 - 90% các trường hợp, lách to, nhiều mức độ, sau khi nôn ra máu thì lách có thể nhỏ lại. Lách to lâu ngày, tổ chức xơ phát triển, có dấu hiệu cường lách (thiếu máu, vàng da, lách to).

- Tuần hoàn bàng hệ:

Nhìn thấy các tĩnh mạch dưới da bụng nổi lên rõ, màu xanh:

+ Tuần hoàn bàng hệ trên rốn (nối cửa với chủ trên), tuần hoàn bàng hệ vùng rốn và hai bên mạng sườn (nối cửa với chủ dưới).

+ Trong hội chứng Budd-chiarie: tuần hoàn bàng hệ dày đặc vùng mũi ức, trong hội chứng Cruveilhier - Braumgarten thì tuần hoàn bàng hệ ở giữa bụng dọc đường thẳng từ rốn lên có khi lên tận ức, tĩnh mạch nổi lên rất to ngoằn ngoèo như một búi giun ở đường trắng trên rốn, cách rốn 1 - 2 cm, có một điểm trên tĩnh mạch giãn rất to, do đó có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục ở vùng rốn.

Dấu hiệu tuần hoàn bàng hệ là dấu hiệu muộn của tăng ALTMC.

- Cổ trướng: là cổ trướng tự do (nhìn bụng to bè, rốn lồi, mất nếp nhăn, gõ trong vùng rốn, đục vùng thấp).

2. Cận lâm sàng.

a. Chụp thực quản:

Chụp thực quản bằng baryte trong các tư thế chếch trước phải và trái thấy: Các nếp niêm mạc bị rối loạn, hình giãn tĩnh mạch có dạng các quai vòng vèo, các hình khuyết vòng cung (dấu hiệu chuỗi vòng cổ của Bradiczka Tochakert, Prevot), các hình khuyết quanh co hoặc có hình quân bài nhép.

b. Soi thực quản bằng ống soi mềm:

Nhìn thấy các hình giãn tĩnh mạch hoặc những búi tĩnh mạch giãn như những búi giun

c. Đo áp lực tĩnh mạch cửa (Xem phần đại cương). >12cm nước

d. Chụp cản quang tĩnh mạch cửa, nếu có tăng áp lực tĩnh mạch cửa thấy:

- Tĩnh mạch cửa giãn to.

- Thấy chỗ tắc.

- Có hình ảnh trào ngược thuốc cản quang lên tĩnh mạch vành vị.

e. Soi ổ bụng:

Nếu có tăng áp lực tĩnh mạch cửa thấy hình ảnh: dây chằng tròn xung huyết, thấy dịch trong ổ bụng.

g. Siêu âm tĩnh mạch cửa:

- Cho biết tĩnh mạch cửa giãn to.

- Huyết khối trong tĩnh mạch cửa.

h. Đo lưu lượng tuần hoàn tĩnh mạch cửa bằng BSP:

BSP khi qua gan được tế bào gan giữ lại, do vậy khi tiêm BSP vào máu và đo nồng độ của BSP trong máu qua các thời điểm khác nhau thì có thể biết BSP qua gan, nghĩa là biết: lưu lượng máu qua gan.

III. CHẨN ĐOÁN.

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH DỰA VÀO:

1. Dấu hiệu thực thể:

- Cổ trướng tự do
- Tuần hoàn bàng hệ.
- Lách to.

2. Thăm dò:

- Nội soi thực quản: thấy giãn tĩnh mạch.
- Soi ổ bụng: Dây chằng tròn xung huyết, có dịch trong ổ bụng.
- X quang: chụp tĩnh mạch cửa, thực quản thấy hình ảnh: thân tĩnh mạch cửa giãn to (trên 2cm), vòng nối tĩnh mạch thực quản giãn.
- Đo áp lực tĩnh mạch cửa: tăng trên 12 cm nước

B. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

1. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc trước xoang:

a. Do cản trở tuần hoàn ở thân tĩnh mạch cửa (cản trở trong lòng tĩnh mạch cửa hoặc bên ngoài chèn ép) hình thành hệ tĩnh mạch phụ thay thế tĩnh mạch cửa tạo thành một khối mềm gọi là Cavenom. Cavenom có thể là bẩm sinh (xơ hoá tĩnh mạch rốn, ống Arantius quá mức tới tận các nhánh của tĩnh mạch cửa). Bệnh xuất hiện từ khi còn nhỏ, bắt đầu lách to, gan bình thường, bệnh diễn biến từ từ kéo dài. Cavenom do nguyên nhân mắc phải: viêm tĩnh mạch rốn, nung mủ vùng cuống gan, các khối u vùng cuống gan (ác tính, lành tính), xơ gan.

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: nôn máu tươi, lách to, đôi khi có sốt, đau bụng.
- Soi ổ bụng, chụp tĩnh mạch cửa: phát hiện chỗ tắc.

b. Bệnh xơ gan do sán máng (Kala-Azar):

Bệnh do ký sinh trùng *Schistosoma - mansoni* sống ký sinh trong tĩnh mạch lách và lan đến tận nhánh nhỏ của tĩnh mạch cửa làm cho thành các nhánh này dày lên, hẹp lại cuối cùng dẫn tới xơ gan.

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: lách rất to, thiếu máu, suy sụp, xuất huyết tiêu hoá, cổ trướng.
- Dịch tễ: hay gặp ở Brasill, châu Phi, vùng Địa Trung Hải, Trung Quốc, Lào, Thái Lan, Campuchia, Việt Nam gần đây mới phát hiện 1 trường hợp ở trẻ em.
- Tìm trứng sán trong phân, hoặc sinh thiết trực tràng tìm trứng sán.
- Sinh thiết gan: thấy xơ gan khoảng cửa, xơ dày tĩnh mạch cửa ở các nhánh nhỏ
- Điều trị: Praziquantel có tác dụng tốt.

c. Bệnh Cruveilhier - Braumgarten (còn tĩnh mạch rốn, tăng áp lực tĩnh mạch cửa nhưng không có xơ gan, khác với hội chứng Cruveilhier - Braumgarten là có xơ gan). Chẩn đoán dựa vào:

- Soi ổ bụng: dây chằng tròn xung huyết nhưng gan bình thường.
- Siêu âm: thấy giãn tĩnh mạch cửa, nhu mô gan đồng đều.
- Đo áp lực lách và chụp tĩnh mạch lách - cửa thấy xuất hiện tĩnh mạch rốn.

2. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc tại xoang:

a. Xơ gan:

Xơ gan do bất kỳ nguyên nhân nào cũng dẫn tới bóp nghẹt các xoang gan, gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Chẩn đoán dựa vào:

- Hội chứng suy chức năng gan và hội chứng tăng ALTMC.
- Soi ổ bụng và sinh thiết gan: thấy tổn thương xơ gan.

- Siêu âm: tĩnh mạch cửa giãn, nhu mô gan không đồng đều.

b. Hội chứng Cruveilhier - Braumgarten (xơ gan còn tĩnh mạch rốn).

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: tuần hoàn bàng hệ bụng nổi to, nghe có tiếng thổi tâm thu.
- Soi ổ bụng: gan có hình ảnh xơ, dây chằng tròn xung huyết.
- Siêu âm: tĩnh mạch cửa giãn, nhu mô gan không đồng đều.
- Chụp tĩnh mạch lách - cửa thấy: còn tĩnh mạch rốn.

Vấn đề xơ gan là nguyên nhân của còn tĩnh mạch rốn hay ngược lại đến nay vẫn chưa rõ ràng.

3. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc sau gan:

a. Do cản trở tuần hoàn ở tĩnh mạch trên gan:

- Nguyên nhân cản trở: có thể là trong lòng tĩnh mạch trên gan hoặc ở ngoài đờ vào, có thể tiên phát hoặc thứ phát. Điển hình là hội chứng Budd-Chiari. Đầu tiên Lamberton (1842), Budd (1846) mô tả những trường hợp tắc trên gan, sau đó Chiari (1898) xác nhận và coi là một bệnh viêm tắc nội mạc tĩnh mạch trên gan; sau này quan niệm đó được mở rộng ra đến cả tĩnh mạch chủ dưới.

Nguyên nhân thường do: ung thư gan, nhiễm khuẩn mủ gan, nang nước gan, chấn thương gan, di căn ung thư nơi khác đến, bệnh máu ác tính, nhiễm khuẩn huyết, phẫu thuật; đôi khi do dị tật bẩm sinh của tĩnh mạch trên gan hay tĩnh mạch chủ dưới.

- Triệu chứng lâm sàng có 3 thể:

- + Thể cấp: đau ở vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải có kèm theo sốt, nôn, ỉa lỏng (Parke gặp 50%). Ngoài ra còn thấy: cổ trướng xuất hiện nhanh, tuần hoàn bàng hệ rõ. Bệnh nhân có thể bị tử vong trong vòng 1 - 6 tháng.
 - + Thể bán cấp: phù 2 chân, vàng da. Bệnh tiến triển chậm.
 - + Thể mạn tính: bệnh cảnh giống như xơ gan, gan to
- Thăm dò:
- + Đo áp lực lách: thấy tăng cao.
 - + Chụp tĩnh mạch lách - cửa: tĩnh mạch lách - cửa bị cong đi, tuần hoàn trong lách phát triển nhiều nhánh phụ, không thấy xuất hiện hình gan, không thấy xuất hiện tĩnh mạch trên gan.
 - + Chụp tĩnh mạch trên gan ngược dòng: không thấy tĩnh mạch trên gan xuất hiện.
 - + Soi ổ bụng: gan có hình xơ sáng, có vùng xung huyết đỏ xẫm.

b. Bệnh viêm tắc tĩnh mạch trên gan nhỏ:

Khác với hội chứng Budd-Chiari là ở bệnh này các tĩnh mạch trên gan nhỏ và tĩnh mạch trung tâm tiểu thụ bị tổn thương không có thrombose mà vách các tĩnh mạch dày lên và lòng mạch bị hẹp lại. Bệnh mô tả đầu tiên ở Jamaica, trẻ em 2 - 5 tuổi bị nhiều nhất, có liên quan đến Alcaloid của Senecees và Crotalaria.

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: đau bụng đột ngột, sốt, cổ trướng.
- Sinh thiết gan: gan bị hoại tử, ứ đọng chất nhầy ở trung tâm tiểu thụ và hủy hoại tế bào gan xung quanh tĩnh mạch trung tâm.

4. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tăng dòng máu đến:

Ở những trường hợp này không có tắc hoặc cản trở lưu thông tuần hoàn của hệ thống tĩnh mạch cửa.

Người đầu tiên mô tả bệnh này là Banti. Nhưng người ta thấy trong xơ gan Banti không có dấu hiệu nào đặc hiệu. Do đó hiện nay người ta ít dùng danh từ xơ gan Banti, mà dùng danh từ tăng áp lực tĩnh mạch

cửa tiên phát vô căn

Chẩn đoán dựa vào:

- Thông tĩnh mạch trên gan và đo áp lực lách thấy đều tăng.
- Chụp tĩnh mạch lách - cửa không thấy tắc.
- Đo lưu lượng gan thấy tăng.
- Sinh thiết gan: tổ chức gan bình thường.

5. Tăng áp lực tĩnh mạch cục bộ:

a. Tăng áp lực tĩnh mạch lách do nguyên nhân cục bộ: huyết khối tĩnh mạch lách do di căn ung thư, do khối u chèn ép (u tụy...)

Chẩn đoán dựa vào:

- Lách to, nôn máu.
- Đo áp lực lách: tăng áp lực tĩnh mạch trên gan tự do, bit: bình thường.
- Chụp tĩnh mạch cửa: bị tắc nghẽn, có các nhánh bàng hệ.

b. Tăng áp lực tĩnh mạch mạc treo:

Nguyên nhân chưa rõ; có người cho là dị tật bẩm sinh, có luồng thông động - tĩnh mạch ở hệ thống mạc treo hoặc ở thành ruột. Nguyên nhân khác như: dị dạng vắt ngang qua tĩnh mạch, khối u chèn ép...

Chẩn đoán dựa vào:

- Áp lực tĩnh mạch lách: bình thường hoặc tăng ít.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- + Làm giảm áp lực hệ thống tĩnh mạch cửa; ăn nhạt, nhiều đạm dùng thuốc lợi niệu, Cocticoïd.
- + Chống suy tế bào gan: Glucoza, tinh chất gan, sinh tố.
- + Chống thiếu máu và các rối loạn về máu.
- + Làm xơ hoá tĩnh mạch (tiêm thuốc Polydocanol 1% hoặc Ethanol 98 độ. Phương pháp này đơn giản, nhanh, ít tai biến nhưng kết quả cũng chỉ tạm thời, có thể tái phát).
- + Điều trị bảo tồn khi có vỡ tĩnh mạch thực quản chảy máu: truyền máu tươi cùng nhóm 300ml. Ngoài truyền máu còn có thể dùng:
 - Tinh chất sau tuyến yên: Glanduritrin 20 - 40 đơn vị hoà với Glucoza 5% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút. Transamin 5ml (250mg); Transamins (25ml -10ml, 250mg -1g) 250-500mg, 1-2 lần/ngày, tiêm bắp.
 - Hemocaprol: 20 - 40 ml uống có tác dụng tốt.
 - Hút dịch dạ dày liên tục và tăng kháng sinh đường ruột, thực tháo phân và dùng Lactuloza để đề phòng hôn mê não - cửa - chủ.
 - Gần đây người ta thấy các thuốc thuộc nhóm Betabloquant (ví dụ Propranolon) có tác dụng hạ áp lực TMC, có thể dùng liều 80 - 160mg/24 giờ. Nhưng phải theo dõi kỹ những tai biến của thuốc này.
 - Đặt sonde Sengstaken - Blackemor cải tiến của Leger hoặc sonde Linton, với mục đích chèn ép thực quản cầm máu tại chỗ tĩnh mạch vỡ.

2. Ngoại khoa:

a. Các phẫu thuật tạm thời:

- Khâu tĩnh mạch thực quản (Cril)
- Thắt động mạch lách - gan (Reinhoff): chỉ làm khi máu chảy nặng sau khi hồi sức tốt.

b. Cắt lách đơn thuần (Banti 1894): khi lách to, xơ và có cường lách.

c. Phẫu thuật nối tĩnh mạch cửa - chủ (Talma):

- Chỉ định: trong trường hợp tăng ALTMC do xơ gan.
- Biến chứng vỡ tĩnh mạch thực quản gây chảy máu nặng nhưng tình trạng toàn thân và chức năng gan còn tốt.

d. Phẫu thuật nối tĩnh mạch lách - thận:

Chỉ định:

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa có biến chứng vỡ tĩnh mạch thực quản, nhưng tình trạng toàn thân và chức năng gan còn tốt.

51. LAO MÀNG BỤNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao màng bụng là tình trạng tổn thương viêm đặc hiệu của màng bụng do vi khuẩn lao Mycobacterium tuberculosis, thường là thứ phát sau ổ lao khác. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, mọi giới, nhưng thường gặp nhiều ở tuổi thanh niên, ở nữ giới gặp nhiều hơn ở nam.

Giải phẫu bệnh của lao màng bụng: tùy thuộc vào thể bệnh

- Thể cổ trướng

. Màng bụng viêm đỏ, phù nề, tăng tưới máu, viêm quanh gan, xuất tiết nhanh, lượng dịch trong ổ bụng tăng dần và nhiều, sau đó dịch màng bụng giảm dần, fibrin lắng đọng trên bề mặt màng bụng.

. Nhìn thấy trên bề mặt màng bụng có các hạt lao bằng đầu đinh ghim màu xám hoặc trắng trên nền màng bụng viêm đỏ.

- Thể loét bã đậu

Các củ lao dính với nhau thành đám bã đậu hoá, rồi nhuyễn hoá tạo nên áp xe lạnh. Có thể loét rò ra ngoài da hoặc vào ruột.

- Thể xơ dính

Tổ chức xơ và dính phát triển ở màng bụng gây nên co kéo và dính các tạng thành từng đám gồm các mạch máu, ruột, mạc treo...

Các tổn thương của lao màng bụng nêu ở trên thường kết hợp với nhau.

Đường gây bệnh của vi khuẩn lao đối với lao màng bụng:

- Từ hạch mạc treo ruột bị lao: vi khuẩn lao lan tràn theo đường bạch huyết tới màng bụng.
- Đường máu: do lao tản mạn đường máu, trong giai đoạn lan toả nên nhiều thanh mạc có thể nhiễm lao. Thường lao phế mạc trước rồi đến lao màng bụng, màng tim (cũng có khi lao màng bụng trước).
- Đường tiếp cận: từ một ổ lao kín đáo ở ruột (thành ruột nhiễm lao), ở ống vòi trứng, vòi Fallope, buồng trứng... vi khuẩn lao tới màng bụng.

II. Triệu chứng

A. Triệu chứng lâm sàng

Trên lâm sàng thường gặp 3 hình thái bệnh: thể cổ trướng, thể bã đậu hoá và thể xơ dính

1. Thể cổ trướng

a. Cơ năng toàn thể

- Sốt: thường sốt về chiều, có thể sốt cao 39 - 40^oC hoặc sốt nhẹ từ 37,5 - 38^oC, thậm chí có bệnh nhân không nhận ra là có sốt.
- Ăn uống kém, chán ăn, đầy bụng, khó tiêu
- Mệt mỏi, gầy sút
- Đau bụng âm ỉ, vị trí đau không rõ ràng
- Ra mồ hôi trộm
- Đi ngoài có khi phân lỏng, có khi phân táo

b. Thăm khám:

- Có thể có hạch mềm, di động, không đau ở dọc cơ ức đòn chũm (nếu có hạch thì cần phải kiểm tra xem có lao hạch phối hợp không).
- Khám bụng phát hiện có cổ trướng. Thường cổ trướng mức độ vừa, không có tuần hoàn bàng hệ. Sờ nắn không thấy gan to, lách to, nhưng có thể thấy những mảng chắc, rải rác khắp bụng.
- Khám các bộ phận khác để tìm tổn thương lao phối hợp:
 - . Khám phế mạc: có thể có tràn dịch phế mạc (dịch tràn ở phế mạc hoàn toàn giống dịch ở ổ bụng).
 - . Thăm khám màng tim: có thể có tràn dịch màng tim (dịch tràn ở màng tim cũng giống như dịch ở ổ bụng); có trường hợp bị dày màng ngoài tim (sau hết dịch).

2. Thể bã đậu hoá:

- Có các triệu chứng tương tự như thể cổ trướng nhưng:
 - + Bệnh nhân thường sốt nhẹ về chiều hoặc không sốt.
 - + Triệu chứng rối loạn tiêu hoá rầm rộ hơn: thường đau bụng, chướng hơi, sôi bụng, đi ngoài phân lỏng, màu vàng.
 - Thăm khám bụng:
 - + Sờ: thấy có vùng cứng xen kẽ vùng mềm, ấn tay vào vùng cứng có thể nghe thấy tiếng lọc sọc của hơi di động trong ruột.
 - + Gõ có vùng đục xen lẫn với vùng trong tùy theo vị trí dính của phúc mạc và tạng trong ổ bụng. Ở thể này, đôi khi có vùng dính cứng lớn ở các vị trí đặc biệt như hạ sườn phải, vùng hạ vị thì dễ nhầm với gan to hoặc khối u trong ổ bụng.

3. Thể xơ dính

Rất hiếm gặp thể xơ dính: thường xơ dính toàn bộ phúc mạc với các tạng trong ổ bụng.

Thể này thường diễn biến nặng, dễ dẫn đến tử vong

Trên lâm sàng có những biểu hiện:

- Cơ năng:
 - + Triệu chứng bán tắc ruột: bụng chướng đau, trung tiện được thì đỡ đau.
 - + Triệu chứng tắc ruột: đau bụng, chướng hơi, bí trung đại tiện.
- Thực thể: thăm khám bụng thấy bụng cứng, lõm lõng thuyên, khi sờ khó xác định được các tạng trong ổ bụng, chỉ thấy các khối cứng, dài, nằm ngang như những sợi thừng (do mạc nối lớn xơ cứng lại).

B. Xét nghiệm

1. Xét nghiệm máu

- Hồng cầu giảm
- Bạch cầu tăng (lymphocyte tăng cao)
- Tốc độ máu lắng tăng nhiều

2. Phản ứng mantoux

Mantoux (+), đôi khi mantoux (-). Phản ứng này ít giá trị chẩn đoán lao ở người lớn.

3. X quang

Chiếu, chụp phổi có thể thấy hình ảnh tổn thương lao

4. Soi ổ bụng

Có chỉ định với thể cổ trướng. Đối với thể bã đậu hoá cần thận trọng khi soi, tránh chọc vào các vùng dính, vì dễ chọc vào các tạng trong ổ bụng.

Khi soi ổ bụng có thể thấy:

- + Các hạt lao (như những hạt kê) ở phúc mạc, ở thanh mạc của ruột, ở mạc nối, các hạt này màu trắng đục hoặc bóng, rải rác hoặc tụ lại thành đám trên nền phúc mạc xung huyết.
- + Có thể thấy các sợi viêm dính như tơ nhện, dính các quai ruột hay mạc nối với phúc mạc thành bụng.

5. Sinh thiết màng bụng

Sinh thiết màng bụng, mạc nối qua soi ổ bụng có thể tìm thấy: các nang lao.

6. Lấy dịch cổ trướng (nếu có) làm xét nghiệm:

- + Làm phản ứng Rivalta (+)
- + Định lượng albumin trong dịch cổ trướng: trên 30g/l.
- + Tỷ lệ Glucose trong dịch cổ trướng/Glucose máu: dưới 0,9.
- + Tế bào Lymphocyte trên 50%.
- + Có thể tìm thấy vi khuẩn lao trong dịch cổ trướng: bằng soi trực tiếp, bằng nuôi cấy ở môi trường Loevinstein, tiêm truyền chuột lang.

III. Chẩn đoán

A. Chẩn đoán xác định

Để chẩn đoán xác định lao màng bụng cần phải dựa vào :

1. Lâm sàng

- Có hội chứng nhiễm độc lao: sốt nhẹ về chiều, ra mồ hôi trộm, gày sút cân, mệt mỏi.
- Đau bụng âm ỉ
- Khám bụng có cổ trướng, có màng chầy...

2. Xét nghiệm

- Máu: bạch cầu tăng (nhất là Lymphocyte tăng cao), máu lắng tăng cao.
- Xét nghiệm dịch cổ trướng: Rivalta (+). Albumin trên 30g/l, Lymphocyte trên 50%.
- Phản ứng mantoux (+)
- Soi ổ bụng và sinh thiết: thấy tổn thương lao.

Soi ổ bụng và sinh thiết có tính chất quyết định chẩn đoán lao phúc mạc (vừa chính xác vừa nhanh).

B. Chẩn đoán phân biệt

1. Thể cổ trướng của lao màng bụng cần phân biệt với:

- Xơ gan cổ trướng (cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to).
- U nang buồng trứng.

2. Thể bã đậu hoá của lao phúc mạc cần phân biệt với:

- Khối dính của hạch trong ổ bụng: lymphosarcom (nhờ soi ổ bụng và sinh thiết)

- Khối u trong ổ bụng (nhờ soi ổ bụng).

IV. Tiến triển của bệnh

1. Thể cổ trướng

Là thể nhẹ nhất, nếu được điều trị sớm, đúng phác đồ thì đa số khỏi. Nếu không được điều trị tốt thì sẽ chuyển nhanh sang thể bã đậu hoá hoặc xơ dính hoá.

2. Thể bã đậu hoá

Thể bã đậu hoá có thể gây ra những ổ áp xe địa phương và có thể vỡ gây rò mủ ra thành bụng hoặc rò vào đại tràng chất bã đậu theo phân ra ngoài.

3. Thể xơ dính

Vì xơ dính với các đoạn ruột nên có thể làm thắt ruột, gây hội chứng bán tắc hoặc tắc ruột phải can thiệp bằng ngoại khoa.

Ngoài ra thể xơ dính còn có thể gây viêm dính quanh gan, mật, viêm tắc vòi trứng.

V. ĐIỀU TRỊ

A. Nguyên tắc chung

- Diệt vi khuẩn lao bằng kháng sinh đặc hiệu
- Kết hợp Corticoid liệu pháp.
- Nâng đỡ cơ thể bằng chế độ ăn uống giàu đạm và sinh tố.

B. Điều trị cụ thể

1. Điều trị bằng nội khoa

- Diệt vi khuẩn lao:

Phác đồ điều trị cổ điển phối hợp 2 - 3 kháng sinh chống lao (liều/ngày/ người lớn):

Streptomycin: 0,75 - 1g

Rimifon (INH): 300mg

Pyrazinamid: 1,5 - 2g

Rifampyxin: 600mg

Ethambutol: 15mg/kg

Ethionamid: 1g. Cycloserin: 1g

Kanamycin: 1g

Thioacetazon: 150mg

Có thể áp dụng một trong các phác đồ sau:

INH (300mg) + Rifampyxin (600mg) trong 9 - 12 tháng.

INH (300mg) + Ethambutol (25mg/kg) trong 12 - 18 tháng. INH (300mg) + Thioacetazon (150mg) trong 12 - 18 tháng.

INH (300mg) + Rifampyxin (600mg) + Streptomycin (1g) tiêm mỗi tuần 2 lần, trong 6 tháng.

Theo kinh nghiệm của viện chống lao Trung ương nên điều trị kết hợp 3 thuốc chống lao như:

INH + Streptomycin + Pyrazinamid.

INH + Streptomycin + Rifampyxin.

- Phối hợp thuốc chống viêm:

Cortancyl (viên 5 mg): lúc đầu dùng 30 - 40mg/24 giờ, sau giảm dần và duy trì ở liều 20mg/24 giờ trong 3 tháng (cần kiểm tra xem bệnh nhân có bị viêm dạ dày - tá tràng không? Có thể kết hợp với một thuốc

bảo vệ niêm mạc dạ dày trong khi dùng Cortancyl).

Dùng thuốc Cortancyl có tác dụng chống viêm, giảm đau, hạ sốt, làm cổ trướng mất nhanh, dự phòng dính, xơ màng bụng.

- **Nâng đỡ cơ thể:** truyền đạm, và cho dùng các vitamin B6, B1, C...

2. Điều trị bằng ngoại khoa

Chỉ định phẫu thuật được áp dụng khi lao màng bụng gây tắc ruột do dính, xơ dầy.

52. LAO RUỘT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Lao ruột thường gặp là lao thứ phát sau lao phổi, lao thực quản, lao họng hầu lao màng bụng.

Lao ruột tiên phát chỉ xảy ra khi vi khuẩn lao xâm nhập cơ thể bằng đường tiêu hoá được khu trú ở ngay ruột, sau đó vi khuẩn lao mới xâm nhập sang các cơ quan khác (ít gặp).

Đường xâm nhập của vi khuẩn lao đến ruột:

- Chủ yếu bằng đường tiêu hoá: do nuốt phải đờm, dãi, chất nhầy có chứa vi khuẩn lao.

- Các đường khác:

+ Đường máu, đường bạch mạch, đường mật .

+ Do tiếp giáp: lao màng bụng...

+ Tổn thương giải phẫu bệnh lao ruột

- Đại thể:

+ Viêm loét có nhiều ổ, ổ loét tạo nên do sự phá huỷ của chất bã đậu của các hạt lao, củ lao (thường gặp lao tiểu tràng).

+ U lao (thường khu trú ở đoạn hồi manh tràng)

+ Hẹp ruột (thường gặp ở đoạn cuối của hồi manh tràng)

- Vi thể: thấy các nang lao

II. TRIỆU CHỨNG:

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG :

1. Các triệu chứng thời kỳ khởi phát:

a. Toàn thân:

- Gầy nhanh, xanh xao

- Mệt mỏi, sốt về chiều, ra mồ hôi trộm.

b. Triệu chứng về tiêu hoá:

- Đi ngoài phân lỏng ngày 2-3 lần, phân sền sệt, thối. Đi lỏng kéo dài, dùng các thuốc cầm ỉa không có tác dụng. Có thể xen kẽ ỉa lỏng với táo bón, có khi khởi vài ngày lại tái phát.

- Đau bụng: đau bụng âm ỉ, không có vị trí cố định, khi đau bụng thường mót đi ngoài, đi ngoài được thì dịu đau. Đau bụng thường có sôi bụng kèm theo .

2. Các triệu chứng thời kỳ toàn phát:

Thời kỳ bệnh toàn phát biểu hiện triệu chứng khác nhau tùy theo thể bệnh:

a. Thể loét tiêu tràng, đại tràng:

- Bệnh nhân đau bụng nhiều, sốt cao, ỉa lỏng kéo dài .
- Bụng hơi to, có nhiều hơi, sờ bụng không thấy gì đặc biệt.
- Phân loãng, mùi hôi thối, màu vàng, có lẫn mủ, nhầy và ít máu.
- Suy kiệt nhanh, xanh xao, biếng ăn. Có bệnh nhân sợ ăn vì ăn vào thì lại đau bụng, ỉa lỏng.

b. Thể to - hồi manh tràng:

- Bệnh nhân hết ỉa lỏng lại ỉa táo, phân lẫn máu nhầy mủ, không bao giờ phân bình thường.
- Nôn mửa và đau bụng.
- Khám hố chậu phải thấy u mềm, ấn đau di động ít.

c. Thể hẹp ruột:

- Sau khi ăn thấy đau bụng tăng lên .
- Đồng thời bụng nổi lên các u cục và có dấu hiệu rắn bò.
- Sau 10-15 phút nghe có tiếng hơi di động trong ruột và cảm giác hơi đi qua chỗ hẹp, có dấu hiệu Koenig.
- Khám bụng ngoài cơn đau không thấy dấu hiệu gì.

B. TRIỆU CHỨNG XÉT NGHIỆM:

1. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu lim pho tăng cao.
- Tốc độ lắng máu tăng.

2. Các xét nghiệm khác:

- Phản ứng mantoux dương tính mạnh.
 - Tìm trực khuẩn lao trong phân: chỉ có ý nghĩa là lao ruột khi thấy trực khuẩn lao trong phân, nhưng không thấy trực khuẩn lao trong đờm.
 - X quang: chụp transit ruột (có uống geobarin), chụp khung đại tràng có cản quang, có hình ảnh:
 - + Đại tràng có hình không đều: chỗ to, chỗ nhỏ.
 - + Vùng hồi - manh - đại tràng: ngấm thuốc không đều hoặc có hình đống thuốc nhỏ .
 - + Các ổ loét ở ruột non: là các hình đống thuốc, cố định, tròn hoặc hình bầu dục
 - + Hình tiêu tràng biến dạng chỗ to, nhỏ (hình ống đàn)
 - Nội soi bằng ống mềm có thể thấy:
 - + Các hạt lao như những hạt kê màu trắng rải rác trên niêm mạc.
 - + Những ổ loét nông, bờ mỏng, màu tím bầm, có thể có chảy máu ở bờ hoặc đáy ổ loét.
 - + Hoặc một khối u, mặt không đều, thâm nhiễm hết vùng manh tràng (thường làm hẹp nhiều ở lòng manh tràng, không thể đưa ống soi qua được).
- Kết hợp trong khi soi, sinh thiết những nơi có bệnh tích nghi ngờ tổn thương lao, để xác định bằng mô bệnh học.

III. Chẩn đoán

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Dựa vào các hội chứng sau :

1. Hội chứng tổn thương ruột:

- Lâm sàng:

- + Đau bụng, chướng hơi, có dấu hiệu Koenig.
- + Biếng ăn, gầy sút, xanh xao.
- + Ía lỏng kéo dài, phân có nhày, máu, mủ.
- Xét nghiệm:
 - + X quang, ruột: tiểu tràng có chỗ to, chỗ hẹp, đại tràng có thành dày cứng, nhám nhở...
 - + Soi và sinh thiết ruột thấy tổn thương lao ở thành ruột

2. Hội chứng nhiễm lao:

- Lâm sàng: Sốt về chiều, ra mồ hôi trộm, mệt mỏi.
- Xét nghiệm:
 - + Máu: Lympho tăng, máu lắng tăng .
 - + Mantoux (+) rõ rệt.
 - + Tìm thấy trực khuẩn lao trong phân ...

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh sau:

1. Một số bệnh gây ía chảy:

- Nhiễm khuẩn (ví dụ: Salmonella)
- Ung thư manh tràng.
- Bệnh Crohn.

2. Các bệnh có khối u ở hố chậu phải dễ nhầm với lao manh tràng

- U amíp
- Áp xe ruột thừa .

IV. BIẾN CHỨNG:

1. Hẹp ruột, gây bán tắc hoặc tắc ruột.
2. Viêm phúc mạc do thủng ổ loét.
3. Xuất huyết ở ruột do vỡ mạch máu ở ổ loét .
4. Lòng ruột.

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị nội khoa:

a. Chế độ ăn:

Ăn đủ chất, nhất là đạm, vitamin, không nên ăn nhiều thức ăn dạng bột.

b. Thuốc men (xem thêm bài lao bụng)

- Thuốc điều trị nguyên nhân (diệt vi khuẩn lao): cần phải phối hợp 2 hoặc 3 trong các loại thuốc sau: Rifamixin, Ethambutol, INH, Streptomycin.
- + Điều trị tấn công: 2-5 tháng.
- + Điều trị củng cố: 12-18 tháng.
- Thuốc điều trị triệu chứng:
 - + Chống đau bụng:
 - Atropin 1/2mg x 1 ống tiêm dưới da.
 - Hoặc Belladol (cồn dung dịch 10%) x giọt/ngày.
 - + Băng xe niêm mạc, chống ía chảy:
 - Tannin: 3-5g/24h cho đến khi hết ía lỏng.
 - Kaolin: 10-20g/24h.

2. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ cần phẫu thuật chỉ đặt ra khi có biến chứng: thủng, tắc ruột.

53. SA TRỰC TRÀNG 2

Sa trực tràng là hiện tượng thành trực tràng thoát ra khỏi cơ thắt hậu môn

Có hai mức độ:

- Sa không hoàn toàn: chỉ có niêm mạc trực tràng sa ra ngoài
- Sa toàn bộ: toàn bộ thành của trực tràng chui ra khỏi ống hậu môn

1. Nguyên nhân:

Sa trực tràng thường phối hợp với một bệnh khác, gây kích thích rặn liên tục (như: polyp hậu môn, trực tràng, trĩ nội, sỏi bàng quang) hoặc nguyên nhân làm suy yếu cơ nâng hậu môn.

a. Ở trẻ em

- Trẻ nhỏ: Thường sa trực tràng toàn bộ. Các kích thích làm cho trẻ mót rặn: táo, ỉa chảy kéo dài, polyp trực tràng kết hợp cơ thắt hậu môn và cơ nâng hậu môn ở trẻ nhỏ yếu
- Trẻ lớn hơn: Ngoài nguyên nhân nêu trên còn có thể do sỏi bàng quang, Phimosis, nhưng vì cơ thắt hậu môn có trương lực khoẻ hơn nên ít khi sa toàn bộ trực tràng

b. Ở người lớn

Có thể gặp sa niêm mạc trực tràng do búi trĩ to hoặc sa trực tràng toàn bộ ở người già

- Các yếu tố thuận lợi: Trĩ, sỏi, bàng quang, không kẹp chặt móng được, bị liệt, polyp trực tràng hoặc đẻ nhiều.
- Ba yếu tố chính dẫn đến sa trực tràng:
 - + Cơ thắt hậu môn, cơ nâng hậu môn yếu
 - + Có các yếu tố kích thích liên tục nên phải rặn nhiều gây tăng áp lực trong ổ bụng
 - + Yếu mạc ngang, màng bụng phần tiểu khung kéo dài và yếu.

2. Lâm sàng

- Đã từ lâu bệnh nhân thấy ở hậu môn lòi ra một cục, thường kèm theo rớm máu, chảy nhầy hoặc són phân liên tục. Hoặc trước đây có trĩ, nhưng đến nay thấy sau khi đi ngoài ở hậu môn lòi ra một cục to đau.
- Khám thấy hình thái:
 - + Hậu môn có một khối phồng lên như quả cà chua (không có vách ngăn giữa khối lòi với rìa hậu môn, các nếp niêm mạc tập trung lại ở một lỗ giữa, như núm quả cà chua): sa niêm mạc trực tràng không hoàn toàn.
 - + Hậu môn có một đoạn dài, đỏ lòi ra như một cái đuôi, có thể dài tới 6cm, màu hồng xẫm, có một lỗ giữa hoặc đỉnh của đoạn lòi ra hướng về phía sau, có nhiều vòng lớp niêm mạc đồng tâm, có một rãnh giữa khối lòi của đoạn trực tràng sa với rìa hậu môn (trừ trường hợp sa cả ống hậu môn ra ngoài): sa trực tràng hoàn toàn.
- Khám hậu môn bằng ngón tay: Nếu thấy cảm giác hậu môn ép chặt ngón tay (chứng tỏ trương lực cơ thắt hậu môn còn tốt), nếu không có cảm giác ép chặt nhón tay chứng tỏ trương lực cơ thắt hậu môn

giảm.

3. Tiến triển và tiên lượng

- Sa trực tràng mới: chỉ sa khi phải rặn ỉa, vì táo bón, ấn vào dễ dàng
- Sa trực tràng muộn: khối lượng trực tràng sa tăng lên, thường xuyên không đưa vào được, có đưa vào được nhưng lại sa xuống dễ dàng, đồng thời có các biến chứng (chảy máu hoặc xung huyết vì vỡ tĩnh mạch đã giãn sẵn. Đoạn trực tràng sa bị nghẽn vì cơ hậu môn co thắt, phù nề, niêm mạc tím tái dần có các mảng hoại tử gây nên viêm dưới phúc mạc, dẫn tới tử vong).

4. Điều trị sa trực tràng

a. Nguyên tắc

- Loại bỏ nguyên nhân thuận lợi: trĩ, Polyp, sỏi bàng quang, Phimosis điều trị ỉa chảy táo bón...
- Nếu cơ thắt hậu môn nhão thì phải sửa lại
- Nếu màng bụng phần tiểu khung kéo dài thì cần cắt bỏ

b. Phẫu thuật

- Tạm thời: đắp huyết thanh, ấn và đẩy vào từ từ
- Phẫu thuật buộc vòng: khâu buộc vòng cơ thắt hậu môn trở lại
- Phẫu thuật Whitehead (khi trĩ sa trực tràng): cắt bỏ toàn bộ khối trĩ và trực tràng sa sau đó khâu lại
- Phẫu thuật Delorme, Dumphy: cắt khối trực tràng sa, sau đó khâu gấp tăng cường cơ thắt và khâu bó túi cùng Douglas khi bị kéo dài
- Phẫu thuật Orr - Leygue treo trực tràng vào móm nhô

SA TRỰC TRÀNG CẤP DO GẮNG SỨC

Sa trực tràng cấp thường gặp ở người trẻ tuổi sau một gắng sức mạnh như:

- Chơi vật nhau
- Nâng vật quá nặng (cử tạ)
- Đẻ khó
- Sa trực tràng cấp còn có thể gặp ở trẻ em ỉa lỏng nặng vì nguyên nhân khác nhau làm nhu động ruột tăng quá mức (cơ chế giống như lồng ruột)

1. Triệu chứng

Ngoài dấu hiệu thấy trực tràng sa, còn có các biểu hiện sau:

- Đau dữ dội
- Rát bỏng hậu môn
- Có khi bị choáng

2. Điều trị

Phóng bế Novocain quanh hậu môn, dùng các thuốc chống co thắt ấn từ từ đoạn trực tràng sa vào, nếu không được thì phải được xử lý bằng ngoại khoa, chống hoại tử đoạn ruột bị thắt nghẽn.

54. SỎI ĐƯỜNG MẬT

I. Đại cương

1. Khái niệm

Sỏi mật là bệnh gây ra do có những viên sỏi (nhỏ hoặc to, bùn) nằm trong lòng ống mật (trong gan hoặc ngoài gan, túi mật)

2. Mật của người bình thường : (vài nét cơ bản)

2.1. Các acid mật: ở người bình thường, tế bào gan tổng hợp từ cholesterol thành các acid mật nguyên thủy (primaribile acid):

- Acid cholic (nồng độ trong huyết thanh bt: 1 mcmol/l)

- Acid chenodesoxycholic (bt: 1,3 mcmol/l)

Hai Acid mật này kết hợp với Glycin và Taurin trong tế bào gan. Khi xuống ruột, các acid mật nguyên thủy chuyển thành các acid mật thứ phát

(Secondarybile)

+ Acid cholic chuyển thành: Desoxycholic (bt: 1mcmol/l)

+ Acid chenodesoxycholic thành: Lithocholic (có vết)

Hầu như toàn bộ acid Lithocholic được đào thải qua phân, các acid khác đại bộ phận được tái hấp thu qua ruột theo một hệ thống gánh về gan để tái tổng hợp và bài tiết vào mật.

2.2. Cholesterol : Ngoài tổng hợp ra acid mật, gan còn tiết ra cholesterol vào mật với tỷ lệ 1g cholesterol/1 lít mật. Cholesterol là chất không hoà tan trong nước nhưng hoà tan trong môi trường muối mật tạo thành dung dịch tan. Chất Lechitin cũng là một thành phần của muối mật góp phần rất quan trọng cho sự hoà tan cholesterol và hình thành dung dịch mật.

III. Triệu chứng

1. Triệu chứng học chung (không phân biệt vị trí, số lượng sỏi)

1.1. Lâm sàng:

* *Dấu hiệu cổ năng:*

- Đau bụng:

+ Đau HSP, kiểu đau quặn gan

+ Xảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ, đau nhiều về đêm (Lúc 23- 24 giờ)

+ Khi đau kèm theo nôn, không dám thở mạnh

+ Cơn đau kéo dài vài giờ đến vài ngày

- Rối loạn tiêu hoá: chậm tiêu, bụng chướng hơi, sợ mỡ, táo bón, ỉa chảy sau bữa ăn.

- Cơn đau nửa đầu (Migraine), đau nửa đầu dữ dội, nôn nhiều

- **Sốt** (Do có viêm đờng mật, túi mật), nếu không viêm thì không sốt, nếu sốt thường:

+ Sốt cao đột ngột kéo dài vài 3 giờ

+ Sốt và đau HSP đi đôi với nhau (đau nhiều thì sốt cao)

+ Sốt thường xảy ra sau cơn đau (có khi cùng hoặc trước)

+ Có khi sốt kéo dài vài tuần, hàng tháng

+ Có khi sốt nhẹ 37,5 – 38 độ

- Vàng da:

+ Vàng da niêm mạc xảy ra sau đau và sốt 1- 2 ngày

+ Vàng da kiểu tắc mật (da, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng, phân bạc)

- + Vàng da có ngứa, thuốc chống ngứa không kết quả, mạch chậm
- + Vàng da mất đi chậm hơn đau và sốt

Tam chứng: đau, sốt, vàng da (Tam chứng Charcot) tái phát nhiều lần, khoảng cách giữa các đợt vài tuần, vài tháng, vài năm.

*** Dấu hiệu thực thể:**

- Gan to:

- + Gan to đều (từ mấp mé DBS đến 5 – 6 cm) tùy mức độ tắc mật
- + Mặt gan nhẵn
- + Mật độ chắc
- + Bờ tù
- + ấn đau tức

- Túi mật to:

- + Túi mật to cùng với gan to
- + Túi mật to, đau khi sờ nắn
- + Có thể co cứng HSP

1.2. Xét nghiệm:

*** Xét nghiệm máu và dịch mật:**

- Máu: bilirubin toàn phần tăng (bt: 17 $\mu\text{mol/L}$) loại kết hợp tăng)
- Dịch mật: Không lấy được cả 3 mật (A,B,C) hoặc lấy được trong dịch thấy có sạn sỏi không hình thù

*** Siêu âm:**

- Sỏi túi mật:

- + Nốt đậm âm có bóng cản âm hoặc không
- + Sỏi to thành hình vòng cung đậm âm, có bóng cản âm rõ
- + Sỏi túi mật di động, thường thành túi mật dày (bt < 0,3 cm)
- + Bùn mật: túi mật hình thành 2 lớp: Trên là dịch mật trong (rỗng âm), dưới là dịch đặc(đậm âm), giữa 2 lớp là đường gianh giới ngang

- Sỏi ống mật:

- + Sỏi to: có một hay nhiều hình đậm âm tròn, bầu dục trong lòng ống mật cắt dọc hoặc cắt ngang, bịt hoàn toàn hoặc một phần ống mật, phía sau sỏi thường có bóng cản âm
- + Sỏi nhỏ, sỏi bùn: không có bóng cản âm, ống mật phía thượng lýu của hòn sỏi bị giãn vừa (1,5 cm) đến giãn nhiều (2,5 cm)

*** Chụp bụng không chuẩn bị:** (Phim thẳng và nghiêng phải)

Thấy hình cản quang vuông, hoặc tròn nằm bên phải (phim thẳng) và ở phía trước cột sống (phim nghiêng phải) là sỏi của túi mật.

*** Chụp túi mật có chuẩn bị:**

Dùng các chất: Bột Bilirast hoặc pheniodol uống.

- Nếu túi mật ngấm thuốc: thấy hình sỏi (hõm khuyết không có thuốc cản quang) hình tròn, ít, to, nhỏ.
- + Sỏi cholesterol hoặc bilirubin có hình trong giữa một đám mờ cản quang
- + Sỏi cản quang (canxium): các hình được bao quanh bởi một quầng sẫm màu nâu.
- Nếu túi mật không ngấm thuốc: do túi mật mất khả năng cô đặc mật vì thành túi mật hý hổng hoặc lýu thông giữa ống túi và ống mật chủ bị tắc, cần tìm cách khác

*** Soi ổ bụng:**

Túi mật có sỏi thường nhỏ, thành dày màu xà cừ, có khi khó nhìn thấy vì bị các mảng dính che phủ .

*** Chụp mật ngược dòng:**

Bơm thuốc cản quang vào đường mật qua ống soi tá tràng nhìn bên, thuốc vào toàn bộ hệ thống mật, tụy, cho ta biết vị trí sỏi

2. Triệu chứng học riêng:

2.1. Thể theo triệu chứng:

*** Thể điển hình:** Có cơn đau quặn gan điển hình

- *Rất điển hình:*

+ Có tam chứng Charcot tái phát nhiều lần

+ Có hội chứng tắc mật (vàng da, phân bạc, gan to, túi mật to)

- *Tương đối điển hình:*

+ Có tam chứng charcot

+ Có hội chứng tắc mật không đầy đủ

- *ít điển hình:*

+ Có tam chứng charcot

+ Không có hội chứng tắc mật ở lâm sàng

*** Thể không điển hình:** không có cơn đau quặn gan điển hình hoặc có cơn đau quặn gan nhưng thiếu các dấu hiệu khác (sốt, vàng da)

- Có hội chứng tắc mật (vàng da, gan to, túi mật to) nhưng không có cơn đau quặn gan hoặc đau nhẹ HSP.

- Có cơn đau quặn gan điển hình nhưng không có vàng da, khám thấy gan to, túi mật to.

III. Chẩn đoán sỏi mật

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Dựa vào lâm sàng: có 3 tình huống

*** Triệu chứng lâm sàng điển hình:**

- Có tam chứng charcot

- Có hội chứng tắc mật

- Bệnh tái phát nhiều lần: Có bệnh cảnh lâm sàng như trên chẩn đoán đúng sỏi mật 60- 75% (chung ĐV)

*** Triệu chứng lâm sàng không điển hình:**

- Có đau quặn gan, không vàng da, không tắc mật

- Hoặc tắc mật nhưng không đau quặn gan.

*** Người bị sỏi đến bệnh viện vì cấp cứu, biến chứng:**

- Viêm phúc mạc mật: Nhiễm trùng nặng, bụng cứng, vàng da.

- Sốc nhiễm trùng: Sốt, túi mật to, đau.

- Chảy máu tiêu hoá: Nôn máu có hình thỏi một bút chì

- Đau bụng cấp: Đau bụng, nôn, chướng bụng

- Vì đau HSP âm ỉ, rối loạn tiêu hoá không rõ lý do

1.2. Dựa vào xét nghiệm: (Các trường hợp còn nghi ngờ)

- Lấy dịch mật: (Cả 3 loại mật A,B,C hoặc trong mật có sạn sỏi)

- Siêu âm thấy sỏi trực tiếp hay hình gián tiếp

- Chụp đường mật có thuốc cản quang (làm khi bilirubin < 30 mcmmol)

- Chụp mật ngược dòng
- Soi ổ bụng
- Các xét nghiệm sinh hoá chứng tỏ tắc mật.

IV. Điều trị

1. Điều trị nội khoa:

1.1. Chế độ ăn:

- Kiêng mỡ (nhất là mỡ động vật)
- Ăn giảm Calo: 2.000 calo/24 giờ
- Uống các nước khoáng, nhân trần, actiso

1.2. Kháng sinh:

Tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ, nếu không có kháng sinh đồ dùng kháng sinh liều cao đánh nhanh, đánh mạnh, chọn 1,2 hoặc 3 trong các thuốc sau:

- Colistin (viên nén 500.000 UI) liều 1 viên/10 kg x 7 ngày, liều cao có thể 12.000.000 đv/24giờ
- Cephalosporin (viên nhộng 500mg) liều 2g/24giờ, nặng 2-3-4g/24giờ
- Aminocid (nang trụ 0,25) liều 2- 4 lần x 125 - 250mg/24giờ
- Ampixillin (viên 0,25) liều 4-8 viên/24giờ x 7- 10 ngày
- Gentamycin (ống 80mg) liều 1- 2 ống/24giờ tiêm bắp

1.3. Giãn cơ, giảm co thắt:

- Atropin (ống 1/2mg) liều 1 ống/24giờ tiêm dưới da
- Spasmaverin (viên 0,04) liều 4 viên/24giờ x 5- 10 ngày

1.4. Thuốc lợi mật:

- Sunfat magie 3-5g/24giờ
- Siro Actiso 30ml/24giờ
- Sorbitol 5g x 2 gói/24giờ

1.5. Các thuốc làm tan sỏi:

*** Chỉ định:**

- Viên sỏi nhỏ dưới 2cm chửa bị can xi hoá, túi mật còn tốt.
- Bệnh nhân không thể mổ được
- Đề phòng tái phát sau mổ

*** Thuốc:**

- Chenodesoxycholic acid (BD Chenodex viên 250mg, Chenar viên 200 mg chenofalkchenolite viên 250 mg) liều dùng: 12- 15mg/1kg/24giờ, dùng 6 - 24 tháng tới 3 năm. kết quả khỏi 50-70% (2/ 3 mất sỏi, 2/ 3 nhỏ lại)

- Urodesoxycholic (BD Delursan 250 mg, Usolvan 200 mg Destolit 150 mg) Liều 8-12 mg/kg/24giờ trong 6 tháng đến 3 năm. Kết quả tan sỏi 70- 80% ít biến chứng.

Các thuốc tan sỏi có biến chứng: ỉa chảy, Enzym Transaminaza tăng.

55. VIÊM DẠ DÀY CẤP

I. Đại cương

Viêm dạ dày cấp là phản ứng viêm chỉ hạn chế ở niêm mạc, có đặc tính là khởi phát và diễn biến nhanh chóng do tác dụng của tác nhân độc hại hoặc nhiễm khuẩn ở niêm mạc dạ dày. Đặc điểm lâm sàng của viêm dạ dày cấp là : xuất hiện nhanh, mất đi nhanh và không để lại di chứng.

1. Nguyên nhân

1.1. Yếu tố ngoại sinh thường gặp

- Vi rút, vi khuẩn và độc tố của chúng.
- Thức ăn : nóng quá, lạnh quá, cứng khó tiêu, nhai không kỹ hoặc bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc do tụ cầu, coli, rýu, chè, cà phê, mù tạc ...
- Thuốc Aspirin, APC, Natrisalicylat, quinin, sulfamid, cortancyl, phenylbutazol, reserpin, digitalin, kháng sinh, KCL...
- Các chất ăn mòn : muối kim loại nặng (đồng, kẽm), thuỷ ngân, kiềm, acid sulphuric, acid chlothydic Nitrat bạc ...
- Các kích thích nhiệt, dị vật.

1.2. Các yếu tố nội sinh

Do các yếu tố nội sinh tràn vào máu gây ra viêm dạ dày cấp, gặp trong các bệnh sau :

- Các bệnh nhiễm khuẩn cấp (cúm, sởi, bạch cầu, thỷõng hàn, viêm phổi ... viêm ruột thừa, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, thoát vị hoành ...)
- U rê máu cao, tăng thyroxin, tăng đýờng máu.
- Bỏng, nhiễm phóng xạ (1.100r - 25000r), các stress nặng, chấn thỷõng sọ não, u não, sau phẫu thuật thần kinh, tim, choc, bệnh tim, phổi cấp, xơ gan ...
- Di ứng : thức ăn (tôm, ốc, sò, hến ...)

2. Giải phẫu bệnh

- Tổn thỷõng dạng viêm long : nổi bật là xung huyết, xuất huyết.
- Tổn thỷõng dạng trợt, loét cấp :
 - + Tróc biểu mô mặt ở cổ tuyến.
 - + Xuất huyết ở cổ tuyến.
 - + Xuất huyết ở lamina propria của tuyến, lan toả.

II. Triệu chứng

1. Biểu hiện lâm sàng

- Đau vùng thỷõng vị dữ dội, cồn cào, nóng rát, có khi âm ỉ, ậm ạch khó tiêu .
- Buồn nôn, hoặc nôn nhiều, ăn xong nôn ngay, nôn hết thức ăn thì nôn ra dịch chua, có khi nôn cả ra máu.
- Lưỡi bự, miệng hôi, sốt 39 -40 độ C.

2. Xét nghiệm

- Nội soi dạ dày :

+ Dạ dày có một phần hoặc toàn thể niêm mạc đỏ rực, bóng láng, có những đám nhầy dày hoặc mỏng, Các nếp niêm mạc phù nề, niêm mạc kém bền vững, dễ xuất huyết, vết chợt.

+ Trên nền xung huyết phù nề, có những chỗ mất tổ chức (thường ở phần dưới thân vị, hạnh vị), đôi khi có vết nứt kẽ, dài, ngắn, ngoằn ngoèo, chạy rọc các rãnh hoặc cắt ngang qua niêm mạc, đôi khi là dạng loét trợt (aphte)loét dài hẹp.

- **Dịch vị** : tăng tiết dịch, tăng toan, trong dịch có BC, tế bào mũ.

- **X quang** : thấy hình ảnh nếp niêm mạc thô, ngoằn ngoèo, bờ cong lớn nhám nhở, túi hồi rộng.

- **Xét nghiệm máu** : BC tăng, CTBC chuyển trái, máu lắng tăng.

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

*** Dựa vào :**

- Lâm sàng : đau thượng vị đột ngột không theo chu kỳ, nóng rát.

- X quang : không thấy hình loét, chỉ thấy niêm mạc thô.

- Soi dạ dày và sinh thiết : thấy tổn thương niêm mạc (đã nêu ở phần triệu chứng).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm tụy cấp (Amylaza máu và nước tiểu tăng cao)

- Thủng dạ dày (x quang bụng - thấy liềm hơi)

- Viêm túi mật cấp (sốt, sờ thấy túi mật to)

- Cơn đau cấp của loét dạ dày - tá tràng (X quang dạ dày có ổ loét).

IV. Tiến triển:

Quá trình viêm diễn ra từ vài giờ đến vài ngày, hồi phục nhanh và hoàn toàn. Một số tác giả cho rằng từ viêm dạ dày cấp, nếu bị nhiều đợt có thể chuyển thành viêm mạn, vì niêm mạc bị phá huỷ liên tiếp và có vai trò của cơ chế miễn dịch.

V. Điều trị

1.Thuốc giảm đau chống co thắt cơ trơn:

-Atropin 1/ 4 mg tiêm dưới da 1 ống/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

-Papaverin ống 40 mg tiêm bắp 1ống/ lần x 3 – 4 lần/ngày

viên 40 mg uống 2 viên/ lần x 3 – 5 lần/ ngày

-Hoặc các thuốc khác: Nospa, Spasmaverin...

2.Thuốc trung hòa dịch vị, bảo vệ bằng se niêm mạc dạ dày:

-Phosphalugel 13 g dạng gói 1 gói/ lần x 2 – 3 lần/ngày

-Gastrofulgyte gói 3g 1gói/ lần x 3 lần/ ngày

- Trymo 120mg x 4 viên chia 2 lần / 24 giờ. Hoặc

- Noigel 12 g dạng gói 1 gói/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

3.Thuốc ức chế tiết axit:

-Thuốc ức chế thụ thể H₂

+Cimetidin (Tagamet) viên 200 mg – 300 mg – 400 mg – 800 mg

Liều dùng 800 mg – 1200 mg/ ngày, có thể uống 1 lần hoặc chia 2 lần. Dạng tiêm 200 mg 1 ống/ lần x 2 – 3 lần/ ngày.

+Ranitidin (Zantac) viên 150 – 300 mg. Liều dùng 300 mg/ ngày, uống 1 lần hoặc chia 2 lần. ống tiêm 50 mg 1 ống/ lần x 2 – 3 lần/ngày +Famotidin (Pepcid, Pepcidin) viên 20 – 40 mg. Liều dùng 40 mg/ ngày, uống 1 lần hoặc chia 2 lần. Dạng tiêm 1 ống 40 mg/ lần x 2 lần/ ngày.

- Thuốc ức chế bơm proton ATPase

+ Omeprazol (Losec, omez) viên 20 mg. Liều dùng 40 mg/ ngày. Dạng tiêm 1 ống 40 mg/ lần x 1 – 2 lần/ ngày.

+Lansoprazol viên 40 mg. Liều dùng 1 viên/ ngày.

+Rabeprazol viên 10 – 20 mg. Liều dùng 1 – 2 viên/ ng.

+Esomeprazol viên 40 mg. Liều 1 viên/ ngày.

4.Điều trị các triệu chứng khác:

+ Hạ sốt :Paracetamol 500mg . Liều 2-4 v/Ngày.

+ Truyền dịch bù nước, điện giải nếu nôn nhiều

+Truyền dịch, truyền màu nếu có XHTH gây tình trạng thiếu máu

+ Nếu Bệnh nhân dị ứng cho Dimedrol hoặc Pipolphen ống 25 mg tiêm bắp thịt 1 ống/ lần x 2 – 3 lần/ ngày.

56. VIÊM DẠ DÀY MẠN

1. Đại cương

Viêm dạ dày mạn tính là tình trạng tổn thương có tính chất kéo dài và tiến triển chậm không đặc hiệu, có thể lan toả hoặc khu trú tại một vùng của dạ dày, dần dần dẫn tới teo niêm mạc dạ dày.

Sự biến đổi hình thái niêm mạc dạ dày thường có kèm theo những dấu hiệu lâm sàng và những rối loạn chức phận vận động và tiết dịch của dạ dày.

1. Giải phẫu bệnh lý

Viêm dạ dày mạn tính có thể xảy ra ở : hang vị, môn vị, tâm vị, hoặc viêm toàn bộ niêm mạc dạ dày.

Lúc đầu là viêm phì đại, về sau là viêm teo, Thường gặp là hiện tượng bong các liên bào, hoặc thâm nhiễm các tổ chức viêm, hoặc xuất hiện các khoảng trống trong các tế bào tuyến, sau cùng là thoái hóa teo đét các tế bào tuyến.

2. Nguyên nhân và bệnh sinh

Viêm dạ dày mạn tính có thể xảy ra do các nguyên nhân sau :

- **Ăn uống :**

+ Nuốt nhiều, nhanh, nhai không kỹ, bữa ăn không đúng giờ giấc...

+ Ăn nhiều thức ăn có nhiễm chất các hoá học dùng trong nông nghiệp và kỹ nghệ thực phẩm.

+ Ăn nhiều gia vị (chua, cay), uống cà phê đặc, uống rượu, hút thuốc lá lâu ngày sẽ tác động có hại cho niêm mạc dạ dày và gây bệnh.

- **Các yếu tố cơ học :** hóa - lý (phóng xạ, quang tuyến), một số thuốc nhuận tràng dùng kéo dài, các thuốc bột kiềm gây trung hoà dịch vị quá mức sẽ dẫn tới phản ứng đột biến tăng tiết a xít HCL làm tổn thương niêm mạc dạ dày.

- **Các yếu tố nhiễm khuẩn :** Gây viêm dạ dày mạn hoặc duy trì viêm dạ dày mạn (đặc biệt chú ý các

nhiễm khuẩn ở tai mũi họng , răng , viêm phế quản mạn).

Trong bệnh Biermer thấy có vi khuẩn trong dạ dày(do nồng độ a xít dịch vị thấp nên vi khuẩn phát triển).Vai trò của Helicobacter polyri trong viêm dạ dày mạn và loét HTT đang được chú ý nhiều.

Người ta thường thấy viêm dạ dày mạn xảy ra cùng với loét dạ dày, loét hành tá tràng, bệnh đại tràng chức năng, táo bón, nhiễm khuẩn ruột, túi mật viêm, trào ngược dịch mật vào dạ dày, viêm miệng nổi dạ dày - hồng tràng, ung thư dạ dày ...

- **Suy dinh dưỡng** : thiếu Fe, thiếu B12, thiếu a xít folic, vitamin C, vitamin PP, thiếu protein.

- **Rối loạn nội tiết** : trong suy yếu tuyến yên, bệnh Hashimoto, thiếu năng cận giáp, bệnh Addison, bệnh đái đường ...

- **Dị ứng** : Một số bệnh ngoài da (mày đay, eczema, lichen...) hoặc do ăn uống

- **Yếu tố miễn dịch** : mới đây phát hiện thấy có các kháng thể kháng tế bào thành , kháng yếu tố nội sinh (chỉ thấy trong bệnh Biermer), song cơ chế bệnh lý chưa rõ.

- **Các rối loạn tâm lý rối loạn thần kinh thực vật**, có thể gây nên viêm dạ dày và rối loạn tiêu hoá.

- **Yếu tố di truyền** : thấy rõ hơn cả trong bệnh Biermer (Hấp thu B12 kém)

II. Triệu chứng

A. Lâm sàng

Không có dấu hiệu lâm sàng đặc trưng của viêm dạ dày mạn. Bệnh nhân có những rối loạn chức năng (tỷõng tự như rối loạn tiêu hoá xảy ra sớm, sau khi ăn, nhất là sau bữa ăn trưa).

- **Cảm giác nặng bụng, chướng bụng**, ợ hơi, nhức đầu, mặt đỏ cảm giác đắng miệng vào buổi sáng, buồn nôn, nôn, chán ăn, táo lỏng thất thường.

- **Nóng rát vùng thượng vị** : xuất hiện sau hoặc trong khi ăn , đặc biệt rõ sau ăn uống một số thứ như : bia, rượu, vang trắng, gia vị cay, chua hoặc ngọt

Sau ăn mỡ xuất hiện nóng rát có thể là do trào ngược dịch mật vào dạ dày. Có một số trường hợp nóng rát xuất hiện muộn sau bữa ăn.

- **Đau vùng thượng vị** : Không đau dữ dội, thường chỉ là cảm giác khó chịu , âm ỉ thường xuyên tăng lên sau ăn.

- **Khám thực thể** : thể trạng bình thường hoặc gầy đi một chút ít. Da khô tróc vẩy , có vết ấn của răng trên rìa lýõi, lở loét, chảy, máu lợi, Lýõi bự trắng. Đau tức vùng thượng vị khi gõ hoặc ấn sâu.

B. Xét nghiệm

1. Chụp X quang dạ dày

Có hình ảnh các niêm mạc thô không đồng đều, bờ cong lớn nhám nhở, hình răng cưa.

2. Nội soi : phát hiện được các thể :

- **Viêm long** : thường có tăng tiết, niêm mạc xung huyết và phù nề. Đôi khi xuất huyết lốm đốm.

- **Viêm phì đại** : ngoài viêm dạ dày thể phì đại thực thụ (nếp niêm mạc thô , to), còn có thể nổi cục, thể khảm, thể polip, thể giả u (cần phân biệt với ung thư).

- **Viêm dạ dày loét trượt** : các tổn thương ở niêm mạc hình tròn , nông , có bờ rõ .

- **Viêm teo dạ dày** : mới đầu niêm mạc phẳng, không mướt, về sau dần dần mất nếp, teo, nhạt màu.

3. Sinh thiết dạ dày :

- Hình ảnh mô học của viêm dạ dày mạn thể nông : lớp đệm xung huyết , phù nề , xâm nhiễm tế bào viêm, tróc biểu mô. Các tuyến vẫn bình thường về số lượng và hình thái.

- Thể viêm teo dạ dày :

- + Nhiều bạch cầu trong tổ chức đệm.
- + Giảm số lượng tuyến và các tuyến teo nhỏ.
- Nếu các tế bào tuyến của dạ dày có hình thái giống như tế bào tuyến của ruột (loạn sản ruột), thì đó là một thể nặng hơn của viêm teo dạ dày.

4. Xét nghiệm dịch vị :

- Trong viêm dạ dày nhẹ : Nồng độ a xít Cholohydric giảm, nhưng khối lượng dịch tiết bình thường hoặc hõn tăng.
- Trong viêm teo dạ dày : lượng dịch tiết và nồng độ acid chlohydric giảm nhiều dần dần tiến tới vô toan.

III. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định viêm dạ dày mạn chủ yếu dựa vào kết quả của nội soi và sinh thiết kết hợp với lấy dịch vị xét nghiệm.

IV. Tiến triển và biến chứng

1. Tiến triển

Viêm dạ dày mạn tiến triển từ từ, hình thái niêm mạc thay đổi dần dần từ viêm phì đại đến viêm teo (thể teo đốn thuần, thể teo có loạn sản)

2. Biến chứng

- Ung thư dạ dày
- Xuất huyết tiêu hoá
- Viêm quanh dạ dày, tá tràng
- Viêm túi mật mạn, viêm tụy mạn

V. Điều trị

1. Chế độ ăn

Ăn chậm, nhai kỹ, ăn những loại thức ăn dễ tiêu, nấu chín kỹ, khoảng cách giữa các bữa ăn hợp lư, tránh loại thức ăn nhiều chất xơ, quá nóng, qua lạnh, cứng rắn. Kiêng các chất cay, chua, mỡ rán, rượu, cà phê, thuốc lá.

2. Thuốc điều trị viêm dạ dày mạn :

Phải thận trọng khi dùng thuốc, tránh dùng các thuốc có độc hại cho dạ dày. nhất là khi phải dùng thuốc kéo dài.

Khi phải cho các thuốc : Corticoid, reserpin ...thì nên dùng thêm các thuốc băng se niêm mạc dạ dày.

- **Thuốc băng se niêm mạc :**

+ Smecta gói 3,925g, ngày uống 3 gói, uống vào trước hoặc giữa bữa ăn.

- **Thuốc chống co thắt, tiết chế tiết dịch :**

+ Atropin 1/2mg x 1ống /24 giờ tiêm dưới da

+ Gastrozepin viên 25mg, ngày 2 viên chia 2 lần, uống trước bữa ăn

- **Thuốc an thần** (không dùng kéo dài)

+ Seduxen 5mg x 2 viên uống vào buổi tối.

+ Meprobamat : viên 0,4 ngày uống 1 viên vào buổi tối.

- **Thuốc kháng sinh** (khi có nhiễm khuẩn, viêm miệng nối):

+ Ampixilin : 0,25 x 4 - 6 viên / 24 giờ, một đợt dùng 7 - 10 ngày.

+ Flagin : 0,25 x 4 - 6 viên / 24 giờ, một đợt dùng 7 - 10 ngày.

- **Nếu có giảm toan thì dùng :**

+ HCL 10% : 30 giọt

+ Pepsin : 0,2g.

Trộn lẫn ngày uống 2 -3 lần sau bữa ăn.

3. Điều trị các bệnh kết hợp

Phải kịp thời điều trị các bệnh nếu có như :

- Viêm nhiễm ở răng, miệng, tai , mũi, họng.
- Tẩy giun sán

57. VIÊM GAN MẠN

Viêm gan mạn là một trong những hình thái bệnh lý thường gặp ở gan do nhiều nguyên nhân gây ra với biểu hiện viêm và hoại tử ở gan kéo dài ít nhất 6 tháng. Viêm gan mạn thường là hậu quả của viêm gan cấp, tuy nhiên ở nhiều trường hợp bệnh tiến triển âm thầm và chỉ thể hiện ở giai đoạn mạn tính mà thôi. Tiến triển của viêm gan mạn có thể khởi nhưng những trường hợp nặng thường dẫn tới xơ gan và ung thư tế bào gan (đặc biệt là viêm gan mạn hoạt động do các virus viêm gan B, C).

Nguyên nhân gây ra viêm gan mạn có nhiều nhưng 3 loại chính được công nhận là : viêm gan mạn do virus, viêm gan mạn do thuốc và viêm gan mạn do tự miễn.

1. Phân loại viêm gan mạn

1. Phân loại theo nguyên nhân:

- **Viêm gan mạn do virus** : Một số đặc điểm lâm sàng, đặc biệt là huyết thanh học cho phép chẩn đoán viêm gan do virus B, C và B + D (không loại trừ còn có virus khác nữa).
- **Viêm gan mạn tự miễn** : Dựa vào chẩn đoán huyết thanh, người ta phân ra các typ 1,2,3.
- **Viêm gan mạn do thuốc**
- **Viêm gan mạn không rõ nguyên nhân** hay viêm gan mạn có nguồn gốc ẩn.

2. Phân loại viêm gan mạn ứng dụng trong thực hành lâm sàng :

Căn cứ vào tổn thương mô học và tiến triển của bệnh, người ta chia viêm gan mạn ra các loại sau (từ nhẹ đến nặng) : Viêm gan mạn tồn tại, viêm gan mạn tiểu thùy và viêm gan mạn hoạt động.

a. Viêm gan mạn tồn tại (**chronic persistent hepatitis**):

Thâm nhiễm tế bào viêm chỉ khu trú trong khoảng cửa, không xâm lấn vào tiểu thùy gan. Không có hoại tử mối gặm hoặc hoại tử cầu nối, nhưng có thể có xơ hoá nhẹ quanh khoảng cửa. Hình ảnh tái tạo các tế bào gan là thường thấy.

- **Biểu hiện lâm sàng của viêm gan mạn tồn tại** : Rất mờ nhạt, ít triệu chứng và triệu chứng thường nhẹ (mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn). Thể trạng bệnh nhân viêm gan mạn tồn tại hầu như bình thường. Khám chỉ thấy gan to mà ít thấy các triệu chứng của viêm gan mạn khác. Men transaminase tăng nhẹ.

- **Tiến triển của viêm gan mạn tồn tại** : thường diễn biến chậm, giảm dần và có thể khởi. ít khi viêm gan mạn tồn tại tiến triển nặng lên thành viêm gan mạn hoạt động hoặc xơ gan (ngoại trừ viêm gan mạn do virus viêm gan).

b. Viêm gan mạn tiểu thùy (**chronic lobular hepatitis**)

Cũng có thể nói viêm gan mạn tiểu thùy là một dạng của viêm gan mạn tồn tại. Trước đây các tác giả chỉ phân chia viêm gan mạn làm 2 thể (viêm gan mạn tồn tại và viêm gan mạn tấn công), có nghĩa là viêm

gan mạn tiêu thụ xếp vào viêm gan mạn tồn tại.

- **Về tổn thương mô học** : ngoài thâm nhiễm viêm ở khoảng cửa còn thấy viêm lan cả vào trong tiểu thụ gan. Trong tiểu thụ gan, có thể thấy ổ hoại tử gần như viêm gan cấp mức độ nhẹ. Giới hạn các tiểu thụ còn nguyên vẹn. Có thể có xơ hoá nhẹ quanh khoảng cửa.

- **Về lâm sàng** : viêm gan mạn tiêu thụ biểu hiện các triệu chứng rõ hơn viêm gan mạn tồn tại, đôi khi có đợt bột phát giống như viêm gan cấp. Men transaminase tăng vừa.

- **Tiến triển của viêm gan mạn tiêu thụ** : giống như viêm gan mạn tồn tại, tức là chuyển thành viêm gan mạn hoạt động và xơ gan là hiếm (trừ do nguyên nhân virus)

c. Viêm gan mạn hoạt động (chronic active hepatitis)

Đặc điểm tổn thương mô học của viêm gan mạn hoạt động là sự thâm nhiễm dày đặc của các tế bào đốm nhân ở khoảng cửa và xâm lấn vào tiểu thụ gan (ở viêm gan mạn do tự miễn có nhiều plasmocyt xâm nhập). Hoại tử mối gặm và hoại tử cầu nối là hiện tượng tái tạo các đám tế bào tạo nên các tiểu thụ giả hoặc đảo lộn tiểu thụ khi tổ chức xơ phát triển mạnh. Về tiêu chuẩn mô học của viêm gan mạn hoạt động ít nhất phải có là hoại tử mối gặm. Hoại tử cầu nối có thể thấy ở viêm gan cấp nhưng ở viêm gan mạn hoạt động có hoại tử cầu nối là biểu hiện tiến triển đến xơ gan bởi vì những vùng hoại tử cầu nối sẽ phát triển thành cầu xơ chia cắt các tiểu thụ gan hình thành các cục tân tạo (nodules) và phát triển tới xơ gan.

II. Viêm gan mạn do virus

Hầu như chỉ có virus viêm gan B, C và D mới gây viêm gan mạn

1. Viêm gan mạn B

Khả năng xuất hiện viêm gan mạn B sau khi nhiễm virus viêm gan B thay đổi theo lứa tuổi. Trẻ nhiễm virus viêm gan B sau đẻ thường không có biểu hiện triệu chứng nhưng 90% sẽ trở thành người mang virus mạn tính. Trẻ lớn và những người lớn khi nhiễm virus viêm gan B lại thường có biểu hiện lâm sàng rõ rệt của viêm gan cấp nhưng nguy cơ thành mạn chỉ khoảng 1%. Tuy vậy, viêm gan mạn B có thể xuất hiện ở bệnh nhân chửa có viêm gan B cấp.

- **Mức độ của viêm gan mạn B** : rất khác nhau từ nhẹ đến nặng. Đánh giá mức độ của viêm gan mạn B người ta cũng căn cứ vào mô bệnh học, nhưng quan trọng hơn là dựa vào mức độ nhân lên của virus viêm gan B (HBV). Trong giai đoạn nhân lên mạnh của HBV (HBeAg + , HBV – DNA + , HBcAg+ trong tế bào gan) thì mức độ nặng hơn. Ngược lại trong giai đoạn không nhân lên của HBV (HBeAg - , anti – HBe + , HBcAg – trong tế bào gan) thì viêm gan mạn B nhẹ hoặc chỉ là mang HBV không triệu chứng.

- **Tiến triển** : nhiễm HBV mạn, đặc biệt là mắc từ khi sinh sẽ tăng nguy cơ dẫn đến ung thư tế bào gan. Viêm gan mạn B hoạt động thì nhiều khả năng tiến triển đến xơ gan và k tế bào gan.

2. Viêm gan mạn D (viêm gan mạn do virus Delta)

Kể cả đồng nhiễm virus viêm gan D (HDV) với virus viêm gan B (HBV) hoặc bội nhiễm HDV trên bệnh nhân HBV đều có thể dẫn tới viêm gan mạn. Những khi đồng nhiễm thường làm nặng thêm viêm gan cấp và dễ thành viêm gan ác tính, bội nhiễm HDV trên người mang HBsAg mạn tính làm tăng khả năng tiến triển thành viêm gan mạn.

- **Biểu hiện lâm sàng của viêm gan mạn D** hay viêm gan mạn B không phân biệt được hay nói khác đi là viêm gan mạn D cũng có biểu hiện lâm sàng như viêm gan mạn B.

- **Đặc điểm huyết thanh học của viêm gan mạn D** là có sự hiện diện của kháng thể anti – LKM (Liver

Kidney Microsomes – kháng thể kháng Microsome của gan, thận) lưu hành trong máu. ở bệnh nhân viêm gan mạn D có anti – LKM-3, khác với anti – LKM-1 có ở bệnh nhân viêm gan mạn tự miễn và viêm gan mạn C.

3. Viêm gan mạn C

Là viêm gan mạn tiến triển thầm lặng, nhiều trường hợp không hề có triệu chứng và ngay cả men Transaminase cũng bình thường. Chẩn đoán những trường hợp này chủ yếu dựa vào sinh thiết gan.

- **Biểu hiện lâm sàng** : viêm gan mạn C cũng giống như viêm gan mạn B nhưng nói chung triệu chứng mờ nhạt hơn, hiếm gặp vàng da, tổn thương ngoài gan ít hơn, men Transaminase dao động và thấp hơn. Triệu chứng thường thấy là mệt mỏi, xét nghiệm huyết thanh học một số trường hợp có thể thấy sự có mặt của kháng thể anti – LKM-1 như ở bệnh nhân viêm gan tự miễn Typ 2.

- **Về tiến triển** : Có 50 – 70% số ca viêm gan mạn C tiến triển sau viêm gan C cấp, tiến triển tới xơ gan sau 10 năm là 20%. Khoảng 50% bệnh nhân viêm gan mạn C sẽ thành xơ gan kể cả những bệnh nhân viêm gan mạn C không có triệu chứng và không có men Transaminase tăng. Những đáng chú ý là những bệnh nhân nhiễm HCV – RNA với nồng độ cao và thời gian nhiễm lâu. Viêm gan mạn C tiến triển tới xơ gan và ung thư tế bào gan nhưng thường là rất chậm sau vài năm.

III. Viêm gan mạn tự miễn

- **Là viêm gan mạn tiến triển do tự miễn** có đặc điểm tiến triển liên tục tới xơ gan và suy gan, tỷ lệ tử vong cao tới 40% sau 6 tháng nếu không được điều trị

- **Về biểu hiện lâm sàng** : khởi phát có thể âm thầm hoặc đột ngột ở những phụ nữ trẻ tuổi hoặc trung niên. Những triệu chứng của viêm gan týõng tự như viêm gan mạn do virus nhưng thường thấy những biểu hiện tổn thương ngoài gan nặng nề hơn như : đau khớp, cứng lách, viêm động, tĩnh mạch, viêm cầu thận, rối loạn đông máu ...

- **Những trường hợp nặng** thường dẫn tới xơ gan, suy gan và hôn mê gan. Xơ gan và ung thư gan là những triệu chứng muộn của viêm gan mạn tự miễn

- **Xét nghiệm máu** ngoài men Transaminase và bilirubin tăng còn thấy Globulin tăng. Kháng thể kháng nhân (ANA) và kháng thể cổ trơn thường thấy nhưng ít đặc hiệu.

Viêm gan mạn tự miễn được chia làm 3 Typ :

* **Viêm gan mạn tự miễn typ 1** : Globulin máu cao, ANA (+) , hay gặp ở phụ nữ trẻ

* **Viêm gan mạn tự miễn typ 2** : ANA (-) nhưng anti – LKM (+) giống như viêm gan mạn C.

* **Typ 2a** : có anti – LKM 1 cao và đáp ứng với điều trị corticoid (thường gặp ở phụ nữ trẻ Tây Âu.

* **Typ 2b** : là viêm gan mạn tự miễn kết hợp với viêm gan mạn C có Globulin máu bình thường, anti – LKM 1 thấp đáp ứng với điều trị Interferon (thường ở người lớn tuổi vùng Địa Trung Hải)

* **Viêm gan mạn tự miễn typ 3** : không có ANA và anti – LKM 1 nhưng có kháng thể với kháng nguyên gan hoà tan (đa số là nữ).

- **Về tiến triển** : những bệnh nhân ở mức độ vừa và nhẹ, tổn thương mô học ở mức hạn chế (chỉ có hoại tử mối gặm, chửa có hoại tử cầu nối) thì tiến triển đến xơ gan là hạn chế. Trong viêm gan mạn tự miễn nặng, men gan Aminotransferase tăng > 10 lần, Globulin máu cao, Marker cao, tổn thương mô học nặng (hoại tử cầu nối hoặc tổn thương đa tiểu thùy), tiến triển đến suy gan và tử vong tới 40% trong vòng 6 tháng nếu không được điều trị. Những trường hợp khác có thể có biến chứng muộn : xơ gan và ung thư gan.

IV. Viêm gan mạn do thuốc và nhiễm độc

Là những tổn thương viêm gan do nhiễm độc hoặc do dị ứng, hoặc kết hợp cả hai bởi các thuốc, các độc

tổ trong tự nhiên và công nghiệp (hoá chất). tổn thương gan do thuốc và chất độc có thể từ nhẹ đến nặng và thậm chí là hoại tử gan lan tràn. Thuốc và chất độc có thể gây ra viêm gan (VG) cấp, viêm gan mạn (VGM), xơ gan và ung thư tế bào gan. Theo Bluger có thể kể đến một số thuốc và chất độc sau :

Loại thuốc và chất độc	Hình thái tổn thương	Tiến triển
1.Thuốc : - Thuốc chống lao	VG cấp, VG bán cấp, VGM, VG ứ mật, Nhiễm mỡ gan.	- 10% chết vì hôn mê gan - VGM và xơ gan sau hoại tử
- Thuốc điều trị tâm thần	VG cấp, VGM và loạn dưỡng gan	- Có thể dẫn đến xơ gan mật - Chết vì hôn mê gan (10 – 20%) - VGM và xơ gan sau hoại tử
-Thuốc diệt khuẩn (một số kháng sinh và Sulfamid)	VGM, nhiễm mỡ gan và viêm gan ứ mật	Hôn mê gan, VGM, xơ gan.
- Các hormon	Loạn dưỡng gan mật	Xơ gan mật
- Thuốc chống chuyển hoá (anti – metabolis)	Viêm gan hoại tử, trướng các tế bào gan	
Thuốc ức chế chức năng tuyến giáp (điều trị Basedow)	Viêm gan, loạn dưỡng gan mật	VGM
- Thuốc gây mê	Viêm gan	Xơ gan sau hoại tử
2.Các chất độc CN - Hydrocarbonchlorid : Naftalin, Diphenylchlorid	Hoại tử gan lan tràn cấp, nhiễm mỡ gan, viêm gan .	- Liều cao : gây tử vong do hôn mê gan cấp - Liều thấp : gây xơ gan
- Benzon	Viêm gan cấp hoặc mạn	Hôn mê gan, xơ gan.

- Các kim loại (nhất là kim loại nặng)	Loạn dưỡng gan, viêm gan	Xơ gan
3.Các chất độc thực phẩm		
- Ethanol	Viêm gan, loạn dưỡng gan	Hôn mê gan, xơ gan
- Nấm độc	Loạn dưỡng gan, hoại tử tế bào gan lan tràn	Tử vong, xơ gan
- Aflatoxin	Loạn dưỡng gan	Tử vong, xơ gan, k gan.
- Các Alcaloid thực vật	Tổn thương hệ thống mạch	

V.Điều trị viêm gan mạn

Đối với viêm gan mạn do thuốc và chất độc : chỉ cần ngừng thuốc hoặc cách ly với chất độc, nghỉ ngơi là bệnh có thể tự khỏi

Đối với viêm gan mạn tồn tại và viêm gan mạn tiêu thụ nếu được nghỉ ngơi và chế độ dinh dưỡng hợp lý thì đa số cũng thường tiến triển đến khỏi hoàn toàn (trừ nguyên nhân do virus).

Do vậy nói đến thuốc điều trị viêm gan mạn thì chủ yếu là đối với viêm gan mạn thể tiến công

Những nhóm thuốc chính được sử dụng trong điều trị VGM là :

- Thuốc tác động tới tình trạng miễn dịch
- + Thuốc ức chế miễn dịch : corticoid
- + Thuốc điều biến miễn dịch : levamisol
- + Thuốc kích thích miễn dịch : Thymogen, Thymodulin (Thymocom).
- Thuốc kháng virus : Lamivudin, Ribavirin.
- Interferon alpha (IFN a)
- Thuốc có nguồn gốc thực vật (thảo dược)

1.Điều trị viêm gan mạn do HBV

Mục tiêu cao nhất trong điều trị viêm gan mạn do HBV là loại trừ virus ra khỏi cơ thể (HBsAg và HBV – DNA âm tính trong máu), hồi phục những tổn thương ở gan và hết các triệu chứng lâm sàng. Tuy nhiên cho tới nay, các biện pháp điều trị viêm gan mạn do virus nói chung và do HBV nói riêng vẫn còn là vấn đề khó khăn. Interferon và các thuốc chống virus đã mang lại kết quả điều trị khả quan, những hiệu quả cũng chỉ không quá 50%. Hầu hết các nghiên cứu đều thấy rằng nếu thời gian dùng thuốc càng dài thì tỷ lệ khỏi bệnh càng cao. nếu dùng thuốc thời gian ngắn thì tỷ lệ khỏi bệnh thấp và tái phát sau khi ngừng thuốc tăng lên.

Do vậy, mục tiêu cần đạt trong điều trị là làm giảm hoặc ngừng quá trình phát triển, nhân lên của HBV, giảm quá trình viêm trong gan, ngăn chặn hoại tử tế bào gan, ngăn quá trình tiến triển đến xơ và ung thư hoá. Với mục tiêu này, sau điều trị thấy nồng độ HBsAg và HBV – DNA giảm trong máu, có sự chuyển đảo huyết thanh (HBeAg từ dương tính trở thành âm tính và anti HBe xuất hiện)

thì được đánh giá là tiến triển điều trị tốt.

- Interferon (IFN)

Interferon a của Mỹ (hãng Schering Plough, tên thương mại Intron A) là IFN a 2b lọ 3 triệu, 5 triệu UI.

Interferon a của Pháp (hãng Roche, tên thương mại là Roferon) là IFNa 2a, lọ 3 triệu và 4, 5 triệu UI.

+ Chỉ định điều trị cho bệnh nhân viêm gan mạn tính có men Transaminase tăng, HBV – DNA thấp và thời gian mắc bệnh ngắn (< 1,5 năm)

Những trường hợp này thường cho kết quả điều trị khả quan hơn.

+ Liều và thời gian điều trị : thấp nhất là 3 triệu UI/ngày đến 10 triệu UI/ngày tiêm bắp thịt hoặc tiêm dưới da hàng ngày hoặc 3 lần/tuần (cách ngày).

Thời gian điều trị ít nhất là 4 tháng.

+ Tác dụng phụ : sốt, hội chứng "giả cúm", ức chế tuỷ xỷng (nhẹ), rụng tóc, mọc ban, ngứa, ỉa chảy, có thể viêm tuyến giáp tự miễn (hiếm)...Tác dụng phụ mất nhanh sau khi ngừng thuốc. Thuốc phải bảo quản thường xuyên ở nhiệt độ 2 – 8°C và giá thành hiện nay là rất đắt.

- Lamivudin

Lamivudin là chất đồng đẳng của nucleoside, có hoạt tính kháng virus do ức chế men sao mã ngược, nên ức chế tổng hợp HBV – DNA. Lamivudin được sử dụng điều trị viêm gan mạn do HBV và điều trị người nhiễm HIV/ AIDS .

Thuốc hấp thu nhanh, dung nạp tốt, và rất ít tác dụng phụ. Thuốc làm giảm nhanh nồng độ HBV – DNA, làm mất HBeAg, men Transaminase trở về bình thường. Những trường hợp có sự đột biến gen Polymerase của HBV (gọi là đột biến YMDD), tiếp tục điều trị bằng Lamivudin thấy vẫn có tác dụng. Liều dùng : viên 100 mg, uống 1 viên/ngày, uống hàng ngày, kéo dài ít nhất 1 năm. Đã có nghiên cứu cho thấy điều trị dài hơn (hai, ba năm) tác dụng tốt hơn. Có bệnh nhân đã điều trị 4 năm thuốc vẫn dung nạp tốt.

- Thuốc nguồn gốc thực vật :

Hiện nay có nhiều loại thuốc có nguồn gốc thực vật đang được ứng dụng điều trị viêm gan cấp và mạn do HBV... Tuy nhiên, để chứng minh các thuốc này có tác dụng điều trị viêm gan mạn do HBV cần được nghiên cứu một cách nghiêm túc, với số lượng bệnh nhân lớn hơn, Một số thuốc đã được các tác giả Trung Quốc và Việt nam sử dụng là :

+ Phyllantus (Phyllantin...), được chiết xuất từ cây Diệp hạ châu đắng hay là cây chó đẻ răng cưa (tên khoa học : Phyllantus amarus schum).

+ Haima : được chiết xuất từ cây cà gai leo (Solanum hainanese).

- Điều trị kết hợp thuốc :

+ **Corticoid** trong 6 tuần (Prednisolon : 60 mg/ngày x 2 tuần, sau giảm xuống 40 mg/ngày x 2 tuần tiếp và 20 mg/ngày x 2 tuần cuối), tiếp theo dùng IFN (liều lượng và cách dùng như trên) : Hiệu quả của IFN tăng lên.

+ **IFN + lamivudin** (liều lượng và cách dùng mỗi thuốc như trên)

+ **IFN (như trên) + thuốc kích thích miễn dịch** (Thymocom, Thymomodulin...) 80 mg x 1 –2 viên/ngày x 6 – 12 tháng.

2. Điều trị viêm gan mạn do HDV :

IFN liều cao : 9 triệu UI/ngày x 3 lần/tuần . Hiệu quả kém hơn và dễ tái phát khi ngừng thuốc.

3. Điều trị viêm gan mạn do HCV :

IFN có hiệu quả tốt hơn, liều 2 – 5 triệu UI/ngày x 3 lần/tuần x 6 tháng.

IFN + Thuốc kháng virus (Ribavirin, viên 200 mg x 5 - 6 viên/ngày x 1 năm).

4. Điều trị viêm gan mạn tự miễn :

- **corticoid liều thấp** : Prednisolon 20 mg/ngày, tăng lên cho tới liều tác dụng, sau đó giảm đến liều duy trì, kéo dài 6 - 12 tháng. Khi ngừng thuốc lại tái phát và không ngăn được xơ gan.

- **Corticoid + Azathioprine** (50 mg/ngày).

58. VIÊM TUY MẠN TÍNH

I. Đại cương

1. Định nghĩa: Viêm tụy mạn tính là sự xơ tụy từ từ các nhu mô, dẫn tới sự phá huỷ ngày càng nặng nhu mô tụy, hậu quả suy giảm hoặc làm mất chức năng tụy.

2. Phân loại: Có 3 thể chính:

- **Viêm tụy mãn tiên phát:**

+ Thể vô i hoá

+ Thể không vô i hoá

- **Viêm tụy mãn thứ phát:**

+ Sau tắc nghẽn ống tụy nhý hẹp bóng vater

+ Dính sẹo trên ống tụy, chấn thương phẫu thuật, u chèn ép.

- **Viêm tụy mãn đặc biệt** (do di truyền, rối loạn chuyển hoá, nội tiết).

3. Giải phẫu bệnh lý:

- **Đại thể:** Tổ chức tụy chắc (Tăng tổ chức liên kết, teo nhu mô). Mặt tuyến không đều, rải rác có các nang (kyste). Tổn thương toàn tuyến hay khu trú đầu, thân, đuôi tụy.

- **Vi thể:** Tăng sinh tổ chức liên kết ở gian hay trong tiểu thùy. Các mạch máu xơ hoá, một số sợi thần kinh tăng sản. Các lớp biểu mô của tuyến mất, các ổ tái sinh hình thành các xoang nhỏ đè ép vào ống dẫn, ống tụy giãn, có thể có sỏi. Các tiểu đảo, langerhans bị teo xơ, nhýng muộn hõn.

4. Bệnh căn bệnh sinh:

4.1. Nguyên nhân:

- **Viêm tụy mãn tiên phát:**

+ Rối loạn chuyển hoá: Thiếu đạm, thừa mỡ kéo dài.

+ Nhiễm độc: Rượu, chì, photpho, coban mạn.

+ Vô i hoá: Hay gặp ở nam nghiện rượu, trung bình sau 9 năm mắc nghiện rượu.

+ Tự miễn: Thấy tăng gama globulin, có kháng thể kháng tụy.

+ Di truyền gia đình: Bệnh nhày nhót tụy, hoặc chứng cứng tuyến cận giáp, tăng lipit máu nội sinh.

- **Viêm tụy mãn thứ phát:** Do tắc nghẽn, do chấn thương phẫu thuật xơ hoá quanh ống tụy.

- **Viêm tụy mãn đặc biệt:** Do di truyền, do rối loạn chuyển hoá nội tiết.

4.2. Bệnh sinh: Chýa biết rõ, rất ít gặp viêm tụy cấp chuyển thành viêm tụy mạn. Rượu làm tăng độ quánh và nồng độ proteine của dịch tụy dễ xảy ra sự kết tủa. Tình trạng thiếu đạm kéo dài gây tổn thương mạn tính ở nhu mô tụy,

sau đó, gây giãn các nang tụy, sự kết tủa proteine tạo thành các sỏi đạm- canxi, sự xơ hoá quanh và giữa các chùm tuyến lan khắp tuyến tụy phá huỷ dần nhu mô tụy, thay thế dần bằng mô xơ có thâm nhiễm viêm. Sự giãn các nang và ống tụy dẫn tới hình thành u nang, lúc đầu bé, sau có thể to ra, vỡ vào các nhu mô quanh tụy, dịch tụy chảy vào tạo ra các u nang giả ngoài tụy.

II. Triệu chứng

1. Lâm sàng:

- **Đau:** thượng vị, xuyên ra sau lưng, đau lâm râm, kéo dài, có lúc thành cơn, đau sau uống rượu, ăn mỡ, giảm đau khi nằm nghiêng, ngồi cúi, úp lưng, có thể buồn nôn. khoảng 20% không có đau bụng.

- **Đi lỏng:** nhiều lần trong ngày, phân lỏng nhũ cháo, xám nhạt, phân láng mỡ, sợi cơ.

- **Sờ nắn bụng:** Không thấy gì đặc biệt, ấn vùng tá tụy đau, tam giác Chauffard đau, Điểm Mayorobson đau. Da, niêm mạc vàng nhạt (Thường từ 2- 10 ngày hết) thường vàng da sau đau nháy không sốt nháy sỏi mật.

- **Toàn thân:** Gầy đét, da khô, tóc thưa, dễ rụng, mệt mỏi, thiếu máu, phù nề.

2. Xét nghiệm:

- Amylaza, lipaza máu không cao, tuy nhiên amylaza máu tăng cao sau cơn đau có ý nghĩa.

- Bilirubin, phosphatasa kiềm có thể tăng do viêm mạn quanh ống mật. Định lượng canxi, lipit, tryglycerit huyết để phát hiện VTM trong cở cứng cận giáp và tăng lipit máu.

- Nghiệm pháp tăng đường máu, biểu hiện kiểu đái tháo đường. 3 xét nghiệm

nước tiểu: Amylaza, glucoza, sắc tố mật, xét nghiệm D-xyloza giúp chẩn đoán chứng kém hấp thu.

- Xét nghiệm trực tiếp dịch tá tràng, dịch tụy, test secretin, test secretin-pancreozymen hoặc bữa ăn, định lượng lactoferrin trong dịch tụy nếu tăng cao là có ý nghĩa chẩn đoán, khá tốn kém.

3. XQ: không chuẩn bị thấy có sỏi, điểm canxi D12- L1, L2. Chụp khung tá tràng: Giãn khi có u đầu tụy, bờ cong lớn dạ dày co kéo, nham nhở.

+ Bơm hơi sau phúc mạc: Hình tụy thay đổi

+ Chụp mật ngược dòng qua nội soi (ERCP) biết hình ảnh bóng Vater, ống tụy, u nang sỏi tụy.

+ Chụp Ct- scan và chụp động mạch chọn lọc

4. Siêu âm tụy: Biết kích thước tụy, ống tụy, tình trạng nhu mô, u nang. Kết hợp chọc hút dưới sự hướng dẫn của siêu âm.

5. Soi ổ bụng: Quan sát tụy qua mạc nối nhỏ, bệnh nhân nằm đầu cao, nghiêng phải mất, có khi bình thường.

III. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định:

- Nói chung khó, chỉ nghĩ tới khi: lâm sàng gặp bệnh nhân gầy còm, ỉa lỏng không rõ nguyên nhân, kết hợp thăm dò tụy.

- Là chẩn đoán sau khi đã loại trừ các nguyên nhân: Lao, ung thư...

2. Chẩn đoán phân biệt:

2.1. Bệnh tại tụy

- **Ung thư tụy:** (1- 2% các loại k) 60% là k đầu tụy, 15% là thân, đuôi tụy. Bệnh từ từ : đầy bụng, ỉa chảy, mất khẩu vị. Đau bụng âm ỉ, khi có tắc mật thì u đã to.

- **Sỏi tụy:** ít gặp, gồm canxicarbonat, phospho, chất hữu cơ.

- + Đau dữ dội thượng, lan ra sau lưng, giống cơn đau quặn gan
- + Rối loạn tiêu hoá: ỉa phân mỡ, có sợi cõ.
- + Xq tụy có hình cản quang sỏi tụy
- **U nang tuyến tụy:** (ít gặp) tiền sử có VTC
- + Đau thượng vị lệch trái, tiêu hoá kém, nôn, mệt mỏi, gầy.
- + Đôi khi có vàng da, có thể có XHTH, có thể có hội chứng TALC cục bộ do chèn ép.
- + Khám có khối u to vùng thượng vị, không di động, gõ đục giữa hai vùng trong là dạ dày và đại tràng ngang.
- + XQ: Có thể thấy sỏi, dạ dày bị lõm bờ cong lớn (nang đuôi tụy), góc treiz bị đẩy xuống, khung tá tràng bị giãn rộng (u đầu tụy).Chụp bơm hơi sau phúc mạc thấy nang tụy. Chụp tĩnh mạch lách- cửa: hình tĩnh mạch lách bị chèn ép.

2.2. Loét dạ dày tá tràng:

2.3. Viêm túi mật: Đau quặn gan, sốt nóng, rét, bạch cầu tăng cao, chẩn đoán nhờ soi ổ bụng, siêu âm.

2.4. Bệnh khác: lao ruột, bệnh đại tràng

3. Chẩn đoán thể bệnh:

- Thể tắc hẹp môn vị hoặc tá tràng: Nôn ra thức ăn cũ, ăn vào thấy đầy bụng, Xquang dạ dày thấy u ngoài chèn vào.
- Thể phối hợp với đái tháo đường: Ỉa phân sống có mỡ, đường máu tăng cao.
- Thể viêm tụy mạn tái phát: 60% các thể lâm sàng, xuất hiện sau viêm tụy cấp, nhất là thể hoại tử xuất huyết, đặc điểm tái đi tái lại nhiều lần, sỏi hoá tụy
- Thể đau bụng kéo dài: Chiếm 20%, sau các bệnh đường mật, loét thủng vào tụy, quai bị. Triệu chứng đau bụng kéo dài, ỉa phân mỡ.
- Thể giả u chiếm 15%, triệu chứng tăng dần do vị trí u, chẩn đoán nhờ phẫu thuật.
- Thể ẩn của viêm tụy mạn 5%: Đau bụng vừa phải, rối loạn tiêu hoá.
- Thể chảy máu: do loét dạ dày kèm theo, chảy máu do TALTMG cục bộ, chảy máu đôn thuần do viêm tụy mãn hiếm nhýng dai dẳng.
- Thể vàng da: do xơ chít hẹp bóng vater.
- Thể sỏi tụy phát hiện nhờ siêu âm, XQ.
- Thể phối hợp với loét tiêu hoá(H/C Zollinger Elison) do tăng tiết Gastrin 17,34 gây tăng tiết HCL sinh loét.

IV. Tiến triển, biến chứng

1. Tiến triển: nặng dần, biến chứng trong vòng 10 năm đầu. Đáng chú ý sau 10- 15 năm, 1/3 số ca sự phá hủy tuyến giảm đi và hết đau bụng, nổi lên kém hấp thu và đái đường.

2. Biến chứng:

- U nang do giãn ống tụy hay u nang giả.
- Chảy máu tiêu hoá 10%.
- Vàng da, ứ mật do đầu tụy chèn ép ống mật chủ.
- Đái tháo đường.
- Hội chứng kém hấp thu.
- Hẹp tá tràng, nôn mửa.
- Tràn dịch thanh mạc thượng bên trái, màng bụng, màng tim ít hơn, do u nang giả tụy dò vào, dịch có amynaza cao, có thể có máu.

- Nghiện ma túy.
- Ung thủy hoá tụy 3% số ca viêm tụy mạn.

V. Điều trị

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị cơn cấp tính của viêm tụy mạn nhý viêm tụy cấp
- Dùng thuốc thay thế chức năng tụy bị suy giảm
- Điều trị triệu chứng
- Dùng các biện pháp can thiệp khi có tắc nghẽn đờng mật tụy

2. Điều trị nội khoa

2.1. Điều trị cơn cấp tính của viêm tụy mạn (Xem bài điều trị viêm tụy cấp tính)

2.2. Chế độ ăn : rất quan trọng

- Bỏ hoàn toàn rượu
- Bỏ thuốc lá
- Chế độ ăn hời giảm chất béo, chiếm 25 – 30% tổng số năng lượng, nên dùng các chất béo có nhiều Triglycerid để hấp thu nhý dầu vừng, dầu đậu tương, dầu lạc, đảm bảo dinh dưỡng mỗi ngày từ 2000 – 2500 calo

Không nên hạn chế chế độ ăn vì bệnh nhân viêm tụy mạn tính dinh dưỡng vốn đã rất kém.

2.3. Dùng các thuốc thay thế men tụy ngoại tiết

- Cần dùng 30.000 đôn vị Lipase, 3000 đôn vị Putease, 10.000 đôn vị Amylase cho mỗi bữa ăn
- Các thuốc thay thế men tụy nhý : Eurobiol, Grean, Festal, Pancrealase, Panzyner, Panthicone – F. Liều dùng 2 – 3 viên/ lần x 3 lần/ ngày, uống trong khi ăn.

Trýờng hợp cho thuốc mà phân vẫn thấy mỡ cần khảo sát toan độ của dạ dày, vì các Enzyme tụy chỉ có hiệu lực trong môi trýờng kiềm. Có thể phối hợp với

Natri Bicarbonat 1 – 3g trong mỗi bữa ăn và có thể dùng phối hợp với thuốc giảm tiết Acid nhý :
Cimetidin, Omeprazol

2.4. Điều trị giảm đau

Điều trị giảm đau thýờng là rất cần thiết, nhất là thể viêm tụy mạn đau nhiều các thuốc giảm đau không Steroid là những thuốc sử dụng nhiều để cắt cơn đau trong viêm tụy mạn tính. Tùy theo mức độ đau mà có chỉ định cho liều thích hợp.

- Đau nhẹ :

Cho các thuốc giảm đau không Steroid thông thýờng : Efferalgan, Derfagen, Paracetamol 0,5 – 1g/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Aspirin (Aspegic, Asperin, PH8) 0,5 – 1g/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Thioprofein 200 – 400 mg/ lần x 3 lần/ ngày. Có thể phối hợp với các thuốc chống co thắt nhý : Papaverin, Buscopan, Spasfon.

- Đau vừa :

Cho các thuốc không Steroid thông thýờng dạng viên

Podafagan 1g/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Aspegic 500 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 1 lỵ/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Profenid 100 mg tiêm bắp 1 lỵ/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Visceralgin 1 ống/ lần tiêm bắp hoặc tĩnh mạch x 2 – 3 lần/ ngày

Có thể dùng các loại thuốc giảm đau không Steroid có phối hợp với Codein hoặc Propoxyphen
Efferalgan – Codein 1 – 2 viên/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

Diantavic (Di- Antavic) uống 2 viên/ lần x 2 – 3 lần/ ngày

- Đau nhiều :

Cơn đau lâu, nên dùng các thuốc không Steroid không tác dụng, có thể dùng các loại thuốc giảm đau nhóm Morphin như Dolosan (Dolargan, Fortal) nhưng không nên dùng morphin vì thuốc này gây co thắt mạnh đường mật tụy

· Chú ý :

Khi dùng các thuốc giảm đau không Steroid cần lưu ý đến bệnh dạ dày tá tràng. Nên dùng thuốc uống sau ăn hoặc cho các thuốc bao phủ niêm mạc trước rồi mới dùng thuốc giảm đau. Có thể cho thêm các loại thuốc Prostaglandin E₂ như : Cytotec, Misoprostol, Dimixen, Selbex. để hạn chế bớt tác dụng phụ của thuốc giảm đau không Steroid lên dạ dày.

2.5. Điều trị Đái tháo đường

Theo mức độ tăng của đường huyết mà có chỉ định dùng thuốc uống hoặc Insulin tiêm

2.6. Điều trị Sạm da

Thường dùng hỗn hợp Citrat Natri + Kali , liều 20 – 30 g/ ngày, biệt dýợc là

Foncitril) 3 – 6 gói/ ngày. Thuốc này có thể làm tan sỏi trong 40% trường hợp nhưng giá thành điều trị rất tốn kém.

59. VIÊM THỰC QUẢN

1.1. Khái niệm chung:

Viêm thực quản thường bệnh xảy ra song song với một bệnh khác, nên thường chú ý bệnh chính mà bỏ qua bệnh viêm thực quản.

+ Nguyên nhân:

- Sau dị tật thực quản (túi thừa, thực quản ngắn, thoát vị hoành)
- Trào ngược thức ăn sau viêm dạ dày cấp.
- Viêm họng cấp có viêm thực quản cấp.
- Viêm thực quản cấp sau gây mê bằng hít.
- Tác động cơ học, hoá chất, độc hại nghề nghiệp.
- Dị vật thực quản.
- Thiếu Vitamin (A, B₁, B6, B12, C) sau khi dùng nhiều kháng sinh (Srteptomycin, Biomixin, Tetraxilin, Teramixin...)
- Viêm thực quản do: lao, giang mai, nấm Actinomyces, bệnh xơ cứng bì.

+ Tổn thương giải phẫu bệnh lý:

- Xung huyết, phù nề niêm mạc.
- Hoại tử và phù lớp sâu.
- Có ổ loét.
- Phát triển tổ chức hạt.

1.2. Triệu chứng:

- Khó nuốt.
- Đau ngay khi nuốt, nóng rát, đau lan ra sau lưng.
- Co thắt cổ họng làm cho khó thở vào.
- Chảy nước bọt.
- Nôn ra máu.
- Có khi viêm nặng gây rối loạn tim mạch, loạn nhịp tim, loạn nhịp thở, suy kiệt cơ thể.
- X-quang chụp thực quản thấy hình ảnh:
 - + Viêm: bờ thực không nhẵn có những hình răng cưa nhỏ. Các nếp niêm mạc thô, to, thưa, không có phướng hướng rõ ràng, có khi bị gián đoạn, mờ.
 - + Loét thực quản: thành thực quản có hình đống thuốc tròn, có quầng phù nề ở phía nền và hình quy tụ niêm mạc. Về phía thành đối diện ổ đống thuốc có hình co thắt.
- Soi thực quản: thấy niêm mạc đỏ, mạch máu cương tụ, có những mảng biểu mô bong ra, thấy những ổ loét, ổ hoại tử.

1.3. Chẩn đoán dựa vào:

- Sau các nguyên nhân nêu trên bệnh nhân thấy khó nuốt.
- Hội chứng Plummer-Vinson: khó nuốt kèm theo cảm giác đè nén ở cổ họng.
- Đau, nóng rát vùng giữa ức.
- X-quang, nội soi thấy thực quản tổn thương.

1.4. Biến chứng:

- Thủng: đau dữ dội khu trú ở cổ (thủng đoạn thực quản cổ), đau khu vùng lưng, sau xương ức, thượng vị (thủng đoạn thực quản ngực). Mạch nhanh, khó thở, nhiệt độ cao 38-39°C.
- Viêm màng phổi
- Viêm màng tim.
- Viêm thanh thực quản
- Hẹp thực quản.

1.5. Điều trị:

Điều trị viêm thực quản khác nhau tùy theo nguyên nhân. Riêng đối với loại viêm do nguyên nhân uống phải axit, kiềm mạnh tiến triển thường nặng nên cần phải:

- Rửa miệng, thực quản, dạ dày để loại trừ tác nhân (axit, kiềm) gây bỏng (dùng sond dạ dày bôi trơn bằng dầu thực vật hay Vaseline).

+ Nếu bỏng kiềm mạnh thì dùng dung dịch axit lactic loãng hoặc với nước limonat.

+ Nếu bỏng do axit thì dùng dung dịch Bicarbonat 2%, cho bệnh nhân uống sữa. Cần phồng bế quanh thận khi ngộ độc axit axetic vì axit gây tan máu.

- Viêm dạ dày do bỏng nặng cần mở thông dạ dày để nuôi dưỡng.

- Thuốc chống co thắt:

+ Atropin 1/2mg x 1 ống cho 3 lần trong ngày, tiêm dưới da

+ Papaverin 0,01 x 3 lần/24 giờ, mỗi lần 1 ống tiêm bắp.

- Truyền huyết thanh:

+ HTN 5% 300-600ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.

+ HTM 0,9% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.

+ HTN 30% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.

- Dùng kháng sinh khi có viêm thực quản cấp:
- + Gentamycin 80mg x 2 ống/24 giờ, tiêm bắp.
- 15 ngày sau phải nong thực quản.
- Thuốc mới:
- + Losec: 20mg x 1 viên uống vào sáng sớm
- + Topaal: 2 viên x 3 lần/ngày, uống sau bữa ăn và 1 viên vào tối.
- + Lanzor: 30mg (H.m. Roussel) 1 viên x 4 tuần.
- + Quamatel (Famotidin) 20, 40mg : 20mg x 2 viên, 1 viên sáng 1 viên tối.
- + Cimetidin

60. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

I- ĐẠI CƯƠNG

1. **Viêm đại tràng mạn** là tình trạng tổn thương mạn tính của niêm mạc đại tràng, tổn thương có thể khu trú một vùng hoặc lan toả khắp đại tràng.

Viêm đại tràng mạn là bệnh hay gặp khá phổ biến trong nhân dân và trong quân đội.

2. Nguyên nhân của viêm đại tràng mạn.

- + Di chứng của bệnh nhiễm khuẩn đường ruột cấp, thương hàn, lỵ trực khuẩn, lỵ amip và các nhiễm trùng khác.
- + Nguyên nhân dị ứng.
- + Nguyên nhân bệnh tự miễn (viêm đại tràng, loét không đặc hiệu).
- + Rối loạn thần kinh thực vật (lúc đầu là rối loạn chức năng về sau thành tổn thương viêm loét...)
- + Sau các trường hợp nhiễm độc: thyroxin, asen, photpho, nhiễm toan máu, ure máu cao...

3. Cơ chế bệnh sinh:

- + Thuyết nhiễm khuẩn: bệnh bắt đầu do nhiễm khuẩn (thương hàn, tỵ trùng, trực khuẩn) gây tổn thương, để lại di chứng "sẹo" ở niêm mạc đại tràng.
 - + Thuyết miễn dịch: vì một lý do nào đó chưa rõ viêm niêm mạc đại tràng trở thành kháng nguyên nên cơ thể tạo ra kháng thể chống lại chính niêm mạc đại tràng của bản thân. Phản ứng kháng thể kháng nguyên xảy ra ở một vùng hoặc toàn bộ niêm mạc đại tràng gây tổn thương, đó là hiện tượng "miễn dịch tự miễn".
 - + Thuyết thần kinh: sau tổn thương thần kinh trung ương và nhất là hệ thần kinh thực vật gây rối loạn vận động, bài tiết lâu ngày, gây tổn thương niêm mạc đại tràng.
 - + Giảm sức đề kháng của niêm mạc đại tràng.
- Vì lý do toàn thân hoặc tại chỗ dẫn tới nuôi dưỡng niêm mạc đại tràng bị kém, đi đôi với rối loạn vận động, tiết dịch, sức "chống đỡ bệnh" của niêm mạc giảm, nên viêm loét xảy ra.
- Viêm đại tràng mạn thường là sự phối hợp của nhiều cơ chế (các cơ chế mới chỉ là những giả thuyết) do vậy viêm đại tràng mạn người ta mới chỉ điều trị ổn định chứ chưa điều trị khỏi được hoàn toàn.

4. Giải phẫu bệnh lý:

- + Đại thể: (2 loại tổn thương)

- Tổn thương viêm:

Trên đại thể người ta thường thấy có các hình ảnh: niêm mạc xung huyết, các mạch máu cương tụ thành từng đám, hoặc niêm mạc đại tràng bạc màu, mất độ láng bóng. Tăng tiết nhầy ở vùng niêm mạc bị tổn thương viêm. Có thể thấy hình ảnh những chấm chảy máu rải rác ở niêm mạc đại tràng.

- Tổn thương loét:

Trên đại thể của bệnh viêm đại tràng mạn người ta thấy hình ảnh viêm thường kèm theo với các ổ loét có thể chỉ là vết xước hoặc trợt niêm mạc, có ổ loét thực sự sâu, bờ đều mềm mại, ở đáy có nhầy, mủ, máu...

+ Vi thể:

- Có hình ảnh viêm mạn tính: lymphocit, tổ chức bào, tương bào tập trung hoặc rải rác ở lớp đệm của niêm mạc.

- Các tuyến tăng sinh hoặc thưa thớt.

- Tùy theo hình thái bệnh lý có thể thấy.

Tế bào tăng tiết nhầy hoặc teo đi.

Liên bào phủ: tăng sinh hoặc tái tạo không hoàn toàn.

- Có thể thấy tăng tế bào ở lớp đệm.

5. Phân loại:

Có nhiều cách phân loại nhưng đa số ý kiến là nên chia viêm đại tràng mạn ra làm 3 loại:

+ Viêm đại tràng mạn sau ly amip (hay gặp nhất ở Việt nam)

+ Viêm đại tràng mạn sau ly trực khuẩn.

+ Viêm đại tràng mạn không đặc hiệu.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Triệu chứng toàn thân:

Người bệnh mệt mỏi, ăn ngủ kém, chán ăn, đầy bụng, giảm trí nhớ, hay cáu gắt, có thể có sốt. Nếu bị bệnh nặng thì cơ thể gầy sút hốc hác.

b. Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng:

+ Vị trí: xuất phát đau thường là ở vùng hố chậu hai bên hoặc vùng hạ sườn phải và trái (vùng đại tràng gan góc, góc lách). Đau lan dọc theo khung đại tràng.

+ Tính chất, cường độ đau: thường đau quặn từng cơn, có khi đau âm ỉ. Khi đau thường mót "đi ngoài", "đi ngoài" được thì giảm đau.

+ Cơn đau dễ tái phát

- Rối loạn đại tiện:

+ Chủ yếu là ỉa lỏng nhiều lần một ngày, phân có nhầy, máu.

+ Táo bón, sau bãi phân có nhầy, máu.

+ Táo lỏng xen kẽ nhau (viêm đại tràng khu vực).

+ Mót rặn, ỉa già, sau "đi ngoài" đau trong hậu môn.

c. Triệu chứng thực thể:

- Ấn hố chậu có thể có tiếng óc ách, chướng hơi, ấn dọc khung đại tràng đau.

- Có thể sờ thấy "thừng xích ma" như một ống chắc, ít di động.

2. Triệu chứng xét nghiệm:

a. Xét nghiệm phân:

- Có thể thấy hồng cầu, tế bào mũ.
- Anbumin hoà tan (+).
- Trứng ký sinh trùng, amip, lamblia.
- Cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh, có thể (+).

b. Soi trực tràng (xem chi tiết phần giải phẫu bệnh).

c. Chụp khung đại tràng có chuẩn bị

- Cần phải chụp 2 lần.
- Có thể thấy hình ảnh viêm đại tràng mạn.
- + Hình xếp đĩa.
- + Hình bờ thẳng, bờ không rõ.
- + Hình hai bờ.
- Cần phân biệt với các hình dị thường của đại tràng: đại tràng to, dài quá mức, các hình khuyết (trong ung thư), hình túi thừa, các polip đại tràng.

d. Xét nghiệm máu:

Hồng cầu, huyết sắc tố, bạch cầu, máu lắng ít thay đổi.

III. CHUẨN ĐOÁN BỆNH:

1. Chuẩn đoán xác định:

- + Dựa vào tiền sử: bị kiết lỵ, các viêm ruột cấp.
- + Đau bụng: xuất phát từ vùng hố chậu, đau quặn, hay tái phát.
- + Rối loạn đại tiện: mót rặn, ỉa lỏng, phân có nhày, máu.
- + Xét nghiệm phân:
 - Có tế bào mũ.
 - Có anbumin hoà tan.
 - Cấy phân tìm vi khuẩn gây bệnh.
- + X-quang chụp khung đại tràng có hình xếp đĩa.
- + Soi và sinh thiết đại tràng: thấy tổn thương viêm, loét (dấu hiệu có giá trị nhất).

2. Chẩn đoán phân biệt:

a. Rối loạn chức năng đại tràng

- Có đau bụng.
- Phân táo, lỏng, không có máu. Xét nghiệm Anbumin hoà tan (-).
- Soi và sinh thiết đại tràng: không thấy tổn thương viêm, loét.

b. Polyp đại tràng

- Ở nam gặp nhiều hơn ở nữ, thường gặp ở những bệnh nhân trên 50 tuổi.
- Thường không có triệu chứng.
- Có thể tình cờ xét nghiệm phân thấy máu vi thể hoặc ỉa ra máu.
- Soi đại tràng thấy polyp (dấu hiệu xác định)

c. Ung thư đại tràng, trực tràng

- Gặp ở nam nhiều hơn ở nữ, tuổi ngoài 40 tuổi.
- Các bệnh nhân của đại tràng dễ dẫn tới ung thư:
 - + Polyp loại lan toả.
 - + Các polyp giả, viêm đại tràng xuất huyết, sau lỵ amip.

- Vị trí ung thư thường gặp ở trực tràng, đại tràng xích ma.
- Triệu chứng phụ thuộc vào khối u.
- + Đau bụng không có khu trú rõ rệt.
- + Chán ăn, buồn nôn, xen kẽ táo lỏng, thường có máu trong phân.
- + Nếu ung thư ở đại tràng xích ma "đi ngoài" giả, tắc ruột.
- Khám bụng: sờ thấy u rắn
- Thăm trực tràng, âm đạo thấy một khối u cố định.
- Xét nghiệm máu: hồng cầu, huyết sắc tố giảm.
- Xét nghiệm phân có máu (vi thể)
- Chụp khung đại tràng có baryt thấy hình ảnh đẹp, khuyết cứng.

d. Lao ruột (lao hồi manh tràng):

- Có hội chứng nhiễm lao.
- Rối loạn cơ năng ruột: ỉa lỏng 2-3 lần một ngày, phân sền sệt, tình trạng ỉa lỏng kéo dài, có khi đỡ, có khi xen kẽ ỉa táo.
- Đau bụng lâm râm "đi ngoài" được thì đỡ đau. Vị trí đau không cố định, khi đau quanh rốn, khi đau hố chậu phải.
- Biếng ăn, sôi bụng.
- Trong thể hẹp ruột, cơn đau bụng có tính chất đặc biệt.
- + Sau khi ăn bệnh nhân thấy đau bụng, khi đó bụng nổi lên các u cục và có dấu hiệu rắn bò.
- + Sau độ 15 phút nghe rõ tiếng hơi di động trong ruột và có cảm giác như hơi đã đi qua chỗ hẹp, đồng thời trung tiện được thì đỡ đau (hội chứng Koenig).
- Khám có điểm đau ở hố chậu phải, tại đây có một khối u mềm không nhẵn, hơi đau và di động theo chiều ngang.
- X-quang: vách manh tràng dày cứng to ra và nhiễm mỡ nên không nhìn thấy, chỉ có một đường nhỏ của thuốc cản quang đi qua (dấu hiệu Starlinh).
- Xét nghiệm phân không có gì đặc biệt: có máu, có mủ.

Chú ý: ở những bệnh nhân có sốt về chiều, gầy sút đồng thời có dấu hiệu rối loạn tiêu hoá kéo dài thì cần phải nghĩ tới lao manh tràng.

3. Tiên lượng:

- Nếu điều trị không tốt thì sẽ đưa đến tình trạng cơ thể gầy yếu, ăn kém, có thể dẫn tới suy kiệt tử vong.
- Bệnh dễ tái phát, dai dẳng, khó điều trị khỏi hoàn toàn. Mỗi khi có những sai lầm ăn uống, lo nghĩ thì bệnh lại vượng lên.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Hộ lý cấp 2-3.

a. Chế độ ăn:

- Ăn các chất dễ tiêu giàu năng lượng.
- Giảm các chất kích thích.
- Không ăn các chất ôi thui, các chất có nhiều xơ.

b. Làm việc nghỉ ngơi hợp lý. Nghỉ hẳn khi có đợt tái phát.

c. Ăn uống đúng giờ giấc. Đại tiện đúng giờ giấc.

2. Thuốc men:

a. Điều trị nguyên nhân (tuỳ theo từng nguyên nhân):

** Do nhiễm khuẩn cần cho kháng sinh:*

- Klion (Flagyl) 0,25: liều 2-4mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 8 - 10 ngày (hiệu quả với ly amip)
- Hoặc Enterosepton 0,25: với liều 2mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 7 - 10 ngày.
- Chlorocid 0,25: với liều 20mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 6 - 8 ngày.
- Biseptol 0,25: với liều 2mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 8- 10 ngày.
- Ganidan 0,5: với liều 6 - 8 viên/50kg/24 giờ. Mỗi đợt dùng 5 - 7 ngày.
- Thụt giữ dung dịch: Mixiot 1g, Streptomycin 1g, Novocain 0,25% 250ml.

Thụt giữ sau thụt tháo, 1 đợt 7 lần.

** Nếu viêm đại tràng do bệnh "tự miễn" thì dùng:*

- Corticoid liệu pháp:

+ Liều dùng: 30 - 40mg/50kg/24 giờ.

+ Ví dụ: Prednisolon (viên 5mg):

. Bắt đầu 6 viên/24 giờ x 7 ngày

. Sau 5 viên/24 giờ x 7 ngày.

. Tiếp 4 viên/24 giờ x 7 ngày

. Cuối cùng 2 viên/24 giờ x 7 ngày

Chú ý cho uống thuốc vào lúc no, không dùng khi có loét dạ dày - tá tràng, đái tháo đường, cao huyết áp.

b. Điều trị triệu chứng:

** Chống ỉa lỏng:*

- Sousnitratbismuth: 2 - 4g/24 giờ chia 2 - 3 lần uống.
- Tanalbin: 2 - 5g/24 giờ cho đến khi hết ỉa lỏng.
- Opiroic 0,5: liều 1 - 2 viên/24 giờ/ 50kg, hết ỉa lỏng thì ngừng uống thuốc.

** Chống táo bón:*

- Parafin 10ml/24 giờ chia 2 lần uống trong 3 - 5 ngày.
- Magiesunfat 5 - 10g/24 giờ, trong 3 - 4 ngày
- Thụt tháo phân khi cần thiết.

** Giảm đau chống co thắt:*

- Atropin 1/2mg: ngày 1 - 2 ống tiêm dưới da trong 5 - 7 ngày.
- Papaverin 0,04 : dùng 4 viên/24 giờ hoặc 0,02 x 1 - 2 ống tiêm dưới da.

** Thuốc an thần:*

- Seduxen 5mg x 1 - 2 viên/24 giờ uống vào tối.
- Gacdenal 0,1 x 1viên/24 giờ uống vào tối.

c. Tăng sức bền cho niêm mạc:

- Vitamin B₁ x 6 viên/24 giờ đợt dùng 15 - 30 ngày.
- Vitamin C 0,10 x 6 viên/24 giờ đợt dùng 25 - 30 ngày.

d. Các thuốc đông nam y (theo kinh nghiệm dân gian)

- Lá mơ lông (mơ tam thể) - trứng gà: chữa lỵ amip.
- Búp sim, búp chè, búp ổi: chống ỉa lỏng.
- Cao Actiso: nhuận tràng, lợi mật.

e. Lý liệu pháp: xoa bóp.

Hàng ngày trước khi ngủ hoặc sáng ngủ dậy nên xoa nắn dọc khung đại tràng (xuất phát từ hố chậu phải sang trái). Động tác nhẹ nhàng vừa xoa vừa day nhẹ)

Phương pháp này rất tốt trong viêm đại tràng co thắt.

Bổ sung:

Chống táo: Circanaten: 100mg x 4 viên; Microlax tuyp: 5g.

Kháng sinh: Flagentyl: 0,5 x 2 viên/ngày diệt amip; Intestrix: 4 nang/ngày chữa ỉa chảy cấp.

Điều chỉnh nhu động ruột: Debriat 100mg x 2 viên/ngày.

61. VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm đường dẫn mật là tình trạng viêm nhiễm xảy ra tại đường dẫn mật trong gan hoặc ngoài gan, trừ viêm túi mật là thể đặc biệt của viêm đường mật.

2. Sự thường gặp

- Tuổi hay gặp: 20-40 tuổi
- Nữ gặp nhiều hơn nam (2,4 lần)
- Gặp ở người có
- tiền sử giun chui ống mật.
- Người có sỏi mật.

3. Nguyên nhân

Nguyên nhân viêm đường mật chia thành hai nhóm lớn:

- Do vi trùng có thể phân lập được:
 - + Coli: 70-80%
 - + Trực khuẩn Friedlander, thương hàn, liên cầu, tụ khuẩn...
- Không do vi khuẩn: Các yếu tố thuận lợi gây tắc cơ giới đường mật từ đó gây ứ mật, viêm nhiễm.
 - + Sỏi mật (viên sỏi, cặn sỏi)
 - + U (lành, ác) của bóng Vater.
 - + Dị dạng đường mật, sau giun chui ống mật.

4. Giải phẫu bệnh lý

- Ống mật chủ giãn từng đoạn thành dày lên.
- Dịch mật đục, màu xanh sẫm, trong có tế bào mủ, albumin tăng.
- Gan ứ mật có các ổ mủ.
- Túi mật giãn, răn reo, teo, thành dày.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

- 1. Đau hạ sườn phải** (91,33%), đau dữ dội, lan lên ngực lên vai phải có khi vừa đau HSP vừa đau thượng vị.
- 2. Sốt** (81,66%) sốt bất chợt, nóng 39-40^{0C}, rét run vã mồ hôi. Sốt không theo một quy luật nào.
- 3. Vàng da:** (25,66%) da vàng, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng (98,33%) vàng da từng đợt. Khi vàng da vẫn sốt.

Tam chứng trên được gọi tên là tam chứng Charcot.

4. Toàn thân và thực thể

- Mệt mỏi, ăn không tiêu, ngứa toàn thân.
- Gan to mấp mé, ấn vào đau.
- Điểm túi mật đau. Hoặc dấu hiệu Murphy (+).
- Mạch chậm: 60 nhịp/l phút.

B. XÉT NGHIỆM

1. Bilirubin máu tăng, chủ yếu là tăng bilirubin kết hợp (bt bilirubin toàn phần: 3,5-17 micromol/l (Bi - kết hợp bằng dưới 1/3TP)

- BC tăng
- Máu lắng tăng.
- Phosphatasa kiềm tăng (bt dưới 170 u/l ở 250)

2. Nước tiểu

- Muối mật (+). Phản ứng Hay +
- Sắc tố mật (+)

3. Dịch mật

- Màu xanh sẫm đục.
- Albumin tăng, tế bào mỡ (+)
- Cấy vi khuẩn mọc.

4. Soi ổ bụng

- Gan có màu xanh sẫm, có ổ mỡ nhỏ, bờ gan tù trên mặt có giải fibrin
- Túi mật căng giãn tăng tưới máu hoặc teo nhỏ nhỏ.

5. SA: thành túi mật dày (bt: dưới 0,3cm)

6. Các xét nghiệm khác: để xác định nguyên nhân

- X quang chụp mật không chuẩn bị hoặc có chuẩn bị: phát hiện sỏi
- Xạ đồng, axit mật huyết thanh thay đổi.

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Dựa vào tam chứng Charcot

- Đau HSP kiểu đau quặn gan
- Sốt: nóng rét, vã mồ hôi.
- Vàng da từng đợt khi vàng da vẫn sốt.

2. Máu: Bi - tăng, BC máu, máu lắng tăng

3. Dịch mật: albumin tăng, tế bào mỡ (+) đây là tiêu chuẩn "vàng"

4. SOB, SA hỗ trợ thêm làm rõ được nguyên nhân.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Sốt rét: sốt có chu kỳ, không vàng da, BC không tăng KSTSR (+)

2. Huyết tán: thiếu máu - vàng da - lách to - phân vàng - nước tiểu vàng.

3. Viêm gan mạn tính công: Gan to 2cm chắc nhẵn có sao mạch bàn tay son. Có hội chứng suy gan. SOB + sinh thiết để chẩn đoán xác định.

4. Viêm gan SVT: sốt - đau - vàng da khi vàng da hết sốt. BC giảm SGOT-SGPT tăng cao.

IV. BIẾN CHỨNG

A. CẤP TÍNH

1. Túi mật tăng to dọa vỡ

- Sốt cao
 - Đau dữ vùng HSP
 - Sờ túi mật căng to rất đau.
- Phải mổ cấp cứu dẫn lưu túi mật.

2. Túi mật hoại tử

- Tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc
- Điểm túi mật đau
- Có thể có truy tim mạch

3. Thấm mật phúc mạc

- Sốt cao, vàng da rõ
- Phản ứng cơ cứng thành bụng
- Mạch nhanh huyết áp tụt.

4. Chảy máu đường mật

- Đau sốt vàng da
- Nôn máu, cục máu có hình dài nâu như ruột bút chì.

5. Shock mật

- Sốt cao, vàng da đậm
- Mạch nhanh, huyết áp tụt rất thấp
- Thiếu niệu vô niệu
- Toàn trạng nặng nhanh chóng.

6. Nhiễm trùng máu

- Sốt cao rét run nhiều
- Mạch nhanh, nhỏ khó bắt, huyết áp tụt
- Cấy máu thấy vi khuẩn mọc
- Chướng bụng, vô niệu.

B. BIẾN CHỨNG MẠN

1. Áp xe đường mật

- Sốt cao giao động
- Gan to và đau
- SOB: trên mặt gan có nhiều ổ áp xe nhỏ.

2. Viêm gan mật

- Da vàng
- Gan to chắc, nhẵn
- Rối loạn tiêu hoá
- Chảy máu cam và chảy máu chân răng...

3. Ung thư đường mật

- Vàng da ngày càng tăng
- Suy sụp cơ thể nhanh
- Chụp đường mật thấy tổn thương.

4. Viêm thận suy thận

- Đái ít, nước tiểu có trụ hạt, HC, BC albumin
- Phù mắt
- Ure máu tăng, creatinin tăng...

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn

- Kiêng mỡ (nhất là mỡ động vật)
- Uống các nước khoáng: nhân trần, Actisô.

2. Thuốc giải quyết nguyên nhân

- Nếu do nhiễm khuẩn dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ: Nếu không có kháng sinh đồ thì dùng 1,2 hoặc 3 trong các thuốc sau:

+ Colistin (viên nén 500.000UI) liều 1v/10kg x 7 ngày, khi cần liều cao có thể cho 12 triệu đơn vị/24h.

+ Cephalosporin (viên nhộng 500mg) liều 2g/24h, nặng 2-3-4g/24h x 7 ngày.

+ Aminocid (nang trụ 0,25) liều 125-250mg x 2-4 lần/24h x 7 ngày

+ Apixilin (viên 0,25) liều 4-8/24h x 7 - 10 ngày

+ Getamycin (ống 80mg) liều 1-2 ống/24h x 5-10 ngày.

- Nếu nguyên nhân do sỏi:

+ Sỏi nhỏ dưới 2cm của gan, túi mật còn hoạt động có một lý do nào đó không mổ được thì dùng thuốc tan sỏi:

. Chenodesoxycholic (Chenodex 250mg, Chenar 200mg, Chenofalk chenolik 250mg) liều dùng 15-22mg/kg/24h kéo dài 6 đến 24 tháng. Kết quả 50-70%. (2/3 mất sỏi, 1/3 sỏi nhỏ lại)

. Urodesoxycholic (Delusan 250mg, Ursolvan 200mg, Destolite 150mg) liều dùng 8-12mg/kg/24h trong 6-18 tháng. Kết quả 80%.

Các thuốc có biến chứng: ỉa lỏng, tăng men SGOT, SGPT nhẹ.

3. Điều trị triệu chứng

- Giảm cơ giảm đau:

+ Atropin 1/2mg x 1 ống dưới da

+ Papaverin: 0,04 x 4 viên/24h hoặc cần cho Spasmaverin 0,10 tiêm bắp ngày 1 ống (5ml).

+ Meteospamyl (viên 300mg) ngày 1 viên x 2-3 lần

- Lợi mật:

+ Sorbitol 5g x 3 gói/24h x 5-7 ngày

+ Actisô: Chophytol, Phytol (viên 0,20, ống 5ml).

Liều mỗi lần 2 viên trước bữa ăn hoặc 20ml-40ml dạng syrup.

4. Điều trị kết hợp corticoid

Sau điều trị như trên bệnh kéo dài vẫn sốt có thể dùng một đợt corticoid + kháng sinh.

Prednirolon: 5mg

Bắt đầu: 8 viên x 6 ngày

6 viên x 8 ngày

4 viên x 15 ngày

2 viên x 1 tháng.

Chú ý những chống chỉ định. Chỉ dùng 1 đợt 7-10 ngày, liều trung bình 20 mg/24h.

5. Điều trị biến chứng nếu có

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Chỉ định:

1. Viêm đường mật do sỏi
2. Viêm đường mật có biến chứng.

62. XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Xuất huyết tiêu hoá là máu chảy ra khỏi mạch máu, mà mạch máu ấy lại nằm trong ống tiêu hoá. Biểu hiện lâm sàng: nôn ra máu, ỉa phân đen. Xuất huyết tiêu hoá là một cấp cứu nội khoa và ngoại khoa.

2. Hoàn cảnh xuất huyết:

Xuất huyết tiêu hoá gặp cả nam và nữ, gặp ở mọi lứa tuổi nhưng:

- + Nam giới gặp nhiều hơn nữ giới
- + Tuổi hay gặp là 20-50 tuổi
- + Các yếu tố thuận lợi đưa tới xuất huyết tiêu hoá là:
 - Lúc giao thời tiết: Xuân - Hè, Thu - Đông
 - Cảm cúm
 - Dùng một số thuốc: Aspirin, Cocticoit...
 - Chấn động mạnh tinh thần: Quá bức tức...

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH SINH

A. Những nguyên nhân gây nôn ra máu

1. Nguyên nhân thường gặp:

a. Do loét dạ dày và hành tá tràng: Thường biểu hiện ở lâm sàng: nôn máu, ỉa phân đen với số lượng lớn. Loét hành tá tràng hay gặp chảy máu hơn dạ dày loét lại sau mổ cũng hay gặp chảy máu.

Về cơ chế chảy máu do loét dạ dày, tá tràng:

- Bệnh loét làm tổn thương và đứt các mạch máu gây chảy máu.
- Axit chohydric và Pepsin: Vừa tác dụng tại chỗ vừa tác dụng toàn thân (trên các yếu tố đông máu) Kasenko(1969) cho rằng: loét hành tá tràng lâu ngày gây tổn thương tụy. Tụy tăng tiết Trypsin, men này xúc tiến việc chuyển Profibrinolyzin thành Fibrolyzin. Fibrolyzin làm giảm lượng Fibrin máu, ảnh hưởng tới các yếu tố V (Proaccelerin và Accelerin); yếu tố VII (Proconvertin và Convertin); yếu tố IX (Antithemophili B hay yếu tố Christma). Các yếu tố V, VII, IX rối loạn gây chảy máu nặng.
- Những ổ loét mới có khi chảy máu đơn độc, không có triệu chứng của bệnh loét (loét cầm). Trường hợp này phải có chụp dạ dày, soi dạ dày mới chẩn đoán được
- Những ổ loét cũ: tổn thương loét lâu ngày thành xơ chai, loét xơ chai dễ làm thủng mạch máu. Tổ chức xơ ngày một phát triển lấn át các tổ chức tân tạo, khi thiếu sự bảo vệ của tổ chức này, mạch máu tại chỗ loét dễ bị tổn thương đứt đoạn, do Pepsin thường xuyên tác động ăn mòn. Tổ chức xơ co kéo: khả năng co mạch, đàn hồi của mạch máu cũng bị giảm đi, nếu có hình thành cục máu đông bịt chỗ chỗ tổn thương của mạch máu lại, thì cục máu này cũng rất mỏng manh dễ bị dạ dày co bóp tống đi, gây chảy

máu tái phát.

b. Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

Sự cản trở dòng máu của tĩnh mạch gánh về tĩnh mạch chủ dưới sẽ làm xuất hiện các vòng nối giữa hai tĩnh mạch này và giữa hai tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch chủ trên. Có hai vòng nối liên quan tới xuất huyết tiêu hoá:

- Vòng nối giữa tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch dạ dày, tĩnh mạch thực quản đổ vào tĩnh mạch chủ trên, ở vòng nối này sự phình giãn và tăng áp lực quá mức vỡ ra gây xuất huyết tiêu hoá nôn máu đỏ tươi, khối lượng nhiều, không lẫn thức ăn.

- Vòng nối giữa hệ tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch trực tràng để đổ vào tĩnh mạch chủ dưới tại đây có thể gây ra trĩ hậu môn. Khi giãn vỡ tĩnh mạch trĩ, sau khi đi ngoài thấy chảy máu tươi qua hậu môn.

2. Nguyên nhân ít gặp hơn:

a. Do ung thư dạ dày:

Ung thư dạ dày gây xuất huyết tiêu hoá: do tổ chức ung thư bị tan rã, một số mạch bị vỡ. Nếu sự tan rã chỉ giới hạn trên bề mặt của tổ chức ung thư thường gây ra chảy máu rỉ rả, không đáng kể. Ngược lại chảy máu nặng khi vị trí ung thư gần bờ cong bé của dạ dày, gần các mạch máu lớn, hoặc khi tổ chức ung thư lan vào các cơ quan giàu mạch máu nuôi dưỡng.

b. Do viêm dạ dày: Viêm dạ dày gây xuất huyết tiêu hoá

- Do sự rối loạn các mao mạch ở niêm mạc dạ dày tại vùng viêm. Sự rối loạn này có thể chức phận hoặc thực thể.

- Tổn thương trượt niêm mạc: thường chảy máu nhiều, tái phát do thủng các mạch máu ở nông. Trượt dạ dày có thể do nhiễm khuẩn, nhiễm độc gây ra.

c. Do các bệnh máu: Một số bệnh máu do những cơ thể khác nhau, có thể gây chảy máu nhiều nơi trong đó có ruột, dạ dày.

- Bệnh bạch cầu đa sinh cấp và mạn: chảy máu do thiếu tiểu cầu và hệ thống chống đông máu hoạt động mạnh.

- Bệnh suy tuỷ xương: tuỷ xương không sản xuất đầy đủ tiểu cầu do đó gây chảy máu.

- Bệnh máu chậm đông (Hemophilic): thiếu các yếu tố tạo nên Protrombin (một thành phần làm đông máu).

- Bệnh chảy máu lâu (Hemogenie): thiếu về chất hay về lượng tiểu cầu làm máu chảy kéo dài.

d. Do suy gan:

Gan có vai trò quan trọng trong cơ chế đông máu vì góp phần tạo ra Protrombin. Suy gan sẽ thiếu Protrombin, gây chảy máu nhiều nơi trong đó có niêm mạc dạ dày.

e. Do dùng một số thuốc:

- Một số thuốc có tác dụng kích thích niêm mạc dạ dày gây chảy máu (Nhất là khi niêm mạc dạ dày đã bị viêm hoặc loét): Aspirin, các loại Axit Salicylic. Phenylbutazon.

+ Tại chỗ: Aspirin uống vào gây ức chế tạo chất Gastromucoprotein (chất bảo vệ niêm mạc dạ dày). Khi chất bảo vệ này bị giảm, niêm mạc dạ dày bị viêm, mạch máu bị tổn thương gây chảy máu.

+ Toàn thân: Aspirin ức chế Serotonin làm giảm co mạch, giảm ngưng tụ tiểu cầu, ức chế hấp thụ Vitamin K dẫn tới giảm tỷ lệ Protrombin làm tổn thương thành mạch máu, thuốc còn tác động lên Prostaglandin của tiểu cầu làm giảm chức năng của tiểu cầu

- Những thuốc loại Cocticoit: đối với những người có viêm và loét dạ dày, dùng thuốc này các ổ loét sẽ tiến triển nặng lên và gây chảy máu.

g. Do chảy máu đường mật:

Do có thể có những thông bất thường giữa đường mật với các mạch máu của gan như động mạch gan, tĩnh mạch cửa, hoặc tĩnh mạch trên gan. Có thể hoại tử tổ chức gan do chấn thương (thường gặp ở Âu - Mỹ) hoặc do nhiễm trùng đường mật. Ngoài ra có thể gặp do vỡ túi phồng của động mạch gan vào đường mật.

3. Những nguyên nhân hiếm gặp:

a. Chảy máu dạ dày trong hội chứng Malôri-Oét (Mallory-Weiss): Do đứt vỡ tĩnh mạch dọc đoạn cuối của thực quản và tâm vị, do tăng áp lực ở ổ bụng đột ngột như ho, cố gắng rặn: đi ngoài, để

b. Một số bệnh của dạ dày: U lành tính, u mạch máu, thoát vị dạ dày khi vỡ gây chảy máu.

c. Do ngộ độc:

- Nội sinh: urê máu cao

- Ngoại sinh: ngộ độc chì, thủy ngân

d. Bệnh thành mạch: nhiễm trùng, dị ứng: có thể gây xung huyết và chảy máu dạ dày (cúm ác tính, dị ứng nặng toàn thân, hội chứng Schonlein- Hénoch)

e. Trong một số bệnh khác:

- Chấn thương sọ não

- Suy hô hấp nặng

- Suy thận nặng

- Bỏng nặng

B. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu

1. Những nguyên nhân gây ỉa chảy máu đen

Tất cả các nguyên nhân gây nôn máu kể trên đều gây ỉa phân đen. Ngoài ra có thể gặp:

a. Thương hàn: Do ổ loét ở cuối thường xảy ra chậm sau 1 thời gian sốt kéo dài. Khối lượng máu thường nhiều và kéo dài, tiến triển theo bệnh, khi bệnh khỏi thì hết ỉa máu. Máu ra cũng có thể đỏ nếu chảy nhanh, nhiều, ồ ạt.

b. Chảy máu do bệnh lý gan mật: gây đứt vỡ mạch máu ở gan và đường mật, áp xe gan, ung thư gan, ung thư đường mật, ung thư bóng Vater, máu chảy qua đường mật xuống ruột gây ỉa máu đen

2. Những nguyên nhân gây ỉa máu tươi

a. Thường gặp:

- Trĩ nội: Búi trĩ vỡ khi bệnh nhân đi ngoài biểu hiện máu nhỏ giọt sau khi đi đại tiện.

- Ung thư trực tràng: tổn thương ung thư tan rã, tổn thương mạch gây chảy máu tươi từng giọt, thành tia.

- Kiết lỵ: Máu lẫn nhày từ tổn thương ruột

- Lòng ruột: Tổn thương chảy máu từ các đoạn ruột lồng vào nhau: Đại tiện ra những giọt máu tươi.

b. Hiếm gặp:

- Viêm trực, đại tràng chảy máu: Phân lẫn máu và mủ bệnh này coi là bệnh tự miễn.

- Nhồi máu ruột non do tắc mạch mạc treo: Đau quặn bụng dữ dội và ỉa ra máu.

- Pôlip đại, trực tràng: ỉa máu thành giọt, thành tia, soi và chụp đại tràng có thể thấy được

- Tình trạng dị ứng: Do xung huyết niêm mạc trực tràng có thể gây ra chảy máu tươi.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1. Tiền triệu (dấu hiệu báo trước):

- Đau thượng vị dữ dội, đột ngột hơn mọi ngày nhất là bệnh nhân có loét hành tá tràng hoặc dạ dày.
- Cảm giác cồn cào, nóng bỏng, mệt khó tả sau khi uống Aspirin, hay Cocticoit
- Nhân lúc thời tiết thay đổi (nóng sang lạnh hay lạnh sang nóng), sau gắng sức hay không một lý do gì tự nhiên thấy chóng mặt hoa mắt, mệt mỏi, thoáng ngất, lợm giọng, buồn nôn và nôn.
- Có khi không có dấu hiệu báo trước nôn ra máu rất nhiều và nhanh: Nôn ra máu do vỡ tĩnh mạch thực quản.

2. Triệu chứng lâm sàng:

- Nôn ra máu:
 - + Số lượng từ 100ml – 1000ml hoặc nhiều hơn nữa tùy theo mức độ
 - + Máu thành cục (hạt ngô, hạt đỗ)
 - + Màu nâu xẫm, nhờ nhờ đỏ
 - + Lẫn với thức ăn, dịch nhầy loãng.

Gặp bệnh nhân nôn ra máu cần loại trừ các trường hợp: Ho ra máu (máu ra ngay sau khi ho, máu đỏ tươi lẫn bọt, máu ra nhiều lần rải rác trong nhiều ngày có phản ứng kiềm). Chảy máu cam (máu chảy theo đường mũi, đỏ tươi và khạc ra đường mềm) có khi bệnh nhân nuốt vào nên nôn ra máu cục. Muốn phân biệt cần hỏi kỹ tiền sử bệnh, kết hợp thăm khám mũi họng. Uống những thuốc có màu đen (than), ăn tiết canh rồi nôn ra. Muốn phân biệt cần xem kỹ chất nôn và hỏi kỹ bệnh nhân.

- Ỉa phân đen:
 - + Sệt sệt, nát lỏng như bã cà phê
 - + Mùi thối khắm (như cóc chết)
 - + Số lượng 100gr, 500gr, 2-3 lần trong 24giờ

Gặp bệnh nhân ỉa phân đen cần loại trừ các trường hợp sau: Uống thuốc có Bitmut chất sắt, than thảo mộc... Phân cũng đen nhưng có màu xám hoặc hơi xanh. Khi ngừng các thuốc trên phân trở nên vàng. Phân đen do ỉa ra nhiều mật: Lúc đầu màu xanh sau biến thành màu xanh đen. Phân sẫm màu ở người táo bón: Phân rắn có màu sẫm nhưng không đen.

- Dấu hiệu mất máu (sau nôn máu, ỉa phân đen) sẽ thấy:
 - + Ngất xỉu: vã mồ hôi, chân tay lạnh nổi da gà, da niêm mạc nhợt, có khi vật vã giãy dụa
 - + Mạch quay (nhịp tim) nhanh, nhỏ 120 lần trong 1phút
 - + Huyết áp động mạch số tối đa giảm 100-90-80mmHg, có khi không đo được
 - + Thở nhanh, có khi sốt nhẹ $37^{05} - 380$
 - + Đái ít có khi vô niệu

B. CÁC XÉT NGHIỆM THƯỜNG QUI

- Hồng cầu: Giảm 3 triệu 2 , 2 triệu 9, thậm chí 1 triệu trong 1 phân khối máu.
- Huyết sắc tố giảm: 50; 40; dưới 40% trong một trăm phân khối máu.
- Hematocrit giảm: 30,20 dưới 20%
- Hồng cầu lưới: tăng nhẹ

IV. Chẩn đoán

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Trường hợp dễ: Khi thầy thuốc được xem trực tiếp

- Chất dịch nôn có máu cục
- Phân đen, nhão, đen khắm

2- Trường hợp khó: Không được chứng kiến chất nôn, phân, chỉ nghe người bệnh người nhà kể: Có nôn

máu, có ỉa phân đen

- Cần hỏi kỹ chất nôn, phân (hỏi để kiểm tra các đặc điểm của chất nôn, phân chứng tỏ có máu).
- Dựa vào tiền sử: đau dạ dày, tá tràng cũ hoặc có dùng thuốc uống (chữa cảm cúm, chữa đau khớp không?)
- Hỏi về tiền triệu: Đau tăng trước khi nôn giảm đau sau khi nôn, cảm giác nóng rát, buồn nôn
- Kiểm tra dấu hiệu mất máu: Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, da niêm mạc nhợt, vẻ mặt lo âu, sợ hãi
- Làm xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, chú ý hồng cầu lưới (sẽ tăng khi có mất máu cấp) huyết sắc tố giảm., Hematocrit giảm so với hằng số sinh lý về máu của người bình thường.

B. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ

1. Tầm quan trọng:

- Chẩn đoán đúng mức độ có kế hoạch và phương pháp xử lý đúng
- Tiên lượng gần, xa về bệnh, xem có cần điều trị ngoại hay không.

2. Tiêu chuẩn chia mức độ:

Để chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá (nhẹ, vừa, nặng) cần căn cứ vào 5 chỉ tiêu sau: Hai chỉ tiêu lâm sàng: Mạch, huyết áp yếu tố mạch rất có ý nghĩa. Ba yếu tố xét nghiệm là: Hồng cầu- huyết sắc tố- Hematocrit

3. Bảng phân mức độ xuất huyết tiêu hoá

Chỉ tiêu	Nặng	Vừa	Nhẹ
Mạch quay	>120 lần/1 phút	110-100	<100
H.A (tâm thu)	80mmHg	90-100	>100
Hồng cầu	<2 triệu	3	>3
Hb	<40%	41-60	>60
Hematocrit	<20%	30	31-40

C. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Việc chẩn đoán nguyên nhân góp phần tích cực cho điều trị xuất huyết tiêu hoá triệt để đồng thời giúp cho bệnh nhân biết để đề phòng bệnh.

Về nguyên nhân chia thành 2 nhóm chính: Tổn thương chính hệ thống tiêu hoá và xuất huyết tiêu hoá chỉ là một biểu hiện của bệnh toàn thân

1. Tổn thương hệ tiêu hoá:

a. Tổn thương ở miệng lợi:

Đặc điểm lâm sàng:

- Khạc máu tươi lẫn bọt
- Số lượng ít
- Không có hội chứng mất máu
- Khám miệng phát hiện được tổn thương
- Xét nghiệm máu: HC, HB, Hematocrit ở giới hạn bình thường

b. Tổn thương thực quản:

- Viêm thực quản cấp: Xảy ra sau uống các hoá chất (kiềm, Axit mạnh, xăng...)
 - + Nôn máu đỏ tươi lẫn dịch, số lượng ít
 - + Không bị choáng
 - + Có thể sốt nhẹ 38^oC hoặc 38,5^oC
 - + Đau sau xương ức khi nuốt
 - Vỡ vòng nối tĩnh mạch cửa chủ tại thực quản
 - + Trên bệnh nhân xơ gan
 - + Nôn ra máu: Đỏ, tím số lượng nhiều
 - + Máu không lẫn thức ăn, để một lúc đông lại.
 - + Choáng vừa hoặc choáng nặng
 - + Nếu có lách to, lúc nôn ra máu rồi lách nhỏ lại
- Chẩn đoán dựa vào soi hoặc chụp thực quản.

c. Tổn thương dạ dày:

- Hội chứng Malôri-Oét (Mallory-Weiss)

Đặc điểm lâm sàng:

- + Số lượng máu nôn ra nhiều, màu đỏ, không lẫn thức ăn không có máu cục.
- + Choáng vừa và nặng
- + Chẩn đoán nhờ nội soi dạ dày cấp cứu

- Viêm dạ dày trợt chảy máu ồ ạt

Đặc điểm lâm sàng:

- + Nôn máu đỏ tươi, có kèm máu cục, số lần, số lượng nhiều, sau đó đi ngoài phân đen nhánh
- + Đau bụng lâm râm, có khi dữ dội
- + Có kèm theo sốt ngay từ ngày đầu
- + Có choáng tùy theo mức độ.
- + Tiền sử do dùng một số thuốc như: Aspirin, Coctanxyn

Chẩn đoán xác định: Phải soi dạ dày

- Loét dạ dày

Đặc điểm lâm sàng:

- + Đau vùng thượng vị dữ dội, choáng rồi nôn ra máu cục lẫn thức ăn, sau nôn máu đỡ đau
- + Ỉa phân đen, nhão, khắm.
- + Có hội chứng mất máu rõ rệt
- + Có tiền sử đau thượng vị, có khi không

Chẩn đoán xác định: Chụp dạ dày, nội soi dạ dày

- Ung thư dạ dày:

Đặc điểm lâm sàng:

- + Nôn ra máu nhiều lần, màu lờ nhờ như máu cá có cục, có lẫn thức ăn
- + Đi ngoài phân đen
- + Thượng vị có mảng cứng, có u
- + Có thể suy kiệt, thiếu máu

Chẩn đoán: Chụp, soi, sinh thiết dạ dày

d. Tổn thương hành tá tràng:

- *Loét hành tá tràng:*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Thường ỉa phân đen, nhão khắm nhiều lần
- + Có thể nôn máu lẫn máu cục (như hạt ngô, hạt đậu) thời gian nôn ngắn.
- + Choáng mức độ vừa phải

Chẩn đoán dựa vào đau thượng vị vào lúc đói, ăn vào đỡ đau. Chụp dạ dày, hành tá tràng biến dạng

- *Túi thừa tá tràng:*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ỉa phân đen số lượng ít
- + Thường không nôn máu

Chẩn đoán dựa vào chụp hành tá tràng

e. Bệnh ruột non:

- *Viêm ruột non:*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ỉa phân lỏng màu đỏ tím
- + Thường sốt, mệt mỏi, đau bụng
- + Choáng

Chẩn đoán khó khăn, thường chỉ là chẩn đoán sau khi loại trừ các bệnh khác. dấu hiệu gợi ý: Trong tiền sử có đau bụng, ỉa phân đen và sốt

- *Viêm ruột phân đoạn:*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ỉa máu đỏ tươi
- + Đau bụng quanh rốn, có sốt kèm theo
- + Có thể có nôn ra máu màu tím thẫm

Chẩn đoán khó khăn, đôi khi phẫu thuật ra mới rõ

g. Tổn thương đại tràng

- *Ung thư trực tràng*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ỉa máu đỏ tươi phân dẹt hình lá tre
- + Cơ thể suy sụp

Chẩn đoán nhờ soi và sinh thiết trực tràng thấy u sùi, chảy máu, thấy tế bào ung thư

- *Viêm trực tràng thể gây chảy máu*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Phân có máu tươi kèm theo
- + Có hội chứng lỵ (đau quặn dọc khung đại tràng, mót rặn, phân lỏng có nhầy và máu).
- + Gầy sút thiếu máu

Chẩn đoán nhờ soi và sinh thiết trực tràng thấy nhiều nốt xuất huyết, chạm vào dễ chảy máu.

- *Trĩ hậu môn*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ỉa máu tươi, chảy theo phân hoặc thành tia, giọt rưới trên bãi phân
- + Thiếu máu mạn

Chẩn đoán thăm khám hậu môn

h. Tổn thương đường mật:

Đặc điểm lâm sàng:

- + Đau vùng hạ sườn phải (đau quặn gan)
- + Vàng da, viêm niêm mạc
- + Nôn máu màu tím thành thỏi như ruột bút chì
- + Ía phân đen tái diễn nhiều lần
- + Choáng tùy mức độ
- + Gan to, đau, chắc
- + Có hội chứng nhiễm trùng: sốt, bạch cầu tăng, máu lắng tăng

Chẩn đoán:

- Chụp đường mật thấy sỏi
- Chụp động mạch gan
- Siêu âm gan mật

2. Tổn thương ngoài ống tiêu hoá:

a. Tổn thương do thuốc (Aspirin, Cocticoit)

Đặc điểm lâm sàng: Sau khi uống các thuốc trên 30 phút thấy:

- Cồn cào, buồn nôn
- Nôn máu đỏ tươi, nôn nhiều lần khó cầm
- Ía phân đen nhão, khắm.
- Choáng tùy mức độ
- Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, Hematocrit giảm, tỷ lệ Protrombin giảm, co cục máu kéo dài, độ tập trung của tiểu cầu giảm

Chẩn đoán lâm sàng kết hợp với tiền sử dùng thuốc (người nhà hoặc người hộ tống)

b. Viêm thành mạch dị ứng (Schonlein-Henoch)

Hội chứng: Schonlein-Henoch thể bụng:

- Xuất huyết da: chân, tay, từng đọt.
- Nôn máu tươi có cục nhỏ
- Ía phân đen
- Đau bụng có kèm theo sốt
- Phù nhẹ

Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh xuất huyết toàn thân (nhất là chân, tay) kết hợp nôn máu, ía phân đen

c. Sau Stress hoặc choáng nặng

- Sau tức giận, căng thẳng, lo lắng quá mức bị nôn ra máu
- Sau suy hô hấp nặng, sau suy thận, bồng nặng: bệnh nhân nôn máu, ía phân đen.

Chẩn đoán: Sau loại trừ các bệnh ống tiêu hoá đồng thời kết hợp với các triệu chứng: về hô hấp, về thận, về bồng

d. Bệnh máu (bạch cầu, suy tuỷ...)

- Nôn máu màu tím số lượng nhiều
- Đi ngoài phân đen
- Các triệu chứng của bệnh máu

Chẩn đoán dựa vào: Xuất huyết tiêu hoá, khó cầm máu. Dựa vào huyết đồ, tuỷ đồ, các xét nghiệm về đông máu.

V. TIẾN TRIỂN, TIÊN LƯỢNG

A. Tiên lượng tốt

1. Nôn máu hoặc ỉa phân đen khối lượng ít
2. Theo dõi mạch, huyết áp 1 giờ 1 lần sau 5 lần liên tục, mạch huyết áp ổn định.
3. Xét nghiệm: HC-HB-Hematocrit 2 giờ 1 lần các xét nghiệm lần sau kết quả HC-HB-Hematocrit đều tăng lên so với xét nghiệm trước
4. Toàn trạng: Bệnh nhân tỉnh táo, dễ chịu, đái nhiều cảm giác đói, thèm ăn
5. Không nôn máu nữa: phân đóng khuôn sau chuyển thành vàng

B. TIÊN LƯỢNG XẤU

1. Xuất huyết tiêu hoá mức độ nặng (nôn máu, ỉa phân đen khối lượng lớn, kéo dài).
2. Theo dõi mạch, huyết áp 1 giờ 1 lần sau 5 lần liên tục, mạch, huyết áp giao động
3. Xét nghiệm: HC-HB-Hematocrit 2 giờ 1 lần các xét nghiệm lần sau HC-HB-Hematocrit giảm so với các xét nghiệm lần trước.
4. Toàn trạng: vật vã, hoảng hốt, đái ít, vô niệu

VI. Điều trị

1. Nguyên tắc điều trị

- Tuỳ mức độ nặng, vừa, nhẹ để chọn phương án điều trị bảo tồn hay phẫu thuật
- Tuỳ theo nguyên nhân
- Trước hết phải theo những mục tiêu chung:

- + Cầm máu
- + Bù lại lượng máu mất
- + Trợ tim mạch
- + Điều trị triệu chứng

2. Điều trị

2.1. Nội khoa

a. Điều trị chung

- Hộ lý:
 - + Đặt bệnh nhân nằm nơi yên tĩnh, thoáng nhưng không lộng gió. Đầu thấp nghiêng về một bên. Không thay đổi tư thế bệnh nhân nhiều khi thăm khám, theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, các chất thải 1-3 giờ 1 lần ghi chép vào bệnh án
 - + Chế độ ăn nếu chảy máu ở mức độ nặng nhịn ăn 24h. Sau đó cho uống sữa lạnh. Khi ngừng chảy máu cho ăn lỏng, mềm, cuối cùng cho ăn cơm
- Cầm máu:
 - + Tinh chất hậu yên: Posthypophyse loại bột màu trắng mỗi ống 5 đơn vị quốc tế (có loại 10 đơn vị). Liều dùng 20-40 đơn vị hoà với huyết thanh ngọt đẳng trương 5%: 250ml-300ml truyền nhỏ giọt tĩnh mạch tốc độ 40-50 giọt trong 1 phút. Thuốc có tác dụng co mạch trung ương giãn mạch ngoại vi làm giảm áp lực tĩnh mạch gánh. Thuốc dùng 2-5 ngày. Chỉ định tốt trong vỡ vòng nối gánh chủ ở thực quản (ở bệnh nhân xơ gan)
- Chống chỉ định: Không dùng cho bệnh nhân có cơn đau thắt ngực
- + Vitamin K ống 5mg dùng liều 6,8,12 ống trong 24 giờ tuỳ theo mức độ xuất huyết tiêu hoá nhẹ, vừa hay nặng. Vitamin K giúp tăng tạo Protrombin góp phần cầm máu. chỉ định tốt trong chảy máu đường mật, nhưng chức năng gan còn tốt

+ Hemocaprol: ống 10ml (tương đương với 2gr axit Epsilonaminocaproic) tác dụng ức chế Plasminogen ngăn không cho Plasminogen chuyển thành Plasmin (Plasmin có tác dụng làm tan cục máu đông). Vì không có Plasmin nên cục máu đông chậm tan, kéo dài thời gian cầm máu. Chỉ dùng 3-4 ngày mỗi ngày 1 ống tiêm bắp, tĩnh mạch hoặc uống (liều uống phải tăng gấp đôi liều tiêm)

Chỉ định: Dùng trong xuất huyết tiêu hoá ở bệnh nhân có rối loạn đông máu

Ngoài ra còn có một số thuốc khác có thể sử dụng để cầm máu:

- EAC(Acid Aminocaproique)
- EXACYL (Aciddetranaxamique)
- Vitamin K₁ (Phytomenadione)

+ Truyền máu tươi cùng nhóm. Liều truyền đầu tiên ít nhất 300ml mới có hiệu lực cầm máu(ở viện quân y 103 có trường hợp phải truyền máu tới 10 lít mới ổn định nôn ra máu mức độ nặng) – Có thể truyền máu trực tiếp (người cho-Người Nhận) qua máy (Máy là công trình sáng chế của viện quân Y 103)

- Bù lượng máu mất

+ Truyền máu tươi cùng nhóm, mất bao nhiêu truyền bấy nhiêu. Nhưng thực tế chỉ dựa vào số lượng hồng cầu, huyết sắc tố, Hematocrit mạch và huyết áp, để quyết định số lượng máu cần truyền.

+ Nếu không có máu thì dung dịch thay thế: Huyết tương khô (Dried Human Plasma Humain sec); Dextran(Dextran 70); huyết thanh ngọt, huyết thanh mặn.

Chú ý: Nếu huyết áp tối đa 60mm Hg cần truyền với tốc độ nhanh để nâng huyết áp lên 90-100 mmHg. Nếu bệnh nhân có tiền sử cao huyết áp khi truyền dịch đưa huyết áp tối đa lên 140mm Hg, không nên đưa quá cao sẽ chảy máu trở lại.

Khi truyền dịch cần theo dõi số lượng nước tiểu trong 24 giờ để điều chỉnh lượng dịch đưa vào

- Trợ tim mạch

+ Spartein 0.10: 1ống tiêm bắp/24giờ

+ DOCA(Desoxycocton Axetat) 10-15mg/24 h tiêm bắp

+ Coramin(Niketamin, Cordiamin) 0.25x1ống tiêm bắp

Không dùng :

+ Long não: Vì làm giãn mao mạch

+ Cafein: Vì tăng tiết toan dạ dày

+ Noradrenalin: Vì cung lượng tim trong xuất huyết tiêu hoá giảm, sẽ làm giảm mạch trung ương (mạch vành...) thuốc làm co mạch ngoại vi máu không về trung ương sẽ gây nguy hiểm

- Chú ý: Trong quá trình điều trị cần theo dõi

+ Các chất bài tiết: Phân, nước tiểu ghi chép số lượng, số lần, màu sắc phân vào hồ sơ đầy đủ

+ Theo dõi mạch, huyết áp, nặng (1giờ 1 lần) mức độ xuất huyết vừa, nhẹ (2-3 giờ 1 lần)

+ Đồng thời theo dõi xét nghiệm máu: Hồng cầu, huyết sắc tố, Hematocrit

b. Điều trị theo nguyên nhân

- Xuất huyết do bệnh dạ dày tá tràng

+ Dùng phác đồ chung

+ Cần thiết cho Atropin

+ Xét mổ khi: xuất huyết mức độ nặng ngay từ đầu: có điều trị nội tích cực (truyền máu tươi cùng nhóm máu khoảng 1000ml) mà máu không cầm được. Xuất huyết nhiều lần trong ngày, không có máu cùng nhóm để truyền.

- Xuất huyết tiêu hoá do chảy máu đường mật.
- + Dùng phác đồ chung
- + Vitamin K (hoặc K1) liều cao
- + Cần can thiệp ngoại khoa sớm
- Giảm vỡ tĩnh mạch thực quản
- + Đặt Sond Blakemore cầm máu hút dịch qua Sond, không để Sond quá 48 giờ
- + Dùng Posthypophyse
- + Phương pháp nội soi điều trị: Qua ống soi mềm quan sát được vùng chảy máu sẽ dùng thuốc cầm máu, thuốc làm xơ mạch tạo nên sẹo cầm máu

2.2. Điều trị ngoại

(Chỉ định điều trị ngoại khoa)

- Loại xuất huyết tiêu hoá biết rõ nguyên nhân
- + Xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng mức độ nặng, chảy máu rỉ rả, mặc dầu truyền máu nhưng huyết áp và hồng cầu vẫn không lên
- + Chảy máu dạ dày nặng do uống thuốc
- + Chảy máu đường mật
- Loại không rõ nguyên nhân khi: Xuất huyết tiêu hoá sau điều trị nội khoa tích cực (truyền máu cùng nhóm 1000-1500ml) mà máu vẫn chảy hoặc điều trị tích cực máu vẫn chảy rỉ rả quá 36giờ.

3. Phòng bệnh:

- Khi dùng các thuốc: Aspirin, Corticoit, ... phải uống vào lúc no.
- Nếu có đau vùng thượng vị thì không dùng các thuốc kể trên.

63. BỆNH KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh ký sinh trùng hệ tiêu hoá là bệnh ký sinh trùng sống trong hệ tiêu hoá gây ra, chủ yếu chúng chiếm đoạt các chất dinh dưỡng, gây ra tổn thương, rối loạn chức phận hệ tiêu hoá và toàn thân.

Hai nhóm ký sinh trùng thường gặp:

- Các loại sán:
 - + Sán lá gan (Fasciola hepatica) gan nhỏ (Clonorchis sinensis)
 - + Sán lá ruột (Fasciolosis buski)
 - + Sán dây lợn (Taenia solium)
 - + Sán dây bò (Teania saginata)
- Các loại giun:
 - + Giun đũa (Ascais lumbricoides)
 - + Giun kim (Enterobilus vermicularis)
 - + Giun móc (Acylostoma duodenal & Necator americanus)
 - + Giun tóc (Tricocephalus triciuriu)

II. Bệnh ký sinh trùng hệ tiêu hoá thường gặp

A. SÁN LÁ GAN NHỎ (CLONORCHIS SINENSIS)

Người mắc bệnh này do ăn cá gỏi (trong cá có vĩ ấu trùng sán lá sống)

1. Triệu chứng học:

a. Loại Clonorchis & Opistorchis:

Sau ăn cá gỏi có ấu trùng sán lá 15-20 ngày sán theo đường dẫn mật lên gan, gây ra cá dấu hiệu:

- Đau vùng thượng vị, nôn, sốt.
- Các triệu chứng về gan: đau vùng gan, sốt kiểu sốt rét cơn, vàng da, gan to, lách to.
- Dần dần gầy, sốt, phù thũng.
- Có khi dẫn tới xơ gan, ung thư gan.

b. Loại Fasciola hepatica:

Có 2 thời kỳ:

* *Thời kỳ xâm nhiễm* (3-4 tháng sau khi nhiễm sán):

- + Có hội chứng nhiễm trùng máu (sán còn ở máu), sốt cơn tái liên tiếp, vã mồ hôi, đau cơ vùng gáy, vùng gan.
- + Có khi phát ban
- + Sờ thấy gan to, ấn đau.
- + Xét nghiệm: HC giảm, BC tăng (ái toan lên tới 75-77%)

* *Thời kỳ toàn phát* (sán lên gan đẻ trứng):

- + Toàn thân: mệt, hoa mắt chóng mặt, gầy hay sốt. Có hội chứng vàng da tắc mật (vàng da, gan to, phân bạc màu). Xét nghiệm HC giảm.
- + Triệu chứng gan: đau vùng gan âm ỉ hoặc đau quặn gan. Gan to 2-3cm. Vàng da tùy mức độ, có khi vàng xẫm.

Triệu chứng khác: đau thượng vị, ợ hơi ứa nước dãi, miệng đắng, sợ mỡ, lợm giọng, nôn, đôi khi nôn ra máu, ỉa táo lỏng. Dần dần dẫn tới Cổ chướng, phù chân.

2. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tìm thấy trứng sán trong phân, dịch tá tràng, dịch mật.
- Dùng kháng nguyên chẩn đoán.

b. Chẩn đoán phân biệt:

* *Thời kỳ xâm nhiễm của bệnh để nhầm:*

- + Sốt rét: điều trị thử bằng quinin (nếu sốt rét thì đỡ)
- + Bệnh giun xoắn (Trichinella-spivalis): không có triệu chứng gan chỉ có sốt, BC tăng (ái toan tăng cao).
- + Bệnh kalaaza: tăng lympho. Chọc tuỷ xương tìm leishmania.

* *Thời kỳ toàn phát nhầm với:*

- + Xơ gan: vì có cổ chướng, chẩn đoán nhờ soi ổ bụng.
- + Sỏi mật: đau sốt vàng da, chẩn đoán nhờ soi siêu âm.

3. Điều trị:

a. Cloroquin diphosphate: ngày 0,5 trong 4 tuần (theo Edelgan 1949). Hoặc 1g trong 3 ngày, tiếp đó 0,5 x 20 ngày (Basnuevo 1949).

Chú ý: thuốc có thể gây đau đầu, mờ mắt, ngứa, mệt, do vậy khi thuốc dùng thêm vitamin B₁ 100mg/24

giờ.

b. Hexachloroparaxylol: 50mg/kg/24 giờ một liều hoặc cách ngày với sữa vào các bữa ăn. Uống trong 3-4 ngày.

c. Praziquantel: 10mg/1kg/tổng liều (thuốc tốt nhưng đắt).

d. Dương xỉ đực

e. Phòng bệnh không ăn cải xoong sống, không ăn cá gỏi.

B. SÁN LÁ RUỘT (FASCICLOSIS BUSKI)

Người mắc bệnh do ăn phải ấu trùng hoặc các loại rau nước có chứa nang ấu trùng sán.

1. Triệu chứng học:

a. Ía lỏng, đau bụng lúc đói, có khi có bệnh cảnh tắc ruột

b. Thiếu máu phù dinh dưỡng.

c. Xét nghiệm máu: HC giảm, BC tăng (chủ yếu BC ái toan tăng)

2. Chẩn đoán:

a. Lâm sàng có hội chứng kiết lỵ

b. Xét nghiệm phân thấy trứng sán.

c. Dùng kháng nguyên chẩn đoán.

3. Điều trị:

a. Nước sắc hạt cau: 1g/1kg, ngâm hạt cau vào nước lạnh 300-500ml sau khi ngâm lạnh sắc cạn 1/2 lượng nước cho uống vào lúc đói, sau 3 lần uống thấy kết quả 100%.

b. Betanaphthol viên 0,2: mỗi ngày 0,2, dùng 2 ngày liền.

c. Hexylresorcinol: 0,4g cho trẻ dưới 10 tuổi, 1g/24 giờ cho người lớn.

d. Phòng bệnh không ăn những rau, củ dưới nước sống. Vệ sinh ăn uống, vệ sinh nguồn nước ăn.

C. SÁN DÂY LỢN (TAENIA SOLIUM)

Người mắc bệnh này do ăn phải trứng sán hoặc tự nhiễm. Người bị sán lợn khi nôn oẹ trứng sán lên dạ dày lại xuống ruột sẽ nở thành con sán. Người mắc sán dây lợn trong ruột thường có từ 2 con sán trở lên.

1. Triệu chứng học:

Người mắc sán lợn dây có thể không có biểu hiện triệu chứng gì, chỉ thấy có đốt sán theo phân ra ngoài.

Nhưng cũng có thể gặp một số dạng lâm sàng như sau:

a. Ở trẻ em:

- Gây ứa nước dãi, lợm giọng, ợ hoặc nôn.

- Đau bụng gan, vàng da, nôn dịch mật.

b. Có trường hợp nổi bật là triệu chứng dạ dày ruột:

- Đau vùng thượng vị kiểu như loét dạ dày tá tràng.

- Có những cơn đau như viêm ruột thừa.

- Có những cơn đau như viêm đường mật.

c. Có trường hợp nghĩ tới xơ gan:

- Gan to, lách to, Cổ chướng, THBH
- Chảy máu cam, phù hai chân.
- Sau tẩy sán ra rồi các triệu chứng trên hết

d. Các triệu chứng ngoài ống tiêu hóa rất đa dạng:

- Rối loạn thần kinh:
 - + Cơ động kinh, múa vờn có khi nhức đầu, ã táo. Giống viêm màng não, có khi bại nửa thân (gặp ở trẻ em) .
 - + Ở người lớn: lo lắng, trầm tư, bần tính.
- Mắt: gây ảo ảnh nhìn đôi, thấy mọi vật màu vàng, có khi bị loà nhất thời.
- Tim mạch: đánh trống ngực, ngoại tâm thu, rối loạn vận mạch.
- Hô hấp (rối loạn do hành tuỷ): khó thở như hen, mất tiếng, có khi ho từng cơn khái huyết.
- Dị ứng: gây những cơn ngứa, phù Quinck. Có những cơn tấy đỏ, cơn ngứa di chuyển nhanh cùng với cảm giác khó chịu, đau mình mẩy, buồn nôn.
- Xét nghiệm máu: BC ái toan tăng (có thể tới 55%)

2. Chẩn đoán:

Dựa vào tìm thấy đốt sán trong phân.

3. Điều trị:

a. Quinacrin liều 1g-1,2g cho người lớn.

- Cách tẩy như sau: 8 giờ sáng (bệnh nhân nhịn ăn) đặt sond tá tràng. Hoà 1g-1,2g Quinacrin với nước ấm 40 độ chừng 30-40ml sau đó bơm qua sond vào tá tràng (chú ý không bơm thuốc vào khi sond còn nằm ở dạ dày), tiếp theo hoà tan 30g magnesie sulfat vào 50-100ml nước ấm tiếp tục bơm qua sond vào tá tràng. Rút sond cho bệnh nhân ăn sáng và nghỉ tại giường. Khi bệnh nhân mót đi ngoài bảo bệnh nhân ngâm đít vào chậu nước ấm 37-40 độ, chờ khi thấy sán ra hết.

b. *Diclorophen (BD: Ovis (Anh), Plath-Lyse (Pháp), Preventol (Đức), Vermiple (Mỹ)). Viên bọc đường 500mg.*

- Cách dùng: người bệnh nhịn đói từ tối hôm trước đến sáng hôm sau. Người lớn uống 14 viên (cứ 5 phút uống 2 viên) với 1 lít nước rồi tiếp tục nhịn nước trong 3 giờ. Trẻ em 1 tuổi uống 1 viên. Khi uống thuốc kiêng các dung dịch nước kiềm và hoàn toàn kiêng rượu trong khi dùng và 24 giờ sau (làm mất nguy cơ nhiễm độc ở thần kinh trung ương). Với trường hợp khó ra sán có thể uống 3 ngày liền. Người lớn 2 ngày đầu mỗi ngày 12 viên, ngày cuối uống 6 viên.

c. *Niclosamid (BC: Cesticid, Devermine (Hung), Lintex, Phenasal, Radeverm (Đức), Tredermine & Yomesan (Đức)), viên nén 0,5g.*

- Cách dùng: tối trước ăn nhẹ, lỏng. Sáng sớm hôm sau thức dậy không ăn gì uống 2 viên, sau 1 giờ uống thêm 2 viên nữa theo liều người lớn và trẻ em trên 8 tuổi. Thuốc có thể nhai kỹ rồi nuốt, hoặc hoà tan vào nước trà để uống. Hai giờ sau khi uống lần cuối mới được ăn uống bình thường. Trẻ em dưới 24 tháng 2 lần uống 1/2 viên cách nhau 1/2 giờ. Từ 2-3 tuổi uống 2 lần, mỗi lần 1 viên như trên.
- Chú ý: uống thuốc có thể buồn nôn đau bụng nhẹ. Không cần uống thuốc tẩy. Nếu táo thì uống 1 liều thuốc tẩy từ tối hôm trước, kiêng rượu. Nếu đầu sán chưa ra thì cần dùng một liều thuốc tẩy.

d. Trong dân gian tẩy sán bằng hạt bí ngô, liều 1 lần tẩy khoảng 30 hạt bí ngô tươi đã bóc vỏ cứng.

D. SÁN DÂY BÒ (TAENIA SAGINATA)

Người mắc bệnh vì ăn thịt bò sống (hoặc tái bò) có ấu trùng sán.

1. Triệu chứng:

- Tức vùng thượng vị khi đói
- Ía lỏng
- Sút cân
- Đôi khi buồn nôn
- Đốt sán già tự bò qua hậu môn ra ngoài

2. Chẩn đoán:

- Dựa vào đốt sán tự bò qua hậu môn.
- Phân biệt với sán dây lợn (Đốt sán chỉ theo phân ra ngoài)

3. Điều trị:

Dùng các thuốc và cách tẩy như với sán dây lợn.

E. BỆNH GIUN ĐŨA (ASCARIDISOE)

Người mắc bệnh giun đũa do ăn những thức ăn có nhiễm trứng giun.

1. Triệu chứng học:

1.1. Những dấu hiệu chứng tỏ có nhiễm giun đũa:

a. Lâm sàng:

- Gai mũi, dặng hắng, khạc luôn khi có dị vật trong họng, có cơn ho gà, có khi lạc tiếng khản giọng.
- Đêm ngủ ra nhiều dãi ướt cả gối
- "Nét mặt có giun": da hơi vàng xạm xung quanh miệng mắt như người ở bẩn chưa rửa mặt. Trông mặt buồn thiu mâu thuẫn với 2 mắt sáng, đồng tử mở to (theo Boncount & Leo).
- Lưỡi: xung quanh bờ lưỡi nổi lên những nốt đỏ, cả hầu và lưỡi gà cũng vậy (Kagiokaet & đồng sự)
- Sốt cách nhật hoặc liên tục (Rivoi & Hofmann) thường nhầm với thương hàn.
- Biểu hiện dị ứng: ngứa hoặc sưng húp mắt kiểu phù Quinck sổ mũi đột ngột, chảy nước mắt, đỏ bừng mặt, nhức đầu, có khi phát ban nổi cục.
- Ở trẻ nhỏ vì nhiễm giun ăn uống kém thiếu thốn, không tẩy giun được dẫn đến trẻ bị phù ròi gầy dần, "bụng ỏng đít beo".
- Có khi gặp tình trạng choáng – truy tim mạch đột ngột chết ngay hoặc sau vài ngày (do giun chết nhiều giải phóng độc tố gây nhiễm độc cơ thể đột ngột. Khả năng này ít gặp nhưng có. Khi tẩy giun ở người có nhiều giun phải tẩy từ từ.

b. Xét nghiệm:

- Máu: HC giảm, Hb giảm, BC tăng (nhất là BC ái toan rất cao)
- Đường máu giảm có thể gây tử vong ở trẻ em (Aguil 1949 Biné 1952)
- Xét nghiệm phân: có trứng giun đũa.

1.2. Những triệu chứng về bệnh giun đũa:

a. Biểu hiện về tiêu hoá:

- Đau bụng: thường đau quanh rốn (vào sáng sớm hoặc chiều tối) đau âm ỉ, có khi đau lặn lộn như thắt ruột.

- Chán ăn, chậm tiêu, đầy bụng sau khi ăn, ợ hơi.

- Hay ứa nước rãi.

- Nôn ra giun hoặc ỉa ra giun.

- Các biểu hiện khác nhằm như chứng kiết lị hay chứng viêm mật.

b. Biểu hiện về thần kinh tâm thần:

- Trẻ em: thay đổi tính nết, ngủ mê, ngiễn răng, kém trí khôn.

- Biểu hiện giống như bệnh thần kinh:

+ Về vận động: như cơn động kinh với hen khi uống thuốc tẩy giun, hết nhìn một hoá hai, giật giật ở mi mắt.

+ Hội chứng màng não tuỷ: có phản ứng màng não tuỷ (dịch não tuỷ bình thường chỉ hơi tăng áp lực) hoặc viêm màng não tuỷ bán cấp (tăng lympho, tăng albumin như lao màng não).

c. Biểu hiện ngoại khoa:

Cơ chế sinh ra các dấu hiệu ngoại khoa là yếu tố cơ học do giun lạc đường, giun cuộn vào nhau thành búi hay gập ở trẻ em.

- Về ruột:

+ Tắc ruột non (đau bụng, sờ thấy từng cục, nôn)

+ Viêm ruột thừa (do giun một nửa nằm ở manh tràng, một nửa nằm ở ruột thừa).

- Gan mật tụy tạng:

+ Giun chui qua ống mật: đau bụng, chống hông đỡ đau

+ Áp xe gan do giun đũa.

+ Viêm tụy cấp

- Tai biến khác:

+ Viêm phúc mạc toàn bộ

+ Viêm hạch mạc treo ruột cấp

2. Chẩn đoán:

a. Lâm sàng: nôn hoặc đi ngoài ra giun

b. Xét nghiệm phân thấy trứng giun đũa.

c. X-quang sau khi uống thuốc cản quang chụp phát hiện giun

3. Điều trị:

a. Pipeazin viên 0,3 hoặc 0,5 (dạng adipat) làm tê liệt giun lợ 30-60ml 5ml/50mg (dạng xitrat).

Liều uống 2 ngày liền theo bảng sau liều uống 1 lần:

12-24 tháng	0,2g	2 lần/24 giờ
27-36 tháng	0,2g	3 lần/24 giờ
4-6 tuổi	0,5g	2 lần/24 giờ
7-9 tuổi	0,5g	3 lần/24 giờ

10-14 tuổi	1g	2 lần/24 giờ
15 tuổi trở lên	1g	3 lần/24 giờ

Uống sau bữa ăn 1 giờ không cần thuốc tẩy.

b. Mebendazol (BD Noverme, Panteimin, Toloxin, Vermoc) viên nén 100g dạng xiro 20mg/ml (lọ 30ml)
 - Thường dùng trường hợp người có nhiều loại giun. Thuốc ức chế hấp thu glucoga của giun, làm APT giun không hoạt động, giun bị liệt chết.

- Liều dùng: 1 đợt 3 ngày liền mỗi ngày 2 lần mỗi lần 1 viên (sáng, tối).

- Chú ý: ngày uống thuốc không uống rượu, tránh dùng đồng thời với didaken và dầu giun.

c. Levamisol (decaris):

Thuốc ức chế men succinat dehydrogenaza ngăn cản chuyển fumarat làm tê liệt giun.

- Dạng thuốc: viên 30mg, 50mg, 150mg, xiro 40mg/5ml.

- Liều lượng người lớn uống 1 lần 100mg (2,5mg/kg) uống sau bữa ăn sáng hoặc sau bữa ăn tối. Không cần uống thuốc tẩy.

- Trẻ em: 2,5mg/1kg uống 1 lần

Sau 2 tuần nếu vẫn còn giun có thể dùng một đợt nữa.

d. Pyrantel (BD Antiminth (Mỹ), Cobatrin (Pháp), Helmex (Đức), Pyrenquan, Santrim Strongid, Trilombrin)

- Dạng thuốc: viên nén 125mg, dịch treo 125mg/5ml.

- Liều dùng: 1 lần 10mg/kg/24h.

e. Oxy:

Ngấm vào mô giun hình thành nước dưỡng oxy, giun có ít men catalaza nên không phân huỷ được làm giun chết.

- Cách tẩy: đặt sond tá tràng. Người lớn bơm 1500ml trong 20 phút, 2 giờ sau cho tẩy thuốc tẩy muối Magnesiesulfat 15-30g.

- Trẻ em: 100ml/1 tuổi.

Không dùng khi đang mang thai, có bệnh tim, đang hành kinh.

F. BỆNH GIUN KIM (ENTEROBIUS VERNICULARIS)

Người mắc bệnh theo đường tiêu hoá tự nhiễm.

1. Triệu chứng học:

a. Ngứa hậu môn:

Ngứa có giờ nhất định, ngứa không chịu nổi thường vào buổi tối trước khi đi ngủ. Khám hậu môn lúc ngứa ngáy thấy xung quanh hậu môn có huyết, có những chấm đỏ tươi hay đã ngả màu nâu hoặc tím ngắt. Trong chất nhầy có giun kim.

b. Các rối loạn về ruột:

Đau bụng đi ngoài có 2 dạng:

- Trẻ em buổi sáng ỉa ra một ít nhầy đặc trong máu tươi hay đã ngả màu nâu tím ngắt, trong chất nhầy có nhiều giun kim. Ngoài ra trẻ ăn luôn miệng, lúc chán ăn có thể gầy sút, sốt vặt. Trẻ tự nhiên biếng ăn

phải nghĩ đến giun kim.

- Phân nhiều, ở những người nhiều giun kim từ lâu luôn đi ngoài ngày mấy lần. Đi nhiều, phân lỏng có lẫn máu, nhưng nhúc giun kim.

Thăm khám lưỡi: sạch, rìa lưỡi có chấm đỏ nổi lên. Ruột hay bị viêm ở vùng hồi manh đại tràng. Có khi soi trực tràng cũng nhìn thấy giun kim trên niêm mạc. Giun kim có thể gây viêm ruột thừa.

c. Các rối loạn thần kinh:

Rối loạn này nhiều và phức tạp vừa về cảm giác vừa về vận động, về tâm thần... do nguyên nhân cơ học, do kích thích hoặc độc tính của giun kim gây nên.

- Ngứa mũi mức độ nhẹ cảm giác như có vật gì vướng mắc, ngứa hay lan toả xung quanh mũi có khi như kim châm. Cơn ngứa về tối hoặc suốt ngày trẻ hay cho tay ngoáy mũi. Vì vậy nếu tay vừa gãi hậu môn lại ngoáy mũi sẽ đưa ấu trùng tái nhiễm (nguyên nhân ngứa mũi do độc tố của giun kim gây ra).

- Nghiến răng: dấu hiệu có giá trị chẩn đoán giun kim (do phản xạ từ ruột hoặc do độc tố của giun kim).

- Mê hoảng: đúng giờ vài đêm liền, bỗng đi rồi lại xuất hiện. Nếu cùng với nghiến răng và ngứa hậu môn phải nghĩ đến giun kim (cơ chế do phản xạ ruột, do độc tố của giun kim).

- Các rối loạn tâm thần (trẻ đi học) thay đổi tính nết, trẻ bần thần, buồn bã hay cáu gắt, trước vẫn ngoan bỗng nhiên bản tính không nghe lời. Trong lớp lưỡi biếng, lơ đãng. Có triệu chứng như vậy cần nghĩ đến giun kim.

- Rối loạn vận động màng não tuỷ:

+ Sài kinh, múa giật, run rẩy hay chóng mặt.

+ Biểu hiện của viêm màng não hiếm, có thể giống như lao màng não chỉ khác số tế bào tăng ít hơn bệnh lao (nguyên nhân do nhiễm độc hay dị ứng).

d. Rối loạn ở các cơ quan khác:

- Sinh dục: ở nữ giun kim lên âm hộ vào tử cung gây đau bụng mỗi khi hành kinh (Leo 1932). Gây viêm âm hộ, âm đạo ở trẻ em gái, ở nam giới ngứa ngáy dương vật, di mộng tinh và thủ dâm (Lan Lemann). Có khi thấy giun kim trong ống niệu (Henle). Trường hợp khí hư lâu khỏi, Simon và Vich đã tìm thấy nhiều trứng giun kim trong khí hư.

- Giun kim cái di động gây ngứa vùng âm hộ, ở bẹn, hạ nang làm tấy đỏ, lở và nứt kẽ. Nếu cạo các nơi đó đem soi kính hiển vi sẽ thấy trứng giun kim. Có thể thấy trứng giun kim dưới da và trong các mụn nhọt quanh hậu môn.

- Nổi tịt từng cơn đau khi vận động.

- Rối loạn ngũ quan: tai điếc, chóng mặt, hoa mắt, loà.

2. Chẩn đoán:

a. Lâm sàng:

Nét mặt xanh xao buồn bã, mắt thâm quầng, tính tình biến đổi, nghiến răng, ngứa mũi, ngứa hậu môn ban đêm nhất là trẻ em.

b. Tìm giun buổi tối:

Soi hậu môn lúc trẻ kêu ngứa thấy giun kim.

c. Xét nghiệm:

- Xét nghiệm phân: soi tươi lúc bệnh nhân mới đi ngoài để tìm giun kim còn sống.

- Xét nghiệm phân tìm trứng giun: nạo nếp nhăn hậu môn phết lên kính soi (PP Scriabin hoặc phương pháp Graham): sáng sớm chưa đi ngoài, chưa tắm rửa, chống môn, căng kẽ hậu môn và ấn lên một miếng kính bằng celophan dính, bỏ ra gián lên miếng kính đem soi tìm trứng (phương pháp Hoàng

Nguyễn Dực 1958).

- Dùng giấy bóng kính phết cồn dán (Gomme arabic) áp vào hậu môn rồi đặt lên miếng kính soi.

3. Điều trị:

a. Piperazin:

* *Dạng sebacat (BD Nematorazine) viên nén 0,25, thuốc đạn 0,2*

- Liều người lớn và trẻ em trên 10 tuổi: ngày 2 lần x 6 viên uống trong 2 ngày. 15-20 ngày sau dùng một đợt thứ hai như trên để tránh tái biến. Dạng thuốc đạn người lớn và trẻ em trên 10 tuổi sáng và tối mỗi lần nạp 1 viên. Dùng 2 ngày, uống sau bữa ăn một giờ.

- Chống chỉ định: suy gan, suy thận, động kinh.

* *Piperazin hydrat (BD Antepar, piperascat, vemitox)*

Thuốc ngọt (hydrat 500mg/5ml) thuốc cốm hydrat, xiro (15% hydrat hoặc 10% citrat), viên nén 0,2; 0,3; 0,5 (adipat hoặc adipinat), viên nén 0,26; 0,52 (phosphat).

- Liều dùng: người lớn ngày 3 lần, mỗi lần 2 viên 0,5 sau bữa ăn 1 giờ, dùng 5 ngày liền, nghỉ 7 ngày, uống một đợt nữa nếu còn giun.

- Có tác giả cho liều 50-100mg/kg/24h chia 2 lần uống trước bữa ăn 30 phút hoặc sau bữa ăn 1h. Uống 1 đợt 7-10 ngày, nghỉ 10 ngày tiếp đợt 2 nếu còn giun.

b. Albendazol (BD Anben, Zeben - Thái, Zenten - Anh)

- Viên nén 200mg, dịch treo uống 100mg/5ml

- Liều duy nhất: ngày 2 viên

- Không ăn kiêng, không cần uống thuốc tẩy

c. Mebendazol (BD Althel - Đài Loan, Noverme - Bỉ, Vermox - Hung)

- Viên nén 100mg, dịch treo 20mg/ml.

- Ngày 1 viên (100mg) sau 2 tuần uống 1 viên nữa.

d. Teramixin là kháng sinh có tác dụng với giun kim (HVQY 1979)

Liều uống:

5 tuổi trở xuống : 1g/24h

5-10 tuổi : 1,5g/24h

10 tuổi trở lên : 2g/24h.

Uống trong 10 ngày liền.

e. Pyrvinium (BD Viprinium, Molevac, Pamovin (Mỹ), Ponavyl, Pover (Pháp), Vanquin và Vermigal dạng HCl)

- Viên nén, bọc 50mg (dạng pamoat), bazơ, dịch treo 1,5g/100ml

- Liều dùng 1 lần 5mg/kg vào bữa ăn hoặc ngủ tối.

f. Phòng bệnh vệ sinh cá nhân và gia đình. Một tháng không tái nhiễm sẽ hết giun.

G. Bệnh giun móc (*Ancylostoma duodenale* et *necator Americanus*)

Người nhiễm bệnh do ấu trùng xuyên qua da vào cơ thể là chính.

1. Triệu chứng bệnh học:

Biểu hiện triệu chứng qua 3 giai đoạn di chuyển của ấu trùng

a. Giai đoạn ấu trùng qua da:

Độ vài ngày sau nhiễm ấu trùng giun:

- Nổi mẩn da ngứa gãi nên gây nhiễm trùng ở chân, tay, ngực ...

- Nổi mẩn ngứa lan dần, vết đỏ rộng 0,5mm, dài 1-2mm lan dần mỗi ngày vài cm hoặc vài mm trong vài

ngày (gặp ở trẻ em). Giai đoạn này chỉ điều trị tại chỗ bằng xát xà phòng, xoa bạc hà cho đỡ ngứa hoặc rửa bằng sulfat đồng pha thật loãng hoặc xoa chất kháng histamin

b. Giai đoạn ấu trùng tới phổi:

Khoảng vài ngày:

- Ho khan ho cơn không có đờm, giọng khàn mất giọng.
- Có khi sốt thất thường, hen suyễn.
- Nghe phổi có ran từng nơi.
- X-quang phổi thấy mờ rải rác.
- Máu BC ái toan tăng cao.

c. Giai đoạn giun trưởng thành đến tá tràng:

- Bắt đầu: nuốt đau, khó nuốt, chán ăn. Sau đau vùng thượng vị không có chu kỳ (viêm tá tràng) X-quang dạ dày không thấy tổn thương, có tác giả cho thấy rộng đoạn III tá tràng và phù niêm mạc (Pose) gầy sút, nôn oẹ, ỉa chảy sau đó ỉa máu vi thể, Web Mayer (+)
 - Thiếu máu, mệt mỏi, ù tai, hoa mắt, da niêm mạc nhợt phù thũng, chân nặng, tim có thổi tâm thu, mạch nhanh.
 - Xét nghiệm: HC giảm, Hb giảm, Fe giảm, tuỷ xương HC non tăng không có ái toan.
 - Toàn thân: nếu là trẻ em chậm lớn, nét mặt cần cỗi, da mồi như ông lão, lì xì, ngu độn, tóc thưa. Nếu ở tuổi dậy thì: dậy thì chậm (nam: liệt dương, nữ: mất kinh, vú teo)
- Trẻ em đôi khi thấy cứng gáy, múa giật, động kinh...

2. Chẩn đoán:

- Lâm sàng dựa vào chứng thiếu máu (sau loại trừ các nguyên nhân)
- Xét nghiệm phân: thấy trứng giun móc.

3. Điều trị:

a. Tẩy giun móc:

* *Vermox* (viên 100mg)

Liều dùng: 1 lần 2 viên x 2 lần/24h, dùng 3 ngày liền. Nếu sau 7 ngày còn trứng giun tiếp tục một đợt nữa. Uống sáng và tối. Khi uống thuốc không uống rượu và không dùng thuốc tẩy.

* *Levamisol* (viên 150mg)

Mỗi lần 1 viên x 2 lần/24h uống 2 ngày liền, sau 7 ngày còn trứng cho uống đợt nữa.

* *Tetraclorethylen* (didakeene) nang, gelatin 0,5ml (0,5mg) và 1ml (1g).

Người lớn trên 16 tuổi 0,1ml/kg (không quá 4ml/24h) uống vào sáng sớm lúc đói (cứ 15' nuốt chửng 1 nang), 2h sau khi nuốt nang cuối cùng cho uống 1 liều thuốc tẩy Mangan siesulfat 30g, kiêng rượu, dầu mỡ khi đang uống thuốc.

* *Pyrantel pamonat* viên 125mg, liều dùng 1 lần 10mg/kg/24h cho 2-3 ngày liền.

b. Điều trị thiếu máu:

- Truyền máu tươi cùng nhóm máu (thận trọng)
- Vitamin B12 microgam 1ống/24h tiêm bắp trong 10-15 ngày
- Viên sắt: Siderfol ngày 1viên trong 30ngày.

H. Bệnh giun tóc (Trichiuris Trichiura)

Người mắc bệnh theo đường tiêu hoá: rau sống, nước lã, bụi, tay bẩn.

1. Triệu chứng:

- Hội chứng lỏng như kiết lị

- Thiếu máu mạn gầy sút

- Kém ăn giảm trí nhớ

2. Chẩn đoán:

Xét nghiệm phân tìm trứng giun

3. Điều trị:

a. Mebendazol viên 100mg

Mỗi lần 1 viên x 2 lần/24h cho 3 ngày liền, uống vào buổi tối và sáng, không uống rượu, không dùng thuốc tẩy.

b. Tiabendazol (BD Mitezol, Minzolum, Thibenzol) viên 0,5, dịch treo 1g/5ml.

Liều uống 50mg/kg chia 2 lần sáng và tối. Không quá 3g/24h, uống sau bữa ăn, uống 1-2 ngày liền. Không kết quả 2 ngày sau uống 1 đợt 2 ngày nữa.

c. Hexyresorsinol dung dịch 0,2% trong nước thật hậu môn 500-700ml dd trên 24h kết quả tốt (HVQY 1979)

d. Thuốc diệt KST ruột: Helmintox (hãng Ceteco Hà Nội)

DT: viên 250mg người lớn, trẻ em trên 15 tuổi uống 3 viên, uống 1 lần. Viên 125mg trẻ em 1 viên/10kg cân nặng, uống 1 lần.

Hình thức và thành phần:

Viên 250mg Pyrantel (dạng pamoate) hộp 3 viên

Viên 125mg Pyrantel (dạng pamoate) hộp 6 viên.

Tác dụng: trị giun công hiệu với giun kim, móc, đũa và Necatoramericanus Helmitox làm tắc nghẽn hệ thần kinh cơ khiến giun bị tê liệt và đẩy theo phân do nhu động ruột.

Thận trọng khi suy gan, thai nghén.

Cách dùng: có thể uống vào bất kỳ lúc nào không cần thuốc tẩy.

Với giun đũa, giun kim liều trung bình 10mg/kg cân nặng.

Với giun móc (nhiễm nặng): cần dùng 20mg/kg/24h uống làm 1 hay 2 lần trong vòng 3 ngày.

CHƯƠNG 5. THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH TIÊU HÓA

64. THUỐC ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

1.1 Đại cương

Loét dạ dày- tá tràng là bệnh lý đường tiêu hóa phổ biến, hậu quả của sự mất cân bằng giữa các yếu tố gây loét (acid clohydric, pepsin, xoắn khuẩn *Helicobacter pylori*) và các yếu tố bảo vệ tại chỗ niêm mạc dạ dày (chất nhày, bicarbonat, prostaglandin). Xoắn khuẩn *H.pylori* đóng vai trò quan trọng trong nguy cơ gây loét: khoảng 95% người loét tá tràng và 70 - 80% người loét dạ dày có vi khuẩn này. Chúng gây

viêm dạ dày mạn và làm tăng bài tiết acid. Diệt trừ được *H.pylori* sẽ làm ổ loét liền nhanh và giảm rõ rệt tỷ lệ tái phát.

Mục tiêu của điều trị loét dạ dày - tá tràng là:

- Chống các yếu tố gây loét:

. Các thuốc kháng acid: trung hòa acid trong lòng dạ dày (magnesi hydroxyd, nhôm hydroxyd...)

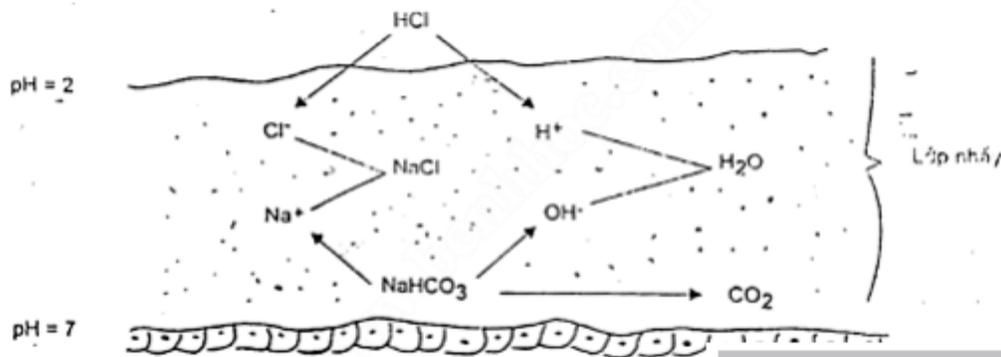
. Các thuốc làm giảm bài tiết acid và pepsin: thuốc kháng histamin H₂ và thuốc ức chế bơm proton.

. Thuốc diệt *H.pylori*: các kháng sinh, bismuth.

- Tăng cường yếu tố bảo vệ: sucralfat, bismuth, misoprostol.

Việc điều hòa bài tiết HCl của tế bào thành ở dạ dày là do histamin, acetylcholin và gastrin thông qua H⁺/K⁺-ATPase (bơm proton) .

Prostaglandin có vai trò quan trọng trong cơ chế điều hòa ngược: PGE₂ ức chế adenylyclase làm giảm AMPv, đối kháng với tác dụng của histamin và ức chế giải phóng gastrin. PGI₂ kích thích tế bào biểu mô của niêm mạc dạ dày, làm tăng tiết chất nhày, bicarbonat để bảo vệ niêm mạc. Các thuốc chống viêm không steroid ức chế tổng hợp prostaglandin, có thể gây loét và chảy máu đường tiêu hóa.



Vai trò trung hòa acid của NaHCO₃ tại lớp nhày ở niêm mạc dạ dày

1.2. Thuốc kháng acid

1.2.1. Tính chất chung

Các thuốc kháng acid là những thuốc có tác dụng trung hòa acid trong dịch vị, nâng pH của dạ dày lên gần 4, tạo điều kiện thuận lợi cho tái tạo niêm mạc. Khi pH dạ dày tăng, hoạt tính của pepsin sẽ giảm (pepsin bị bất hoạt trong dung dịch pH lớn hơn 4).

Các thuốc kháng acid có tác dụng nhanh nhưng ngắn, chỉ là thuốc điều trị triệu chứng, cắt cơn đau.

Khi dạ dày rỗng, các thuốc kháng acid thoát khỏi dạ dày sau 30 phút, khi có thức ăn thì khoảng 2 giờ.

Thuốc kháng acid thường dùng nhất là các chế phẩm chứa nhôm và magnesi, có tác dụng kháng acid tại chỗ, hầu như không hấp thu vào máu nên ít gây tác dụng toàn thân. Thuốc kháng acid chứa magnesi có tác dụng nhuận tràng, ngược lại thuốc chứa nhôm có thể gây táo bón. Vì vậy, các chế phẩm kháng acid chứa cả hai muối magnesi và nhôm có thể làm giảm tác dụng không mong muốn trên ruột của hai thuốc này. Nếu chức năng thận bình thường, rất ít nguy cơ tích lũy ma gnesi và nhôm.

Natribicarbonat có tác dụng trung hòa acid dịch vị mạnh, nhưng hiện nay hầu như không dùng làm thuốc kháng acid nữa vì hấp thu được vào máu, gây nhiều tác dụng không mong muốn toàn thân và có hiện tượng tiết acid hồi ứng (tăng tiết acid sau khi ngừng thuốc).

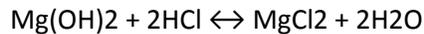
Dùng thuốc kháng acid tốt nhất là sau bữa ăn 1 - 3 giờ và trước khi đi ngủ, 3 - 4 lần (hoặc nhiều hơn) trong một ngày. Các chế phẩm dạng lỏng có hiệu quả hơn dạng rắn nhưng thời gian tác dụng ngắn hơn. Do làm tăng pH dạ dày, các thuốc kháng acid làm ảnh hưởng đến sự hấp thu của nhiều thuốc khác, phải dùng các thuốc này cách xa thuốc kháng acid ít nhất 2 giờ.

Một số chế phẩm phối hợp thuốc kháng acid với simeticon (chất chống sủi bọt) để làm giảm sự đầy hơi hoặc làm nhẹ triệu chứng nấc.

1.2.2. Magnesi hydroxyd - Mg(OH)₂

1.2.2.1. Tác dụng và cơ chế

Ở dạ dày, magnesi hydroxyd phản ứng nhanh với acid clohydric:



Xuống ruột non, Mg²⁺ tác động với các ion phosphat (PO₄³⁻) và carbonat (CO₃²⁻) tạo thành muối rất ít tan hoặc không tan, do đó tránh được sự hấp thu base, tránh được base máu ngay cả khi dùng lâu.

Có thể dùng các muối khác của magnesi như magnesi carbonat, magnesi trisilicat.

1.2.2.2 Chỉ định

- Tăng tiết acid (đau, đầy bụng, khó tiêu, ợ nóng, ợ chua) ở người có loét hoặc không có loét dạ dày- tá tràng.

- Trào ngược dạ dày - thực quản.

1.2.2.3. Chống chỉ định

Mẫn cảm với thuốc, suy thận nặng, trẻ nhỏ (đặc biệt ở trẻ mất nước và suy thận).

1.2.2.4. Tác dụng không mong muốn

Miệng đắng chát, buồn nôn, nôn, cứng bụng, ỉa chảy, tăng magnesi máu (gặp ở người suy thận hoặc dùng liều cao, kéo dài).

1.2.2.5. Tương tác thuốc

- Các thuốc giảm hấp thu khi dùng cùng thuốc kháng acid: tetracyclin, digoxin, indomethacin, các muối sắt, isoniazid, benzodiazepin, ranitid in...

- Các thuốc tăng tác dụng do giảm thải trừ khi dùng cùng thuốc kháng acid: amphetamin, quinidin.

1.2.2.6. Liều lượng, cách dùng

Người lớn: mỗi lần uống 300 - 600 mg, tối đa tới 1g, ngày 3 - 4 lần. Nhai kỹ viên thuốc trước khi nuốt.

1.2.3. Nhôm hydroxyd - Al(OH)₃

1.2.3.1. Tác dụng và cơ chế

Ở dạ dày, nhôm hydroxyd phản ứng với acid clohydric:

chậm



Nhôm hydroxyd có tác dụng trung hòa acid yếu nên không gây phản ứng tăng tiết acid hồi ứng.

Ở ruột, nhôm kết hợp với phosphat từ thức ăn, tạo phosphat nhôm không tan, hầu như không hấp thu, thải trừ theo phân, không gây base máu. Vì phosphat bị thải trừ, cơ thể phải huy động phosphat từ xương ra, dễ gây chứng nhuyễn xương. Vì vậy, cần ăn chế độ nhiều phosphat và protein.

1.2.3.2. Chỉ định : như magnesi hydroxyd (mục 1.2.2.2) Tăng phosphat máu (ít dùng)

1.2.3.3. Chống chỉ định : như magnesi hydroxyd. (mục 1.2.2.3) Giảm phosphat máu. Rối loạn chuyển hóa porphyrin.

1.2.3.4. Tác dụng không mong muốn

Chát miệng, buồn nôn, cứng bụng, táo bón, phân trắng, giảm phosphat máu. Nguy cơ nhuyễn xương khi

chế độ ăn ít phosphat hoặc điều trị lâu dài. Tăng nhôm trong máu gây bệnh não, sa sút trí tuệ, thiếu máu hồng cầu nhỏ.

1.2.3.5. Tương tác thuốc : giống như magesi hydroxyd (mục 1.2.2.5)

1.2.3.6. Liều lượng, cách dùng

Người lớn: dạng viên nhai mỗi lần 0,5 - 1,0g, dạng hỗn dịch uống mỗi lần 320 - 640 mg, ngày 4 lần.

Trẻ em: 6- 12 tuổi: dạng hỗn dịch uống mỗi lần 320 mg, ngày 3 lần.

* Chế phẩm phối hợp magesi hydroxyd và nhôm hydroxyd

- Dạng hỗn dịch chứa magesi hydroxyd 195 mg và nhôm hydroxyd 220mg trong 5mL. Người lớn uống mỗi lần 10 - 20 mL

- Dạng viên: chứa magesi hydroxyd 400 mg và nhôm hydroxyd 400 mg. Người lớn mỗi lần nhai 1- 2 viên, tối đa 6 lần một ngày.

* Chế phẩm phối hợp thuốc kháng acid và simeticon: dạng viên hoặc dạng hỗn dịch (chứa magesi hydroxyd 195 mg, nhôm hydroxyd 220 mg và simeticon 25 mg trong 5 ml. Người lớn uống mỗi lần 5 - 10 mL, ngày 4 lần).

1.3. Thuốc làm giảm bài tiết acid clohydric và pepsin của dạ dày

1.3.1. Thuốc kháng histamin H 2

1.3.1.1. Đặc điểm chung

Cơ chế tác dụng

Do công thức gần giống với histamin, các thuốc kháng histamin H 2 tranh chấp với histamin tại receptor H 2 và không có tác dụng trên receptor H 1. Tuy receptor H 2 có ở nhiều mô như thành mạch, khí quản, tim, nhưng thuốc kháng histamin H 2 tác dụng chủ yếu tại các receptor H 2 ở dạ dày. Thuốc kháng histamin H 2 ngăn cản bài tiết dịch vị do bất kỳ nguyên nhân nào làm tăng tiết histamin tại dạ dày (cường phó giao cảm, thức ăn, gastrin, bài tiết cơ sở).

Tác dụng của thuốc kháng histamin H 2 phụ thuộc vào liều lượng, thuốc làm giảm tiết cả số lượng và nồng độ HCl trong dịch vị

Chỉ định

- Loét dạ dày- tá tràng lành tính, kể cả loét do dùng thuốc chống viêm không steroid.

- Bệnh trào ngược dạ dày - thực quản.

- Hội chứng tăng tiết acid dịch vị (Hội chứng Zollinger - Ellison)

- Làm giảm tiết acid dịch vị trong một số trường hợp loét đường tiêu hóa khác có liên quan đến tăng tiết dịch vị như loét miệng nối dạ dày - ruột

- Làm giảm các triệu chứng rối loạn tiêu hóa (nóng rát, khó tiêu, ợ chua) do thừa acid dịch vị.

- Làm giảm nguy cơ hít phải acid dịch vị khi gây mê hoặc khi sinh đẻ (Hội chứng Mendelson).

Chống chỉ định và thận trọng

- Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc

- Thận trọng: trước khi dùng thuốc kháng histamin H 2, phải loại trừ khả năng ung thư dạ dày, đặc biệt ở người từ trung niên trở lên vì thuốc có thể che lấp các triệu chứng, làm chậm chẩn đoán ung thư.

Có nhạy cảm chéo giữa các thuốc trong nhóm kháng histamin H 2.

Dùng thận trọng, giảm liều và/ hoặc kéo dài khoảng cách giữa các lần dùng thuốc ở người suy thận.

Thận trọng ở người suy gan, phụ nữ có thai và cho con bú (ngừng thuốc hoặc ngừng cho con bú).

Tác dụng không mong muốn

Ỉa chảy và các rối loạn tiêu hóa khác, tăng enzym gan, đau đầu, chóng mặt, phát ban. Hiếm gặp viêm tụy cấp, chậm nhịp tim, nghẽn nhĩ thất, lẩn lộn, trầm cảm, ảo giác (đặc biệt ở người già), rối loạn về máu, phản ứng quá mẫn.

Chứng vú to ở đàn ông và thiếu năng tình dục gặp ở người dùng cimetidin nhiều hơn các thuốc kháng histamin H2 khác.

Tương tác thuốc

- Do pH dạ dày tăng khi dùng thuốc kháng histamin H 2 nên làm giảm hấp thu của một số thuốc như penicilin V, ketoconazol, itraconazol...

- Cimetidin ức chế cytochrom P 450 ở gan nên làm tăng tác dụng và độc tính của nhiều thuốc như warfarin, phenytoin, theophyllin, propranolol, benzodiazepin...

Ranitidin có tương tác này nhưng ở mức độ thấp hơn nhiều (kém 2 - 4 lần). Famotidin và nizatidin không gây tương tác kiểu này.

Một số thông số dược động học của thuốc kháng histamin H 2

1.3.1.2. Các thuốc

Cimetidin

Hấp thu nhanh khi uống. Uống 200 mg cimetidin có tác dụng nâng pH và giảm đau trong 1,5 giờ. Liều 400 mg trước khi đi ngủ giữ được pH của dạ dày > 3,5 suốt cả đêm. Với liều 1,0g/ 24 giờ, tỷ lệ lên sọ là 60% sau 4 tuần và 80% sau 8 tuần.

Liều dùng điều trị loét dạ dày - tá tràng ở người lớn: uống mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần (vào bữa ăn sáng và trước khi đi ngủ) hoặc 800 mg trước khi đi ngủ. Thời gian dùng ít nhất 4 tuần đối với loét tá tràng và 6 tuần đối với loét dạ dày.

Liều duy trì: 400 mg trước khi đi ngủ

Khi loét nặng hoặc người bệnh nôn nhiều, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm (ít nhất trong 5 phút) mỗi lần 200 mg, cách 4 - 6 giờ một lần. Giảm liều ở người suy thận.

Liều dùng ở trẻ em: trẻ trên 1 tuổi mỗi ngày uống 25 - 30 mg/ kg, chia làm nhiều lần. Trẻ dưới 1 tuổi mỗi ngày uống 20 mg/ kg, chia làm nhiều lần.

Cimetidin gây nhiều tác dụng không mong muốn, có nhiều tương tác thuốc hơn các thuốc kháng histamin H 2 khác. Vì vậy, trong trường hợp cần phối hợp nhiều thuốc, không nên chọn cimetidin.

Ranitidin

Tác dụng mạnh hơn cimetidin 4 - 10 lần, nhưng ít gây tác dụng không mong muốn và ít tương tác thuốc hơn cimetidin.

Liều dùng: uống mỗi lần 150 mg, ngày 2 lần (vào buổi sáng và buổi tối) hoặc 300 mg vào buổi tối trong 4 - 8 tuần. Liều duy trì: 150 mg vào buổi tối.

Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm (ít nhất trong 2 phút, phải pha loãng 50 mg trong 20 mL): mỗi lần 50 mg, cách 6 - 8 giờ/ lần.

Famotidin

Tác dụng mạnh hơn cimetidin 30 lần.

Liều dùng: uống mỗi ngày 40 mg trước khi đi ngủ trong 4 - 8 tuần. Liều duy trì: 20 mg trước khi đi ngủ.

Tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền tĩnh mạch (pha trong natri clorid 0,9%) mỗi lần 20 mg, cách 12 giờ một lần cho đến khi dùng được đường uống.

Nizatidin

Tác dụng và liều lượng tương tự ranitidin, nhưng ít tác dụng không mong muốn hơn các thuốc kháng histamin H₂ khác.

1.3.2. Thuốc ức chế H⁺/K⁺-ATPase (bơm proton)

1.3.2.1. Đặc điểm chung

Cơ chế tác dụng

Các thuốc ức chế bơm proton là những “tiền thuốc”, không có hoạt tính ở pH trung tính.

Ở tế bào thành dạ dày (pH acid), chúng được chuyển thành các chất có hoạt tính, gắn vào bơm proton, ức chế đặc hiệu và không hồi phục bơm này. Do đó, các thuốc ức chế bơm proton làm giảm bài tiết acid do bất kỳ nguyên nhân gì vì đó là con đường chung cuối cùng của sự bài tiết acid. Thuốc rất ít ảnh hưởng đến khối lượng dịch vị, sự bài tiết pepsin

và yếu tố nội tại của dạ dày. Dùng một liều, bài tiết acid ở dạ dày bị ức chế trong khoảng 24 giờ (so sánh với thuốc kháng histamin H₂ tối đa chỉ 12 giờ). Bài tiết acid chỉ trở lại sau khi enzym mới được tổng hợp.. Tỷ lệ liên sụn có thể đạt 95% sau 8 tuần.

Chỉ định

- Loét dạ dày- tá tràng lành tính.

Phòng và điều trị các trường hợp loét do dùng thuốc chống viêm không steroid.

- Bệnh trào ngược dạ dày - thực quản khi có triệu chứng nặng hoặc biến chứng.

- Hội chứng Zollinger - Ellison (kể cả trường hợp đã kháng với các thuốc khác).

- Dự phòng hít phải acid khi gây mê.

Chống chỉ định và thận trọng

- Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc

- Thận trọng: suy gan, phụ nữ có thai hoặc cho con bú. Phải loại trừ khả năng ung thư dạ dày trước khi dùng thuốc ức chế bơm proton.

Tác dụng không mong muốn

Nói chung thuốc dung nạp tốt. Có thể gặp khô miệng, rối loạn tiêu hóa, tăng enzym gan, đau đầu, chóng mặt, rối loạn thị giác, thay đổi về máu, viêm thận, liệt dương, phản ứng dị ứng.

Do làm giảm độ acid trong dạ dày, nên làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiêu hóa, có thể gây ung thư dạ dày.

Tương tác thuốc

- Do pH dạ dày tăng nên làm giảm hấp thu một số thuốc như ketoconazol, itraconazol...

- Omeprazol ức chế cytochrom P450 ở gan nên làm tăng tác dụng và độc tính của diazepam, phenytoin, warfarin, nifedipin... Lansoprazol ít ảnh hưởng đến cytochrom P 450, trong khi pantoprazol không ảnh hưởng đến enzym này.

- Clarithromycin ức chế chuyển hóa của omeprazol, làm tăng nồng độ omeprazol trong máu lên gấp hai lần.

1.3.2.2. Các thuốc

Omeprazol

Loét dạ dày- tá tràng: uống mỗi ngày một lần 20 mg trong 4 tuần nếu loét tá tràng, trong 8 tuần nếu loét dạ dày. Trường hợp bệnh nặng hoặc tái phát có thể tăng liều tới 40 mg một ngày (uống hoặc tiêm tĩnh mạch).

Dự phòng tái phát: 10 - 20 mg/ ngày

- Hội chứng Zollinger - Ellison: liều khởi đầu 60 mg/ ngày. Sau đó điều chỉnh liều trong khoảng 20- 120 mg/ ngày tùy đáp ứng lâm sàng.

Esomeprazol

Là đồng phân của omeprazol.

Mỗi ngày uống 20 - 40 mg trong 4- 8 tuần

Pantoprazol

Uống mỗi ngày một lần 40 mg vào buổi sáng trong 2 - 4 tuần nếu loét tá tràng hoặc 4 - 8 tuần nếu loét dạ dày. Trường hợp bệnh nặng có thể tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền tĩnh mạch mỗi ngày một lần 40 mg đến khi người bệnh có thể uống lại được.

Lansoprazol

- Loét dạ dày: mỗi ngày uống 30 mg vào buổi sáng trong 8 tuần.

- Loét tá tràng: mỗi ngày uống 30 mg vào buổi sáng trong 4 tuần.

- Liều duy trì: 15 mg/ ngày.

Rabeprazol

Mỗi ngày uống 20 mg vào buổi sáng trong 4 - 8 tuần nếu loét tá tràng hoặc 6 - 12 tuần nếu loét dạ dày.

Lưu ý: các thuốc ức chế bơm proton bị phá huỷ trong môi trường acid nên phải dùng dưới dạng viên bao tan trong ruột. Khi uống phải nuốt nguyên cả viên với nước (không nhai, nghiền) và uống cách xa bữa ăn (trước khi ăn sáng, trước khi đi ngủ tối).

1.4. Các thuốc khác

1.4.1. Các muối bismuth

Được dùng dưới dạng keo subcitrat (trikalium dicitrato), subsalicylat

Các muối bismuth có tác dụng:

- Bảo vệ tế bào niêm mạc dạ dày do làm tăng tiết dịch nhày và bicarbonat, ức chế hoạt tính của pepsin.

- Bao phủ chọn lọc lên đáy ổ loét, tạo chelat với protein, làm thành hàng rào bảo vệ ổ loét chống lại sự tấn công của acid và pepsin.

- Diệt Helicobacter pylori .

Khi dùng riêng, các muối bismuth chỉ diệt được H.pylori ở khoảng 20% người bệnh, nhưng khi phối hợp với kháng sinh và thuốc ức chế bơm proton, có thể tới 95% người bệnh tiệt trừ được H.pylori. Vì thế bismuth được coi là thành phần quan trọng trong công thức phối hợp thuốc.

Bismuth dạng keo ít hấp thu qua đường uống (chỉ khoảng 1%) nên ít gây độc với liều thông thường. Nếu dùng liều cao hoặc dùng kéo dài có thể gây bệnh não.

Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, suy thận nặng, phụ nữ có thai.

Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, nôn, đen miệng, đen lưỡi, đen phân (thận trọng ở người có tiền sử chảy máu đường tiêu hóa, vì dễ nhầm với đại tiện phân đen).

Chế phẩm: Bismuth subcitrat viên nén 120 mg

Uống mỗi lần 1 viên, ngày 4 lần vào 30 phút trước các bữa ăn và 2 giờ sau bữa ăn tối, hoặc mỗi lần uống 2 viên, ngày 2 lần vào 30 phút trước bữa ăn sáng và tối. Điều trị trong 4- 8 tuần.

Không dùng để điều trị duy trì, nhưng có thể điều trị nhắc lại sau 1 tháng.

* Chế phẩm phối hợp ranitidin và muối bismuth: ranitidin bismuth citrat

Ở dạ dày ranitidin bismuth citrat được phân ly thành ranitidin và bismuth, do đó có cả hai tác dụng của hợp chất bismuth và của ranitidin.

Uống mỗi lần 400 mg, ngày 2 lần trong 4 - 8 tuần nếu loét tá tràng hoặc 8 tuần nếu loét dạ dày lành tính.

Không dùng điều trị duy trì.

1.4.2. Sucralfat

Sucralfat là phức hợp của nhôm hydroxyd và sulfat sucrose. Giống như bismuth, sucralfat ít hấp thu, chủ yếu có tác dụng tại chỗ.

Thuốc gắn với protein xuất tiết tại ổ loét, bao phủ vết loét, bảo vệ ổ loét khỏi bị tấn công bởi acid dịch vị, pepsin và acid mật. Ngoài ra, sucralfat còn kích thích sản xuất prostaglandin (E₂, I₁) tại chỗ, nâng pH dịch vị, hấp phụ các muối mật.

Thận trọng khi dùng ở người suy thận (tránh dùng khi suy thận nặng) do nguy cơ tăng nồng độ nhôm trong máu, phụ nữ có thai và cho con bú.

Ít gây tác dụng không mong muốn, chủ yếu là các rối loạn tiêu hóa.

Uống mỗi ngày 4,0g, chia làm 2 - 4 lần vào 1 giờ trước các bữa ăn và trước khi đi ngủ, trong 4- 8 tuần.

Sucralfat làm giảm hấp thu của nhiều thuốc, vì vậy phải uống các thuốc này trước sucralfat 2 giờ.

1.4.3. Misoprostol

Là prostaglandin E₁ tổng hợp, có tác dụng kích thích cơ chế bảo vệ ở niêm mạc dạ dày và giảm bài tiết acid, làm tăng liền vết loét dạ dày - tá tràng hoặc dự phòng loét dạ dày do dùng thuốc chống viêm không steroid.

Do hấp thu được và o máu nên gây nhiều tác dụng không mong muốn: buồn nôn, đầy bụng, khó tiêu, đau quặn bụng, tiêu chảy, chảy máu âm đạo bất thường, gây sảy thai, phát ban, chóng mặt, hạ huyết áp. Chống chỉ định dùng misoprostol ở phụ nữ có thai (hoặc dự định có thai) và cho con bú.

Thận trọng: bệnh mạch não, bệnh tim mạch vì nguy cơ hạ huyết áp.

Liều dùng:

- Loét dạ dày- tá tràng: mỗi ngày 800 µg chia làm 2- 4 lần vào bữa ăn và trước khi đi ngủ, trong 4- 8 tuần.

- Dự phòng loét dạ dày - tá tràng do dùng thuốc chống viêm không steroid: mỗi lần uống 200 µg, ngày 2- 4 lần cùng với thuốc chống viêm không steroid.

1.5. Kháng sinh diệt *Helicobacter pylori*

Nếu đã xác định được sự có mặt của H- pylori trong loét dạ dày – tá tràng (bằng test phát hiện), phải dùng các phác đồ diệt H.pylori để vết loét liền nhanh và tránh tái phát.

Phác đồ phổ biến nhất, đạt hiệu quả cao, đơn giản, sẵn có và chi phí hợp lý là phác đồ dùng 3 thuốc trong 1 tuần (one - week triple- therapy) gồm một thuốc ức chế bơm proton

và 2 kháng sinh: amoxicilin với clarithromycin hoặc metronidazol. Phác đồ này diệt trừ được H.pylori trong hơn 90% trường hợp.

Giới thiệu một số phác đồ dùng 3 thuốc trong 1 tuần để diệt trừ H.pylori:

Nếu ổ loét tái phát nhiều lần, ổ loét to, có nhiều ổ loét hoặc các trường hợp loét không đáp ứng với phác đồ 3 thuốc, dùng “phác đồ 4 thuốc trong 2 tuần” gồm thuốc ức chế bơm proton, muối bismuth và 2 kháng sinh.

Cũng có thể phối hợp tinidazol hoặc tetracyclin với các kháng sinh khác và thuốc ức chế bài tiết acid để diệt trừ H. pylori.

65. THUỐC ĐIỀU CHỈNH CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG VÀ BÀI TIẾT CỦA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

Đường tiêu hóa có chức năng vận động để hấp thu các chất dinh dưỡng, điện giải, nước và bài tiết các chất cặn bã. Khi rối loạn các chức năng này sẽ sinh ra các triệu chứng buồn nôn, nôn, chướng bụng, khó tiêu, táo bón, tiêu chảy... Ngoài việc chữa triệu chứng, thầy thuốc cần tìm nguyên nhân để điều trị.

2.1. Thuốc kích thích và đi ều chỉnh vận động đường tiêu hóa

2.1.1. Thuốc gây nôn

Nôn là một phản xạ phức hợp, bao gồm co thắt hang - môn vị, mở tâm vị, co thắt cơ hoành và cơ bụng, kết quả là các chất chứa trong dạ dày bị tống ra ngoài qua đường miệng. Trung tâm nôn nằm ở hành não, c hịu sự chi phối của các trung tâm cao hơn là mê đạo và vùng nhận cảm hóa học ở sàn não thất 4 (area postrema) hay "trigger zone"

Có 3 loại thuốc gây nôn:

2.1.1.1. Thuốc gây nôn trung ương:

Là thuốc kích thích vùng nhận cảm hóa học "trigger": apomorphin, ống 5 mg tiêm dưới da. Trẻ em dùng liều 1/20 - 1/10 mg/ kg.

2.1.1.2. Thuốc gây nôn ngoại biên

Là thuốc có tác dụng kích thích các ngọn dây thần kinh lưỡi, hầu và dây phế vị tại niêm mạc dạ dày.

- Đồng sulfat 0,3 g/ 100mL nước, có thể uống thêm sau 10 - 20 phút.

- Kẽm sulfat 0,6 - 2 g/ 200 mL nước.

2.1.1.3. Thuốc gây nôn có cơ chế hỗn hợp

Ipeca hoặc ipecacuanha: bột vàng sẫm đựng trong nang 1 - 2g, hoặc rượu thuốc 5 - 20 mL, hoặc siro 15 mL, có thể dùng nhắc lại từng 15 phút cho đến khi nôn.

Thuốc gây nôn được chỉ định tro ng các ngộ độc cấp tính qua đường tiêu hóa, nhưng trong thực hành thường rửa dạ dày sẽ tốt hơn.

Không dùng thuốc gây nôn cho người đã hôn mê hoặc nhiễm độc chất ăn da.

2.1.2. Thuốc làm tăng nhu động ruột

2.1.2.1. Thuốc nhuận tràng

Là thuốc làm tăng nhu độ ng chủ yếu ở ruột già, đẩy nhanh các chất chứa trong ruột già ra ngoài. Chỉ dùng thuốc nhuận tràng khi chắc chắn bị táo bón, tránh lạm dụng thuốc vì có thể gây hậu quả hạ kali máu và mất trương lực đại tràng. Hiếm khi cần điều trị táo bón kéo dài, trừ ở mộ t số người cao tuổi. Có thể phòng táo bón bằng chế độ ăn cân bằng, đủ nước và chất xơ, vận động hợp lý.

Theo cơ chế tác dụng, thuốc nhuận tràng được chia thành 5 nhóm chính. Một số thuốc nhuận tràng có cơ chế tác dụng hỗn hợp.

- Thuốc nhuận tràng làm tăng khối lượng phân: methylcellulose.

- Thuốc nhuận tràng kích thích: kích thích trực tiếp cơ trơn thành ruột làm tăng nhu động ruột, có thể gây co cứng bụng: bisacodyl, glycerin, nhóm anthraquinon, các thuốc cường phó giao cảm, docusat natri...

- Chất làm mềm p hân: paraffin lỏng, dầu arachis.

- Thuốc nhuận tràng thẩm thấu, có tác dụng giữ lại dịch trong lòng ruột: muối maggesi, lactulose, sorbitol, macrogol, glycerin...

- Dung dịch làm sạch ruột dùng trước khi phẫu thuật đại tràng, soi đại tràng hoặc chuẩn bị chiếu chụp X - quang đại tràng, không dùng điều trị táo bón.

Bisacodyl

- Bisacodyl làm tăng nhu động ruột do kích thích đám rối thần kinh trong thành ruột, đồng thời làm tăng tích lũy ion và dịch trong lòng đại tràng.

- Chỉ định:

. Táo bón do các nguyên nhân khác nhau.

. Làm sạch ruột trước khi phẫu thuật.

. Chuẩn bị chụp X - quang đại tràng.

- Chống chỉ định:

Tắc ruột, viêm ruột thừa, chảy máu trực tràng, viêm dạ dày - ruột.

- Tác dụng không mong muốn:

Thường gặp đau bụng, buồn nôn. Ít gặp kích ứng trực tràng khi đặt thuốc. Dùng dài ngày làm giảm trương lực đại tràng và hạ kali máu.

- Liều dùng:

. Táo bón: uống 5 - 10 mg vào buổi tối hoặc đặt trực tràng viên đạn 10 mg vào buổi sáng .

Trẻ em dưới 10 tuổi uống 5 mg vào buổi tối hoặc đặt trực tràng viên đạn 5 mg vào buổi sáng.

. Chuẩn bị chụp X - quang đại tràng hoặc phẫu thuật: người lớn uống mỗi lần 10 mg lúc đi ngủ, trong 2 ngày liền trước khi chụp chiếu hoặc phẫu thuật. Trẻ em dùng nửa liều người lớn.

Lưu ý: dạng viên bao bisacodyl để phân rã ở ruột, do đó không được nhai hoặc nghiền viên thuốc.

Không dùng thuốc quá 7 ngày, trừ khi có hướng dẫn của thầy thuốc.

Magnesi sulfat

Là thuốc nhuận tràng thẩm thấu. Do ít được hấp thu, maggesi sulfat làm tăng áp lực thẩm thấu trong lòng ruột, giữ nước, làm tăng thể tích lòng ruột, gây kích thích tăng nhu động ruột.

Uống maggesi sulfat liều thấp (5g) có tác dụng thông mật và nhuận tràng, liều cao (15 - 30g) có tác dụng tẩy.

Tiêm tĩnh mạch maggesi sulfat có tác dụng chống co giật trong sản khoa.

Chống chỉ định: các bệnh cấp ở đường tiêu hóa.

Thận trọng: suy thận, suy gan, người cao tuổi, suy nhược.

Liều dùng nhuận tràng: người lớn và trẻ em trên 12 tuổi: 10g; 6 - 11 tuổi: 5g; 2 - 5 tuổi: 2,5g. Pha thuốc trong cốc nước đầy (ít nhất trong 240 ml) uống trước bữa ăn sáng. Thuốc tác dụng trong 2 - 4 giờ.

2.1.2.2. Thuốc tẩy

Là thuốc tác dụng ở cả ruột non và ruột già, dùng tống mọi chất chứa trong ruột ra ngoài (chất độc, giun sán) nên thường chỉ dùng 1 lần.

Thuốc tẩy muối

Là các muối ít được hấp thu, làm tăng áp lực thẩm thấu, giữ nước, làm tăng thể tích lòng ruột.

Thường dùng maggesi sulfat, natri sulfat uống 15 - 30g với nhiều nước.

Thuốc tẩy dầu

Thường dùng dầu thầu dầu (ricin) có chứa triglycerid của acid ricinoleic. Dưới tác dụng của lipase tự tạo, triglycerid bị thủy phân, giải phóng acid ricinoleic. Acid này có tác dụng kích thích niêm mạc ruột

non làm tăng nhu động ruột và tăng xuất tiết. Mặt khác, khi acid ricinoleic chuyển thành natri ricinoleat, thì chất này không bị hấp thu, có tác dụng như thuốc tẩy muối. Liều lượng uống 15 - 30g.

Dầu ricin có thể làm dễ dàng hấp thu một số thuốc qua ruột, gây ngộ độc: ví dụ khi dùng cùng với một số thuốc chống giun sán.

Khi điều trị ngộ độc thuốc cấp tính, thường dùng thuốc tẩy muối, không dùng thuốc tẩy dầu.

2.1.3. Thuốc điều hoà chức năng vận động đường tiêu hóa

Các thuốc loại này có tác dụng phục hồi lại nhu động đường tiêu hóa đã bị “ỳ”, dùng điều trị chứng đầy bụng, khó tiêu không do loét.

2.1.3.1. Thuốc kháng dopamin ngoại biên

Domperidon

Domperidon là thuốc đối kháng với dopamin chỉ ở ngoại biên vì không qua được hàng rào máu – não. Vì vậy có tác dụng:

- Chống nôn trung ương: ức chế các receptor dopamin ở vùng nhận cảm hóa học ở sán não thất IV (nằm ngoài hàng rào máu - não).
- Làm tăng tốc độ đẩy các chất chứa trong dạ dày xuống ruột do làm giãn vùng đáy dạ dày, tăng co hang vị, làm giãn rộng môn vị sau bữa ăn.
- Tăng trương lực cơ thắt thực quản, chống trào ngược dạ dày - thực quản.
- Tăng biên độ và tần số của nhu động tá tràng, điều hoà nhu động đường tiêu hóa.

Chỉ định: điều trị triệu chứng buồn nôn và nôn cấp, đặc biệt ở người bệnh đang điều trị bằng thuốc độc tế bào; chướng bụng, khó tiêu sau bữa ăn do thức ăn chậm xuống ruột.

Chống chỉ định: chảy máu đường tiêu hóa, tắc ruột cơ học, nôn sau khi mổ, trẻ em dưới 1 tuổi.

Tác dụng không mong muốn: nhức đầu, tăng prolactin máu (chảy sữa, rối loạn kinh nguyệt, đau tức vú)

Liều dùng: uống 10 - 60 mg/ ngày, trước bữa ăn 15 - 30 phút. Không dùng thường xuyên hoặc dài ngày.

Metoclopramid

Khác với domperidon, metoclopramid p hong bế receptor của dopamin, đối kháng với tác dụng của dopamin cả ở trung ương và ngoại biên do thuốc dễ dàng qua được hàng rào máu – não.

Ở ngoại biên, metoclopramid có tác dụng tương tự như domperidon. Do có tác dụng cả trên trung ương, metoclopramid có tác dụng an thần và có thể gây phản ứng loạn trương

lực cơ cấp tính (co thắt cơ xương và cơ mặt, các cơn vận nhãn), thường xảy ra ở người bệnh là nữ trẻ hoặc người rất già.

Chỉ định: chống nôn, chống trào ngược dạ dày - thực quản, đầy bụng khó tiêu, chuẩn bị chụp X- quang dạ dày hoặc đặt ống thông vào ruột non.

Chống chỉ định: động kinh, chảy máu đường tiêu hóa, tắc ruột cơ học hoặc thủng ruột.

Tác dụng không mong muốn: ã chảy, buồn ngủ, phản ứng ngoại tháp (loạn trương lực cơ cấp), mệt mỏi, yếu cơ.

Liều dùng: uống 5- 10mg/ lần, ngày 3 lần. Có thể dùng đường tiêm (bắp, tĩnh mạch) hoặc truyền tĩnh mạch nếu bệnh nặng.

2.1.3.2. Thuốc cường phó giao cảm đường tiêu hóa: Cisaprid.

Cisaprid kích thích giải phóng ACh ở đầu tận cùng của đám rối thần kinh tạng, không kích thích trực tiếp receptor M hoặc phong toả ChE nên tác dụng chỉ khu trú ở ruột, tạng. Khác với metoclopramid, cisaprid kích thích vận động tất cả các phần của đường tiêu hóa, kể cả thực quản và ruột già.

Tác dụng: tăng nhu động thực quản, tăng áp lực qua tâm vị. Tăng nhu động dạ dày – tá tràng nên làm

nhanh rỗng dạ dày. Tăng chuyển vận của dạ dày - ruột non- ruột già. Chỉ định: Trào ngược dạ dày - thực quản. Chậm tiêu. Táo bón mạn tính.

Liều dùng: uống mỗi lần 5 - 20mg, ngày 2- 4 lần, trước bữa ăn 30 phút.

2.1.3.3. Thuốc tác dụng trên hệ enkephalinergetic tại ruột

Các receptor của hệ enkephalinergetic tại ruột có tác dụng điều hòa nhu động: tác dụng kích thích trên cơ giảm vận động và tác dụng chống co thắt trên cơ tăng vận động

Trimebutin

Kích thích receptor enkephalinergetic ở ruột khi có rối loạn.

Chỉ định: hội chứng kích thích ruột/ liệt ruột sau mổ. Rối loạn chức năng tiêu hóa: đau bụng, chậm tiêu, tiêu chảy/ táo bón.

Liều dùng: uống mỗi lần 100 - 200 mg, ngày 3 lần.

Racecadotril

Chất ức chế enkephalinase có hồi phục tại ruột, làm giảm tiết dịch ruột và điện giải của niêm mạc ruột khi bị viêm hoặc độc tố vi khuẩn kích thích. Không có tác dụng trên ruột bình thường và không ảnh hưởng đến nhu động ruột nên dùng trong tiêu chảy cấp.

Liều dùng: uống mỗi lần 100 mg, ngày 3 lần trước các bữa ăn.

Không dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi

2.2. Thuốc chống co thắt và làm giảm nhu động đường tiêu hóa

2.2.1. Thuốc chống nôn

Các thuốc chống nôn được chỉ định trong các chứng nôn do có thai, sau mổ, nhiễm khuẩn, nhiễm độc (do nhiễm acid, do urê máu cao), say tàu xe và do tác dụng phụ của thuốc, nhất là các thuốc chống ung thư.

2.2.1.1. Gây tê ngọn dây cảm giác ở dạ dày : khí CO₂, natri citrat, procain

2.2.1.2. Thuốc ức chế phó giao cảm : atropin, scopolamin, ben zatropin

2.2.1.3. Thuốc kháng histamin H₁: diphenhydramin, hydroxyzin, cinnarizin, cyclizin, promethazin. Ngoài kháng H₁, các thuốc này còn có tác dụng kháng M cholinergic và an thần kinh (xin xem bài "Histamin và thuốc kháng histamin H₁")

2.2.1.4. Thuốc kháng receptor D₂ (hệ dopaminergic)

Thuốc có tác dụng ức chế receptor dopamin ở vùng nhận cảm hóa học ở sà n não thất IV. Ngoài ra, thuốc còn ức chế các receptor D₂ ngoại biên ở đường tiêu hóa.

- Loại phenothiazin: clopromazin, perphenazin.

- Loại butyrophenon: haloperidol, droperidol

- Domperidon, metoclopramid.

2.2.1.5. Thuốc kháng serotonin

Phòng và điều trị buồn nôn, nôn do hóa trị liệu ung thư, do chiếu xạ hoặc sau phẫu thuật. Các thuốc:

- Ondansetron: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 8 - 32 mg/ ngày.

- Granisetron: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 1 - 3 mg/ ngày.

- Dolasetron mesilat: uống hoặc tiêm tĩnh mạch 12,5 - 200 mg/ ngày.

2.2.1.6. Các thuốc khác

- Benzodiazepin: lorazepam, alprazolam

- Corticoid: dexamethason, methylprednisolon. Cơ chế chưa hoàn toàn biết rõ, có một phần tác dụng ức chế trung tâm nôn.

2.2.2. Thuốc chống co thắt cơ trơn đường tiêu hóa

Do có tác dụng chống co thắt cơ trơn theo các cơ chế khác nhau, các thuốc này được dùng điều trị triệu chứng các cơn đau do co thắt đường tiêu hóa, đường mật và cả đường sinh dục, tiết niệu.

2.2.2.1. Thuốc huỷ phó giao cảm

Atropin sulfat:

Huỷ phó giao cảm cả trung ương và ngoại biên (xin xem bài “Thuốc tác dụng trên hệ thần kinh thực vật”)

Hyoscin N- butylbromid

Vì mang amin bậc 4 nên không vào được thần kinh trung ương, chỉ có tác dụng huỷ phó giao cảm ngoại biên.

Tác dụng không mong muốn: khô miệng, mạch nhanh, bí đái, táo bón, rối loạn điều tiết mắt.

Chống chỉ định: glôcôm góc đóng, phì đại tuyến tiền liệt, nhược cơ, tắc liệt ruột, hẹp môn vị, rối loạn chuyển hóa porphyrin.

Liều dùng: mỗi lần uống 10 - 20 mg, ngày 3- 4 lần.

2.2.2.2. Thuốc chống co thắt cơ trơn trực tiếp

Papaverin hydroclorid

Papaverin là một alkaloid trong nhựa khô của quả cây thuốc phiện, không có tác dụng giảm đau, gây ngủ giống morphin. Tác dụng chủ yếu của papaverin là làm giãn cơ trơn đường tiêu hóa, đường mật và đường tiết niệu.

Chống chỉ định: quá mẫn với thuốc, bloc nhĩ - thất hoàn toàn, mang thai (có thể gây độc cho thai).

Tác dụng không mong muốn: đỏ bừng mặt, nhịp tim nhanh, chóng mặt, nhức đầu, ngủ gà, rối loạn tiêu hóa, viêm gan.

Liều dùng: uống hoặc tiêm (bắp, tĩnh mạch) mỗi lần 30 - 100mg, ngày 2- 3 lần.

Alverin citrat

Là thuốc chống co thắt, tác dụng trực tiếp lên cơ trơn đường tiêu hóa và tử cung. So với papaverin, tác dụng mạnh hơn 3 lần nhưng độc tính kém 3 lần.

Chống chỉ định: tắc nghẽn ruột hoặc liệt ruột, mất trương lực ruột kết.

Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, đau đầu, chóng mặt, phản ứng dị ứng. Liều dùng: mỗi lần uống 60 - 120 mg, ngày 1 -3 lần.

Các thuốc khác : mebeverin, dicycloverin, phloroglucinol, drotaverin.

2.3. Thuốc chống tiêu chảy

Trong điều trị tiêu chảy, ngoài việc điều trị nguyên nhân, vấn đề ưu tiên trong mọi trường hợp là đánh giá và xử lý đúng những rối loạn nước và điện giải. Các thuốc làm giảm triệu chứng (hấp phụ, bao phủ niêm mạc, giảm tiết dịch, giảm nhu động ruột) có thể dùng trong một số trường hợp tiêu chảy ở người lớn, nhưng không nên dùng ở trẻ em vì chúng không làm giảm được sự mất dịch và điện giải, mà còn có thể gây ra nhiều tác dụng có hại.

2.3.1. Thuốc uống bù nước và điện giải (ORS, Oresol)

2.3.1.1. Thành phần và cơ chế tác dụng

- Thành phần một gói bột (ORS của Unicef)

Natri clorid: 3,5g; Kali clorid: 1,5g;

Natri bicarbonat: 2,5g;

Glucose: 20,0g.

Nước để hòa tan: 1 gói/ 1 lít.

- Cơ chế tác dụng: sự hấp thu của natri và nước ở ruột được tăng cường bởi glucose (hoặc carbohydrat khác). Glucose hấp thu tích cực ở ruột kéo theo hấp thu natri (hệ thống đồng vận chuyển glucose - natri ở ruột non).

Bù kali trong tiêu chảy cấp đặc biệt quan trọng ở trẻ em, vì trẻ mất kali trong phân cao hơn người lớn. Bicarbonat (hoặc citrat) có tác dụng khắc phục tình trạng nhiễm toan chuyển hóa trong tiêu chảy.

2.3.1.2. Chỉ định : phòng và điều trị mất nước và điện giải mức độ nhẹ và vừa.

2.3.1.3. Chống chỉ định :

Giảm niệu hoặc vô niệu do giảm chức năng thận. Mất nước nặng (phải truyền tĩnh mạch dung dịch Ringer lactat). Nôn nhiều và kéo dài, tắc ruột, liệt ruột.

2.3.1.4. Tác dụng không mong muốn:

Nôn nhẹ, tăng natri máu, suy tim do bù nước quá mức.

2.3.1.5. Liều dùng:

- Mất nước nhẹ: uống 50 ml/ kg trong 4 - 6 giờ đầu.

- Mất nước vừa: uống 100 ml/ kg trong 4 - 6 giờ đầu. Sau đó điều chỉnh theo mức độ khát và đáp ứng với điều trị.

Cần tiếp tục cho trẻ bú mẹ hoặc ăn uống bình thường. Có thể cho uống nước trắng giữa các lần uống ORS để tránh tăng natri máu.

2.3.2. Các chất hấp phụ, bao phủ niêm mạc ruột

Do có trọng lượng phân tử cao, cấu trúc phiến mỏng, tính chất dẻo dai nên các chất này có khả năng gắn với protein của niêm mạc đường tiêu hóa, tạo thành một lớp mỏng bao phủ, bảo vệ niêm mạc.

- Atapulgit: ngoài tác dụng tạo màng bảo vệ niêm mạc ruột, thuốc còn hấp phụ các độc tố của vi khuẩn, các khí trong ruột, có tác dụng cầm máu tại chỗ .

Liều dùng: gói bột 3g atapulgit hoạt hóa, uống 2 - 3 gói/ ngày.

Không dùng trong điều trị tiêu chảy cấp ở trẻ em.

- Smecta: gói bột 3g, 2- 3 gói/ ngày, uống xa bữa ăn.

2.3.3. Các chất làm giảm tiết dịch, giảm nhu động ruột

Loperamid

Tác dụng: loperamid là opiat tổng hợp nhưng có rất ít tác dụng trên thần kinh trung ương. Loperamid làm giảm nhu động ruột, kéo dài thời gian vận chuyển qua ruột, giảm tiết dịch đường tiêu hóa, tăng vận chuyển nước và chất điện giải từ lòng ruột vào máu, tăng trương lực cơ thắt hậu môn.

Chỉ định: điều trị triệu chứng tiêu chảy cấp không có biến chứng hoặc tiêu chảy mạn ở người lớn.

Chống chỉ định: mẫn cảm với thuốc, khi cần tránh ức chế nhu động ruột, viêm đại tràng nặng, tổn thương gan, hội chứng lỵ, trướng bụng.

Tác dụng không mong muốn: buồn nôn, táo bón, đau bụng, trướng bụng, chóng mặt, nhức đầu, dị ứng. Liều dùng:

- Người lớn: lúc đầu uống 4 mg, sau đó mỗi lần đi lỏng uống 2 mg cho tới khi ngừng tiêu chảy. Liều tối đa: 16 mg/ ngày. Không dùng quá 5 ngày trong tiêu chảy cấp.

- Trẻ em: không dùng thường qui trong tiêu chảy cấp. Chỉ dùng cho trẻ em trên 6 tuổi khi thật cần thiết.

Mỗi lần uống 2 mg, ngày 2 - 3 lần tùy theo tuổi.

Ngừng thuốc nếu thấy không có kết quả sau 48 giờ.

2.3.4. Vi khuẩn và nấm

2.3.4.1. Lactobacillus acidophilus

Vi khuẩn sản xuất acid lactic và 2 chất diệt khuẩn: lactocidin và acidophilin. Có khả năng tổng hợp vitamin nhóm B.

Bình thường, các vi khuẩn cộng sinh trong lòng ruột có sự cân bằng giữa vi khuẩn huỷ saccharose và các vi khuẩn huỷ protein. Một số chất tấn công vào vi khuẩn huỷ saccharose như rượu, stress, nhiễm khuẩn, kháng sinh đã gây ra sự mất cân bằng, làm tăng vi khuẩn huỷ protein, dẫn đến rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy, táo bón, trướng bụng)

Lactobacillus acidophilus có tác dụng lập lại thăng bằng vi khuẩn cộng sinh trong ruột, kích thích vi khuẩn huỷ saccharose phát triển, kích thích miễn dịch không đặc hiệu của niêm mạc ruột (tăng tổng hợp IgA) và diệt khuẩn.

Chỉ định: các tiêu chảy do loạn khuẩn ở ruột

Chế phẩm: Antibio: gói bột 1g chứa 100 triệu vi khuẩn sống.

Người lớn uống mỗi lần 1 gói, ngày 3 lần. Trẻ em uống mỗi ngày 1- 2 gói.

2.3.4.2. Saccharomyces boulardii

Là nấm men có tác dụng tổng hợp vitamin nhóm B, kìm khuẩn, diệt Candida albicans, kích thích miễn dịch không đặc hiệu.

Chỉ định: dự phòng và điều trị tiêu chảy do dùng kháng sinh, tiêu chảy cấp.

Vì nấm men là các tế bào sống nên không được trộn vào nước hay thức ăn nóng (trên 50°C), quá lạnh hoặc có rượu. Không dùng cùng với các thuốc chống nấm.

Chế phẩm: Ultra - levure, viên nang chứa Saccharomyces boulardii đông khô 56,5mg. Mỗi lần uống 1 viên, ngày 4 lần.

2.4. Thuốc lợi mật và thuốc thông mật

2.4.1. Thuốc lợi mật

Phân biệt hai loại:

- Thuốc lợi mật nước (secretin, thuốc cường phó giao cảm) làm tăng bài tiết nước và điện giải của tế bào biểu mô đường mật, gây tăng tiết mật loãng.
- Thuốc lợi mật thực thụ kích thích tế bào gan tăng bài tiết mật giống như mật sinh lý. Tùy theo nguồn gốc, có:

2.4.1.1. Thuốc lợi mật có nguồn gốc động vật

Đó là muối mật, các acid mật, hoặc mật toàn phần đã loại bỏ sắc tố và cholesterol

Chế phẩm: Bilifluine, viên nang 0,1g, uống 2 viên trước mỗi bữa ăn trưa và tối.

2.4.1.2. Thuốc lợi mật có nguồn gốc thực vật : nghệ, actiso, boldo. Thường dùng chế phẩm phối hợp nhiều cây thuốc

2.4.1.3. Thuốc lợi mật tổng hợp

- Cyclovalon: viên bao đường 50 mg, uống 6 - 12 viên/ ngày
- Anéthol trithion: dạng thuốc hạt có 0,0125g/ hạt. Mỗi ngày uống 3 - 6 hạt.

Chỉ định chung của các thuốc lợi mật

- Điều trị triệu chứng các rối loạn tiêu hóa: trướng bụng, đầy hơi, ợ hơi, buồn nôn
- Điều trị phụ trợ chống táo bón

Chống chỉ định : tắc mật và suy gan nặng

2.4.2. Thuốc thông mật

Là những thuốc gây co thắt túi mật, đồng thời làm giãn cơ tròn Oddi. Mật hoàn toàn thoát khỏi túi mật.

Về mặt sinh lý, tác dụng này phụ thuộc vào cholecystokinin pancreatozinin (CCK - PZ) do tá tràng tiết ra khi lipid và peptid từ dạ dày trà n xuống. Hầu như các thuốc có tác dụng thông mật là do làm bài tiết CCK - PZ.

Chỉ định: các rối loạn tiêu hóa như đầy bụng, chậm tiêu, ợ hơi, buồn nôn

Chống chỉ định: sỏi đường mật, có tiền sử amip.

Các thuốc: Sorbitol gói bột 5g. Mỗi lần pha 1 gói trong nư ớc, uống trước bữa ăn.

Magnesi sulfat: uống 2 - 5g

66. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH VÀ DỊCH TRUYỀN

1. CÁC CHẤT ĐIỆN GIẢI CHÍNH

1.1. Natri

1.1.1. Vai trò sinh lý

- Giữ vai trò sống còn: duy trì nồng độ và thể tích dịch ngoài tế bào. Na⁺ là ion chủ yếu ở ngoài tế bào, vì vậy rối loạn Na⁺ + bao giờ cũng kèm theo rối loạn nước.

- Giữ tính kích thích và dẫn truyền thần kinh - cơ do duy trì hiệu thế hoạt động giữa trong và ngoài tế bào.

- Duy trì thăng bằng base acid

Điều hòa Na trong cơ thể do hormon vỏ thượng thận aldosteron (tái hấp thu Na⁺ và thải K⁺, H⁺ qua ống thận) và hormon vasopressin (hay ADH, hormon chống bài niệu) của tuyến hậu yên.

Natri máu bình thường là 137 - 147 mEq/L

1.1.2. Thiếu Na (giảm natri - máu; hyponatremia)

Khi Na⁺ máu < 137 mEq/L

1.1.2.1. Nguyên nhân

- Nhập nhiều nước, tăng tiết ADH

- Mất nhiều Na⁺: do mồ hôi, do dùng thuốc lợi niệu thải Na (như loại thiazid), do thiếu aldosteron.

1.1.2.2. Lâm sàng

- Na⁺ giảm, làm giảm áp lực thẩm thấu của huyết tương, nước từ ngoài tế bào sẽ đi vào trong tế bào.

Đặc biệt là khi tế bào thần kinh bị "trương", sẽ gây các triệu chứng thần kinh như: kích thích, mỏi mệt, lo sợ, run tay, tăng phản xạ co thắt các cơ, hôn mê.

Khi Na⁺ máu từ 120- 125 mEq/L: chưa có dấu hiệu thần kinh 115- 120 mEq/L: buồn nôn, uể oải, nhức đầu

< 115 mEq/L : co giật, hôn mê

- Mất Na⁺ có thể đi kèm theo mất dịch, làm giảm thể tích dịch ngoài tế bào

+ Nguyên nhân:

. Tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, có ống thông hút dịch

. Thận: dùng lợi niệu, suy thượng thận

. Da: bỏng, dẫn lưu vết thương

+ Lâm sàng: giảm thể tích máu, giảm áp lực tĩnh mạch trung tâm, giảm áp lực động mạch phổi và huyết áp trung bình

- Na⁺ máu giảm, nhưng thể tích dịch ngoài tế bào vẫn bình thường hoặc tăng.

+ Nguyên nhân

. Hội chứng tăng ADH, giữ nước

. Phù do suy tim, xơ gan, thận hư

. Truyền tĩnh mạch quá nhiều dung dịch nhược trương

+ Lâm sàng: ngược với các dấu hiệu trên: thể tích máu tăng, tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm, tăng áp lực động mạch phổi và huyết áp trung bình.

1.1.2.3. Điều trị

- Bảo vệ bệnh nhân khỏi nguy cơ trực tiếp: nâng ngay Na⁺ lên trên 120 mEq/L, sau đó dần dần đưa về bình thường và cho bằng với dịch ngoài tế bào (xem 1.3.4.)

- Chú ý điều chỉnh điện giải khác: K⁺, HCO₃⁻ (khi tiêu chảy nhiều).

- Chỉ dùng dung dịch muối ưu trương (3 -5%) khi Na⁺ dưới 115 mEq/L và rất thận trọng vì có thể làm tăng thể tích trong mạch.

- Nếu Na⁺ máu giảm mà dịch ngoài tế bào tăng thì dùng "lợi niệu quai" như furosemid (Lasix 0,2 - 0,3g/ngày), vì làm mất nước nhiều hơn mất muối. Không dùng loại thiazid vì làm mất muối nhiều hơn mất nước.

1.1.3. Thừa natri (tăng natri - máu, hypernatremia)

Khi Na⁺ máu > 147 mEq/L

do mất nước hoặc do nhập nhiều Na⁺

1.1.3.1. Nguyên nhân

- Mất nước qua da, qua phổi, bệnh đái nhạt, dùng lợi niệu thẩm thấu, tăng đường huyết.

- Nhập nhiều muối: tru yền dung dịch muối ưu trương, NaHCO₃, tăng aldosteron, ăn nhiều muối.

1.1.3.2. Lâm sàng

Tăng áp lực thẩm thấu, tăng trương lực của dịch ngoài tế bào, nước trong tế bào ra ngoài tế bào, gây khát, mệt mỏi, nhược cơ, hôn mê, giảm đáp ứng với ADH.

Đánh giá tình trạng tăng hoặc giảm khối lượng dịch ngoài tế bào bằng đo áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực động mạch phổi.

1.1.3.3. Điều trị

Phụ thuộc vào nguyên nhân

- Nếu do mất nước: cho uống và truyền nước vào tĩnh mạch

- Điều chỉnh tăng natri máu cần từ từ, khoảng 2 ngày để trả nh một lượng nước lớn vào não, gây phù não. Cần theo dõi các dấu hiệu phù não: tăng huyết áp, giảm nhịp tim, loạn cảm giác.

1.1.3.4. Tính lượng nước và muối để điều chỉnh

* Thiếu nước (trong Na⁺ máu cao):

Thí dụ Na⁺ máu hiện có là 160 mEq/L ([Na]¹), muốn làm giảm xuống 150 mEq/L ([Na]²) bằng pha loãng, cần bao nhiêu nước (TNC²)?

Giả sử người bệnh nặng 50 kg, tổng lượng nước của cơ thể (TNC) chiếm 60%, là 30 lít. Công thức tính là:

$TNC1 \times [Na]1 = TNC2 \times [Na]2$

$30 \times 160 = x \times 150$

30×160

$$x = \frac{\dots}{150} = 32 \text{ L}$$

Số nước cần thêm là $32\text{L} - 30 = 2 \text{ L}$

* Thiếu Na+

Thí dụ: Na+ máu là 120 mEq/L, cần bao nhiêu Na + để nâng lên 130 mEq/L?

Như vậy, mỗi lít cần $130 \text{ mEq} - 120 \text{ mEq} = 10 \text{ mEq}$. Với thí dụ trên, tổng lượng nước trong cơ thể (TNC) cho cả dịch trong và ngoài tế bào là 30 lít, cần $10 \times 30 = 300 \text{ mEq Na+}$.

$$\text{Pmg} \times \text{hóa trị} = \text{mEq} \times \text{phân tử lượng}$$

Ta biết: $\text{mEq} = \frac{\text{Pmg}}{\text{Phân tử lượng}} = \frac{\text{Pmg}}{\text{Hóa trị}}$

$$\text{Pmg} = \text{mEq} \times \text{Hóa trị}$$

Như vậy, lượng Na + tương đương với 300 mEq là:

$$300 \times 23$$

$$\text{Pmg} = \frac{6900}{1} = 6900 \text{ mg}$$

1

Từ đó tính ra lượng dung dịch cần truyền tùy theo việc chỉ định dùng nước muối đẳng trương (0,9%) hoặc ưu trương.

Có thể tính riêng cho dung dịch ngoài tế bào.

Nước chiếm 60% trong lượng cơ thể. Nước trong tế bào chiếm 2/3 và ngoài tế bào là 1/3.

1.2. Kali

1.2.1. Vai trò sinh lý

K+ là ion chủ yếu ở trong tế bào, có vai trò:

- Đảm bảo hiệu thế màng, tính chịu kích thích của thần kinh - cơ
- Trên cơ tim, K + làm giảm lực co bóp, giảm tính chịu kích thích và giảm dẫn truyền. Tác dụng đối kháng với Ca ++ và glycosid, tim.
- Tham gia vào điều hòa acid - base

Đây là quá trình phức tạp vì K + tham gia vào:

- + Cơ chế trao đổi ion qua màng tế bào
- + Chức phận thải trừ qua thận; liên quan với thải trừ H +
- * Thăng bằng ion qua màng tế bào:

Nồng độ trong tế bào của K + và H+ lớn hơn ngoài tế bào

- Khi H+ thay đổi là nguyên phát:

. Nếu nồng độ H + ở ngoài tế bào tăng (acid máu) thì H + sẽ đi vào tế bào, và để giữ thăng bằng ion, K+ sẽ ra khỏi tế bào, gây tăng K + máu: acid huyết tăng kali (hyperkaliemic acidosis).

. Ngược lại, nếu H + ở dịch ngoài tế bào giảm (base máu) thì H + trong tế bào sẽ đi ra. Và để giữ thăng bằng ion, K + sẽ đi từ ngoài vào trong tế bào, gây giảm kali máu: base máu giảm kali (hypokaliemic alkalosis).

pH huyết tương thay đổi 0,1 thì K+ thay đổi 0,6 mEq/L

- Khi K+ thay đổi là nguyên phát thì làm H+ thay đổi theo: nếu K + đi từ trong ra ngoài tế bào thì H+ và Na+ sẽ đi vào để giữ thăng bằng ion, kết quả là ngoài tế bào thì base và trong tế bào thì acid (trường hợp mất nhiều K+).

* Chức phận điều hòa của thận:

Khi K+ tăng cấp tính trong máu, thận tăng thải K +, giảm thải H+, nước tiểu base và máu càng acid.

Kali máu bình thường là 3,5 - 5,0 mEq/L

1.2.2. Thiếu kali (giảm kali - máu- hypokaliemia)

Khi K⁺ máu < 3,5 mEq/L

1.2.2.1. Nguyên nhân

- Giảm kali toàn bộ cơ thể: hội chứng cường aldosteron, dùng thuốc lợi niệu thải K⁺ (loại thiazid), mất K⁺ qua đường tiêu hóa (nôn nhiều, tiêu chảy, dẫn lưu), mất K⁺ qua thẩm phân.

- K⁺ nhập từ ngoài tế bào vào trong tế bào: do dùng insulin hoặc tăng insulin nội sinh, base máu, thời kỳ phục hồi tổ chức sau bỏng, sau chấn thương.

Trong tế bào tập trung một số lượng lớn các chất hữu cơ không khuếch tán qua màng (các protein). Ở môi trường pH của dịch thể, các nhóm chức của các hợp chất hữu cơ này đều tích điện âm nên gọi là anion cố định của tế bào. Để đảm bảo trung hòa điện, tế bào phải giữ lại một số lượng tương ứng cation, đó là K⁺ (chính) và các cation khác. Từ đó, hệ quả là:

. Khi anion cố định tăng (tăng đồng hóa, sau ăn, tăng insulin) thì K⁺ sẽ đi vào tế bào .

. Khi anion cố định giảm (dị hóa, đói, sốc, tăng cortisol) thì K⁺ sẽ ra khỏi tế bào.

- Stress: do có tăng tiết aldosteron và adrenalin từ thượng thận. Adrenalin làm tăng nhập K⁺ vào tế bào.

1.2.2.2. Lâm sàng

- Liệt ở gốc chi, sau đó là đầu chi. Sờ thấy cơ chắc, giảm phản xạ gân xương, cảm giác còn bình thường, sau là chuột rút và dị cảm (thêm cả rối loạn Na và Ca)

- Chướng bụng, liệt ruột, táo, bí đại

- Tim: mạch rộng, nhẩy, tăng nhẹ. Điện tim: ST hạ dần, T có biên độ giảm dần, đẳng điện rồi âm, QT dài.

1.2.2.3. Điều trị

- Các chế phẩm:

. Dung dịch KCl: chứa 20 mEq/ 15 mL (hoặc 1 thìa canh)

. Viên bao chứa 4 - 8 mEq.

. Ống tiêm: 1 mL chứa 1 mEq (dung dịch 7,5%) hoặc 1 mL chứa 2 mEq (dung dịch 15%); đóng ống 10 - 20 mL- 30mL.

Khi dùng pha loãng trong huyết thanh ngọt đẳng trương.

- Liều lượng:

. Dự phòng giảm K⁺ máu (khi dùng lợi niệu lâu): 50 mEq/ ngày (tương đương 4,0g KCl), chia liều nhiều lần.

. Liều truyền tối đa 10 - 20 mEq/ h ; 50 - 100 mEq/ ngày

Dung dịch truyền tĩnh mạch chứa 30 - 40 mEq/L. Dung dịch đậm đặc quá gây huyết khối và hoại tử nếu tiêm chệch tĩnh mạch.

- Tai biến khi dùng quá liều:

. Dấu hiệu điện tâm đồ: T rộng và nhọn, P dẹt, PR dài, phức hợp QRS rộng.

. Xử trí: truyền dung dịch NaHCO₃, hoặc dung dịch huyết thanh ngọt có thêm 10 đơn vị insulin cho 100 g gluco se (xem phần điều trị tăng kali máu)

1.2.3. Thừa kali (tăng kali máu; hyperkaliemia)

Khi kali máu > 5 mEq/L

1.2.3.1. Nguyên nhân

- Uống hoặc truyền quá thừa kali

- Tổn thương nặng mô (tế bào vỡ, kali được giải phóng)
- Acid huyết cấp tính (đôi khi acid huyết mạn tính)
- Bệnh Addison
- Kích thích cấp tính receptor α giao cảm
- Dùng lợi niệu lưu kali không đúng liều lượng
- Đường huyết tăng

1.2.3.2. Lâm sàng

- Đờ đẫn vô cảm. Dị cảm đầu chi, lợm, môi.
- Loạn vận mạch: da lạnh, ẩm, tái. Nhược cơ, tê bì nhất là chi dưới
- Trên điện tim: nếu kali tăng vừa phải (5 - 7 mEq/L huyết tương), dẫn truyền trong cơ tim bị giảm nhẹ: sóng T tăng cao hoặc kéo dài, PR dài, P mất.
- Nếu kali tăng cao hơn (8 - 9 mEq/L huyết tương) sẽ ức chế mạnh hơn trên nút dẫn nhịp và sự dẫn truyền trong toàn bộ cơ tim: QRS dài, có thể mất tâm thu (asystole), đôi khi trước đó là nhịp thất nhanh hoặc rung thất.

1.2.3.3. Điều trị

- Nhựa trao đổi cation: natri polystyren sulfonat (Kayexalate) là nhựa trao đổi $\text{Na}^+ - \text{K}^+$, có ái lực với K^+ mạnh hơn nhiều so với Na^+ . Ở ruột, đặc biệt là ruột già, nó giải phóng Na^+ và gắn K^+ rồi bị thải trừ theo phân.

Kayexalat không được hấp thu khi uống và không bị tác dụng của dịch tiêu hóa. Ngoài K^+ , nó còn gắn được cả ion hóa trị 2 là Mg^{++} và Ca^{++} , nên có thể gây giảm Mg và Ca máu.

Thường gây táo, nên dùng cùng với sorbitol (viên 5 mg, 1 - 2 viên/ ngày, có tác dụng nhuận tràng).

. Uống 15 g x 1 - 4 lần/ ngày

. Cần kiểm tra K^+ , Mg^{++} , Ca^{++} , máu.

. Không dùng khi $\text{K}^+ < 5 \text{ mEq/L}$ và cần nhớ rằng 1g nhựa giải phóng 1 mEq Na^+ .

- Glucose và insulin: insulin làm K^+ nhập vào tế bào, và glucose để chống hạ đường huyết do insulin gây ra.

Insulin 10- 15 đơn vị

Huyết thanh ngọt ưu trương 5 %- 250- 500 mL Tác dụng hạ K^+ trong 6h.

- Natri bicarbonat: làm K^+ nhập vào tế bào, tác dụng tạm thời trong 1 - 2h. Tiêm truyền tĩnh mạch dung dịch 1,4% (có 166,6 mEq HCO_3^- và 166,6 mEq Na^+ trong 1000 mL), hoặc dung dịch 4,2% (có 500 mEq HCO_3^- , 500 mEq Na^+ / lít).

- Calci gluconat: không có tác dụng trên nồng độ K^+ nhưng chống lại tác dụng độc của K^+ trên tim.

Ống 10 mL chứa 4,5 mEq Ca^{++} . Tiêm tĩnh mạch (trong khi CaCl_2 chứa 13,6 mEq).

- Thẩm phân: dùng nhựa trao đổi ion có thể thải quá nhiều K^+ . Thẩm phân an toàn hơn, có thể dùng cho cả người suy thận.

1.3. Calci

1.3.1. Vai trò sinh lý

- Tạo xương, răng dưới dạng calci phosphat
- Co cơ, dẫn truyền thần kinh, bài xuất của các tuyến tiết
- Đông máu
- Tính thấm của màng tế bào

Ở dịch ngoài tế bào có 1 - 2% tổng lượng Ca . Trong máu, Ca ở dưới 3 dạng: 50% dưới dạng ion Ca^{++} , gần

50% kết hợp với protein huyết tương, chủ yếu là albumin và chỉ còn rất ít dưới dạng phức hợp với phosphat, citrat, carbonat.

Chỉ calci dưới dạng ion mới có vai trò sinh lý quan trọng.

Điều hoà calci do hormon cận giáp trạng (PTH) và calcitonin. Calci- máu bình thường là 4,3 - 5,3 mEq/L

1.3.2. Thiếu calci (giảm calci - máu; hypocalcemia)

Khi calci- máu < 4,3 mEq/L

1.3.2.1. Nguyên nhân

- Giảm dạng ion hóa; base máu, dùng nhiều citrat hoặc máu loãng
- Mất Ca qua dịch thể: dùng "lợi niệu quai" loại furosemid
- Giảm hấp thu qua ruột: chế độ ăn thiếu Ca, thiếu vitamin D, tiêu chảy mạn, cắt dạ dày.
- Suy cận giáp trạng.
- Tăng phospho máu (hyperphosphatemia), giảm magnesi máu
- . P và Ca có tác dụng qua lại: P - máu tăng khi Ca - máu giảm và ngược lại. Đó là cơ chế bảo vệ sinh lý quan trọng vì nếu cả 2 cùng tăng sẽ dẫn tới kết tủa calci phosphat vào các mô. Khi P tăng thì Ca giảm vì làm giảm sản xuất dạng hoạt động của vitamin D và làm giảm huy động calci phosphat từ xương.
- . Mg giảm, thì Ca máu cũng giảm vì làm giảm tiết và giảm tác dụng của PTH.
- Viêm tụy cấp cũng làm giảm calci máu vì có thể là làm lắng đọng Ca vào mô mỡ hoại tử, giảm tiết PTH, giảm albumin - huyết và tăng sản xuất calcitonin của tuyến giáp.

1.3.2.2. Lâm sàng

Tê, ngứa các ngón, tăng phản xạ, chuột rút, tetani với các dấu hiệu Trousseau (+), Chvostek (+), co giật do ngưỡng kích thích của thần kinh bị giảm. Nếu mạn tính, gây xốp xương, gãy xương, dấu hiệu giảm calci nặng: co thắt thanh quản, khó thở, tiếng thở rít (stridor)

1.3.2.3. Điều trị

- Tiêm tĩnh mạch:

. Calci gluconat: ống 10 mL dung dịch 10% chứa 4,5 mEq Ca

. Calci clorid: ống 10 mL, dung dịch 10% chứa 13,6 mEq Ca

Tiêm chậm 1mL/ phút để phòng ngất tim và tụt huyết áp do giãn mạch nhanh.

- Uống:

. Calci lactat, calci carbonat, calci gluconat: dưới dạng gói bột

. Vitamin D: Ergocalciferol (D 2): calcitriol 1,25 (OH) 2 D3

Không dùng cùng với fluor và phosphat vì tạo phức không tan, không hấp thu được.

1.3.3. Thừa calci (tăng calci -máu, hypercalcemia)

Khi calci- máu > 5,3 mEq/L

1.3.3.1. Nguyên nhân

- Chế độ ăn nhiều Ca
- Hấp thu nhiều Ca: thừa vitamin D, cường phó giáp trạng.
- Tăng giải phóng ca từ xương: ung thư cận giáp trạng, bệnh Paget (tăng tiết PTH)
- Giảm thải trừ Ca qua thận; thận suy, dùng lợi niệu loại thiazid lâu.
- Tăng Ca⁺⁺ dạng ion vì acid huyết.

1.3.3.2. Triệu chứng

Suy nhược, chán ăn, buồn nôn, nôn, đái nhiều, mơ màng, lú lẫn, tê bì, thay đổi nhân cách, hôn mê.

Điện tim: ST và QT ngắn, PR dài.

1.3.3.3. Điều trị

Điều trị nguyên nhân: cận giáp trạng, chế độ ăn

Khi calci máu > 7 mEq/L phải điều trị tích cực:

- Uống hoặc tiêm tĩnh mạch thanh huyết mặn 0,45% hoặc 0,9%, có thể tới hàng lít/ ngày với điều kiện chức phận thận bình thường: thể tích máu tăng, pha loãng được Ca, thận tăng thải Na⁺ (giảm tái hấp thu), đồng thời tăng thải Ca. Có thể cho uống thêm 2 - 3 lít/ ngày.

"Lợi niệu quai" furosemid làm tăng thải Ca và dự phòng được thừa nước do dùng huyết thanh mặn: 40-60 mg cách 6 h uống 1 lần. Không dùng lợi niệu loại thiazid vì giảm thải Ca.

Phosphat tiêm tĩnh mạch dùng chữa các cơn cấp tính. Tiêm tĩnh mạch Na phosphat hoặc

K phosphat làm giảm nhanh ion Ca⁺⁺ vì tạo Ca phosphat. Nhưng khi Ca phosphat > 75 mg/ dl thì gây lắng đọng Ca vào các mô.

Không dùng quá 1,5g/ ngày và không quá 2 ngày.

- Chế độ ăn ít Ca và dùng cortison: steroid tranh chấp với vitamin D ở receptor của ruột, làm giảm hấp thu Ca qua tiêu hóa và tăng thải qua thận.

Cần dùng liều cao: Prednison 1mg/ kg/ ngày. Tác dụng hạ calci máu xuất hiện chậm, sau 1- 2 tuần dùng thuốc. Ngừng thuốc khi có dấu hiệu nhiễm độc.

Một số thuốc làm giảm tiêu xương:

- Mithracin (Plicamycin) là kháng sinh gây độc tế bào, tác dụng ức chế trực tiếp các huỷ cốt bào (osteoclastes), làm giảm hoạt động Ca từ xương ra máu và giảm tái hấp thu Ca tại ống thận.

Chỉ dùng trong tăng Ca - máu do ung thư nặng đã kháng với các cách điều trị khác, vì mithracin có nhiều tác dụng phụ, đặc biệt là giảm tiểu cầu, bạch cầu, giảm prothrombin, gây chảy máu có thể dẫn đến chết.

Dùng trong lọ đông khô 2500 µg

Truyền tĩnh mạch 25 µg/ kg/ ngày. Pha trong 500 mL huyết thanh ngọt đẳng trương. Cách 2-3 ngày, truyền lại tùy thuộc vào Ca - máu.

- Các diphosphonat: là thuốc tổng hợp của các pyrophosphat vô cơ có tác dụng ức chế tiêu xương của các huỷ cốt bào. Thí dụ:

Didronel (etidronat disodic): chỉ định chính trong bệnh Paget hoặc các di căn ung thư vào xương, gây tiêu xương.

Dùng liều duy nhất, uống 2 giờ trước bữa ăn với liều 5 mg/ kg/ ngày, trong thời gian 6 tháng. Không dùng cho người suy thận. Dùng quá liều gây hạ Ca - máu (điều trị bằng calci- gluconat tiêm tĩnh mạch)

Viên 200 mg

- Calcitonin: là hormon của tế bào C tuyến giáp trạng, làm hạ calci máu do:

. Ức chế huỷ cốt bào (ngược với PTH, kích thích) làm giảm tiêu xương

. Tăng thải Ca và P qua thận do ức chế tái hấp thu

Các chế phẩm sản xuất từ động vật (Staporos, Calcitar từ lợn, Calsyn, Miacalcin từ cá hồi salmon) hoặc tổng hợp (Cibacalcin). Calcitonin của cá hồi mạnh hơn của người và lợn 10 - 40 lần và tác dụng lâu hơn nhiều lần.

Liều lượng: 4- 8 đơn vị quốc tế/ kg/ ngày chia làm 4 lần tiêm dưới da, tiêm bắp hoặc tiêm chậm vào tĩnh mạch. Tác dụng xuất hiện nhanh

2. CÁC DỊCH THAY THẾ HUYẾT TƯƠNG

Khi thể tích huyết tương bị giảm do mất nước và muối đơn thuần (tiêu chảy, nôn nhiều)

thì chỉ cần truyền nước và điện giải là đủ. Nhưng nếu do mất nhiều máu hoặc huyết tương như trong sốc

xuất huyết, bông nặng, thì phải truyền máu, huyết tương hoặc các dịch thay thế có áp lực keo cao. Các sản phẩm thiên nhiên (máu, huyết tương của người) là tốt nhất, nhưng đắt và có nhiều nguy cơ (phản ứng miễn dịch, lan truyền viêm gan siêu vi khuẩn B hoặc C, lan truyền AIDS). Vì vậy, các dịch thay thế huyết tương đã được nghiên cứu và sử dụng. Các dịch này cần phải có bảy tính chất sau:

- Tồn tại trong tuần hoàn đủ lâu, nghĩa là có áp lực keo tương tự với huyết tương, có trọng lượng phân tử tương đương với albumin huyết tương (≈ 40.000).
- Không có tác dụng dược lý khác.
- Không có tác dụng kháng nguyên, không có chí nhiệt tố.
- Không có tương tác hoặc phản ứng chéo với nhóm máu.
- Giữ ổn định lâu khi bảo quản hoặc thay đổi của nhiệt độ môi trường.
- Dễ khử khuẩn
- Độ nhớt thích hợp với sự tiêm truyền.

Dưới đây là một số dịch truyền đạt tiêu chuẩn hiện đang được dùng:

2.1. Gelatin đã biến chất

Được sản xuất từ collagen của xương, thủy phân cho tới khi đạt được các phân tử protein có trọng lượng phân tử khoảng 3.000. Có nhiều dạng:

- Plasmion: chứa 30g gelatin lỏng trong 1 lít, có thêm thành phần các ion Na^+ , K^+ , Mg^{++} và Cl^- tương tự như huyết tương, không có Ca^{++} . Chất đệm là lactat. Dùng trong lọ 500 mL.
- Plasmagel: chứa 30g gelatin lỏng trong 1 lít dung dịch muối đẳng trương, thêm 27 mEq Ca^{++} (cho nên không được dùng cho bệnh nhân đang được điều trị bằng digitalis). Không có chất đệm. Dùng trong lọ 500 mL.
- Plasmagel không muối, có đường (Plasmagel désodé glucosé): chứa 25 g gelatin trong 1 lít dung dịch glucose đẳng trương, không có muối, Ca^{++} và chất đệm (tránh bị thừa muối). Dùng trong lọ 500 mL.

+ Ưu điểm của gelatin lỏng là dễ bảo quản, không cần xác định nhóm máu trước khi truyền.

+ Nhược điểm:

- . Không giữ được lâu trong cơ thể, khoảng 75% bị thải trừ qua nước tiểu trong 24h.
- . Vẫn còn phản ứng kháng nguyên: dị ứng biểu hiện ở da, hiếm gặp phản ứng tim mạch.
- . Có rối loạn đông máu: giảm protrombin, fibrinogen, tiểu cầu, kéo dài thời gian chảy máu.
- . Gây protein- niệu giả. Nếu dùng Plasmagel, chú ý có thể làm tăng calci huyết.
- . Phải hâm nóng trước khi dùng vì rất quánh khi gặp lạnh.

2.2. polyvinyl- pyrrolidone (PVP)

là chất tổng hợp, có trọng lượng phân tử khoảng 40.000.

Được trong lọ 500 mL (Subtosan)

- Ưu điểm: tương đối dễ bảo quản.
- Nhược điểm: còn phản ứng kháng nguyên, gây protein – niệu giả và nhất là bị giữ lâu trong hệ liên võng nội mạc.

2.3. Dextran

Là chất trùng phân có trọng lượng phân tử rất cao, được tạo ra từ glucose dưới tác động của vi khuẩn *Leuconostoc mesenteroides*. Phân hai loại:

2.3.1. Loại có trọng lượng phân tử cao

Khoảng 80.000. Dùng trong lọ 250 và 500 mL. Thải trừ qua chuyển hóa.

- Ưu điểm: dễ bảo quản, giá không đắt lắm.

- Nhược điểm:

. Tạo phức hợp fibrinogen - dextran, gắn vào hồng cầu, làm tăng dính tiểu cầu, vì vậy có thể gây rối loạn đông máu.

Rất ít độc, nhưng có thể gây phản ứng quá mẫn ngay từ lần truyền đầu tiên vì mẫn cảm với dextran tự nhiên gặp trong một số thức ăn.

2.3.2. Loại có trọng lượng phân tử thấp .

Khoảng 40.000. Đựng trong lọ 250 và 500 mL (Rheomacrodex). Thải trừ bằng chuyển hóa và qua thận.

- Ưu điểm: làm dễ dàng tuần hoàn của hồng cầu trong mao mạch.

- Nhược điểm: giá thành còn cao và gây rối loạn đông máu. Chú ý là sau khi truyền, có thể làm sai lệch việc xác định nhóm máu và glucose máu.

2.4. Dung dịch điện giải

Có 5 loại hay dùng

Loại dung dịch	Nồng độ (mmol/L)					ASTT mOsm/L	pH
	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	Ca ²⁺	Lactat		
NaCl 0,9%	154		154			308	5.7
Ringer	147	4	156	5		309	
Ringer lactat	130	4	112	1,82	28	280	5.1
NaCl 10%	1.709		1.709			3.418	
NaCl 20%	3,419		3,419				

1g NaCl = 17 mmol Na = 400 mg Na. ASTT: áp suất thẩm thấu

2.4.1. Dung dịch đẳng trương :

2.4.1.1. Dung dịch nước muối sinh lý (NaCl 0, 9%)

- Ưu: Rẻ, phổ biến.

- Nhược: dễ gây toan máu do lượng Cl⁻ cao. Truyền nhiều và nhanh dễ gây ứ nước ngoại bào và phù phổi cấp.

2.4.1.2. Ringer lactat (dung dịch Hartman)

- Vào cơ thể, lactat chuyển thành bicarbonat (do gan) và kiềm hóa máu (chỉnh được toan nhẹ).

- Có thêm K⁺ và Ca²⁺.

- Truyền 1 lít sẽ tăng được 200 - 300 mL thể tích tuần hoàn, vì vậy cần truyền 1 lượng gấp 3 lần thể tích bị mất. Nhưng không được giữ lâu trong máu nên cần truyền liên tục.

Chỉ truyền khi thể tích tuần hoàn mất ≤ 1 lít. Tổng lượng truyền không quá 3 - 4 lít/ 24h.

2.4.2. Dung dịch ưu trương

- Các loại dung dịch: NaCl 1,2 - 1,8- 3,6- 7,2- 10 và 20%. Trên thị trường có sẵn loại 10 - 20%, ống 10- 20 mL. Khi dùng, pha với glucose 5% để đạt nồng độ mong muốn.

- Đặc điểm:

. ASTT quá cao, dễ gây phù.

. Làm giảm kết tập tiểu cầu, tăng nguy cơ chảy máu.

. Làm giãn mạch nội tạng: thận, tim. Tăng co bóp tim.

. Làm giảm phù não, giảm tăng áp lực nội sọ tốt hơn so với dung dịch keo.

3. CÁC DỊCH CUNG CẤP GLUCID, ACID AMIN VÀ LIPID

Dùng để cung cấp năng lượng khi không dinh dưỡng được qua đường tiêu hóa. Trong sốc, nhu cầu năng lượng được cung cấp ở giai đoạn đầu chủ yếu bằng glucid vì được hấp thu trực tiếp, sau đó là các acid amin, và trong giai đoạn hồi phục là lipid.

3.1. Các glucid dễ hấp thu

3.1.1. Glucose (dextrose)

- Dung dịch đẳng trương 50g/ 1000 mL (5%)
- Dung dịch ưu trương 100g; 150g và 300g/ 1000 mL.

Đựng trong lọ 500 - 1000 mL, 100g glucose cung cấp 400 kilo calo. Ngoài ra còn dùng để điều trị và dự phòng các trường hợp mất nước nhiều hơn mất muối.

Truyền chậm vào tĩnh mạch. Các dung dịch ưu trương dễ làm viêm tắc tĩnh mạch tại nơi truyền và gây hoại tử nếu truyền ra ngoài tĩnh mạch. Glucose huyết tăng phụ thuộc không những vào nồng độ dung dịch tiêm truyền mà còn vào tốc độ truyền và khả năng chuyển hóa của người bệnh.

Khi nuôi dưỡng bằng dịch truyền, cần phân phối đều trong ngày và giảm liều dần, tránh ngừng đột ngột dễ gây hạ đường huyết. Có thể bổ trợ thêm bằng insulin và kali tùy thuộc vào đường - niệu, aceton-niêu, kali- máu.

3.1.2. Sorbitol

Sorbitol là hexa - alcol không có chức khử, trong cơ thể, bị phân huỷ nhanh thành fructose dưới tác dụng của sorbitol deshydrogenase ở gan.

- Dung dịch đẳng trương 50g/ 1000 mL
- Dung dịch ưu trương 100g/ 1000mL.

Đựng trong lọ 500- 1000 mL. Tác dụng và chỉ định giống như glucose, 100g sorbitol cung cấp 400 Kcal.

Dung dịch ưu trương có thể gây rối loạn thần kinh hoặc là do tăng áp lực thẩm thấu, hoặc là do tác dụng độc trực tiếp trên thần kinh.

3.2. Các acid amin

Là dung dịch có chứa các acid amin cần thiết như leucin, isoleucin, lysin, methionin, arginin... dưới dạng L dễ hấp thu.

Truyền chậm tĩnh mạch (không vượt quá 50 giọt/ phút).

Không dùng trong giai đoạn đầu của sốc. Thận trọng khi có suy gan, suy thận nặng, suy tuần hoàn nặng vì dung dịch chứa nhiều đạm và ưu trương. Có thể gây ra hoặc làm nặng thêm phản ứng phản vệ.

Tác dụng không mong muốn: niễm toan chuyển hóa do quá liều acid amin, tăng N máu ở người suy thận, mẫn cảm, dị ứng, đa niệu do tăng áp lực thẩm thấu.

Các chế phẩm: Alvesin 40, Amigreen - TPN, Proteolysat, Moriamin.

Phải tuyệt đối vô khuẩn khi tiêm truyền và không được trộn bất kỳ một thuốc gì vào dung dịch truyền.

Lọ thuốc dùng tiêm truyền 100 - 250- 500- 1000mL.

3.3. Lipid

Là dung dịch cung cấp năng lượng và các acid béo cần thiết cho cơ thể, không gây ưu trương huyết tương.

Các phản ứng không mong muốn sớm có thể gặp là sốt, buồn nôn, nôn, hạ đường huyết, ứ mỡ phổi, giảm tiểu cầu.

Các phản ứng muộn : gan to, vàng da, do ứ mật, lách to, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, tăng tạm thời các test chức phận gan.

Chế phẩm: Intralipid, Lipofundin, Lipovenoes 10% PLR (dầu đậu tương - soja).

- Dịch nhũ tương 10% đựng trong lọ 100 và 500 mL, cung cấp 1100 Kcal/ lit.

- Dịch nhũ tương 20% đựng trong lọ 100 - 250 và 500 mL, cung cấp 2000 K cal/ lít

Liều lượng: tổng lượng lipid cho người lớn trong 24 giờ là 2 - 3g/ kg thân trọng; cho trẻ em là 0,5- 4g/ kg.

Trong 10 phút đầu truyền 10 giọt/ phút; trong 20 phút sau là 20 giọt/ phút, sau đó đạt tới 40 giọt/ phút.

Khi đã mở lọ phải dùng hết trong 1 lần.

67. THUỐC CHỐNG AMÍP – TRICHOMONAS

1. THUỐC CHỐNG AMÍP

Amíp ký sinh ở người có nhiều loài, nhưng chỉ có *Entamoeba histolytica* là loài duy nhất thực sự gây bệnh cho người. Amíp có thể gây bệnh ở ruột (ly amíp, viêm đại tràng mạn tính do amíp) hoặc ở các mô khác (áp xe gan, amíp ở phổi, não, da...)

Người nhiễm *E. histolytica* là do ăn phải bào nang. Bào nang nhiễm vào người qua đường tiêu hóa bằng nhiều cách: thức ăn, nước uống hoặc do ruồi, gián vận chuyển mầm bệnh ... Các bệnh do amíp chủ yếu là điều trị nội khoa, nếu điều trị không triệt để, bệnh dễ trở thành mạn tính. Thể bào nang (thể kén) là thể bảo vệ và phát tán amíp nên rất nguy hiểm vì dễ lan truyền bệnh (bào nang được thải ra theo phân và có thể sống nhiều ngày trong nước). Amíp ở thể bào nang khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ chuyển sang thể hoạt động

1.1. Thuốc diệt amíp ở mô

Các thuốc này rất có hiệu quả đối với các thể ăn hồng cầu của amíp.

1.1.1. Emetin hydroclorid

Là alcaloid của cây Ipeca.

Vì có nhiều độc tính nên hiện nay rất ít dùng

1.1.2. Dehydroemetin (Dametin, Mebadin)

Là dẫn xuất tổng hợp của emetin, có tác dụng dược lý tương tự nhưng ít độc hơn emetin.

1.1.2.1. Tác dụng

Thuốc có tác dụng diệt amíp ở trong các mô, ít có tác dụng trên amíp ở ruột.

Dehydroemetin có tác dụng diệt amíp trực tiếp do cản trở sự chuyển dịch phân tử ARN thông tin dọc theo ribosom nên ức chế không phục hồi sự tổng hợp protein của amíp.

1.1.2.2. Dược động học

Thuốc hấp thu kém qua đường tiêu hóa. Sau khi tiêm bắp dehydroemetin được phân bố vào nhiều mô, tích lũy ở gan, phổi, lách và thận.

Dehydroemetin thải trừ qua nước tiểu nhanh hơn emetin nên ít tích lũy hơn và do đó ít độc hơn emetin.

1.1.2.3. Tác dụng không mong muốn

Tác dụng không mong muốn của thuốc cũng tương tự như khi dùng emetin nhưng nhẹ và ít gặp hơn.

- Các phản ứng tại chỗ: tại vùng tiêm thường bị đau, dễ tạo thành áp xe vô trùng. Có thể gặp ban kiểu eczema.

- Tác dụng trên thần kinh cơ: thường gặp mệt mỏi và đau cơ, đặc biệt ở chân tay và cổ. Các triệu chứng

này phụ thuộc vào liều dùng và là dấu hiệu báo trước độc tính trên tim.

- Tác dụng trên tim: hạ huyết áp, đau vùng trước tim, nhip tim nhanh và loạn nhịp là những biểu hiện thường gặp khi bị tổn thương tim. Những thay đổi trên điện tim (sóng T dẹt hoặc đảo ngược, kéo dài khoảng Q - T) là các dấu hiệu đến sớm hơn.

- Tác dụng trên hệ tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy. Còn có thể gặp các triệu chứng: ngứa, run, dị cảm.

1.1.2.4. Áp dụng điều trị

Chỉ định

- Lỵ amíp nặng

- Áp xe gan do amíp

Chỉ nên dùng dehydroemetin khi không có các thuốc khác an toàn hơn hoặc bị chống chỉ định

Chống chỉ định

Phụ nữ có thai không được dùng dehydroemetin vì thuốc độc với thai nhi.

Hết sức thận trọng khi dùng thuốc ở bệnh nhân có bệnh tim, thận, thần kinh cơ, thể trạng chung quá yếu hoặc trẻ em. Khi dùng dehydroemetin, người bệnh phải luôn luôn được thầy thuốc theo dõi. Phải ngừng luyện tập căng thẳng trong 4- 5 tuần sau khi điều trị.

Liều lượng

- Người lớn: 1 mg/ kg/ ngày, không dùng quá 60 mg/ ngày. Cần giảm liều ở người cao tuổi và người bị bệnh nặng (có thể giảm tới 50%). Đợt điều trị 4 - 6 ngày.

- Trẻ em: 1mg/ kg/ ngày, không dùng quá 5 ngày.

Thuốc nên dùng qua đường tiêm bắp sâu, không tiêm tĩnh mạch vì dễ gây độc cho tim, không dùng đường uống vì kích ứng gây nôn. Các đợt điều trị phải cách nhau ít nhất 6 tuần.

Trong điều trị lỵ do amíp, dùng thêm tetracyclin để giảm nguy cơ bội nhiễm. Khi điều trị áp xe gan do amíp phải uống thêm cloroquin đồng thời hoặc ngay sau đó. Sau điều trị tất cả các bệnh nhân nên uống thêm diloxanid để loại trừ amíp còn sống sót ở kết tràng, đề phòng tái phát.

1.1.3. Metronidazol (Elyzol, Flagyl, Klion, Trichazol)

Là một dẫn xuất 5 - nitro- imidazol, có phổ hoạt tính rộng, ít tan trong nước, không ion hóa ở pH sinh lý, khuếch tán rất nhanh qua màng sinh học.

1.1.3.1. Tác dụng

Metronidazol có hiệu quả cao trong điều trị nhiễm amíp ngoài ruột (áp xe gan, amíp ở não, phổi- lách) và amíp ở thành ruột. Thuốc có tác dụng diệt amíp thể hoạt động nhưng ít ảnh hưởng đến thể kén.

Thuốc còn được dùng để điều trị trichomonas đường niệu - sinh dục, bệnh do Giardia lamblia và các vi khuẩn kỵ khí bắt buộc.

Cơ chế tác dụng: trong các vi khuẩn kỵ khí và động vật nguyên sinh (đơn bào), nhóm 5 - nitro của thuốc bị khử thành các chất trung gian độc với tế bào. Các chất này liên kết với cấu trúc xoắn của phân tử DNA, làm vỡ các sợi DNA và cuối cùng làm tế bào chết.

Quá trình khử nhóm 5 - nitro của thuốc có sự tham gia " tích cực" của ferredoxin - một protein xúc tác có nhiều trong các vi khuẩn và đơn bào nhạy cảm với thuốc. Một số nghiên cứu cho thấy, các chủng kháng metronidazol có chứa ít ferredoxin.

1.1.3.2. Dược động học

Metronidazol hấp thu nhanh và hoàn toàn qua ống tiêu hóa. Sau khi uống 1 - 3 giờ, thuốc đạt nồng độ

tối đa trong máu (6 - 40 µg/ mL). Metronidazol gắn rất ít vào protein huyết tương (10- 20%) và có thể tích phân phổi lớn (Vd ≈ 0,6- 0,8 lít/ kg) nên thuốc khuếch tán tốt vào các mô và dịch cơ thể, có nồng độ cao trong nước bọt, dịch não tủy, sữa mẹ...

Thời gian bán thải là 7,5 giờ. Trên 90% liều uống được thải trừ qua thận trong 24 giờ, chủ yếu là các chất chuyển hóa hydroxy (30 - 40%) và dạng acid (10 - 22%). 10% metronidazol thải nguyên vẹn qua nước tiểu, 14% qua phân.

1.1.3.3. Tác dụng không mong muốn

Phản ứng có hại thường phụ thuộc vào liều dùng. Với liều điều trị đơn bào, các tác dụng không mong muốn của thuốc thường nhẹ, có phục hồi và gặp ở 4 - 5% bệnh nhân được điều trị.

Hay gặp các rối loạn ở đường tiêu hóa: buồn nôn, chán ăn, khô miệng, lưỡi có vị kim loại, đau vùng thượng vị và các triệu chứng trên hệ thần kinh trung ương: đau đầu, chóng mặt, buồn ngủ.

Có thể gặp tiêu chảy, viêm miệng, phỏng rộp da, phát ban, ngứa, dị cảm.

Khi dùng liều cao, kéo dài, thuốc có thể gây cơn động kinh, rối loạn tâm thần, viêm đa dây thần kinh ngoại biên, viêm tụy.

Nước tiểu có màu nâu xẫm do chất chuyển hóa của thuốc

1.1.3.4. Áp dụng điều trị

Chỉ định

- Lý amíp cấp ở ruột
- Áp xe gan do amíp, amíp trong các mô
- Nhiễm trichomonas vaginalis : cần điều trị cho cả vợ và chồng.
- Bệnh do Giardia Lamblia
- Nhiễm khuẩn kỵ khí; viêm màng trong tim, nhiễm khuẩn toàn thân, áp xe não, viêm màng não có mủ, viêm loét lợi cấp, viêm quanh thân răng...

Chống chỉ định

Không nên dùng Metronidazol cho phụ nữ có thai (đặc biệt trong 3 tháng đầu), phụ nữ cho con bú, người có tiền sử quá mẫn với thuốc.

Cần thận trọng khi dùng thuốc ở bệnh nhân có tiền sử rối loạn thể tạng máu, bệnh ở hệ thống thần kinh trung ương. Phải giảm liều ở người bị suy gan nặng. Liều lượng

Metronidazol có thể uống dưới dạng viên nén (250 mg, 500 mg) hoặc dung dịch treo metronidazol benzoat. Trường hợp bệnh nhân không uống được, có thể truyền tĩnh mạch (dung dịch 5 mg/ mL), tốc độ truyền 5 mL/ phút.

- Điều trị lý amíp cấp: có thể dùng đơn độc hoặc tốt hơn nên phối hợp với iodoquinol hoặc với diloxanid furoat. Liều thường dùng cho người lớn là 750 mg, ngày uống 3 lần trong 5- 10 ngày, uống sau bữa ăn.

- Áp xe gan do amíp: người lớn uống 500 - 750 mg/ lần, ngày 3 lần trong 5 - 10 ngày.

Đối với trẻ em liều thường dùng là 30 - 40 mg/ kg/ 24 giờ, chia làm 3 lần, uống liền 5 - 10 ngày.

- Bệnh do Giardia:

. Người lớn: uống 250 mg, ngày 3 lần, trong 5 - 7 ngày hoặc uống 1 lần 2g/ ngày, trong 3 ngày.

. Trẻ em: uống 15 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần, trong 5- 10 ngày.

Tinidazol (Fasigyne): viên nén 500 mg. Là dẫn xuất thế của imidazol (C₈H₁₃N₃O₄). Tác dụng và cơ chế tác dụng tương tự metronidazol, chỉ khác nhau về dược động học: hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hóa, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau 2 giờ, t_{1/2} = 12- 14 giờ, gắn vào protein huyết tương 8 - 12%, thấm vào mọi mô, thải trừ chủ yếu qua thận, phần nhỏ qua phân (tỷ lệ 5: 1).

Liều lượng: liều duy nhất 2g. Hoặc điều trị các nhiễm khuẩn kỵ khí dùng ngày đầu 2g; ngày sau 1g (hoặc 500 mg x 2 lần) trong 5- 6 ngày.

1.1.3.5.Tương tác thuốc

Metronidazol làm tăng tác dụng chống đông máu của các thuốc kháng vitamin K, có thể gây chảy máu nếu dùng đồng thời metronidazol với warfarin.

Phenobarbital và các thuốc gây cảm ứng microsom gan làm tăng chuyển hóa metronidazol nên metronidazol thải trừ nhanh hơn.

Metronidazol có tác dụng kiểu disulfiram (cái rượu)vì vậy, không nên uống rượu trong thời gian dùng thuốc để tránh tác dụng độc trên thần kinh: đau đầu, buồn nôn, nôn, chóng mặt, rối loạn tâm thần, lú lẫn...

1.2. Thuốc diệt amíp trong lòng ruột (diệt amíp do tiếp xúc)

Thuốc tập trung ở trong lòng ruột và có tác dụng với thể minuta (sống hoại sinh trong lòng ruột) và bào nang (thể kén).

1.2.1. Diloxanid (Furamid)

Diloxanid Furoat là dẫn xuất dicloro acetamid có tác dụng g chủ yếu với amíp trong lòng ruột.

1.2.1.1.Tác dụng

Thuốc có tác dụng diệt trực tiếp amíp trong lòng ruột nên được dùng để điều trị các bệnh amíp ở ruột. Diloxanid có hiệu lực cao đối với bào nang amíp. Không có tác dụng đối với amíp ở trong các tổ chức. Cơ chế tác dụng của thuốc chưa được sáng tỏ. Diloxanid có cấu trúc gần giống cloramphenicol (đều là dẫn xuất dicloro acetamid) nên thuốc có thể ức chế sự tổng hợp protein của vi sinh vật.

1.2.1.2.Dược động học

Những nghiên cứu trên động vật cho thấy diloxanid hấp thu rất chậm nên nồng độ thuốc ở trong ruột khá cao. Tại ruột thuốc (Diloxanid furoat) bị thủy phân thành diloxanid và acid furoic. Lượng thuốc đã hấp thu được thải trừ trên 50% qua thận dưới dạng glucuronid trong 6 giờ đầu tiên. Dưới 10% liều dùng thải trừ qua ph ân.

1.2.1.3.Tác dụng không mong muốn

Thuốc dung nạp tốt ngay cả khi dùng liều cao. Diloxanid ít gây các phản ứng có hại nghiêm trọng.

Hay gặp các rối loạn trên đường tiêu hóa: chướng bụng (87%), chán ăn (3%), nôn (6%), tiêu chảy (2%), co cứng bụng (2%).

Ít gặp các triệu chứng trên hệ thần kinh trung ương: nhức đầu, ngủ lịm, chóng mặt, hoa mắt, nhìn đôi, dị cảm...

1.2.1.4.Áp dụng điều trị

Chỉ định

Diloxanid được lựa chọn để điều trị amíp thể bào nang (không có triệu chứng lâm sàng ở những vùng không có dịch bệnh lưu hành).

Thuốc còn được phối hợp với metronidazol để diệt amíp thể hoạt động ở trong lòng ruột.

Chống chỉ định

Không nên dùng thuốc cho phụ nữ có thai (3 tháng đầu) và trẻ em dưới 2 tuổi.

Liều lượng

Diloxanid chỉ dùng theo đường uống

- Điều trị cho người bệnh mạn g kén amíp không triệu chứng:

. Người lớn: mỗi lần uống 500 mg, ngày uống 3 lần trong 10 ngày. Nếu cần, điều trị có thể kéo dài đến 20

ngày.

. Trẻ em: 20 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần, uống liền 10 ngày.

- Điều trị lỵ amíp cấp: cần điều trị bằng metronidazol trước, sau đó tiếp theo bằng diloxanid furoat liều như trên.

1.2.2. Iodoquinol (Yodoxin, Moebequin)

1.2.2.1. Tác dụng

Iodoquinol (diiodohydroxyquin) là một dẫn xuất halogen của hydroxyquinolein có tác dụng diệt amíp ở trong lòng ruột nhưng không ảnh hưởng đến amíp ở thành ruột và trong các tổ chức.

Cơ chế tác dụng của thuốc chưa được rõ ràng.

1.2.2.2. Dược động học

Thuốc hấp thu rất kém qua đường tiêu hóa (90% thuốc không được hấp thu). Phần thuốc vào được vòng tuần hoàn có thời gian bán thải khoảng 11 - 14 giờ và thải trừ qua nước tiểu dưới dạng glucuronid.

1.2.2.3. Tác dụng không mong muốn

Khi dùng liều cao và kéo dài, iodoquinol có thể gây những phản ứng có hại trên hệ thần kinh trung ương. Thuốc dễ gây phản ứng có hại ở trẻ em hơn ở người lớn.

Với liều điều trị, iodoquinol có thể gây một số tác dụng không mong muốn nhẹ và thoáng qua như: buồn nôn, nôn, tiêu chảy (thường hết sau vài ngày), chán ăn, viêm dạ dày, khó chịu vùng bụng, đau đầu, ban đỏ, ngứa...

1.2.2.4. Áp dụng điều trị

Chỉ định

Phối hợp để điều trị các trường hợp nhiễm amíp ở ruột (t nhẹ và trung bình)

Chống chỉ định

Không nên dùng thuốc cho những người có bệnh tuyến giáp, dị ứng với iod, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi.

Liều lượng

Uống 650 mg/ lần, ngày 3 lần, trong 10 - 20 ngày. Nên uống thuốc sau bữa ăn.

2. THUỐC DIỆT TRICHOMONAS

Trichomonas ký sinh ở người có 3 loại:

Trichomonas hominis (Trichomonas intestinalis) Trichomonas bucalis (Trichomonas tenax) Trichomonas vaginalis Trichomonas vaginalis ký sinh chủ yếu ở âm đạo, trong nước tiết âm đạo, ở các nếp nhăn của da ở bộ phận sinh dục người. Khi ký sinh ở âm đạo, Trichomonas chuyển pH từ acid sang base, nên tạo điều kiện cho vi khuẩn trong âm đạo sinh sản, gây viêm âm đạo cấp và mạn tính.

Thuốc diệt T.vaginalis gồm có các dẫn xuất của 5 - nitroimidazol như metronidazol (Flagyl), tinidazol (Fasigyn), ornidazol (Tibéral, Secnidazol, Flagentyl), nimorazol... (xin xem bài kháng sinh)

Trong điều trị bệnh do Trichomonas cần đảm bảo các nguyên tắc sau:

- Vệ sinh bộ phận sinh dục thường xuyên là rất cần thiết vì tăng cường vệ sinh sẽ giảm mức độ viêm nhiễm của bộ phận sinh dục

- Điều trị cho cả vợ và chồng (vì đây là một bệnh lây truyền từ vợ sang chồng và ngược lại) - Trong thời gian đang điều trị không được giao hợp để bệnh khỏi truyền từ vợ sang chồng hoặc ngược lại.

- Phải phối hợp diệt Trichomonas với diệt vi khuẩn và nấm men (Candida albicans) vì thuốc không diệt trực khuẩn D ửderlein (là vật chủ bình thường và cần của âm đạo), không tác động với candida albicans. Vì vậy, nên dùng kèm acid boric trong điều trị Trichomonas để chống sự p

hát triển của nấm men và phối hợp với kháng sinh diệt vi khuẩn.

Liều lượng: uống 1 liều duy nhất 2 g hoặc dùng 7 ngày, mỗi ngày 3 lần, mỗi lần 250 mg.

68. THUỐC CHỐNG GIUN SÁN

1. ĐẠI CƯƠNG

Là một nước ở vùng nhiệt đới, khí hậu nóng ẩm nên Việt nam có tỉ lệ nhiễm giun sán khá cao. Ở nước ta, bệnh do giun thường trầm trọng hơn do sán. Các loại giun có tỉ lệ nhiễm cao ở Việt nam là giun đũa, giun tóc, giun kim, giun móc (mỏ) và giun chỉ.

Bệnh sán thường do sán lá và sán dây gây ra. Các loại sán lá gây bệnh cho người là sán lá gan nhỏ, sán lá phổi và sán lá ruột. Ở nước ta bệnh sán dây bò thường gặp hơn sán dây lợn.

Thuốc chống giun sán có nhiều loại, được sắp xếp dựa theo hình thể chung của ký sinh trùng. Đa số thuốc đều hiệu quả cao, ít tác dụng không mong muốn và dễ sử dụng.

2. THUỐC CHỐNG GIUN

2.1. Mebendazol (Fugacar, Vermox, Mebutar, Nemasole)

Là dẫn xuất benzimidazol, ít tan trong nước và dung môi hữu cơ. Không hút ẩm, ổn định ở không khí.

2.1.1. Tác dụng

Thuốc có hiệu quả cao trên các giai đoạn trưởng thành và ấu trùng của giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ. Mebendazol còn diệt được trứng của giun đũa và giun tóc. Với liều cao, thuốc có tác dụng đối với nang sán.

Cơ chế tác dụng của mebendazol giống như các dẫn xuất benzimidazol khác: thuốc liên kết với các tiểu quản của ký sinh trùng, ức chế sự trùng hợp tiểu quản thành các vi tiểu quản (là thành phần thiết yếu cho sự hoạt động bình thường của tế bào ký sinh trùng), do đó làm giảm hấp thu glucose, cạn dự trữ glycogen, giảm ATP (nguồn cung cấp năng lượng cho ký sinh trùng). Cuối cùng ký sinh trùng bị bất động và chết.

2.1.2. Dược động học

Thuốc ít hấp thu qua ống tiêu hóa, sinh khả dụng qua đường uống dưới 20%. Sự hấp thu sẽ tăng lên khi uống mebendazol cùng với thức ăn có chất béo. Sau khi uống 4 giờ, thuốc

đạt được nồng độ tối đa trong máu. Khoảng 95% thuốc gắn với protein huyết tương.

Chuyển hóa chủ yếu ở gan thành các chất hydroxy và amino hóa mất hoạt tính. Thải trừ qua phân, chỉ một lượng nhỏ (5 - 10%) thải qua nước tiểu.

2.1.3. Tác dụng không mong muốn

Thuốc dung nạp tốt, ít tác dụng phụ. Đôi khi gặp rối loạn tiêu hóa (đau bụng, tiêu chảy), đau đầu nhẹ.

Dùng liều cao để điều trị nang sán, thuốc có thể gây ức chế tuỷ xương, rụng tóc, viêm m gan, viêm thận, sốt và viêm da tróc vảy. Vì vậy, khi dùng liều cao, phải theo dõi đều đặn nồng độ transaminase trong huyết thanh, bạch cầu và tiểu cầu.

2.1.4. Áp dụng điều trị

2.1.4.1. Chỉ định

Điều trị nhiễm một hoặc nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ...

Khi không có albendazol, có thể dùng mebendazol trong bệnh nang sán.

2.1.4.2. Chống chỉ định

Không dùng mebendazol cho những người mẫn cảm với thuốc, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi, suy gan.

2.1.4.3. Liều lượng

Người lớn và trẻ em trên 2 tuổi dùng liều như nhau

- Nhiễm giun đũa, giun tóc, giun móc, giun mỏ: uống mỗi lần 100 mg, ngày 2 lần trong 3 ngày liền, hoặc có thể dùng liều duy nhất 500 mg.

- Nhiễm giun kim: liều duy nhất 100 mg, uống nhắc lại sau 2 tuần vì giun kim rất dễ bị tái nhiễm.

- Bệnh nang sán: uống 40 mg/ kg/ ngày, trong 1 - 6 tháng

2.1.5. Tương tác thuốc

- Cimetidin ức chế chuyển hóa mebendazol, có thể làm tăng nồng độ mebendazol trong huyết tương.

- Dùng đồng thời với phenytoin hoặc carbamazepin sẽ làm giảm nồng độ mebendazol trong máu.

2.2. Albendazol (Albenza, Eskazole, Zeben, Zentel)

Albendazol là một dẫn xuất benzimidazol carbamat, cấu trúc hóa học có nhiều liên quan với mebendazol.

2.2.1. Tác dụng

Thuốc có tác dụng tốt với nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ, giun lợn, giun xoắn và sán dây. Albendazol có tác dụng trên cả giai đoạn trưởng thành và giai đoạn ấu trùng của các loại giun sán ký sinh trong ống tiêu hóa, diệt được trứng giun đũa và giun tóc.

Cơ chế tác dụng tương tự như mebendazol.

2.2.2. Dược động học

Sau khi uống, albendazol được hấp thu rất kém (5%). Vì chuyển hóa lần đầu tại gan rất nhanh nên không thấy albendazol hoặc chỉ thấy ở dạng vết trong huyết tương. Albendazol sulfoxid (chất chuyển hóa vẫn còn hoạt tính của albendazol) gắn 70% với protein huyết tương, qua được hàng rào máu não và có nồng độ trong dịch não tuỷ bằng 1/3 nồng độ trong huyết tương. Thải trừ phần lớn qua thận, một lượng nhỏ qua mật. Thời gian bán thải khoảng 9 giờ.

2.2.3. Tác dụng không mong muốn

Khi điều trị trong thời gian ngắn (1 - 3 ngày) khoảng 6 % bệnh nhân gặp một vài tác dụng không mong muốn nhẹ, thoáng qua như: đau bụng, tiêu chảy, chóng mặt, mệt, mất ngủ.

Dùng liều cao, kéo dài để điều trị bệnh nang sán hoặc bệnh ấu trùng sán lợn có tổn thương não, tác dụng có hại thường gặp nhiều và nặng hơn; đau đầu, rối loạn tiêu hóa (nôn, buồn nôn, đau bụng), rụng tóc, ban đỏ, ngứa, giảm bạch cầu...

2.2.4. Áp dụng điều trị

2.2.4.1. Chỉ định

- Nhiễm một hoặc nhiều loại giun như giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc, giun mỏ, giun lợn.

- Điều trị bệnh nang sán và bệnh ấu trùng sán lợn có tổn thương não.

2.2.4.2. Chống chỉ định

Phụ nữ có thai, trẻ em dưới 2 tuổi, người có bệnh gan nặng

2.2.4.3. Liều lượng

Người lớn và trẻ em trên 2 tuổi dùng liều như nhau. Không cần phải nhịn đói hoặc dùng thuốc tẩy.

- Nhiễm giun đũa, giun kim, giun tóc, giun móc: uống liều duy nhất 400 mg. Giun kim thường hay bị tái

nhiễm, có thể dùng nhắc lại sau 2 - 4 tuần.

- Nhiễm giun lươn, sán dây; mỗi ngày uống 400 mg, trong 3 ngày

- Bệnh nang sán: dùng 4 đợt, mỗi đợt 28 ngày, mỗi ngày 10 - 15 mg/ kg chia làm 3 lần. Các đợt cách nhau 14 ngày. Tuy nhiên thời gian điều trị còn tùy thuộc vào tình trạng bệnh và sự dung nạp của người bệnh.

- Nhiễm ấu trùng sán lợn có tổn thương não: mỗi ngày 15 mg/ kg chia làm 3 lần, trong 28 ngày.

2.2.5. Tương tác thuốc

Dexamethason, cimetidin, praziquantel làm tăng nồng độ albendazol sulfoxid trong máu khi dùng phối hợp

3. THUỐC CHỐNG SÁN

3.1. Niclosamid (cestocid, Yomesan, tredemine, niclocide)

Là dẫn xuất salicylanilid có clor, bột màu vàng nhạt, không mùi, không vị, không tan trong nước.

3.1.1. Tác dụng

Thuốc có hiệu lực cao đối với sán bò, sán lợn, sán cá (*Diphyllobothrium latum*), sán dây ruột (*Hymenolepis nana*) không có tác dụng trên ấu trùng sán lợn.

Thuốc có tác dụng tại chỗ, khi tiếp xúc với thuốc, đầu và thân sán bị "giết" ngay vì niclosamid ức chế sự oxy hóa. Thuốc còn ảnh hưởng đến chuyển hóa năng lượng của sán do ức chế sự sản sinh ra adenosin triphosphat (ATP) ở ty lạp thể. Niclosamid cũng ức chế sự thu nhập glucose của sán. Sán không bám được vào ruột, bị tống ra ngoài theo phân thành các đoạn nhỏ.

3.1.2. Dược động học

Thuốc hầu như không hấp thu qua ống tiêu hóa. Thẩm vào thân sán qua tổn thương mà niclosamid tạo ở vỏ sán, sán bị diệt ngay tại ruột của vật chủ.

3.1.3. Tác dụng không mong muốn

Thuốc dung nạp tốt, ít gây tác dụng không mong muốn. Có thể gặp các rối loạn nhẹ ở đường tiêu hóa như buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy. Các triệu chứng: đau đầu, hoa mắt, ban đỏ và ngứa hiếm gặp hơn và có thể do giải phóng các kháng nguyên từ ký sinh trùng bị phân huỷ.

3.1.4. Áp dụng điều trị

3.1.4.1. Chỉ định

Niclosamid được dùng khi bị nhiễm sán bò, sán cá và sán lợn (nên dùng praziquantel khi bị nhiễm ấu trùng sán lợn)

Dùng điều trị sán dây ruột khi không có praziquantel

3.1.4.2. Chống chỉ định

Trường hợp nhiễm sán bò, sán cá, sán lợn: uống liều duy nhất vào sau bữa ăn sáng, nên nhai kỹ viên thuốc.

- Người lớn: 2,0 g

- Trẻ em 11- 34 kg: 1,0 g

- Trẻ em > 34 kg: 1,5 g

- Trẻ em < 11 kg: 0,5 g

Trường hợp nhiễm sán dây ruột (*Hymenolepis nana*): dùng trong 7 ngày liên tiếp

- Người lớn: mỗi ngày 2g uống 1 lần.

- Trẻ em 11- 34 kg: ngày đầu uống 1 g, 6 ngày sau mỗi ngày 0,5 g uống 1 lần

- Trẻ em > 34 kg: ngày đầu uống 1,5g, 6 ngày sau mỗi ngày 1g, uống 1 lần

Khi bị táo bón, cần làm sạch ruột trước khi điều trị. Sau khi dùng thuốc, nếu muốn tống sán ra nhanh hơn và nguyên con, nên dùng thuốc tẩy muối có tác dụng mạnh như magnesi sulfat (uống 2 - 4 giờ sau khi dùng niclosamid)

3.1.5. Tương tác thuốc

Rượu làm tăng khả năng hấp thu của niclosamid qua ống tiêu hóa, gây độc. Vì vậy, không được dùng rượu trong khi điều trị.

3.2. Praziquantel (Biltricid, Cysticid, Dronci t, Cesol)

Là dẫn xuất isoquinolein - pyrazin tổng hợp, có phổ tác dụng rộng, thường được lựa chọn để điều trị các bệnh sán lá, sán dây.

3.2.1. Tác dụng

Thuốc có hiệu quả cao đối với giai đoạn trưởng thành và ấu trùng của sán máng, các loại sán lá (sán lá gan nhỏ, sán lá phổi, sán lá ruột) và sán dây (sán cá, sán chó, sán mèo, sán bò, sán lợn)

Praziquantel không diệt được trứng sán, không phòng được bệnh nang sán.

Cơ chế tác dụng: thuốc làm tăng tính thấm của màng tế bào sán với ion calci, làm sán co cứng và cuối cùng làm liệt cơ của sán.

Khi tiếp xúc với praziquantel, vỏ sán xuất hiện các mụn nước, sau đó vỡ tung ra và phân hủy. Cuối cùng sán bị chết và bị tống ra ngoài.

3.2.2. Dược động học

Thuốc được hấp thu nhanh khi uống (ngay cả khi uống trong bữa ăn), trên 80% liều dùng được hấp thu. Sau khi uống 1- 3 giờ, thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu.

Gắn với protein huyết tương khoảng 80%. Nồng độ thuốc trong dịch não tủy bằng 15 - 20% nồng độ trong huyết tương. Thời gian bán thải là 1 - 1,5 giờ. Thải trừ chủ yếu qua nước tiểu, dưới dạng đã chuyển hóa (60 - 80%).

3.2.3. Tác dụng không mong muốn

Các phản ứng có hại thường nhẹ, xảy ra một vài giờ sau uống thuốc và có thể kéo dài tới 1 ngày, hay gặp: đau đầu, chóng mặt, choáng váng, buồn nôn, nôn, đau bụng, ngứa, mề đay, sốt nhẹ, đau cơ - khớp, tăng nhẹ enzym gan.

Các dấu hiệu sốt nhẹ, ngứa, phát ban đôi khi đi cùng với tăng bạch cầu ưa acid có thể do giải phóng protein ngoại lai từ sán chết.

Các phản ứng có hại thường gặp ở những bệnh nhân nhiễm sán nặng, mức độ và tần suất của phản ứng có hại tăng theo liều lượng thuốc dùng.

3.2.4. Áp dụng điều trị

3.2.4.1. Chỉ định

- Nhiễm các loài sán máng gây bệnh ở người, bệnh sán lá gan nhỏ, sán lá phổi, sán lá ruột, sán dây lợn, sán dây bò.

- Bệnh do ấu trùng sán lợn (bệnh gạo sán) ở não

3.2.4.2. Chống chỉ định

- Bệnh gạo sán trong mắt, bệnh gạo sán tuỷ sống

- Nên thận trọng khi dùng praziquantel ở người bị suy gan (phải giảm liều), phụ nữ có thai, phụ nữ cho con bú (ngừng cho bú trong những ngày điều trị và 72 giờ sau điều trị vì thuốc qua được sữa mẹ)

Không được lái xe, điều khiển máy móc... trong khi dùng thuốc vì praziquantel gây chóng mặt, choáng

váng.

3.2.4.3. Liều lượng

- Nhiễm sán máng: liều thường dùng cho người lớn và trẻ em trên 4 tuổi là 60 mg/ kg, chia làm 3 lần, cách nhau 4 - 6 giờ trong ngày.

- Nhiễm sán lá gan nh ỏ, sán lá phổi, sán lá ruột: uống 75 mg/ kg, chia làm 3 lần, trong 1 - 2 ngày.

- Nhiễm sán dây lợn, sán dây bò, sán dây chó... dùng liều duy nhất 10 mg/ kg cho cả người lớn và trẻ em. Đối với bệnh ấu trùng sán lợn ở não: uống 50 mg/ kg/ ngày, chia làm 3 lần , trong 14 đến 15 ngày (có thể đến 21 ngày đối với một số người bệnh).

Praziquantel thường uống ngay sau bữa ăn, nuốt nguyên viên thuốc, không được nhai (thuốc có vị khó chịu, có thể gây buồn nôn)

Có thể dùng phối hợp praziquantel với dexamethason (6 - 24 mg/ ngày) hoặc prednisolon (30- 60 mg/ ngày) để giảm tác dụng phụ trên thần kinh trung ương ở những người bệnh mắc ấu trùng sán lợn ở não.

3.2.5. Tương tác thuốc

Carbamazepin, phenytoin và corticoid làm giảm đáng kể nồng độ praziquantel trong huyết tương trong khi cimetidin có tác dụng ngược lại.

3.3. Metrifonat (Bilarcil)

Là một phức hợp phospho hữu cơ, được dùng trong điều trị từ 1960, tác dụng chủ yếu với các loài sán máng gây tổn thương ở bàng quang.

3.3.1. Tác dụng

Thuốc có tác dụng diệt sán máng gây bệnh ở bàng quang cả giai đoạn trưởng thành và ấu trùng, không có hiệu lực đối với trứng sán lá do đó trứng vẫn tồn tại trong nước tiểu một vài tháng sau khi sán trưởng thành đã bị diệt.

Cơ chế tác dụng của thuốc chưa hoàn toàn biết rõ, có thể do metrifonat ức chế enzym cholinesterase, làm liệt tạm thời sán trưởng thành. Cuối cùng sán bị đẩy từ đám rối mạch bàng quang đến các tiểu động mạch của phổi, mắc lại ở đó và chết.

3.3.2. Dược động học

Thuốc hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, nồng độ tối đa trong máu đạt được sau khi uống 1- 2 giờ.

Thời gian bán thải khoảng 1,5 giờ. Metrifonat và dichlorvos (chất chuyển hóa còn hoạt tính của metrifonat) được phân phối vào nhiều tổ chức và thải trừ hoàn toàn qua nước tiểu trong vòng 24 - 48 giờ.

3.3.3. Tác dụng không mong muốn

Metrifonat có thể gây ra các triệu chứng cường hệ cholinergic nhẹ: buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy, co thắt phế quản, đau đầu, hoa mắt, chóng mặt, vã mồ hôi... Các dấu hiệu này có thể bắt đầu 30 phút sau khi uống thuốc và kéo dài tới 12 giờ.

3.3.4. Áp dụng điều trị

3.3.4.1. Chỉ định

- Nhiễm sán máng gây tổn thương ở bàng quang. Thuốc có giá thành rẻ nên có thể áp dụng rộng rãi cho cộng đồng trong chương trình điều trị sán máng bàng quang.

- Phòng bệnh cho trẻ em ở những vùng có tỷ lệ nhiễm bệnh cao.

3.3.4.2. Chống chỉ định

Phụ nữ có thai không được dùng metrifonat.

Sau giai đoạn tiếp xúc với chất diệt côn trùng loại phospho hữu cơ hoặc các thuốc ức chế cholinesterase

không nên dùng metrifonat

Trong 48 giờ sau khi uống metrifonat không được dùng các thuốc giãn cơ.

3.3.4.3. Liều lượng

Mỗi lần uống 7,5 - 10 mg/ kg, ngày y 3 lần, trong 14 ngày.

3.3.5. Tương tác thuốc

Metrifonat hiệp đồng với tác dụng giãn cơ của succinylcholin

3.4. Triclabendazol (Egaten)

Là dẫn xuất benzimidazol, tên hóa học là 6 - chloro- 5- (2, 3- dichlorophenoxy) - 2- methylthiobenzimidazol.

3.4.1. Tác dụng

Triclabendazol có hiệu lực cao với sán lá gan lớn (Fasciola) và sán lá phổi (paragonimus).

Thuốc được đưa vào danh mục thuốc thiết yếu để điều trị sán lá gan lớn từ 1997.

Cơ chế tác dụng: thuốc gắn có chọn lọc với các tiểu quản của sán lá, ngăn cản sự trùng hợp tiểu quản thành các vi tiểu quản, làm giảm hấp thu glucose và cặn dự trữ glycogen của sán.

3.4.2. Dược động học

Thuốc được hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa. Sự hấp thu sẽ tăng lên khi uống triclabendazol sau bữa ăn. Thải trừ chủ yếu qua phân (90%), một phần qua nước tiểu (10%). Thời gian bán thải khoảng 11 giờ.

3.4.3. Tác dụng không mong muốn

Thuốc có thể gây một số tác dụng không mong muốn nhẹ và thoáng qua: đau bụng vùng hạ sườn phải, vã mồ hôi, chóng mặt, nhức đầu, sốt nhẹ, ho, buồn nôn, nôn, nổi mẩn, ngứa.

3.4.4. Áp dụng điều trị

3.4.4.1. Chỉ định

Triclabendazol được chỉ định trong nhiễm sán lá gan lớn cấp và mạn tính.

3.4.4.2. Chống chỉ định

Phụ nữ có thai, phụ nữ đang cho con bú, bệnh nhân quá mẫn với thuốc; người đang vận hành máy móc, tàu xe.

3.4.4.3. Liều lượng

Người lớn dùng liều duy nhất 10 mg/ kg, uống sau khi ăn no.

CHƯƠNG 6. ĐÔNG Y CHỮA BỆNH TIÊU HÓA

69. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

1. Theo quan điểm của YHHĐ:

+ Viêm đại tràng mạn là một bệnh rất hay gặp ở nước ta. Bệnh xuất hiện sau nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh trùng ở ruột. Bệnh mạn tính, có từng đợt tiến triển. Tính chất vừa viêm vừa loạn dưỡng làm thay đổi hình thái niêm mạc đại tràng cùng với rối loạn chức năng vận động, chế tiết, hấp thu của đại tràng.

- Đặc trưng của bệnh là: viêm tấy, phù nề, thâm nhiễm limphoxt và plasmocyt vào niêm mạc với sự

tiến triển liên tiếp của quá trình teo loét niêm mạc; tổn thương mao mạch, mạc đoạn thần kinh và hạch limpho trong thành ruột.

- Gần đây, khi xét nghiệm huyết thanh của một số bệnh nhân, người ta thấy có kháng thể kháng đại tràng nên người ta cho rằng bệnh có liên quan đến phản ứng tự thân miễn dịch.

+ Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Lâm sàng: đau bụng, chướng hơi, sôi bụng, rối loạn đại tiện (đại tiện nhiều lần, táo lỏng thất thường, phân có nhiều nhày có thể có máu). Khám thấy thừng xích -ma (+) và đau.

- Nội soi và kết quả mô bệnh học có tính chất quyết định chẩn đoán.

- Chụp khung đại tràng giúp cho chẩn đoán chức năng và chẩn đoán phân biệt bệnh lý.

- Xét nghiệm phân có thức ăn chưa tiêu hoá, lên men chua, phản ứng axit, kiểm tra có vai trò quan trọng để chẩn đoán xác định.

+ Viêm đại tràng mạn cần phân biệt với bệnh lý của đại tràng: đa políp, ung thư, viêm loét chảy máu không đặc hiệu. Ngoài ra, cần phải phân biệt với: rối loạn chức năng đại tràng, hội chứng đại tràng bị kích thích, viêm loét đại tràng chảy máu, các khối u ở đại tràng.

2. Biện chứng luận trị theo YHct:

2.1. Thời kỳ phát tác.

2.1.1. Thấp nhiệt uẩn kết .

Phát sốt, đau bụng, hạ lợi xích bạch niêm dịch tiện hoặc hữu lý cấp hậu trọng, giang môn đều nhiệt, tiểu tiện ngắn đỏ; chất lưỡi hồng, rêu lưỡi vàng nhờn; mạch hoạt sắc.

- Pháp điều trị: thanh nhiệt giải độc- hoá thấp chỉ thống.

- Thuốc: hợp phương “bạch đầu ông thang” và “thực dược thang”

Bạch đầu ông liên	15g 10g	Trần bì	12g	Hoàng bá	12g	Hoàng
Hoàng cầm	10g	Xích thực	10g			
Bạch thực	15g	Ngân hoa	10g			
Mộc hương	10g	Bình lang	10g.			

- **Gia giảm:**

. Nhiệt nhiều và trệ thì gia thêm: sinh đại hoàng 15g, cát căn 15g.

. Thấp nhiều phải gia thêm: hậu phác 12g, thương truật 10g.

. Có biểu chứng thì gia thêm: kinh giới 12g, liên kiều 12g.

. Bụng chướng đau thì gia thêm: chỉ thực 15g, thanh bì 10g.

2.1.2. Can tỳ bất hòa .

Phức thống thường lúc căng thẳng hoặc sau lao lung quá độ, tiết tả nùng huyết tiện (ỉa chảy có mủ máu), trước khi tiết tả đau nhiều, sau tiết tả đau giảm, ngực sườn chướng đầy, đau đầu hay cúi gắt giận dữ, bụng đầy chán ăn, á khí, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch huyền hoặc huyền sắc.

- Pháp chữa: sơ can lý tỳ - hành khí chỉ lợi.

- Bài thuốc: hợp phương “tứ nghịch tán” và “thống tả yếu phương”.

Hoài sơn dược	20g	Chỉ xác	15g			
Bạch thực		15g	Phòng phong	12g		
Sài hồ	10g	Cam thảo	6g			
Hương phụ	12g	Trần bì		10g.		
Bạch truật		10g				

- Gia giảm:

- . Nếu tiết tả nhiều lần lỵ cấp hậu trọng thì gia thêm: ô mai 6g, ngũ vị tử 6g.
- . Có thực trệ thì gia thêm: sơn tra 15g, thần khúc 12g, lai phục tử 10g.
- . Mệt mỏi ăn kém phải gia thêm: đảng sâm 10g, sa nhân 6g.

2.1.3. Ứ TRỞ TRƯỜNG LẠC .

Đau bụng kịch liệt hoặc chướng đau tăng dần liên tục, nôn khan hoặc nôn mửa, sốt cao không lui, bụng chướng như gỗ, đông thống cự án, đại tiện bất thông, mũi khô, chất lưỡi hồng, rêu xám (tro) hoặc vàng trắng tương kiêm mà nhờn; mạch hoạt sác hoặc huyền khẩn.

- Pháp điều trị: hoạt huyết hóa ứ thông lý công hạ.

- Thuốc: “đào nhân thừa khí thang” gia giảm.

Sinh đại hoàng	20 - 30g	Đào nhân	10g
Hậu phác	15g	Thuỷ điệt	10g
Chỉ xác	12g	Mộc hương	10g
Xích thực	12g	Manh trùng	10g.
Lai phục tử	12g		

- Gia giảm:

- . Sốt cao mà không lui thì gia thêm: hoàng liên 10g, chi tử 10g, tử hoa địa đing 12g, ngân hoa 10g, bồ công anh 10g.
- . Nếu khớp đau thì gia thêm : tần cửu 12g, khương hoạt 10g, độc hoạt 10g.
- . Nếu có kết tinh hồng ba thì gia thêm : đan bì 10g, đan sâm 12g.

2.2. Thời kỳ hoãn giải .

2.2.1. Tỳ vị hư nhược .

Trường ố phúc tả, đại tiện lỏng nát hoặc hoài dục bất thần, bì quyện phạp lực, sắc mặt bệch trắng, hoàng nuy, chất lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng hoặc trắng nhờn; mạch nhu hoãn hoặc trầm tế vô lực.

- Pháp điều trị: kiện tỳ hoà vị - vận trung chỉ tả.

- Thuốc: “sâm linh bạch truyệt tán” gia giảm:

Đảng sâm	15g	Bạch truyệt	12g
Hoài sơn dượ	12g	Phục linh	15g
Trần bì	10g	Sao cốc nha	10g
Sơn tra	15g	Liên nhục	15g
ý dĩ nhân	20g	Cát cánh	6g
Biển đậu	12g	Sa nhân (sau)	6g.
Sao mạch nha	10g		

- Gia giảm:

- . Tả lâu khí hư thoát giang thì gia thêm: cát căn 20g, thăng ma 15g, sài hồ 10g, chỉ xác 30g.
- . Nếu dương trung hư lao thì gia thêm: bào khương 10g, chế phụ phiến 10g.

2.2.2. Tỳ thận dương hư.

Phúc tả lâu ngày, hoãn cốc bất hóa, quần bì nập bảo, bì phạp vô lực, sắc mặt vô hoa; sợ lạnh, thích ẩm, quần phúc lạnh đau; ngũ canh tiết tả; chất lưỡi nhợt, hình lưỡi bệu mềm hoặc rìa có hần răng; mạch trầm tế vô lực.

- Pháp điều trị: ôn bổ tỳ thận - sáp trường chỉ tả.

- Thuốc: “tứ thần hoàn” hợp “đào hoa thang” gia giảm:

Bổ cốt chi	15g	Ngô thù du	10g
Nhục đậu khấu	15g	Xích thạch chi	20g
Phục linh	15g	Thạch lựu bì	10g
Hoài sơn dược	20g	Bạch truật	10g
Nhục quế	10g	Thược dược	20g
Kha tử	10g	Bào khương	10g.

- Gia giảm:

- . Hoãn cốt bất hóa thì gia thêm: sơn tra 15g, thần khúc 12g.
- . Ăn không ngon thì gia thêm: bạch đậu khấu 10g, sa nhân 10g (sau).
- . Người già hư nhược phải gia thêm: đẳng sâm 15g, hoàng kỳ 20g, sao biển đậu 10g.

2.3. Châm cứu.

Thường dùng các huyệt: quan nguyên, thận du, thiên khu, thượng cự hư, đại trường du, tỳ du, trung quản, túc tam lý. Mỗi ngày chọn 3 - 5 huyệt, dùng tả pháp, lưu châm 20 - 30', 10 ngày là 1 liệu trình.

3. Lâm sàng tinh hoa.

3.1. Theo tài liệu của Vạn Kỳ, Vạn Lợi Hoa (tạp chí Trung y - Tứ Xuyên, 1996).

Các tác giả chữa viêm đại tràng mãn tính cho 48 bệnh nhân: khởi cơ bản 26, tốt 19, không kết quả 3. Trong số bệnh nhân điều trị có hiệu quả 94%.

- Pháp chữa: thời kỳ đầu đường tiêu hóa tích trệ nặng thì lấy thông hạ là chủ.

- Bài thuốc:

Sao bạch thược	30g	Lùi bạch truật	30g
ý dĩ nhân	30g	Lùi cát căn	30g
Tiêu sơn tra	30g	Bào khương	5g
Sao kê nội kim	10g	Quế chi	10g
Mộc hương	10g	Cam thảo	10g
Đại hoàng	10g	Bình lang	20g.
Hậu phác	15g		

Sắc nước uống ngày 1 thang, sau khi dùng 5 - 8 thang.

Nếu đại tiện tiến bộ thì chuyển sang điều trị giai đoạn II: đại hoàng, bình lang và hậu phác mà gia thêm các vị như: diên hồ sách, ô dược mỗi thứ đều 10g, thảo đậu khấu 5g, lùi sinh khương 30g. Dùng liên tục 10 - 15 thang. Sau đó trên cơ sở thang thuốc đợt 2 thêm đẳng sâm 20 - 30g, sao biển đậu 30g, sao sơn dược 30g dùng liên tục 20 thang.

3.2. Theo tài liệu của Trung y - Hà Nam, 1995.

Trung y - Hà Nam dựa vào hư hay thực chứng để điều trị cho 117 bệnh nhân bị viêm đại tràng mạn tính.

+ Thực chứng:

- Thiên về thấp nhiệt: cát căn, bạch thược, bối tương thảo mỗi thứ đều 30g; hoàng cầm, hoàng liên, trần bì, hậu phác, bình lang, quảng mộc hương mỗi thứ đều 9g; bạch đầu ông 15g; tiêu sơn tra 13g.
- Thiên về hàn thấp: đẳng sâm 10g; bạch truật, can khương, thương truật, hậu phác, trần bì, mộc hương mỗi thứ đều 9g; ngô thù du, cam thảo 6g; phòng phong 20g; ý dĩ nhân 15g.
- Thiên về khí trệ: sài hồ, chỉ thực, thanh bì, trần bì, ô dược, hoàng liên mỗi thứ đều 9g; bạch truật, phòng phong mỗi thứ đều 10g; ý dĩ nhân, bối tương thảo mỗi thứ đều 15g; bạch thược 30g.

+ Hư chứng:

- Thiên tỳ hư:

Sinh hoàng kỳ, phục linh, lúi cát căn mỗi thứ đều 30g.

Thái tử sâm, tiêu sơn tra mỗi thứ đều 13g.

Bạch truật, ý dĩ nhân mỗi thứ đều 10g.

Sơn dược, bạch biển đậu mỗi thứ đều 15g.

Liên tử nhục, sa nhân, trần bì mỗi thứ đều 9g.

Thăng ma 5g, chích thảo 6g.

- Thiên về thận hư.

Nhân sâm 7g.

Phụ tử chế, bổ cốt chỉ, ngô thù du, nhục đậu khấu, ngũ vị tử, quảng mộc hương, kha tử, sa nhân mỗi thứ đều 9g. ô mai nhục 10g, sơn dược 15g, chích thảo 6g.

- Thể tỳ thận đều hư thì dùng “bổ trung ích khí” hợp phương “sâm linh bạch truật tán”. Nếu tỳ thận dương hư nặng phải hợp phương “phụ tử lý trung thang” và “tứ thần hoàn” gia giảm, ngày 1 thang sắc chia 2 lần uống.

+ Kết quả: khỏi về lâm sàng 28 bệnh nhân, hiệu quả rõ 34 bệnh nhân, có hiệu quả 46 bệnh nhân, không hiệu quả 9. Tổng số có hiệu quả 92,3%.

70. RỐI LOẠN HẤP THU

I- ĐỊNH NGHĨA

Một bệnh lý được chẩn đoán là rối loạn hấp thu khi lượng mỡ hiện diện trong phân vượt quá 14 g mỡ/ngày.

Trong hội chứng rối loạn hấp thu ngoài biểu hiện toàn thân như sụt cân, mệt mỏi, huyết áp thấp còn có những dấu hiệu lâm sàng ở các hệ khác như:

- Tiêu hóa: đau bụng, sinh bụng, viêm lỵ, viêm lợi, tiêu chảy.

- Sinh dục, tiết niệu: đái đêm, tăng urê máu, vô kinh, giảm ham muốn tình dục.

- Huyết học: thiếu máu, chảy máu tự nhiên.

- Cơ xương: đau nhức trong xương, tetany, tê tay chân.

- Thần kinh: các bệnh lý thần kinh ngoại vi.

- Giác quan: quáng gà, nhuyễn giác mạc.

- Da, lông: chàm, ban xuất huyết, viêm da tăng sắc tố.

II- CƠ CHẾ BỆNH SINH

A. THEO YHHĐ:

Có nhiều nguyên nhân đưa tới rối loạn hấp thu, sau đây là 1 số phân loại:

1. Do hấp thu không đầy đủ:

- Đi tiêu phân mỡ sau phẫu thuật cắt dạ dày.
- Thiếu hụt hoặc men lipase bị bất hoạt do các bệnh của tụy tạng hoặc hội chứng Zollinger - Ellison.

2. Do giảm nồng độ muối mật/ruột:

- Các bệnh gan.
- Loạn khuẩn đường ruột.
- Giảm đoạn tuần hoàn gan - ruột của muối mật trong bệnh Crohn hoặc phẫu thuật cắt hồi tràng.
- Lạm dụng thuốc Neomycine, Calci Carbonate, Cholestyramine.

3. Do giảm bề mặt hấp thu:

- Phẫu thuật cắt bỏ ruột hoặc nối Bypass.
- Phẫu thuật nối thông dạ dày - hồi tràng (Gastroileotomy).

4. Do tắc hệ bạch dịch của mạc treo ruột:

- Bệnh Intestinal Lymphangiectasy.
- Lymphoma trong ổ bụng.

5. Do rối loạn hệ tim mạch:

- Viêm màng tim co thắt.
- Suy tim ứ huyết.
- Suy tuần hoàn mạc treo ruột.

6. Do tổn thương niêm mạc ruột:

- Do nguyên nhân viêm nhiễm: bệnh Crohn, amyloidosis, scleroderma, lymphoma, viêm ruột do tia xạ, viêm ruột tăng eosinophile, tropical sprue, bệnh thương hàn, bệnh collagen, bệnh sprue, bệnh Whipple, mastocytosis, dermatitis, herpestiform.
- Do rối loạn di truyền hoặc chuyển hóa như Celiac sprue, thiếu men saccharidase, bệnh hypogammaglobuline, beta lipoprotein, bệnh Harnup, bệnh Cystinuria và Monosaccharides malabsorption.

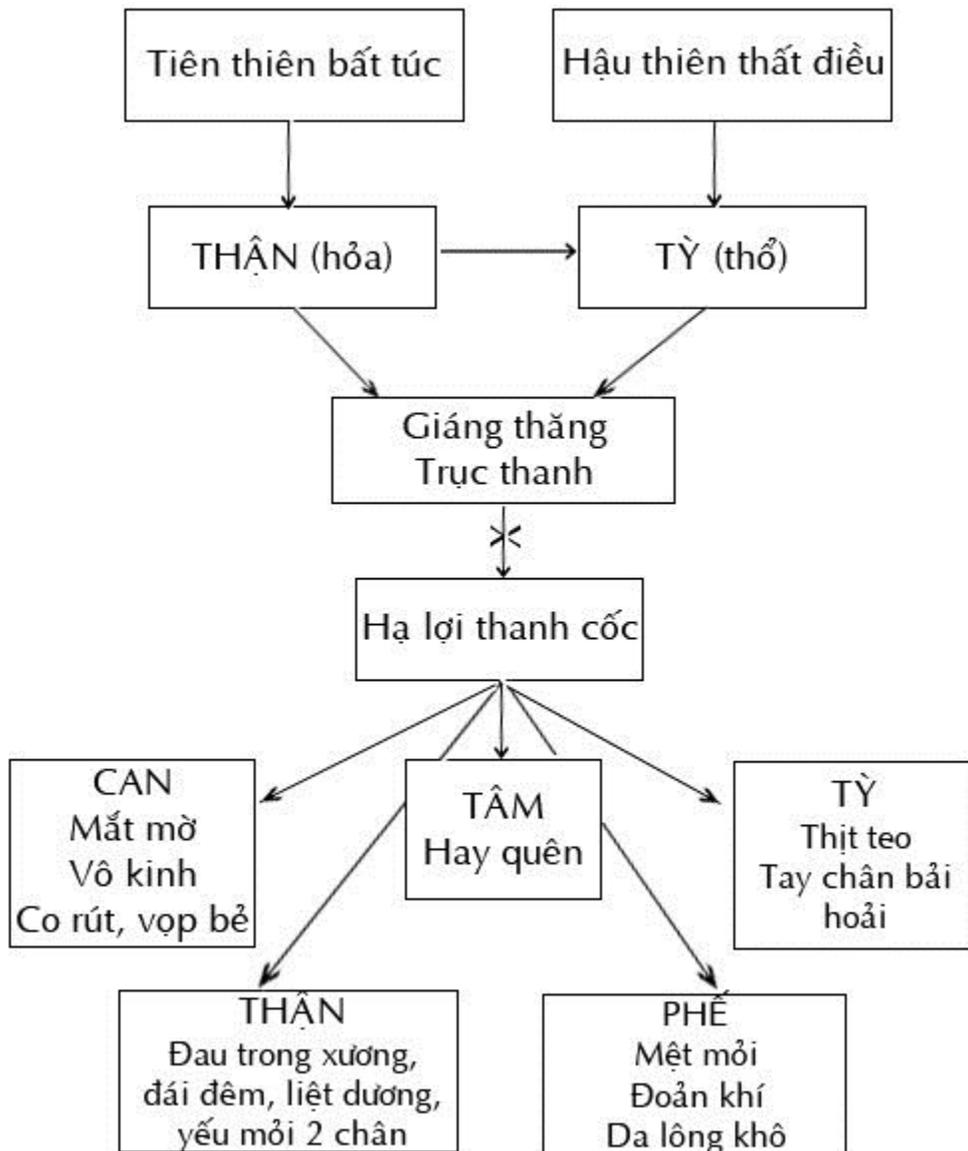
7. Do bệnh nội tiết:

Bệnh đái tháo đường, thiếu năng phó giáp, ưu năng tuyến giáp, suy tuyến thượng thận.

B. THEO YHCT:

Khái niệm về hội chứng rối loạn hấp thu thuộc phạm trù chứng Hư tả và Hư lao mà nguyên nhân có thể do tiên thiên bất túc hoặc hậu thiên thất điều (do ẩm thực hoặc do nội thương) khiến Thận hỏa không hỗ trợ cho Tỳ thổ hoặc Tỳ dương tự nó không làm tròn chức năng thăng thanh giáng trục, đưa đến hạ lợi thanh cốt. Về lâu dài tinh khí ngũ tạng đều cùng kiệt mà sinh ra chứng Hư lao.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh rối loạn hấp thu theo YHCT



III- CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN HẤP THU THEO YHCT

1. Do hấp thu không đầy đủ trong các bệnh gan mật:

Ngoài đặc điểm tiêu phân mỡ (steatorrhea), bệnh nhân còn có những bệnh lý về xương như nhuyễn xương (osteomalacia) do thiếu hụt sinh tố D và Calci.

a. Chẩn đoán tiêu phân mỡ:

- Nhuộm phân bằng dung dịch Soudan III.
- Đo lượng mỡ/phân: nếu lượng mỡ > 14 g/ngày là bất thường.
- Uống ^{14}C Triolein và đo $^{14}\text{CO}_2$ /hơi thở/6 giờ: nếu lượng ^{14}C Triolein < 3,5% là bệnh lý.

b. Chẩn đoán thiếu hụt sinh tố D và Calci/máu: Đo nồng độ sinh tố D, Calci và Phosphate trong máu.

c. Hướng điều trị: chữa nguyên nhân, bổ sung sinh tố D và Calci bằng đường tiêm.

2. Rối loạn hấp thu sau cắt dạ dày (phương pháp Bilroth 1 và 2):

Ngoài triệu chứng tiêu phân mỡ, bệnh nhân còn có triệu chứng thiếu Calci, thiếu máu do thiếu sắt và B₁₂, tình trạng loạn khuẩn đường ruột do thiếu HCl.

Hướng điều trị:

- Sử dụng các men tụy.
- Xác định tình trạng loạn khuẩn đường ruột bằng cách cấy dịch hồng tràng, nếu có 10^5 khuẩn VT/1ml dịch thì điều trị bằng kháng sinh thích hợp.
- Bổ sung Fe, Vitamin B₁₂ và Calci bằng đường tiêm.

3. Do giảm diện tích hấp thu của ruột:

Thường gặp sau phẫu thuật cắt bỏ đoạn hồi tràng hoặc hồi - manh tràng. Ngoài triệu chứng tiêu phân mỡ, sụt cân, mệt mỏi, phù dinh dưỡng, bệnh nhân còn có những dấu hiệu lâm sàng do thiếu hụt các loại sinh tố và các yếu tố vi lượng.

Hướng điều trị:

- Bảo đảm chế độ ăn 2.500 calo/ngày, chủ yếu là đường và đạm, hạn chế mỡ < 40 g/ngày.
- Cung cấp các loại vitamin, các nguyên tố vi lượng và các acid béo cần thiết.
- Sử dụng các thuốc chống co thắt như Loperamide 2mg x 2 lần/ngày hoặc Cholestyramine ½ gói uống vào các bữa ăn để ngừa tiêu chảy.
- Sử dụng các thuốc chống tiết HCl như H₂ antagonist hoặc Omeprazol (với liều điều trị như loét tá tràng) để ngăn cản tác dụng bất hoạt dịch tụy của HCl.

- Sử dụng Octreotid (một chất đồng phân của Somatostatin tác dụng lâu dài) để làm giảm tiêu chảy với liều 0,1 mg, tiêm dưới da, ngày 1 lần.

- Bảo đảm dinh dưỡng bằng đường truyền trong 6 tháng đầu sau khi mổ.

4. Do loạn khuẩn đường ruột:

Từ các tổn thương như hẹp, lỗ dò, blind - loop, túi thừa hoặc từ các nguyên nhân làm giảm vận động ruột như đái đường, xơ cứng bì, giả tắc ruột nguyên phát. Hậu quả của loạn khuẩn đường ruột là giảm nồng độ muối mật, phân hủy B₁₂ và các protein ở bờ bàn chải ruột, làm tổn thương cấu trúc nhung mao ruột và phân hủy các men maltase, sucrase của ruột.

a. Phương pháp chẩn đoán nhằm mục đích:

- Chẩn đoán thiếu men maltase, sucrase bằng test hơi thở với Lactose hoặc ¹⁴C Xylose.

- Chẩn đoán loạn khuẩn đường ruột bằng cách cấy dịch tá tràng hoặc hồng tràng nếu > 10⁵ khuẩn VT/1ml dịch là dương tính.

b. Hướng điều trị: Sử dụng kháng sinh thích hợp liên tục 2 - 3 tuần mỗi tháng và tiếp tục cho đến khi xét nghiệm bình thường.

5. Hội chứng giả tắc ruột:

Có thể do bệnh lý thần kinh cơ ở nội tạng hoặc do thứ phát sau các bệnh collagen, amyloidosis, đái đường, suy tuyến phó giáp, bệnh Chagas's, ung thư phổi tế bào nhỏ, túi thừa hồng tràng do phương pháp giải phẫu Bypass ở ruột hoặc do lạm dụng các thuốc narcotic và nhóm chống trầm cảm 3 vòng (tricyclic). Bệnh nhân ngoài các dấu hiệu như dẫn thực quản, dẫn dạ dày, còn có những triệu chứng do rối loạn vận động ruột như nôn ói, đau chướng bụng, táo bón xen kẽ tiêu chảy và những cơn tắc ruột mà không tìm thấy nguyên nhân cơ học.

Những xét nghiệm có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân do các bệnh collagen, amyloidosis hoặc bệnh Chagas là sinh thiết ruột non.

Hướng điều trị: Giải quyết triệu chứng bằng Cisapride 5 - 10 mg x 3 lần/ngày.

6. Tropical Sprue:

Có thể do suy dinh dưỡng hoặc nhiễm trùng nhiễm độc. Triệu chứng là biểu hiện của thiếu Fe, B₁₂, Folate, tiêu phân mỡ, giảm hấp thu Xylose (cho bệnh nhân uống 25g D. Xylose, nếu sau 2 giờ, lượng Xylose trong máu < 30 mg hoặc sau 5 giờ lượng Xylose < 4g trong nước tiểu là bất thường). Chẩn đoán xác định khi bệnh nhân có 2 trong các dấu hiệu nói trên.

Hướng điều trị:

- Sulfonamide hoặc Tetracycline.

- Acid folic.

Tất cả liên tục từ 2 - 4 tuần.

7. Scleroderma:

Do giảm vận tính ruột đưa đến loạn khuẩn kết hợp với tổn thương thành ruột và thiếu men niêm mạc ruột.

- Triệu chứng chủ yếu là tiêu phân mỡ chiếm 1/3 trường hợp ngoài các biểu hiện sang thương ở da.

- Sinh thiết ruột non cho thấy có hiện tượng hóa sợi quanh tuyến Brunel.

Hướng điều trị:

- Cisapride 10 mg x 3 lần/ngày uống.

- Erythromycine 500 mg x 4 lần/ngày uống chống loạn khuẩn ruột cho đến khi cấy phân bình thường.

8. Rối loạn hấp thu do bệnh AIDS:

Với biểu hiện nhiễm khuẩn ruột và sarcome Kaposi ở ruột non. Triệu chứng chính là tiêu phân mỡ, rối loạn hấp thu xylose và giảm Zn/máu. Điều trị bằng cách giải quyết triệu chứng, điều trị tiêu chảy bằng Octreotide 0,1mg tiêm dưới da, ngày 3 lần.

9. Do tắc hệ bạch dịch của mạc treo ruột:

a. Bệnh Whipple:

- Với biểu hiện đau khớp, đau bụng, tiêu chảy, sụt cân, tiêu phân mỡ, sốt, tăng sắc tố da, hạch ngoại vi sưng to, suy tim, viêm nội tâm mạc, viêm màng bồ đào kết mạc, lú lẫn, tổn thương các dây thần kinh sọ não, giảm Albumine máu và thiếu máu.

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết ruột non cho thấy lớp lamina propria tẩm nhuộm các đại thực bào chứa các glucoprotein nhuộm PAS (+).

- Hướng điều trị: Sử dụng Bactrim liều cao, nhưng tỷ lệ tái phát rất cao 40%.

b. Intestinal Lymphoma:

- Loại nguyên phát xảy ra ở nam giới > 50 tuổi. Bệnh nhân bị suy dưỡng với:

* Triệu chứng lâm sàng và sinh thiết giống như Celiac sprue.

* Đau bụng + Sốt.

* Tắc ruột.

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết ruột non cho thấy lớp lamina propria tẩm nhuộm bởi các tế bào giống tế bào lympho và tăng bài tiết IgA.

- Hướng điều trị:

* Giải phẫu hoặc xạ trị.

* Tiên lượng sống từ 4 tháng đến 4 năm. Chết vì thủng ruột, chảy máu, tắc ruột.

10. Do mất Protein qua đường ruột:

Do những cơ chế sau đây:

- Do niêm mạc ruột bị viêm loét.

- Do tăng áp suất hệ bạch dịch.

- Do vỡ dẫn hệ bạch dịch.

- Mà nguyên nhân thường là viêm thất màng ngoài tim, suy tim ứ huyết, suy tuần hoàn mạc treo.

- Chẩn đoán xác định:

* Dựa vào sự bài tiết Albumine có gắn đồng vị phóng xạ ^{125}I hoặc ^{51}Cr , nếu bài tiết qua phân > 2% hoặc 4% là bất thường.

* Đo lượng $\alpha 1$ Antitrypsin bài tiết theo phân, nếu > 2,6 mg/1gr phân là bất thường.

- Hướng điều trị: Chữa bệnh nguyên nhân.

11. Sự khiếm khuyết chức năng niêm mạc ruột:

a. Bệnh Crohn:

- Hậu quả là giai đoạn tuần hoàn gan ruột của muối mật, là 1 tình trạng loạn khuẩn đường ruột cũng như làm tổn thương niêm mạc ruột và thành ruột đưa đến mất protein qua ruột. Triệu chứng chủ yếu là tiêu phân mỡ, hạ Calci máu, hạ B₁₂ và Albumine trong máu.

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết hồi tràng cho thấy những Granulomatous (u hạt).

- Hướng điều trị: Bằng Sulfasalazine, Glucocorticoid và ức chế miễn dịch như Imuran.

b. Chronic Nongranulomatous Ulcerative Jejunoileitis:

- Với triệu chứng đau bụng, sốt, sụt cân, tiêu chảy, tiêu phân mỡ và giảm Albumine máu.

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết hồng - hồi tràng cho thấy những dấu hiệu như bệnh Crohn và Celiac Sprue.

- Hướng điều trị: bằng Glucocorticoid.

12. Viêm ruột do xạ trị:

- Tình trạng tiêu chảy và suy dinh dưỡng có thể xảy ra sớm hoặc muộn sau vài năm xạ trị.

- Chẩn đoán xác định:

Tiêu phân mỡ 10 - 40 g/ngày, sinh thiết ruột non cho thấy dẫn nở hệ bạch dịch và lacteat trong lớp lamina propria, các nhung mao có hình như dùi trống (hình ảnh của Intestinal Lymphangiectasy).

- Hướng điều trị: Trữ sinh, men tụy, Glucocorticoid, opium và kiêng cử thức ăn có chứa gluten.

13. Eosinophilic Enteritis: với 3 cách tổn thương:

- *Tổn thương niêm mạc ruột* với triệu chứng thiếu Fe, tiêu phân mỡ, giảm albumine máu và dị ứng một số thức ăn.

- *Tổn thương lớp cơ trơn*: X quang cho thấy sự dày, cứng, mất vẻ mềm mại của dạ dày và ruột, cùng hình ảnh hẹp môn vị.

- *Tổn thương lớp thanh mạc*: cổ chướng với nhiều bạch cầu eosine trong dịch cổ chướng.

- *Chẩn đoán xác định*:

* Sinh thiết: tẩm nhuộm các bạch cầu eosine lan tỏa hoặc thành dải ở các lớp lamina propria và dưới niêm mạc.

* Sự tăng IgE trong huyết thanh.

- *Hướng điều trị*:

* Ketotifen và Cromolyn.

* Nếu tắc ruột phải giải phẫu và dùng Corticoid.

14. Các bệnh viêm da đưa đến rối loạn hấp thu (tiêu phân mỡ):

- *Có thể kể đến* vẩy nến, viêm da dạng chàm và viêm da dạng Herpes.

- *Chẩn đoán xác định*:

* Sinh thiết cho thấy các nhung mao ruột bị dẹt.

* Tăng HLA A₁ và B₈.

- *Hướng điều trị*: Sulfure để chữa bệnh ngoài da. Chữa chứng tiêu phân mỡ chỉ bằng chế độ ăn kiêng chất Gluten.

15. Các bất thường sinh hóa hoặc di truyền:

a. Celiac Sprue:

- Sụt cân, đầy trướng bụng, tiêu chảy, tiêu phân mỡ, một số bệnh viêm da dạng Herpes về sau sẽ phát triển thành Celiac Sprue.

- Chẩn đoán xác định:

* Sinh thiết cho thấy các nhung mao ruột ngắn hoặc biến mất, giảm sản các cột nhung mao, tổn thương bề mặt biểu bì và tẩm nhuộm bạch cầu đơn nhân.

* Rối loạn hấp thu xylose.

* Những biểu hiện lâm sàng sinh hóa và sinh thiết sẽ cải thiện sau khi kiêng ăn thực phẩm có chứa gluten.

- Hướng điều trị: 80% sẽ đáp ứng tốt với chế độ ăn kiêng Gluten, nếu không kết quả có thể do suy tụy, loét hồng - hồi tràng, collagenous, sprue và intestinal lymphoma. Thường phải ăn kiêng chất gluten liên tục 2 - 3 năm, việc sử dụng Glucocorticoid hoặc 6- mercaptopurine vẫn còn bàn cãi.

b. Systemic Mastocytosis:

- Chẩn đoán xác định: Sinh thiết cho thấy lớp lamina propria tẩm nhuộm mastocyte, test xylose (+), test Schilling (+), 30% trường hợp đưa tới rối loạn hấp thu.

- Hướng điều trị: chữa tiêu chảy bằng H₁ và H₂ Antagonist cùng với Cromolyn.

c. Thiếu hụt men Lactase:

- Có thể nguyên phát hoặc thứ phát sau các bệnh tropical sprue, bệnh Crohn, nhiễm khuẩn ruột, nhiễm Giardiae, abeta lipoprotein, cystic fibrosis, viêm loét đại tràng. Bệnh có triệu chứng sau khi dùng sữa sẽ đầy chướng bụng, đau quặn bụng và tiêu chảy.

- Chẩn đoán xác định: test hơi thở đo nồng độ hydrogen sau khi uống 50g Lactose, nếu tăng là bệnh lý.

- Hướng điều trị:

* 70% đáp ứng đúng với chế độ kiêng sữa và chế phẩm từ sữa.

* 30% không vì có kèm hội chứng ruột già kích ứng.

16. Rối loạn hấp thu thứ phát do các bệnh nội tiết và chuyển hóa:

Nên chữa theo nguyên nhân.

17. Carcinoid Syndrome do cơ chế tăng tiết Serotonin:

- Gây tiêu chảy, tiêu phân mỡ.

- Hướng điều trị: Methyl Sergide 8 - 12 mg/ngày.

18. Dẫn hệ bạch dịch ruột non: với hội chứng phù (có khi chỉ 1 chân bị phù) tràn bạch dịch vào xoang bụng (Chylous Ascite) và tiêu chảy.

- Chẩn đoán xác định:

* Sinh thiết: dẫn nở hệ bạch huyết và Lacteal ở lớp lamina propria, nhưng mao ruột có hình dùi trống.

* Sinh hóa: giảm Albumine, IgG, IgA, IgM, Transferine, Xeruloplasmine.

* Huyết học: Giảm Calci máu, giảm B₁₂, giảm Lymphocyte.

* Tiêu phân mỡ 40g/ngày, tăng bài xuất ¹³¹Iode Labelled AIB/phân.

- Hướng điều trị: Chế độ ăn ít mỡ.

IV- CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA HỘI CHỨNG RỐI LOẠN HẤP THU THEO YHCT

1. Thể Tỳ bất kiện vận:

- Người mệt mỏi, chán ăn, đi chảy sống phân, sắc mặt nhợt nhạt kèm phù dinh dưỡng, chất lưỡi nhợt bệu, mạch nhu hoãn.

- Phép trị: Kiện tỳ trợ vận.

- Nhằm mục đích:

* Kích thích tiêu hóa bằng cách tăng tiết dịch vị như Trần bì, Sa nhân.

* Điều hòa nhu động và trương lực ruột do đó giảm đau bụng, tiêu chảy như Đảng sâm, Bạch truật, Cam thảo bắc, Sa nhân.

* Giúp tiêu hóa các Carbon hydrate: Hoài sơn.

- Những bài thuốc và công thức huyết sử dụng:

* *Bài thuốc Tứ quân* gồm Nhân sâm 12g, Bạch truật 12g, Bạch linh 8g, Cam thảo 6g, gia Hoài sơn 12g, Ý dĩ sao 12g.

* *Bài thuốc Sâm linh bạch truật tán gia giảm* gồm Đảng sâm 12g, Bạch truật 12g, Bạch linh 8g, Cam thảo 6g, Trần bì 8g, Sa nhân 6g, Hoài sơn sao 12g, Ý dĩ sao 12g.

. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do các nguyên nhân làm giảm vận tính của ruột như đái tháo đường, xơ cứng bì, hội chứng giả tắc ruột mạn tính, nên bỏ Cam thảo bắc và tăng liều Đảng sâm, Bạch truật lên 20g.

. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do thiếu men Lactase hoặc sucro isomaltase nên tăng liều Hoài sơn, Ý dĩ sao lên 30g.

. Nếu bệnh nhân bị rối loạn hấp thu do các bệnh Crohn, do nhiễm xạ, do eosinophilie enteritis, viêm da, celiac sprue và mastocytosis nên tăng cường các thuốc ức chế miễn dịch như Cam thảo bắc lên 40g.

2. Thể Tỳ Thận dương hư:

- Thường bắt đầu tiêu chảy, đau bụng từ sáng sớm, phân tanh sống, bụng chướng đầy, tay chân lạnh, mạch trầm tế nhược.

- Phép trị: Ôn bổ mệnh môn, trợ tỳ thổ.

- Nhằm mục đích:

* Kích thích hoạt động của vỏ thượng thận, giúp tăng sinh tiết và phát triển các tế bào bàn chải (brush cell) ở ruột non như Phụ tử chế, Cam thảo bắc.

* Điều hòa nhu động ruột và trương lực ruột như Đảng sâm, Bạch truật, Phá cố chỉ.

* Tăng bài tiết dịch vị và lợi mật như Nhục đậu khấu, Can khương, Ngũ vị tử.

* Chống lên men, đầy hơi như Ngô thù du.

* Kháng khuẩn đường ruột với những vị thuốc có chứa Tinh dầu.

- Những bài thuốc và công thức huyết sử dụng:

* Bài thuốc Phụ tử lý trung + Tứ thần thang gồm Phụ tử chế 8g, Đảng sâm 12g, Bạch truật 12g, Cam thảo sao 6g, Phá cố chỉ 12g, Ngô thù 6g, Nhục đậu khấu 6g, Ngũ vị tử 6g, gia Hoài sơn, Ý dĩ sao.

* Bài thuốc này thích hợp cho việc điều trị các rối loạn hấp thu do loạn khuẩn đường ruột, do bệnh Whipple.

* Nếu rối loạn hấp thu sau cắt bỏ dạ dày hoặc giảm bề mặt hấp thu (do cắt bỏ ruột) nên giảm hoặc bỏ các thuốc gây bài tiết dịch vị như Can khương, Nhục đậu khấu.

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

71. VIÊM GAN MẠN

I- ĐỊNH NGHĨA:

Là một bệnh bao gồm một loạt những rối loạn gan có nguyên nhân và mức độ trầm trọng khác nhau, trong đó hiện tượng viêm và hoại tử liên tục kéo dài trên 6 tháng.

II- PHÂN LOẠI:

Trước đây dựa vào tính chất khu trú hoặc lan tỏa của tổn thương gan mà người ta phân thành 3 loại: viêm gan mạn tồn tại (persistent), tiểu thùy (lobular) và tiến triển (active). Nhưng hiện nay sự phân loại lại dựa vào nguyên nhân, trạng thái mô học (grade), diễn tiến (stage).

- Theo nguyên nhân:

* Viêm gan mạn do siêu vi: siêu vi B, siêu vi B + D, siêu vi C hoặc các loại siêu vi khác.

* Viêm gan mạn tự miễn hoặc không rõ nguyên nhân.

- Theo trạng thái mô học:

Gồm các mức độ sau đây: Histology Activity Index (Knodell Ishak Score).

Hình ảnh mô học	Mức độ	Điểm
1- Hoại tử quanh khoảng cửa gồm hoại tử gặm nhấm (PN) và hoại tử bắc cầu (BN)	Không có	0
	PN nhẹ	1
	PN vừa	3
	PN nặng	4
	PN + BN trung bình	5
	PN + BN nặng	6
	Hoại tử nhiều thùy	10
2- Hoại tử trong thùy	Không có	0
	Nhẹ	1
	Trung bình	3
	Nặng	4
3- Viêm khoảng cửa	Không có	0
	Nhẹ	1
	Trung bình	3
	Nặng	4
4- Hóa sợi	Không có	0
	Lan tỏa quanh cửa	1

Hóa sợi bắc cầu	3
Xơ gan	<u>4</u>
	22

- Phân loại theo diễn tiến:

Dựa trên sự xơ hóa, trong đó xơ gan được định nghĩa là những dải xơ bao quanh những nốt chủ mô gan và cấu trúc tiểu thùy gan thay đổi.

	Điểm
Không có hoại tử hóa sợi	0
Hóa sợi quanh cửa nhẹ	1
Hóa sợi quanh cửa trung bình	2
Hóa sợi bắc cầu	3
Xơ gan	4

Do đó so sánh giữa phân loại mới và cũ, hiện nay người ta có một sự đồng nhất như sau:

	GRADE	STAGE
Viêm gan mạn tồn tại	Ít hoặc nhẹ	Không hoặc nhẹ
Viêm gan mạn tiểu thùy	Nhẹ hoặc trung bình	Nhẹ
Viêm gan mạn tiến triển	Nhẹ, trung bình, nặng	Nhẹ, trung bình, nặng

III- CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA VIÊM GAN MẠN:

A. THEO YHHĐ:

Trong phạm vi bài này, chúng tôi không đề cập đến viêm gan mạn do thuốc, chỉ xin nhấn mạnh một điều là không phải tất cả các phản ứng phụ nào ở gan do thuốc cũng đều gây nên viêm gan mạn. Chúng chỉ được gọi là viêm gan mạn do thuốc khi có những phản ứng biểu hiện sự tăng miễn cảm như sốt, nổi mẩn, đau khớp, tăng bạch cầu ái toan (chỉ xảy ra 25% trường hợp) và cho dù có biểu hiện hình ảnh mô học như thế nào đi nữa thì cũng luôn luôn có hình ảnh hoại tử và gan hóa mỡ.

1. Viêm gan mạn do siêu vi:

Tất cả các hình ảnh mô học, sinh hóa và lâm sàng sẽ trở nên rõ ràng và trầm trọng khi siêu vi B, C và D đang ở trong giai đoạn sao chép mã di truyền (replicate) tương ứng với giai đoạn chẩn đoán huyết thanh cho thấy HbeAg (+), HbeAb (+), HBV.DNA (+), HCV.RNA (+), HDV.RNA (+). Ở giai đoạn này các hình ảnh

mô học sẽ là hoại tử và viêm quanh khoảng cửa, hoại tử trong thùy, hóa sợi với các mức độ từ trung bình tới nặng. Ngược lại, nếu ở vào giai đoạn không sao chép mã di truyền thì hình ảnh mô học, lâm sàng và sinh hóa thường nhẹ, có khi bệnh nhân chỉ ở trong trạng thái người lành mang bệnh.

2. Viêm gan tự miễn:

Ngược lại, trong viêm gan tự miễn, hiện tượng viêm và hoại tử tế bào gan xảy ra liên tục, đưa đến sự hóa xơ và suy tế bào gan. Sự tấn công miễn dịch qua trung gian tế bào mà ở đây tính đặc hiệu của gan (tế bào gan trở nên là kháng nguyên đối với tế bào miễn dịch) được khởi phát sau khi dùng thuốc hoặc bị nhiễm một loại siêu vi nào đó. Những bằng chứng sau đây cho thấy viêm gan tự miễn là một loại bệnh rối loạn miễn dịch qua trung gian tế bào.

- Sự có mặt của tương bào và cytotoxie lympho trong gan.
- Sự có mặt các tự kháng thể trong máu, yếu tố dạng thấp và tăng globuline trong máu.
- Có một trong các bệnh rối loạn miễn dịch khác cùng xuất hiện như viêm tuyến giáp, viêm khớp dạng thấp, viêm cầu thận, thiếu máu huyết tán miễn dịch, Sjogren.
- Sự có mặt các kháng nguyên tương hợp mô như HLA B₁, Bg, DRW₃ - DRW₄.
- Thường đáp ứng tốt với Corticoid.
- Tế bào lympho trở nên rất nhạy cảm với protein của màng tế bào gan.
- Mất kiểm soát cơ chế điều hòa miễn dịch trên các cytotoxie lymphocyte.

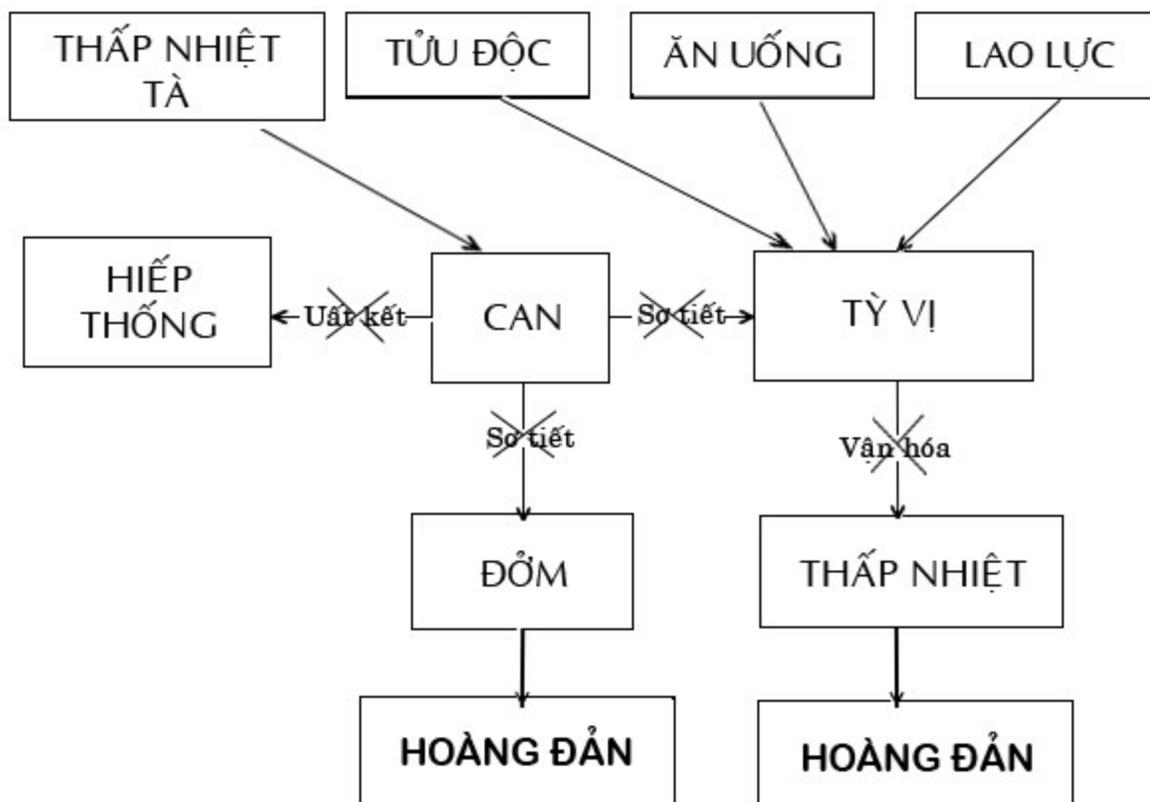
Tuy nhiên các phản ứng tự miễn nói trên không hẳn xảy ra trong bất kỳ lúc nào, nên có thể nhầm viêm gan tự miễn với viêm gan không rõ nguyên nhân (cryptogenic).

B. THEO YHCT:

Bệnh viêm gan mạn được YHCT khái quát trong phạm trù các chứng Hoàng đản, Hiếp thống đi cùng với các rối loạn tiêu hóa mà nguyên nhân có thể do:

1. *Cảm phải thấp nhiệt* tà khiến cho Can khí uất kết, không sơ tiết được Đờm mà sinh ra vàng da.
2. *Do ăn uống không điều độ, lao lực quá mức, kết hợp với uống rượu* khiến cho công năng tiêu hóa của Tỳ Vị bị rối loạn sinh ra thấp, thấp ứ đọng lâu ngày đưa đến nhiệt, thấp nhiệt uất kết sinh ra chứng Hoàng đản.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh viêm gan mạn theo YHCT.



IV- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHD:

1. Viêm gan mạn do siêu vi:

- Biểu hiện lâm sàng có thể từ nhẹ đến nặng như mệt mỏi, vàng da dai dẳng hoặc từng đợt. Riêng trong viêm gan mạn do siêu vi C biểu hiện lâm sàng thường là âm ỉ và chỉ trở nên nặng trên những bệnh nhân có nghiện rượu, có bệnh nhiễm tiết huyết tố (hemochromatosis) hoặc thiếu α_1 antitrypsine. Ngoài ra, nếu trong viêm gan mạn do siêu vi B thường có các triệu chứng ngoài gan do cơ chế phối hợp kháng thể kháng nguyên siêu vi B như viêm khớp, viêm cầu thận, polyarteritis nodosa và viêm mạch máu kiểu leukocytoclastic thì trong viêm gan mạn do siêu vi C thường có các triệu chứng ngoài gan không do phức hợp miễn dịch như hội chứng Sjogren, Liehenplanus, Porphyrie cutanea tarda.

- Về mặt cận lâm sàng:

* SGPT tăng từ 100 - 1.000 UI và luôn cao hơn SGOT (Riêng viêm gan mạn do siêu vi C thì chỉ số SGPT thấp hơn).

* Phosphatase tăng nhẹ hoặc bình thường.

* Bilirubine tăng 3 - 10 mg%.

* Albumine máu giảm.

* Thời gian Prothrombine kéo dài xảy ra trong giai đoạn cuối hoặc nặng.

* Và sau cùng để chẩn đoán viêm gan mạn do siêu vi nào, ta cần chú ý đến một số huyết thanh chẩn đoán sau đây:

+ Để chẩn đoán siêu vi B: ta dùng đến HbsAg, IgG Anti HBC, HbeAg, HBV.DNA.

+ Để chẩn đoán siêu vi C: ta dùng đến Anti HCV, HCV.RNA.

+ Để chẩn đoán siêu vi D: ta dùng đến Anti HDV, HDV.RNA.

Ngoài ra, trong viêm gan mạn do siêu vi C còn có kháng thể Anti KLM₁ (Antikidney liver microsomal) cũng như những bệnh tự miễn hoặc hyperglobuline lại cho phản ứng dương giả với Anti HCV, và trong viêm gan mạn do siêu vi D cũng có kháng thể Anti KLM₃.

2. Viêm gan mạn do tự miễn:

- Biểu hiện lâm sàng: thường xảy ra ở người trẻ hoặc phụ nữ trung niên, hội chứng lâm sàng gồm có mệt mỏi, khó chịu, chán ăn, mất kinh, mụn trứng cá, đau khớp, vàng da. Đôi khi lại có viêm khớp, tổn thương da kiểu maculo - papular cruption hoặc erythemanodosum, viêm đại tràng, viêm màng phổi, màng tim, thiếu máu, tăng urê máu.

- Về mặt cận lâm sàng: thường đi đôi với hình ảnh mô học.

* Transaminase dao động từ 100 - 1.000 UI.

* Bilirubine tăng 3 - 10 mg%.

* Phosphatase alkaline tăng nhẹ.

* g Globuline > 2,5 g%.

* RF (+), Kháng thể kháng nhân (ANA) (+).

* Albumine và taux de Prothrombine giảm khi bệnh diễn tiến nặng.

Ngoài ra người ta còn phân biệt:

- *Viêm gan tự miễn type I*: hay xảy ra ở người trẻ có hyperglobuline và ANA (+).

- *Viêm gan tự miễn type II*: chia làm 2 type nhỏ:

+ IIA: hay xảy ra ở phụ nữ trẻ với hyperglobuline, Anti KLM₁ (+) cao và đáp ứng tốt với Corticoid.

+ IIB: xảy ra ở người lớn tuổi, với hyperglobuline nhưng Anti KLM₁ (+) thấp.

- *Viêm gan tự miễn type III*: với ANA (+) và Anti KLM₁ (+) đồng thời có kháng thể tuần hoàn chống lại kháng nguyên gan hòa tan (soluble liver antigen).

3. Tiên lượng:

- *Đối với viêm gan mạn do siêu vi B*: Thời gian sống sót 5 năm là:

* 97% nếu là thể tồn tại.

* 86% nếu là thể tiến triển.

* 55% nếu là thể tiến triển + xơ gan.

* Và đặc biệt nặng khi có kết hợp nhiễm siêu vi D.

- *Đối với viêm gan mạn do siêu vi C*: Bệnh nhân có thể sống 10 - 20 năm, tuy nhiên diễn tiến sẽ xấu đi trên người nghiện rượu, nhiễm thêm siêu vi B, bệnh thiếu huyết tố và thiếu α_1 Antitrypsine.

- *Đối với viêm gan mạn tự miễn*: Khi bệnh trở nên nặng thì tỷ lệ tử vong trong 6 tháng là 40%.

B. THEO YHCT:

1- Thể Can uất Tỳ hư:

Thường gặp trong viêm gan mạn tiểu thùy hoặc giai đoạn viêm gan mạn tồn tại chuyển sang viêm gan mạn tiến triển với những triệu chứng đau tức nặng vùng hông sườn phải, miệng đắng, ăn kém, người mệt mỏi, đại tiện phân nhão, chất lưỡi nhợt, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch huyền.

2- Thể Can âm hư:

Thường gặp trong viêm gan mạn tồn tại hoặc giai đoạn thuyên giảm sau viêm gan mạn tiến triển. Triệu chứng gồm có: hồi hộp, ít ngủ, lòng bàn tay, bàn chân nóng, sốt âm ỉ 37,5 - 38°C, khát nước, họng khô hay gât gỏng, lưỡi đỏ, táo bón, nước tiểu vàng, mạch huyền tế sác.

3- Thể Can nhiệt Tỳ thấp:

Thường gặp trong viêm gan mạn tiến triển với các triệu chứng miệng đắng, chán ăn, bụng đầy chướng, miệng khô nhớt, đau nhiều vùng gan, da vàng xạm, tiểu tiện vàng, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch huyền.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- THEO YHHĐ:

1- Đối với viêm gan siêu vi:

- *Viêm gan mạn do siêu vi B*:

Vấn đề điều trị bằng Interferon chỉ đặt ra khi:

1/ Huyết thanh chẩn đoán HbeAg (+) và HBV.DNA (+).

2/ SGPT tăng cao.

3/ Nhiễm HBV lúc trưởng thành.

4/ Bệnh gan còn bù.

- *Viêm gan mạn do siêu vi C:*

* Tiêu chuẩn tốt nhất để sử dụng Interferon là SGPT > 1,5 lần bình thường, sinh thiết gan có mức độ tổn thương mô học trung bình và huyết thanh chẩn đoán HCV.RNA (+).

* Tiêu chuẩn còn bàn cãi là tổn thương mô học mức độ nhẹ, SGPT < 1,5 lần bình thường, tiền sử có đợt tái phát sau khi dùng Interferon và không ích lợi gì khi dùng Interferon nếu bệnh nhân bị bệnh gan mất bù, SGPT bình thường và không đáp ứng với liệu Interferon trước đó.

Sử dụng Interferon hiện nay có 3 chế phẩm Interferon α_2A ('Roferon A'), Interferon α_2B ('Roferon A'), và Interferon αN ('Wellferon'), về mặt tác dụng, chúng có 2 cơ chế:

+ Cơ chế diệt siêu vi: khi kết hợp receptor đặc biệt ở bề mặt tế bào gan, nó sẽ phóng thích ra một men nội bào 2,5 oligo adenylate synthetase, chính men này sẽ hoạt hóa ribonuclease để phá hủy mRNA của siêu vi.

+ Cơ chế miễn dịch: gia tăng sự bộc lộ Protein bề mặt màng tế bào HLA class I có nghĩa là làm thúc đẩy sự thải loại các tế bào gan bị nhiễm siêu vi, làm gia tăng hoạt tính tế bào giết (killer cell), làm trưởng thành tế bào cytotoxic, đồng thời ngăn chặn Procollagen type III là chất thúc đẩy gan hóa sợi.

Liều sử dụng tiêm bắp hay tiêm dưới da là 5 triệu đơn vị mỗi lần, 3 lần/tuần và liên tục trong 16 - 24 tuần.

Người ta nhận thấy với viêm gan mạn do siêu vi B thì 80% SGPT sẽ trở về bình thường và 30% trường hợp HbeAg và HBV.DNA âm tính, trong đó SGPT trở về bình thường thành 2 pha: pha đầu giảm nhẹ rồi tăng cao và sau đó trở về bình thường (do sự hoại tử của tế bào gan bị nhiễm).

Riêng đối với viêm gan mạn do siêu vi C thì trong 60% trường hợp SGPT trở về bình thường và từ 10 - 30% trường hợp có HCV.RNA trở về bình thường.

Thuốc thường gây những phản ứng phụ như mệt mỏi, đau cơ, chán ăn, sụt cân, rụng tóc, giảm tiểu cầu và bạch cầu, một số trường hợp khác có xuất huyết võng mạc.

Ngoài ra, gần đây người ta đang thí nghiệm một số thuốc mới trong điều trị viêm gan mạn do siêu vi B như sau:

- *Nhóm Nucleoside đồng phân* mà qua quá trình phosphoryl hóa nó sẽ tương tranh với những acid nhân cơ bản trong chuỗi DNA của siêu vi B. Có thể kể đến Lamivudine - Famciclovir - Vidarabine, trong đó Lamivudine có thể ngăn chặn men sao chép ngược để chuyển đổi HBV-RNA thành ra HBV-DNA của

siêu vi B. Đây là một loại biệt dược uống, được dung nạp tốt cả trên bệnh nhân bị xơ gan cổ chướng. Thuốc chỉ gây phản ứng phụ là nhức đầu, buồn nôn và mệt mỏi.

- *Nhóm điều hòa miễn dịch* gồm Thymosin (chất chiết suất của Thymus) với cơ chế tác dụng là tăng hoạt chức năng của T cell và Interleukin II, ức chế sự sinh sản của siêu vi mặc dù có nhiều tác dụng phụ.

2- Đối với viêm gan tự miễn:

80% trường hợp đáp ứng với Glucocorticoid nhưng không ngăn ngừa được diễn tiến tới xơ gan. Liều dùng là 60 mg Prednisone/ngày, sau khi đạt kết quả hạ liều xuống dần trong 1 tháng và duy trì ở liều 20 mg/ngày. Hoặc có thể dùng 30 mg/ngày kết hợp với Azathioprine 50 mg/ngày, sau khi đạt kết quả hạ liều Prednisone xuống còn 10 mg/ngày. Cách điều trị này kéo dài trong 18 tháng và làm giảm các tác dụng phụ của Prednisone từ 66% xuống khoảng 20%. Cách dùng này chỉ áp dụng cho viêm gan tự miễn nặng, các dấu hiệu mệt mỏi, chán ăn, vàng da sẽ được cải thiện trong vài tuần, các dấu hiệu sinh hóa như Albumine, Bilirubine, Globuline sẽ trở về bình thường sau vài tháng. Sự thay đổi hình ảnh mô học sẽ cải thiện từ 6 tháng - 2 năm. Cần điều trị liên tục 1 năm đến 1 năm rưỡi, dù tỷ lệ tái phát có là 50% thì cũng vẫn tiếp tục như cũ.

B- THEO YHCT:

Việc điều trị viêm gan mạn gồm 3 phương pháp sau:

1- Thể Can nhiệt Tỳ thấp:

- Phép trị: Thanh nhiệt, trừ thấp với mục đích:

* Hạ sốt: nhờ có Flavon trong Hoàng cầm có tác dụng ức chế men polyphenol oxidase gây sốt trong bệnh lý tự miễn.

* Lợi mật và tống mật: nhờ có acid chlorogenic và 6,7 dimethyl-coumarine có trong Nhân trần hoặc Mg silicat có trong Hoạt thạch.

* Lợi tiểu và bảo vệ tế bào gan: Nhân trần.

* Tăng khả năng miễn dịch của cơ thể: Phục linh.

- Những bài thuốc sử dụng:

* *Bài thuốc Nhân trần ngũ linh tán* gồm Nhân trần 20g, Bạch truật 12g, Phục linh 12g, Trư linh 8g, Trạch tả 12g, Xa tiền tử 12g, Đảng sâm 16g, Ý dĩ 16g.

. Nếu do viêm gan siêu vi nên tăng liều Bạch truật, Phục linh lên 20g, giảm liều Đảng sâm 10g, thêm Diệp hạ châu 50g.

. Nếu do viêm gan tự miễn nên tăng liều Đảng sâm 30g, gia thêm Cam thảo bắc 30g.

* *Bài thuốc Hoàng cầm hoạt thạch thang* (Ôn bệnh điều biến) gồm Hoàng cầm 12g, Hoạt thạch 12g, Đại phúc bì 12g, Phục linh 8g, Trư linh 8g, Đậu khấu 8g, Kim ngân 16g, Mộc thông 12g, Nhân trần 20g, Cam thảo bắc 4g.

Phân tích bài thuốc

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Hoàng cầm	Đắng, lạnh. Tả Phế hỏa, thanh thấp nhiệt	Quân
Hoạt thạch	Ngọt, lạnh. Thanh nhiệt lợi thấp	Quân
Đại phúc bì	Cay, đắng, ấm. Thông tiện lợi thấp	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trư linh	Ngọt, bình. Lợi thủy. Bổ âm chỉ khát	Thần
Đậu khấu	Cay, ấm. Hành khí hóa thấp	Thần
± Kim ngân hoa	Ngọt, lạnh. Thanh nhiệt giải độc	Tá
Mộc thông	Đắng, hàn. Lợi tiểu, thông huyết mạch	Tá
Nhân trần	Đắng, lạnh. Thanh nhiệt lợi thấp	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ Tỳ vị, nhuận Phế, thanh nhiệt, giải độc. Điều hòa các vị thuốc.	Tá - Sứ

. Nếu có nóng sốt, vàng da nên tăng liều Hoàng cầm, Hoạt thạch 20g.

. Nếu vàng da hoặc tăng Tramsaminase nên tăng liều Nhân trần 30g.

2- Thể Can uất Tỳ hư:

- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ với mục đích:

* Kích thích tiêu hóa thông qua tác dụng tăng hoạt tính của men tụy như Bạch truật, Phục linh, Trần bì

...

* Bảo vệ tế bào gan: Sài hồ, Đương quy, Đại táo, Glyciridine của Cam thảo.

* Điều hòa chức năng miễn dịch: Sài hồ, Đảng sâm, Bạch truật, Glucide của Bạch thược.

* Kháng virus viêm gan: Sài hồ.

- Những bài thuốc sử dụng:

* Bài thuốc Sài hồ sơ can thang gia giảm gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 8g, Chỉ thực 6g, Xuyên khung 8g, Hậu phác 6g, Cam thảo bắc 6g, Dương quy 8g, Đại táo 8g.

. Nếu cảm giác đau tức nặng vùng gan làm bệnh nhân khó chịu, nên tăng thêm liều Bạch thược, Cam thảo 12g, Xuyên khung 10g, Chỉ thực 10g, Hậu phác 10g.

. Nếu bệnh nhân bị viêm gan mạn do các bệnh tự miễn, tăng liều Bạch thược, Cam thảo bắc 20 - 30g.

. Nếu viêm gan mạn do siêu vi, nên gia thêm Diệp hạ minh châu (chó đẻ răng cưa) 50g để ức chế men AND polymerase của siêu vi B, tăng Dương quy, Đại táo 20g.

* Bài thuốc Sài thược lục quân gia giảm gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Phục linh 8g, Trần bì 6g, Bán hạ 6g, Cam thảo bắc 6g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Bạch thược	Ngọt, ấm. KIỆN Tỳ lợi thấp	Quân
Đảng sâm	Ngọt, bình. BỔ trung ích khí	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trần bì	Cay, đắng, ấm. Lý khí điều trung	Thần
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. BỔ trung ích khí, hòa trung	Tá
Sài hồ	Đắng, hàn. Tả nhiệt, sơ can, giải uất, giải độc, thăng đề.	Tá
Bạch thược	Chua, đắng, lạnh. Liễm âm, chỉ thống	Tá

. Nếu bệnh nhân chán ăn, người mệt mỏi, đại tiện phân nát gia thêm Bạch truật, Đảng sâm mỗi thứ 10g, Phục linh 12g.

. Nếu lợm giọng, buồn nôn gia thêm Trần bì, Bán hạ chế 10g.

. Nếu viêm gan mạn do siêu vi nên gia thêm Diệp hạ minh châu 50g để ức chế men AND polymerase của siêu vi B.

. Nếu viêm gan mạn do bệnh tự miễn thì tăng liều Bạch truật, Dương quy, Đảng sâm, Cam thảo bắc lên 20 - 30g.

. Nếu viêm gan mạn do dùng thuốc hay rượu thì tăng liều Cam thảo bắc, Bạch truật lên 20 - 30g.

3- Thể Can âm hư:

- Phép trị: Tư dưỡng Can âm với mục đích:

* An thần: do Nữ trinh tử, Hà thủ ô đỏ

* Bảo vệ tế bào gan chống thoái hóa mỡ: Betaine do Câu kỷ tử.

* Tăng chức năng miễn dịch của cơ thể: Glucocide Bạch thược, polysaccharide của Kỷ tử.

* Hạ sốt: Sa sâm.

- Những bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Nhất quán tiên gia giảm gồm Sa sâm 12g, Sinh địa 12g, Nữ trinh tử 12g, Mạch môn 12g, Bạch thược 12g, Kỷ tử 12g, Hà thủ ô đỏ 12g.

. Nếu viêm gan mạn do siêu vi nên tăng liều Bạch thược 20g, Kỷ tử 30g, thêm Diệp hạ minh châu 50g.

. Nếu viêm gan mạn do rượu nên tăng liều Kỷ tử lên 30g.

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

72. VIÊM GAN MẠN TÍNH TIẾN TRIỂN

1. Khái niệm:

Trong nhiều thống kê gần đây, người ta phát hiện những trường hợp viêm gan mạn đồng thời xuất hiện các kháng thể trong máu. Tại Hội nghị quốc tế về viêm gan, (1968) người ta đã thống nhất chia viêm gan mạn tính thành 2 loại: viêm gan mạn tồn tại (persistence) và viêm gan mạn tính hoạt động (active, agrressive). Dựa trên giải phẫu bệnh lý, người ta phân biệt sự khác nhau của 2 loại trên đồng thời cũng định nghĩa: viêm gan mạn tính là bệnh danh dùng để chỉ những tổn thương lan toả phức hợp miễn dịch rất phức tạp của gan; gây tổn thương loạn dưỡng, thoái hoá, do những rối loạn về chuyển hoá, tổn thương ở nhu mô gan và tổ chức cơ bản của gan. Những tổn thương trên tồn tại từ hai tháng rưỡi đến 6 tháng không khỏi.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH :

- Có triệu chứng gan to, chướng, có vàng da; sốt, mệt mỏi, lách to, có sao mạch hoặc “bàn tay son” .

- Có biểu hiện tổn thương ngoài gan: viêm khớp, viêm thận, viêm mạch.

- Chức năng gan suy giảm , men gan tăng cao , albumin/globulin đảo ngược, g globulin tăng cao, bilirubin tăng; kháng thể tự thân (+), HBsAg (+).

- Kiểm tra tổ chức học có hình ảnh viêm gan mạn tính hoạt động: hình ảnh ranh giới tiểu thùy bị phá vỡ.

3. theo Y học Cổ truyền:

+ Viêm gan mạn tính hoạt động thuộc phạm vi hoàng đản hiệp thống tích tụ.

+ Nguyên nhân:

- Dịch độc ngoại cảm hoặc tà khí thấp nhiệt, chính khí bất túc, ẩm thực thất tiết, thấp nhiệt dịch độc thừa cơ xâm phạm vào cơ thể, uẩn kết ở tam tiêu dẫn đến tỳ vị vận hoá thất điều; thấp nhiệt giao trung ở can đởm dẫn đến khí cơ uất trệ, dịch đởm không thông tiết, tích tụ ở cơ biểu, mặt mắt vàng; hoặc do nhân tố tỳ vị hư hàn, cảm phải bệnh tà thấp nhiệt; bệnh do hàn hóa, hàn thấp trở trệ trung tiêu, khí cơ không thông ảnh hưởng đến dịch mật lưu trệ.

- Viêm gan cấp tính điều trị không triệt để hoặc không được điều trị, bệnh tà lưu lại ở cơ thể, thấp nhiệt tích tụ ở can tỳ hoặc trung tiêu, khí cơ uất trệ, tạng phủ hư tổn, khí - huyết bất túc nặng hơn, khí trệ huyết ứ, trung hà tích tụ, huyết ứ thủy đình dẫn đến cổ trướng.

4. Biện chứng thể bệnh:

4.1. Can uất khí trệ.

- Pháp điều trị: sơ can giải uất kiện tỳ.

- Bài thuốc: “tiêu dao tán” gia giảm:

Sài hồ	10g	Phục linh	12g
Uất kim	10g	Bạch thược	15g
Bạch truật	10g	Sao sơn tra	15g
Đương qui	10g	Cốc nha	30g
Mạch nha	30g	Xuyên luyện tử	10g.

- **Gia giảm:**

. Nếu táo kết thì gia thêm: đại hoàng 6g.

. Khô miệng đắng nhiều phải gia thêm: đan bì 10g, chi tử 10g.

4.2. Can uất tỳ hư.

- Pháp điều trị: kiện tỳ hoà vị - sơ can.

- Bài thuốc: “sài thược lục quân tử thang” gia giảm:

Sài hồ	10g	Bạch thược	15g
Đảng sâm	15g	Bạch truật	10g
Thương truật	10g	Vân linh	10g
Đại phúc bì	15g	Mạch nha	15g
Cốc nha	15g	Nhân trần	15g
Sơn tra	15g	Sa nhân	6g
Kê cốt thảo	15g	Chích cam thảo	6g.
Uất kim	10g		

Nếu sắc mặt xạm tối, tinh thần mệt mỏi thì gia thêm: ý dĩ nhân 30g, hoàng kỳ 15g

4.3. Khí trệ huyết ứ.

- Pháp điều trị: : sơ can lý khí - hoạt huyết hóa ứ.

- Bài thuốc: hợp phương “tiêu dao tán” và “cách hạ trục ứ thang” gia giảm:

Sài hồ	6g	Đương qui	10g
Đào nhân	10g	Đan bì	10g
Xích thược	15g	ô dược	10g
Diên hồ sách	10g	Xuyên khung	10g
Hồng hoa	6g	Nhân trần	20g
Kim tiền thảo	30g	Kê nội kim	10g.
Hoàng ma nhĩ thảo	30g.		

- Gia giảm:

- . Nếu có “bàn tay son”, sao mạch thì gia thêm: chế miết giáp 10g, nga truyệt 10g.
- . Hoàng đàn rở phải gia thêm: kê cốt thảo 20g, sơn chi 10g.

4.4. Can thận âm hư.

- Pháp điều trị: tư dưỡng can thận.
- Bài thuốc: “nhất quán tiễn” gia giảm:

Địa hoàng	30g	Đương qui	15g
Bạch thược	15g	Mạch đông	15g
Kỷ tử	15g	Uất kim	10g
Xuyên luyện tử	6 - 10g	Sài hồ	5g
Hạn liên thảo	15g	Nữ trinh tử	10g.
Bạch hoa xà thiết thảo 30 - 40g			

- Gia giảm :

- . Nếu kèm khí trệ huyết ứ, sườn đau tức như kim châm, can tỳ thũng đại, lưỡi có ban điểm tía thì gia thêm: ý dĩ nhân, hồng hoa, nga truyệt, tam lăng mỗi thứ đều 10g.

- . Nếu phúc thủy phải gia thêm: đại phúc bì, phục linh, trư linh mỗi thứ đều 30g.

4.5.Tỳ vị hư nhược.

- Pháp điều trị: ích khí dưỡng huyết - lý khí kiện tỳ.
- Bài thuốc điều trị: “hoàng kỳ kiến trung thang” gia vị.

Hoàng kỳ	30g	Bạch thược	15g
Đảng sâm	15g	Kê cốt thảo	15g
Cốc nha	15g	Bạch truật	15g
Phục linh	15g	Biển đậu	10g
Thủy bôn thảo	15g	Mạch nha	15g
Đại táo	7 quả	Cam thảo	6g
Trần bì	6g	Đại phúc bì	15g.

- Gia giảm :

- . Nếu huyết ứ thì gia thêm: uất kim, đào nhân đều 10g
- . Nếu phúc thủy thì gia thêm: phục linh, ý dĩ 30g, trạch tả 15g, nga truyệt 10g.
- . Sắc mặt bủng trắng phải gia thêm: đương qui, thực địa 15g.

4. Bài thuốc hạch tâm của Lưu Kỳ (Thượng Hải, 1998):

- “ Lục thảo tứ trùng thang”:

Bối tương thảo	50g	Bạch hoa xà thiết thảo	30g
Hạ khô thảo	30g	Đại ngô công	3 con
Kim tiền thảo	30g	Sa tiền thảo	30g
Miết trùng	12g	Long đờm thảo	6g
Thủy điệt	3g	Chế miết giáp	9g.

- Gia giảm:

- . Nếu có “bàn tay son”, sao mạch thì gia thêm: xích thược 30g, bột tam thất 12g.
- . Nếu phúc thủy phải gia thêm: trạch lan 30g, trạch tả 20g.
- . Can tỳ thũng đại thì gia thêm: đan sâm 30g, sinh đại hoàng 6g.
- . Có vàng da thì gia thêm: nhân trần, bạch mao căn 30g.

- . Can uất khí trệ thì gia thêm: sài hồ, hương phụ 12g.
 - . Can thận âm hư thì gia thêm: sinh bạch thược, kỷ tử 30g.
 - . Tỳ hư thấp khốn phải gia thêm: hoàng kỳ 45g, bạch truật 30g.
 - . Trường táo tiện bế thì gia thêm: sinh đại hoàng sắc sau, đào nhân 15g.
- Mỗi ngày một thang, sắc lấy nước, chia 2 lần uống; 3 tháng là 1 liệu trình; uống 2 liệu trình .

- Kết quả:

Khỏi hoàn toàn 66/128

Khỏi cơ bản 28/128

Chuyển biến tốt 22/128

Không kết quả 12/128

Như vậy, tỷ lệ có hiệu quả: 93,75%. Kiểm tra xét nghiệm sau điều trị đều có chuyển biến tốt:

HBsAg (-) 66 (51,5%)

HBeAg (-) 94 (73,44%)

Kháng HBc (-) 54 (42,9%)

Kháng HBS chuyển dương 42 (32,8%)

Kháng HBe chuyển dương 16 (12,50%)

73. XƠ GAN

I- ĐỊNH NGHĨA:

Xơ gan là một bệnh lý có nhiều biểu hiện lâm sàng phản ánh một tổn thương nhu mô gan không hồi phục bao gồm sự hóa sợi lan tỏa phối hợp với sự thành lập của đảo nhu mô gan tân sinh. Những hình ảnh này là kết quả từ sự hoại tử tế bào gan, sự sụp đổ hệ thống võng nội mô nâng đỡ cùng với sự ứ đọng các mô liên kết, sự rối loạn hệ mạch máu và sự tân tạo những nốt chủ mô gan. Diễn tiến bệnh lý này có thể coi như là con đường chung cuộc của bất cứ loại tổn thương gan mạn tính nào.

Hình ảnh lâm sàng của xơ gan xuất phát từ những thay đổi hình thái học sẽ phản ánh mức độ trầm trọng của tổn thương hơn là nguyên nhân của các bệnh đưa tới xơ gan. Sự mất chức năng của khối tế bào gan sẽ đưa tới vàng da, phù, rối loạn đông máu và hàng loạt các rối loạn biến dưỡng khác. Trong khi sự hóa sợi và xáo trộn cấu trúc mạch máu sẽ đưa tới tăng áp lực tĩnh mạch cửa và các biến chứng của nó. Còn cổ chướng và bệnh cảnh não gan là kết quả từ sự suy tế bào gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Hiện nay, cách phân loại xơ gan có lẽ hữu ích nhất là kết hợp giữa nguyên nhân và hình ảnh mô học theo như cách phân loại sau đây:

- Xơ gan do rượu.
- Xơ gan sau hoại tử hoặc sau siêu vi.
- Xơ gan do mật.

- Xơ gan do tim.
- Xơ gan do chuyển hóa, di truyền hoặc thuốc.
- Linh tinh.

II- CƠ CHẾ BỆNH SINH:

A. THEO YHHĐ:

1. Bệnh gan do rượu và xơ gan:

Thông thường một người uống rượu hơn 10 năm với liều lượng hơn 250 ml rượu các loại mỗi ngày đều có khả năng đưa đến xơ gan. Trong đó cho thấy từ 10 - 15% những người nghiện rượu sẽ mắc bệnh xơ gan. Bệnh gan do rượu thường diễn tiến làm 3 giai đoạn:

- *Gan mỡ*: gan to, vàng, chắc, tế bào gan dẫn nở bởi những không bào mỡ đẩy nhân tế bào gan sang một phía. Sự tập trung mỡ trong tế bào gan là do sự hư hại cơ chế oxyt hóa mỡ, sự tăng thu nhận và sự ester hóa acid béo, giảm sự tổng hợp và bài tiết Lipoprotein.

- *Viêm gan do rượu*: hình ảnh thoái hóa và hoại tử tế bào gan với những tế bào hình quả bóng, sự tẩm nhuộm tế bào lympho và bạch cầu đa nhân. Các bạch cầu đa nhân bao quanh các tế bào gan có chứa thể Mallory (Hyaline). Ngoài ra còn có sự ứ đọng sợi collagen quanh tế bào trung tâm tiểu thùy gan và vùng quanh khoảng cửa.

- *Xơ gan* cùng với sự tiếp tục uống rượu và hủy hoại tế bào gan, các nguyên bào sợi xuất hiện và kích thích sự tạo thành collagen. Những vùng mô liên kết hình chân vịt xuất hiện quanh khoảng cửa và vùng cận trung tâm tiểu thùy gan sẽ nối kết và bao lấy những khối nhỏ tế bào gan và chúng sẽ thoái hóa tạo thành những nốt nhu mô gan. Lúc đó gan sẽ nhỏ lại, xuất hiện những nốt u và trở nên cứng.

Mặc dù xơ gan do rượu là một bệnh diễn tiến nhưng nếu được điều trị thích đáng và bỏ hẳn rượu vẫn có thể chấm dứt diễn tiến của bệnh ở bất kỳ giai đoạn nào.

2. Xơ gan sau siêu vi, sau hoại tử:

Thống kê cho thấy ¼ số người mang mầm bệnh siêu vi B, C và 15% những người bị nhiễm siêu vi viêm gan lúc còn trẻ sẽ diễn tiến đến xơ gan. Lúc này gan thu nhỏ kích thước, cấu trúc mô học gan bị đảo lộn và được thay thế bằng những đảo tế bào gan bị tách rời bởi những dải sợi dày và rộng.

3. Xơ gan do mật loại nguyên phát:

Là bệnh lý rối loạn miễn dịch thường phối hợp với các hội chứng Calcinosis, Raynaud, loạn vận động thực quản, xơ cứng các ngón tay, Telangiectasy, Sicca (khô mắt và miệng), viêm tuyến giáp miễn dịch và renal tubular acidosis, 90% tìm thấy IgG kháng thể kháng ty lạp thể (AMA) có tác dụng ngăn chặn hoạt tính men của gan.

Về hình ảnh mô học có 4 giai đoạn:

- Viêm hủy hoại không nung mủ đường mật trong gan, tại vùng cửa các ống mật nhỏ đều bị tắc nghẽn bởi các tế bào viêm dày đặc cùng với hiện tượng hóa sỏi đưa đến ứ mật.
- Sự tắc nghẽn giảm nhưng có hiện tượng tăng sinh các ống mật nhỏ.
- Giảm số lượng ống mật liên thùy, mất tế bào gan, hóa sỏi lan rộng quanh khoảng cửa.
- Sự phát triển các nốt tế bào gan tân tạo lớn và nhỏ.

4. Xơ gan do tim:

Suy tim phải với sự truyền ngược áp lực máu lên tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan đưa đến xung huyết tại gan, các xoang gan giãn nở vì ứ máu. Tình trạng xung huyết và thiếu O₂ lâu dài đưa đến hoại tử tế bào gan ở trung tâm tiểu thùy và sau cùng là hóa xơ từ vùng trung tâm lan tỏa tới khoảng cửa.

5. Bệnh Wilson:

Đây là bệnh di truyền theo gen lặn khiến cho sự chuyển hóa chất đồng bởi men ceruloplasmine bị rối loạn đưa tới sự tập trung (ứ đọng) chất đồng trong gan và một số cơ quan khác.

6. Hemochromatosis:

Có thể do di truyền liên quan đến kháng nguyên tương hợp HLA-A₆ hoặc hậu quả của bệnh Thalassemia và Sideroblastic anemia, đưa đến ứ đọng sắt trong gan, tim, tụy và một số cơ quan khác.

7. Porphyria Cutanea Tarda (PCT):

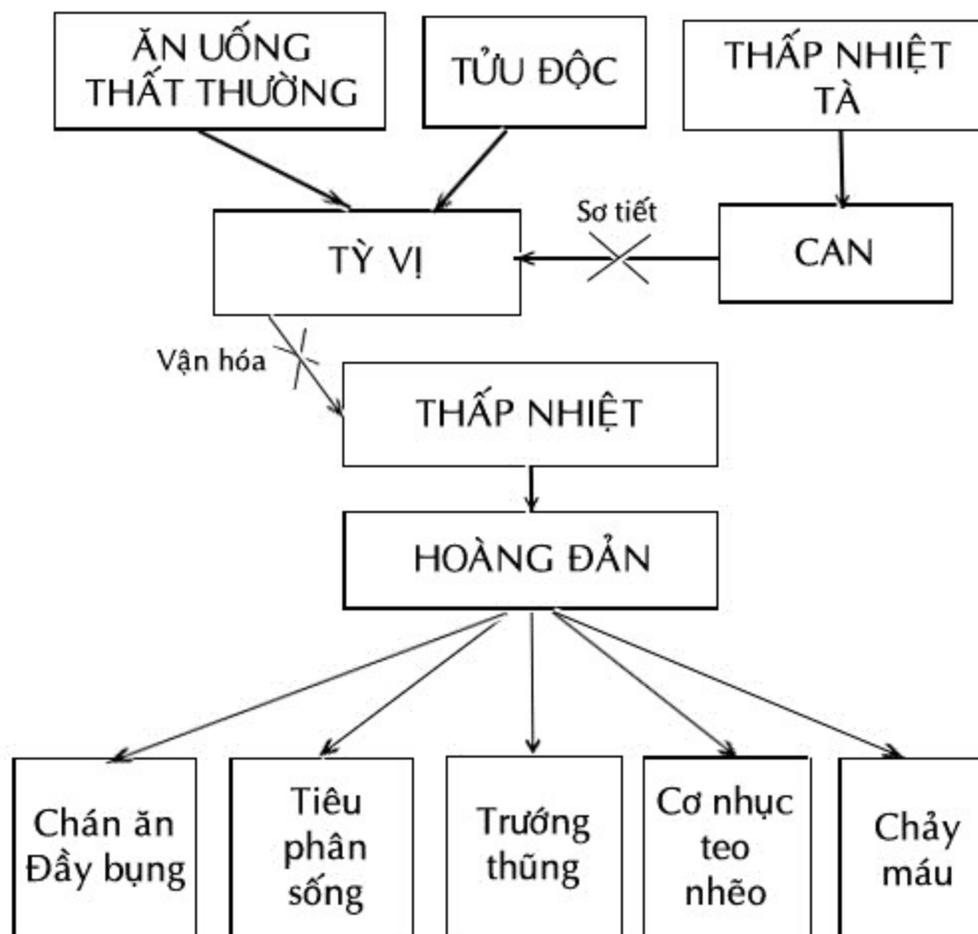
Thiếu hụt men uroporphyrin decarboxylase đưa đến ứ đọng porphyria trong gan. Ngoài ra có thể do bị nhiễm một số hóa chất như hexachlorobenzen, di-trichlorophenol và 2, 3, 7, 8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin.

B. THEO YHCT:

Chứng xơ gan cổ chướng thuộc phạm trù chứng Trướng và Hoàng đản theo YHCT mà nguyên nhân có thể do:

- *Cảm thụ thấp nhiệt* là ảnh hưởng tới chức năng sơ tiết của Can, Can khí không sơ tiết khiến cho Tỳ vị không vận hóa thủy cốc đưa đến Thấp và Nhiệt. Thấp - Nhiệt uất kết đưa đến Hoàng đản. Thấp - Nhiệt uất kết lâu ngày làm tổn hao khí huyết của Tỳ vị khiến cho các chức năng của Tỳ vị từ giáng nạp thủy cốc - vận hóa thủy cốc - thăng thanh giáng trọc - vận hóa thủy thấp - thống nhiếp huyết đến chủ cơ nhục tứ chi đều bị tổn thương, đưa đến chán ăn, đầy bụng, nôn mửa, tiêu phân sống, phù, cổ chướng, chảy máu, gầy sút cân ...
- Ngoài ra còn phải kể đến *nguyên nhân ẩm thực thất thường và uống rượu* cũng trực tiếp làm tổn hại đến công năng Tỳ vị.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh bệnh xơ gan theo YHCT



III- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHĐ:

1. Xơ gan do rượu:

- *Bệnh gan mỡ* thường không có triệu chứng và khó nhận biết.

- *Viêm gan do rượu* thường chán ăn, buồn nôn, mệt mỏi, sụt cân, cảm giác khó chịu ở trong bụng và vàng da. Sốt 39°C gặp trong 1/2 trường hợp. Gan to, đau và lách to gặp trong 1/3 trường hợp và dấu sao mạch. Nặng hơn có thể là cổ chướng, phù, xuất huyết và bệnh cảnh não gan.

- *Xơ gan*: Triệu chứng lâm sàng có thể âm ỉ, kín đáo trong 40% trường hợp, thông thường bệnh nhân chán ăn và suy dinh dưỡng đưa đến sụt cân, teo cơ, vàng da ngày một tăng dần, xuất huyết tiêu hóa, cổ chướng và bệnh cảnh não gan. Khám gan có thể có triệu chứng gan to hoặc bình thường hoặc nhỏ, ngoài ra còn có những dấu hiệu vàng da, lòng bàn tay son, móng tay mặt kính đồng hồ (clubbing finger), lách to, cổ chướng và/hoặc phù toàn thân. Đàn ông có triệu chứng vú to, teo tinh hoàn, rụng lông. Phụ nữ bị rối loạn kinh nguyệt.

- Xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy:

- * SGOT tăng nhẹ trong giai đoạn gan mỡ, đôi khi có tăng Phosphatase Alkaline và Bilirubine.
- * Trong giai đoạn nặng hơn SGOT tăng 300 UI. SGOT / SGPT > 2.
- * Có dấu hiệu thiếu máu, tăng năng lách và thiếu máu huyết tán.
- * Thời gian Prothrombine kéo dài.
- * Albumine máu giảm, Globuline máu tăng, đôi khi có tăng Amoniac/máu.
- * Để đánh giá tiên lượng 1 người xơ gan do rượu, người ta thường dùng chỉ số Discriminant Fraction =

$$\frac{4,6 \times [(Prothrombine control time) \text{ giây} + (Total Bilirubine) \text{ micromol/l}]}{17} > 32$$

Nếu tỷ số càng cao tiên lượng càng xấu và tỷ lệ sống sót sau 5 năm không quá 50%.

2. Xơ gan sau siêu vi, sau hoại tử:

Với dấu hiệu lâm sàng của tăng áp cửa rõ ràng như cổ chướng, lách to, tăng năng lách, xuất huyết do vỡ, dẫn tĩnh mạch thực quản và bệnh cảnh não gan. 75% trường hợp bệnh nhân chết trong khoảng 1 - 5 năm do xuất huyết, bệnh cảnh não gan hoặc ung thư gan.

Xét nghiệm cận lâm sàng cho thấy:

- SGOT / SGPT < 1.
- g Globuline tăng.
- Trong giai đoạn nặng hơn, có thể gặp Albumine máu giảm, Prothrombine kéo dài.
- Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào test huyết thanh (xem bài Viêm gan mạn).

3. Xơ gan do mật nguyên phát:

90% gặp ở phụ nữ tuổi 35 - 60. Đầu tiên ngứa lòng bàn tay chân, mệt mỏi, sau nhiều tháng năm vàng da xuất hiện, da trở nên sậm màu ở những vùng phơi ra ánh sáng. Tình trạng tiêu phân mỡ và rối loạn hấp thu đưa đến thiếu sinh tố D với triệu chứng đau xương do nhuyễn xương hoặc loãng xương, thiếu sinh tố A với triệu chứng quáng gà, thiếu sinh tố E với triệu chứng viêm da cùng với tình trạng suy tế bào gan và tăng áp cửa. Bệnh nhân chỉ sống từ 5 - 10 năm kể từ khi có dấu hiệu đầu tiên của bệnh.

Xét nghiệm cho thấy:

- Phosphatase alkaline tăng gấp 2 - 5 lần so với trị số bình thường.

- 5' nucleotidase tăng.

- Bilirubine tăng +++ 30 mg%, Transaminase tăng 150 - 200 UI.

- Chẩn đoán xác định: 90% AMA (+) với hiệu suất > 1:40. Nếu AMA (-) nên làm thêm xét nghiệm tìm kháng thể kháng Protein E₂, kháng thể kháng nhân ANA, kháng thể kháng cơ trơn ASM.

4. Xơ gan do tim:

Gan to và đau, cảm giác đau vùng hạ sườn phải, thông thường dấu hiệu suy tim che mờ dấu hiệu của gan. Trong trường hợp suy tim do hở van 3 lá, sẽ có triệu chứng gan đập theo nhịp. Cổ chướng và phù thũng thường do suy tim đưa đến. Xuất huyết tiêu hóa ít gặp nhưng bệnh cảnh não gan rất thường gặp. Cùng với thời gian suy tim kéo dài, gan trở nên to, cứng không còn đau.

- Dấu hiệu cận lâm sàng không đặc thù, chỉ cho thấy có tăng nhẹ Bilirubine, tăng Phosphatase alkaline, SGOT tăng cao và tạm thời trong những tình trạng choáng gan, thời gian Prothrombine kéo dài.

- Chẩn đoán xác định dựa trên gan to, chắc với dấu hiệu cận lâm sàng của một bệnh gan mạn tính trên một bệnh nhân bị bệnh van tim, viêm thất màng ngoài tim hay tâm phế mạn.

- Cũng cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Budd - Chiari, khi sinh thiết gan cho thấy có dẫn tĩnh mạch xoang gan và xung huyết thùy trung tâm mà lại không có bệnh lý suy tim phải. Nguyên nhân là bệnh thuyên tắc tĩnh mạch gan hoặc tĩnh mạch chủ dưới do bởi bệnh:

* Đa hồng cầu Rubra vera.

* Hội chứng Myeloproliferative.

* Đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm.

* Các rối loạn tăng đông máu và việc dùng thuốc ngừa thai.

* Ngoài ra còn có những nguyên nhân khác gây tắc tĩnh mạch gan như xạ trị gan, thuốc chống ung thư và 1 Alcaloid Pyrrolidizine có trong dược thảo YHCT.

5. Bệnh Wilson:

Nên nghĩ đến ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi bị viêm gan mạn hoặc xơ gan mà không tìm thấy nguyên nhân nào khác.

Sự chẩn đoán dựa trên:

- Bệnh nhân có bệnh gan, bệnh thần kinh hoặc một rối loạn tâm thần mà nguyên nhân không xác định.

- Anh chị em ruột có người bị bệnh Wilson.

- Vòng Keyser-Fleicher trên giác mạc.

- Nồng độ Celuroplasmine / máu < 20 mg%.

- Tăng Transaminase máu kéo dài không giải thích được và chẩn đoán chắc chắn khi sinh thiết gan cho thấy hình ảnh viêm gan lan tỏa cùng với sự xuất hiện những nốt xơ (macronodular cirrhosis) và nồng độ đồng (Cu) trong gan > 250 mg%.

6. Bệnh Hemochromatosis:

Khoảng 50% bệnh nhân sẽ diễn tiến tới xơ gan và 30% diễn tiến tới ung thư gan. Bệnh có biểu hiện gan to (95% cas), tăng sắc tố da (90% cas) với màu đen của kim loại, đái tháo đường (65%), bệnh khớp (25 - 50%), hoặc suy tim, loạn nhịp tim (15%). Ngoài ra còn có những biểu hiện của suy tuyến sinh dục, suy thượng thận, suy giáp và phó giáp.

Các xét nghiệm giúp chẩn đoán như:

- Sắt huyết tương: 180 - 300mg%.

- Total Iron Binding Capacity: 200 - 300 mg%.

- Transferin saturation: 50 - 100%.

- Serum Ferritin: 900 - 6000 mg/l.

7. Bệnh Porphyria Cutanea Tarda:

Bệnh biểu hiện bằng những sang thương da như mụn, bọng nước ở những vùng da phơi ra ánh sáng sau đó chuyển thành những mảng trắng hoặc tăng sừng hóa, tăng sắc tố hoặc những sang thương như xơ cứng bì. Chẩn đoán xác định dựa trên sự xuất hiện Porphyrine trong nước tiểu (nước tiểu sậm đen).

B. THEO YHCT:

1. Thể Can uất Tỳ hư:

Với triệu chứng mệt mỏi, chán ăn, tức nặng vùng gan, bụng trướng đầy hơi, đại tiện phân nát, rêu lưỡi mỏng, mạch huyền tế (thường gặp trong giai đoạn xơ gan còn bù).

2. Thể Tỳ Thận dương hư:

Mệt mỏi, ăn kém, bụng trướng, chân phù, tiểu ít, cầu loãng, sắc mặt vàng tái, lưỡi nhợt bệu, mạch trầm tế.

3. Thể Âm hư thấp nhiệt:

Sắc mặt vàng xạm, chảy máu da niêm, cổ chướng, chân phù, sốt hâm hấp, phiền táo, họng khô, tiểu ít, cầu táo, lưỡi đỏ khô, mạch huyền tế sắc (thường gặp trên những bệnh nhân xơ gan, có rối loạn điện giải và suy tế bào gan nặng).

4. Thể Khí trệ huyết ứ:

Với triệu chứng đau tức hai bên mạn sườn, bụng trướng nổi gân xanh, người gầy, môi lưỡi tím, mạch tế (thường gặp trong thể xơ gan có tăng áp lực tĩnh mạch cửa).

5. Thể Thủy khí tương kết:

Cổ chướng phát triển nhanh, khó thở, mạch huyền sắc.

IV- ĐIỀU TRỊ:

A. THEO YHHĐ:

- **Nguyên tắc:** Chữa bệnh nguyên nhân, giải quyết biến chứng.

- **Chữa bệnh nguyên nhân:**

1. Xơ gan do rượu:

- **Chế độ ăn uống:** Nếu không có nghi ngờ bệnh cảnh não gan nên cho ăn 1g đạm/kg thể trọng/ngày và từ 2.000 - 3.000 calo/ngày, kết hợp thêm đa sinh tố. Ngưng uống rượu hoàn toàn.

- **Thận trọng khi dùng những thuốc lợi tiểu, an thần, Paracetamol và tất cả những thuốc** được chuyển hóa tại gan và bài tiết theo đường mật.

- **Thuốc sử dụng:**

* *Tiêm B₁ liều cao* cho bệnh nhân có hội chứng Wernick - Korsakoff.

* *Colchicine 0,6 mg* uống x 2 lần/ngày.

* *Prednisone 20 - 40 mg/ngày* trong 4 tuần, chỉ dùng cho những bệnh nhân có bệnh cảnh não gan hoặc chỉ số Disriminant Fraction > 32 và không có xuất huyết tiêu hóa hoặc nhiễm trùng trước đó.

2. Xơ gan do siêu vi:

- **Sử dụng Interferon** (xem Viêm gan mạn).

- **Chỉ tập trung giải quyết biến chứng**, đặc biệt là vấn đề nhiễm trùng.

3. Xơ gan do mật nguyên phát:

- *Colchicine 0,6 mg* uống x 2 lần/ngày có thể giảm diễn tiến bệnh nhưng gây rối loạn tiêu hóa. Các thuốc D- Penicillamine, Methotrexate và Cyclosporine còn đang bàn cãi.

- *Ursodiol 13 - 15 mg/kg/ngày* cho thấy có cải thiện triệu chứng lâm sàng và sinh hóa.

- **Giải quyết triệu chứng:**

* Dùng Cholestyramine 8 - 12 g/ngày làm giảm ngứa và giảm Cholesterolemia.

* Ăn ít mỡ để giảm triệu chứng tiêu phân mỡ.

* Tiêm sinh tố A và D, bổ sung chất kẽm nếu quáng gà không đáp ứng với sinh tố A.

* Bổ sung Calci và sinh tố D trong những bệnh lý của xương. Nên dùng 25 (OH)D₃ hoặc 1,25 (OH)D₃.

4. Xơ gan do tim: Chữa bệnh tim.

5. Bệnh Wilson:

Loại bỏ đồng (Cu) ra khỏi gan bằng D- Penicillamine 1 g/ngày, uống làm nhiều lần trong ngày và điều trị suốt đời. Ngoài ra, không nên ăn sò, chocolate, gan, nấm và hạt dẻ vì có chứa chất đồng.

6. Bệnh Hemochromatosis:

Trích máu mỗi 500 ml/mỗi lần, liên tục trong 1 - 2 năm cho đến khi Transferin trở về bình thường. Sau đó tiếp tục mỗi 3 tháng chích máu 1 lần. Hoặc chích máu mỗi tuần 1 lần kết hợp với tiêm truyền Dexferoxamine.

7. Porphyria Cutanea Tarda:

- Không uống rượu, không sử dụng Estrogen hoặc thuốc có chất sắt (Fe).

- Trích máu 450 ml/ 1 - 2 tuần.

- Hoặc Chloroquine 125 mg x 2 lần/tuần.

GIAI QUYẾT BIẾN CHỨNG:

1/ Cổ chướng và/hoặc phù:

Với tỷ lệ 60% trên người bị xơ gan, là nguyên nhân gây nên thiếu O₂ máu (hội chứng gan phổi) và gây nguy cơ viêm phúc mạc nguyên phát.

Mục đích điều trị chỉ cần giảm cân:

- 0,5 kg/ngày ở người cổ chướng.

- 1 kg/ngày ở người có cả cổ chướng và phù.

Các biện pháp gồm:

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trên giường trong tư thế nằm ngửa.

- Hạn chế muối (2g muối ăn/ngày), chỉ uống khoảng 1 lít nước/ngày để tránh hạ Natri máu.

- Thuốc lợi tiểu: Spironolactone 25 mg x 4 lần/ mỗi ngày, sau mỗi vài ngày tăng thêm 100 mg cho đến khi đạt liều tối đa 400 mg/ngày. Nếu không hiệu quả nên kết hợp thêm Furosemide 20 - 80 mg/ngày.

- Chọc tháo ổ bụng 1,5 - 2 lít/tuần, nên dùng khi có nguy cơ bệnh nhân bị rối loạn thông khí do cổ chướng quá to.

Hai liệu pháp trên đây cần theo dõi huyết động học và ion đồ máu, nước tiểu để ngăn ngừa nguy cơ gây bệnh cảnh não gan và hội chứng gan thận.

- Truyền Albumine nhưng coi chừng nguy cơ gây xuất huyết do vỡ trương tĩnh mạch thực quản.

- Phẫu thuật nối cạnh-cạnh Porto Caval shunt hoặc Peritonco Venous shunt.

2/ Viêm phúc mạc nguyên phát:

Với hội chứng sốt, ớn lạnh, đau khắp bụng, có phản ứng thành bụng hoặc đôi khi chỉ thấy vàng da nặng lên và bệnh cảnh não gan.

Chẩn đoán (+):

- Chọc dò dịch màng bụng cho thấy:

* Bạch cầu > 500 con/1ml dịch với $\geq 50\%$ là bạch cầu đa nhân là có thể nghĩ đến.

* Cấy vi trùng thường gặp các loại trực khuẩn gram (-) ở ruột, hiếm gặp hơn là các loại Pneumococci và trực khuẩn gram (+).

* Nếu BC > 10.000 con/1ml dịch, cấy ra nhiều loại vi trùng thì có thể là viêm phúc mạc thứ phát.

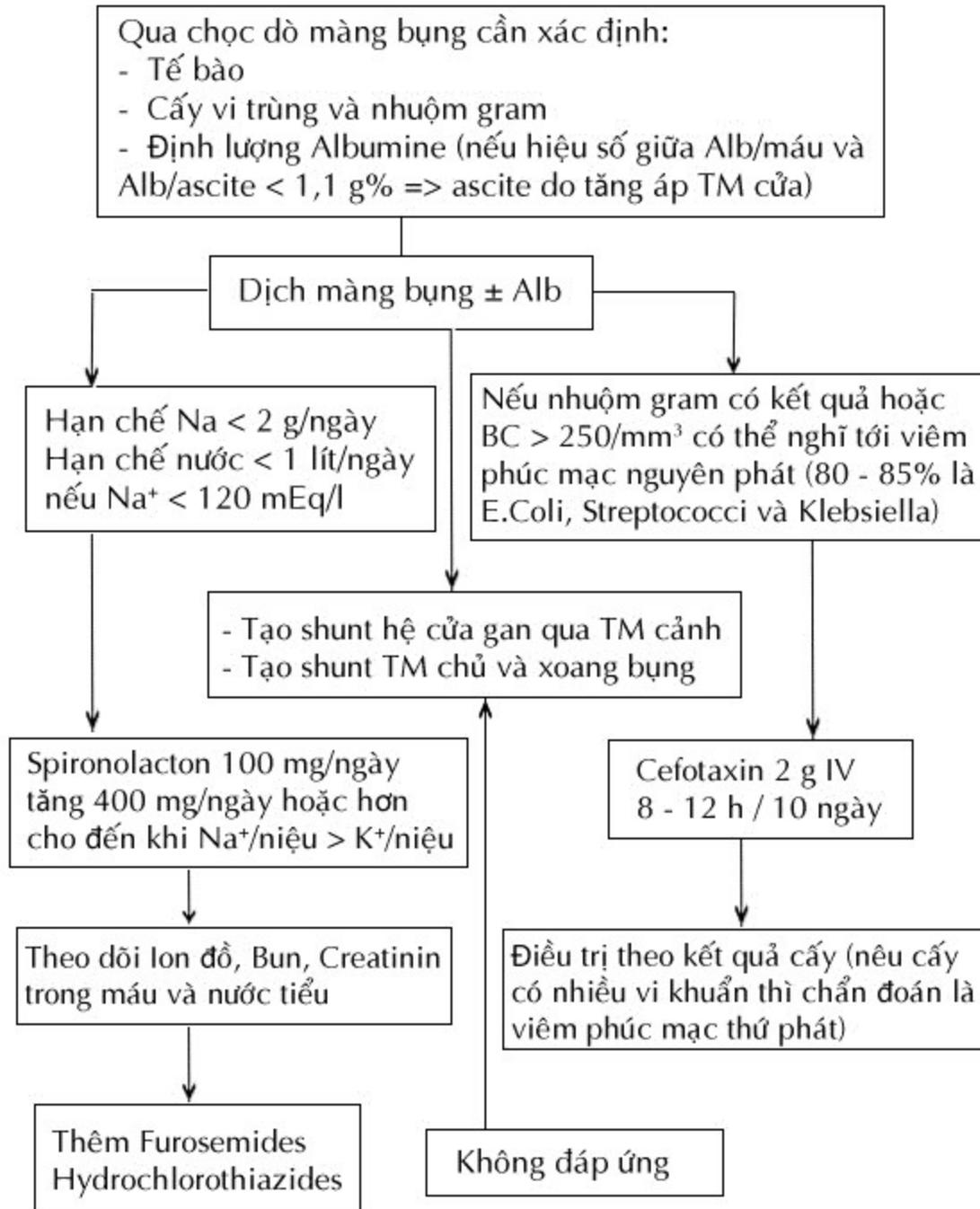
* Ngoài ra còn có tình trạng Monomicrobial mononeutrocytic bacterascite: cấy dịch màng bụng thấy có vi trùng nhưng bạch cầu neutro < 250 con, loại này thường gặp ở bệnh gan có diễn tiến không nặng lắm.

- *Điều trị:*

* Cefotaxin 2 g/ngày trong 10 - 14 ngày. Tuy nhiên 1 liệu trình ngắn ngày (5 ngày) cũng cho kết quả tương tự.

* Tuy nhiên do tỷ lệ tái phát cao, 70% trong vòng 1 năm nên cần phải phòng ngừa bằng Ciprofloxacin 750 mg/1 lần mỗi tuần, Norfloxacin 400 mg/ngày hoặc Bactrim dùng 5 ngày/tuần. Có thể làm giảm tỷ lệ tái phát đến 65%.

Sơ đồ điều trị và theo dõi cổ chướng theo YHHD



3/ Võ dẫn tĩnh mạch thực quản:

Là yếu tố gây tử vong cao nhất ở người xơ gan (50% chỉ sống được 2 tuần và 10% chỉ sống được 1 năm).

Xử trí cấp cứu:

- Tiêm truyền Vasopressine 0,1 - 0,4 UI/phút, nếu trên những bệnh nhân có thiếu máu cơ tim nên kết hợp Nitroglycerine tiêm mạch hoặc Isosorbide Dinitrate ngậm dưới lưỡi vừa giảm phản ứng phụ, vừa tăng tác dụng của Vasopressine.

- Hoặc tiêm tĩnh mạch 1 liều Somatostatine 250 mg và sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch Somatostatine với tốc độ 250 mg/giờ (có thể sử dụng 1 chất đồng phân với Somatostatine là Octreotide với tốc độ truyền tĩnh mạch 25 - 50 mg/giờ).

- Hoặc sử dụng Balloon tamponade loại Blackmode Sangstaken hoặc Minesota.

- Hoặc nội soi thực quản để xơ hóa và thắt búi dẫn tĩnh mạch.

Phòng ngừa:

- Propranolol 20 - 40 mg chia làm 2 lần/ngày và có thể tăng lên 160 mg/ngày (duy trì nhịp tim chỉ bằng 75% nhịp trước đây của bệnh nhân).

- Phương pháp này có thể kiểm soát được 30% tai biến xuất huyết.

4/ Bệnh cảnh não gan:

Với các mức độ rối loạn ý thức từ rối loạn tác phong, nhân cách, trí nhớ đến hôn mê sâu cùng với dấu rung vẩy bàn tay (flapping tremor).

Xử trí:

- Loại bỏ protein ra khỏi chế độ ăn của bệnh nhân.

- Xác định những yếu tố tham gia như xuất huyết tiêu hóa, rối loạn nước điện giải, thuốc an thần, nhiễm trùng, táo bón ... và phải điều chỉnh ngay.

- Thuốc: Lactulose (10 - 60 ml/ngày) hoặc Lactulol (10 - 20 ml/ngày) sao cho bệnh nhân đi cầu khoảng 4 - 5 lần/ngày. Neomycine 1 - 3 g x 4 lần/ngày. (Việc sử dụng men thúc đẩy chuyển hóa NH_3 thành ureé - được phẩm Ornithine carbamine transferase chưa được đánh giá là có hiệu quả).

5/ Hội chứng gan thận:

Là một tình trạng suy thận trên bệnh cảnh xơ gan mà không tìm thấy một tổn thương thực thể nào ở thận. Nguyên nhân đưa đến hội chứng này tương tự như bệnh cảnh não gan.

Chẩn đoán dựa vào tình trạng đột nhiên bệnh nhân vô niệu (< 50 ml nước tiểu/24 giờ), huyết áp tâm thu < 90 mmHg và Na^+ niệu < 5 mEq/24 giờ.

Việc điều trị tạm thời bằng tiêm truyền Dopamine chưa đem lại kết quả mong muốn.

B. THEO YHCT:

1- Thể Can uất Tỳ hư:

- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ.

- Với mục đích:

* *Kích thích tiêu hóa* thông qua tác dụng tăng hoạt tính của men tụy như Bạch truật, Phục linh, Trần bì

...

* *Bảo vệ tế bào gan*: Sài hồ, Đương quy, Đại táo, Glyciridine của Cam thảo.

* *Điều hòa chức năng miễn dịch*: Sài hồ, Đảng sâm, Bạch truật, Glucide của Bạch thược.

* *Kháng virus viêm gan*: Sài hồ.

- Những bài thuốc sử dụng:

* *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 8g, Chỉ thực 6g, Xuyên khung 8g, Hậu phác 6g, Cam thảo bắc 6g, Đương quy 8g, Đại táo 8g.

Nếu cảm giác đau tức nặng vùng gan làm bệnh nhân khó chịu nên tăng thêm liều Bạch thược, Cam thảo 12g, Xuyên khung 10g, Chỉ thực 10g, Hậu phác 10g.

* *Bài thuốc Sài thược lục quân gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch thược 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Phục linh 8g, Trần bì 6g, Bán hạ 6g, Cam thảo bắc 6g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Bạch truật	Ngọt, ấm. Kiện Tỳ lợi thấp	Quân
Đảng sâm	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí	Thần
Phục linh	Ngọt, bình. Lợi thấp	Thần
Trần bì	Cay, đắng, ấm. Lý khí điều trung	Thần
Bán hạ	Cay, ôn. Hạ khí nghịch, tiêu đờm	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí, hòa trung	Tá
Sài hồ	Đắng, hàn. Tả nhiệt, sơ Can giải uất, giải độc, thăng đề.	Tá

. Nếu bệnh nhân chán ăn, người mệt mỏi, đại tiện phân máu gia thêm Bạch truật, Đảng sâm mỗi thứ 10g, Phục linh 12g.

. Nếu lợm giọng, buồn nôn gia thêm Trần bì, Bán hạ chế 10g.

2- Thể Tỳ Thận dương hư:

- Phép trị: Ôn trung hành thủy.

- Với mục đích:

* *Lợi tiểu*: do Trạch tả, Phục bì, Phục linh và thông qua tác dụng tăng cung lượng tim và làm tăng lưu lượng máu tới thận của Phụ tử chế, Hoàng kỳ.

* *Kích thích tiêu hóa* thông qua sự bài tiết dịch của Quế chi, Can khương, Xuyên tiêu, Hậu phác.

* *Cải thiện chuyển hóa Protein ở gan, giảm NH₃ máu, bảo vệ tế bào gan* của Hoàng kỳ, Phụ tử chế, Phục linh.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Phụ tử lý trung gia giảm gồm Phụ tử chế 12g, Quế chi 6g, Can khương 6g, Phục linh 12g, Hậu phác 6g, Trạch tả 12g, Đại phúc bì 12g, Xuyên tiêu 6g, Hoàng kỳ 12g.

. Nếu bệnh nhân phù nhiều, mệt mỏi, khó thở, có thể tăng Trạch tả, Đại phúc bì 20g, Huỳnh kỳ 20g.

. Nếu mệt mỏi, chỉ tăng Huỳnh kỳ 20g.

3- Thể Âm hư thấp nhiệt:

- Phép trị: Tư âm lợi thấp.

- Với mục đích:

* *Lợi tiểu*: Trạch tả, Bạch truật, Phục linh, Rễ tranh.

* *Bảo vệ tế bào gan*: bằng tác dụng ức chế miễn dịch như Thực địa, tăng chuyển hóa mỡ tại gan như Đan sâm, Trạch tả, Phục linh, Bạch truật cung cấp các acides amines như Hoài sơn.

* *Cầm máu*: Thực địa.

* *Hạ sốt*: Đơn bì.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Lục vị địa hoàng gia giảm gồm Thực địa 12g, Sơn thù 8g, Đơn bì 8g, Phục linh 8g, Hoài sơn 12g, Trạch tả 8g, Bạch truật 12g, Đương quy 8g, Địa cốt bì 12g, Bạch mao căn 20g.

. Nếu biểu hiện xuất huyết không thuyên giảm, bỏ Trạch tả, tăng Thực địa 40g, Bạch mao căn 40g.

. Nếu có sốt cao tăng liều Đơn bì và Địa cốt bì 20g, gia thêm Sinh địa 20g hoặc tăng Thực địa 40g.

4- Thể Khí trệ huyết ứ:

- Phép trị: Công hạ trực thủy.

- Với mục đích:

* *Lợi tiểu mạnh*: Khiên ngư, Côn bố, Hải táo, Đại kích, Đinh lịch.

* *Tẩy xổ*: Khiên ngư, Đại hoàng, Hắc sửu.

- Những bài thuốc sử dụng:

* Bài thuốc Thập tảo thang (Thương hàn luận) gồm Nguyên hoa 4g, Cam toại 4g, Đại kích 4g, Đại táo 10g.

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Cam toại	Đắng, hàn, có độc. Tả thủy, tiêu đờm. Thông thủy thấp Tam tiêu	Quân
Đại kích	Đắng, hàn, có độc. Tả thủy thấp ở Tạng phủ	Quân
Nguyên hoa	Tiêu đờm ẩm	Thần
Đại táo	Ngọt, ấm. Bổ huyết khí, hòa hoãn dược tính.	Tá

* *Bài thuốc Thiên kim đại phúc thủy* (nếu không thuyên giảm) gồm Khương hoàng 4g, Khiên ngư 10g, Côn bố 12g, Hải tẩu 10g, Quế tâm 6g, Đinh lịch 12g. (Nên kiểm tra ion đồ khi dùng kéo dài).

5- Thể Thủy khí tương kết:

- Phép trị: Hành khí hóa ứ.

- Với mục đích:

Dẫn mạch, chống sự ngưng tập tiểu cầu: gây tình trạng thuyên tắc trong hệ cửa, đưa đến giảm áp lực tĩnh mạch như Xích thược, Xuyên khung, Hồng hoa, Đào nhân, Đan sâm, Nga truyệt.

- Bài thuốc sử dụng:

Bài thuốc Cách hạ trực ứ thang (Y lâm cải trúc) gồm Đào nhân 12g, Hồng hoa 8g, Dương quy 12g, Xích thược 20 - 30g, Tam lăng 8g, Nga truyệt 8g, Đan sâm 12g, Hương phụ chế 8g, Chỉ xác 8g.

Vị thuốc	Dược tính Y học cổ truyền	Vai trò
Đan sâm	Đắng, hơi hàn. Hoạt huyết hóa ứ, tiêu tích, phá thũng, hóa tích tụ.	Quân
Tam lăng	Đắng, bình. Phá huyết khu ứ, chữa trưng hà tích tụ	Quân
Nga truật	Cay, đắng, ấm. Phá huyết khu ứ, hành khí, chỉ thống	Quân
Đào nhân	Đắng, ngọt, bình. Phá huyết hành ứ, phá trưng hà tích tụ.	Quân
Hồng hoa	Cay, ấm. Phá ứ huyết, chữa trưng hà tích tụ	Quân
Xích thược	Đắng, chua, hơi lạnh. Hành huyết	Thần
Hương phụ	Đắng, ngọt, bình. Sơ Can lý khí	Thần
Đương quy	Dưỡng Can huyết, hoạt huyết	Tá

(Bài giảng Bệnh học và điều trị. Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

74. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I- ĐẠI CƯƠNG VÀ DỊCH TỄ HỌC:

A- Định nghĩa:

Loét dạ dày tá tràng là sự mất chất của niêm mạc dạ dày tá tràng.

B- Dịch tễ học:

Loét dạ dày tá tràng là một bệnh khá phổ biến, với chừng 5 - 10% dân số có viêm loét dạ dày tá tràng trong suốt cuộc đời mình và nam giới hay gặp gấp 4 lần nữ giới (tại bắc Việt Nam tỷ lệ mắc bệnh ước tính 5 - 7% dân số), thường gặp 12 - 14% trong các bệnh nội khoa và chiếm 16% trong tổng số các ca phẫu thuật trong 1 năm.

Ngoài ra nhờ nội soi, người ta còn phát hiện khoảng 26% bệnh nhân bị loét dạ dày tá tràng mà không hề có triệu chứng đau, cũng như khoảng 30 - 40% có đau kiểu loét dạ dày tá tràng nhưng lại không tìm thấy ổ loét.

Loét dạ dày tá tràng có những đợt tiến triển xen kẽ với những thời kỳ ổn định mà chu kỳ thay đổi tùy người, hàng năm trung bình có khoảng 50% người bị loét có đợt đau phải điều trị và trong đợt tiến triển có thể có những biến chứng nguy hiểm như chảy máu, thủng, hẹp ... và dù có phẫu thuật cấp cứu, tỷ lệ tử vong vẫn cao khoảng 22%.

II- CƠ CHẾ BỆNH SINH:

A- THEO YHHĐ:

Loét dạ dày tá tràng là kết quả của sự mất cân bằng giữa 1 bên là yếu tố phá hủy niêm mạc dạ dày tá tràng và 1 bên là yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày tá tràng.

- Yếu tố phá hủy niêm mạc: HCl và Pepsine.
- Yếu tố bảo vệ niêm mạc: chất nhày, HCO_3 và hàng rào niêm mạc dạ dày.

Theo đó, những nguyên nhân gây hoạt hóa yếu tố phá hủy niêm mạc dạ dày tá tràng có thể kể đến:

1- Sự căng thẳng thần kinh do các stress tâm lý kéo dài gây nên trạng thái cường phó giao cảm, mà kết quả sẽ gây tăng tiết HCl và tăng bóp cơ trơn dạ dày.

2- Sự hiện diện của xoắn khuẩn Helicobacter Pylori (HP) sẽ hủy hoại tế bào D ở niêm mạc dạ dày tá tràng (là tế bào tiết Somatostatine có tác dụng ức chế tiết Gastrine) qua đó sẽ gây tăng tiết HCl.

Ngược lại, những nguyên nhân làm suy giảm yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày tá tràng lại là:

1- Sự căng thẳng thần kinh do các stress tâm lý kéo dài sẽ làm các tế bào nhày ở niêm mạc dạ dày tá tràng giảm bài tiết HCO_3 .

2- Rượu và các thuốc chống đau giảm viêm NSAID, ngoài việc thông qua cơ chế tái khuếch tán ion H^+ còn ức chế sự tổng hợp Prostaglandine, do đó vừa đồng thời làm tăng tiết HCl, vừa hủy hoại tế bào niêm mạc dạ dày tá tràng, cũng như làm giảm sự sinh sản tế bào niêm mạc dạ dày.

3- Corticoid và các dẫn xuất của nó qua cơ chế giảm tổng hợp Glucoprotein (một thành phần cơ bản của chất nhày) sẽ làm giảm yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày.

4- Vai trò tưới máu của hệ mao mạch dạ dày tá tràng đối với sự bền vững của hàng rào niêm mạc dạ dày tá tràng. Theo đó sự xơ vữa hệ mao mạch dạ dày tá tràng (kết quả từ hiện tượng sản sinh các gốc tự do) sẽ làm cản trở sự tưới máu niêm mạc dạ dày tá tràng, được dùng để giải thích cho cơ chế viêm dạ dày mạn tính cũng như giải thích lý do tại sao có nhiều ổ loét to và bất trị ở người có tuổi.

5- Sự hiện diện của xoắn khuẩn HP ở niêm mạc dạ dày tá tràng sẽ sản sinh ra NH_3 vừa cản trở sự tổng hợp chất nhày vừa làm biến đổi cấu trúc phân tử chất nhày từ dạng hình cầu sang dạng hình phiến

mỏng, khiến cho lớp chất nhày dễ bị tiêu hủy bởi Pepsine. Ngoài ra, chính HP còn tiết ra protease, phospholipase, độc tố 87 KDA protein và kích thích tiết interleukin g gây tổn thương trực tiếp lên tế bào niêm mạc dạ dày.

6- Yếu tố thể tạng: nhóm máu O có tần suất loét cao hơn các nhóm máu khác, điều này có lẽ liên quan đến sự ưu tiên kết hợp giữa nhóm máu O và HP, sự liên quan giữa HLA B5 antigen với tần suất loét tá tràng.

7- Vai trò của thuốc lá trong việc ức chế tiết HCO_3 của tuyến tụy, gia tăng sự thoát dịch vị vào tá tràng và đưa đến sự nhiễm HP.

B- THEO YHCT:

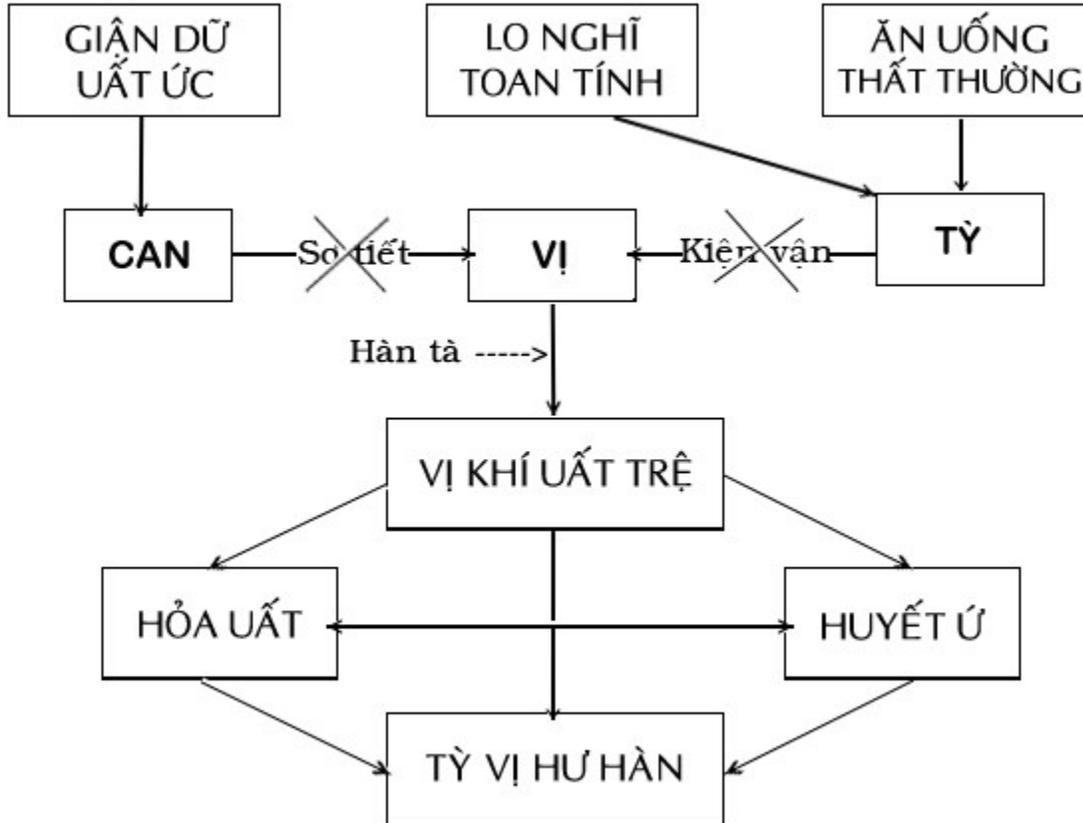
Bệnh loét dạ dày tá tràng với biểu hiện lâm sàng là đau vùng thượng vị cùng với một số rối loạn tiêu hóa, được xếp vào bệnh lý của Tỳ Vị với bệnh danh là Vị quản thống mà nguyên nhân có thể là:

1- Những căng thẳng tâm lý kéo dài như giận dữ, uất ức khiến cho chức năng sơ tiết của tạng Can mộc bị ảnh hưởng, từ đó cản trở tới chức năng giáng nạp thủy cốc của Vị.

2- Những căng thẳng tâm lý kéo dài như lo nghĩ, toan tính quá mức cũng như việc ăn uống đói no thất thường sẽ tác động xấu tới chức năng kiện vận của tạng Tỳ và ảnh hưởng xấu tới chức năng giáng nạp thủy cốc của Vị.

Trên cơ sở đó, thời tiết lạnh hoặc thức ăn sống lạnh mà YHCT gọi là Hàn tà sẽ là yếu tố làm khởi phát cơn đau. Trong giai đoạn đầu, chứng Vị quản thống thường biểu hiện thể Khí uất (trệ), Hỏa uất hoặc Huyết ứ, nhưng về sau do khí suy huyết kém chứng Vị quản thống sẽ diễn tiến theo thể Tỳ Vị hư hàn.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh loét dạ dày tá tràng theo YHCT



III- CHẨN ĐOÁN:

A. THEO YHHT:

Nói chung các triệu chứng cơ năng và dấu hiệu lâm sàng của bệnh loét dạ dày tá tràng thường nghèo nàn, chỉ trong những đợt tiến triển bệnh nhân thường có:

1. Những cơn đau vùng thượng vị:

- Kéo dài từ 15 phút - 1 giờ, có thể khu trú ở bên trái nếu là loét dạ dày hoặc bên phải nếu là loét tá tràng. Cơn đau có thể lan ra vùng hông sườn phải, hoặc có thể chói ra sau lưng (nếu loét ở thành sau dạ dày).

- Cơn đau có tính chu kỳ và trở nên đau dai dẳng liên tục nếu là loét lâu ngày hoặc loét xơ chai.

- Cơn đau thường xuất hiện lúc đói, về đêm và giảm ngay sau khi uống sữa hoặc dung dịch Antacid nếu là loét tá tràng, cũng như thường xuất hiện sau khi ăn hoặc ít thuyên giảm với Antacid nếu là loét dạ dày. Đau có tính chất quặn thắt hoặc nóng rát hoặc nặng nề âm ỉ. Trong cơn đau, khám có thể phát hiện thấy vùng thượng vị đề kháng khi sờ nắn.

2. Những rối loạn tiêu hóa:

- Táo bón rất thường gặp.

- Nôn mửa, buồn nôn xảy ra trong trường hợp loét dạ dày, nhưng nôn mửa thường ít xảy ra trong loét tá tràng nếu không có biến chứng. Bệnh nhân ăn vẫn ngon miệng nhưng có cảm giác chậm tiêu, thường là nặng, chướng bụng hoặc ợ hơi, ợ chua sau các bữa ăn.

Để chẩn đoán loét dạ dày tá tràng, người ta có thể dùng phương pháp:

- *Gián tiếp* như hút dịch vị cho thấy có tăng HCl tự do 2 giờ sau khi kích thích dạ dày trong trường hợp loét tá tràng. Ngược lại, tình trạng vô acid dịch vị sau khi kích thích bằng Pentagastrine gợi ý đến một khả năng ung thư dạ dày nhiều hơn.

- *Trực tiếp* như X quang dạ dày tá tràng với những hình ảnh trực tiếp như hình chêm, hình ổ hoặc cứng ở một đoạn hoặc đôi khi là 1 túi Hawdeck với 3 mức baryte, nước, hơi, cùng với những hình ảnh gián tiếp như tăng trương lực, tăng nhu động. Ngoài ra, trong những trường hợp loét ở tá tràng còn có hình ảnh dấu ách chuồn hoặc tampon của toa xe lửa.

- Tuy nhiên chính xác nhất vẫn là nội soi dạ dày - tá tràng bằng ống mềm (fibroscope) và sinh thiết ổ loét để chẩn đoán phân biệt với loét ung thư hóa (97% trường hợp). Ngoài ra, hiện nay với quan niệm về vai trò của HP trong bệnh sinh loét dạ dày tá tràng (hiện diện 80 - 100% trong những ổ loét không do Steroid hoặc NSAID), người ta còn chẩn đoán sự nhiễm HP bằng các test chẩn đoán nhanh như Rapid urease test, Campylobacter organism, nuôi cấy mẫu sinh thiết dạ dày hoặc ¹³C hoặc ¹⁴C Labelled Urea Breath test và chẩn đoán bằng huyết thanh miễn dịch.

CÁC TEST CHẨN ĐOÁN NHIỄM HELICOBACTER PYLORI

Loại test	Độ nhạy cảm	Lời khuyên
1- Test chẩn đoán huyết thanh		
- Urease ¹³ C hoặc ¹⁴ C Labelled Urea Breath test.	90 - 95%	Đơn giản dùng để theo dõi
- Qua mẫu sinh thiết.		
- Rapid Urease test.		
- C.L.O test	90 - 98%	Cần đến nội soi
2- Mô học	70 - 90%	Cần đến nội soi và thuốc nhuộm đặc biệt.
3- Cấy	90 - 95%	Cần đến nội soi nên dùng cho trường hợp kháng thuốc.

4- Huyết thanh	95%	Không phân biệt mới nhiễm hay nhiễm từ lâu.
----------------	-----	---

3. Biến chứng:

Thông thường trong những đợt tiến triển, mỗi đợt đau có thể kéo dài vài ngày hoặc 2 - 3 tuần lễ rồi tự nhiên hết, nhưng cũng có khoảng 10 - 20% trường hợp thường xảy ra các biến chứng như:

a. Xuất huyết tiêu hóa:

Chiếm 25% trong loét dạ dày, thường là những ổ loét ở thành sau dạ dày, lúc đó bệnh nhân đột nhiên có cảm giác khó chịu, mệt muốn xỉu, khát nước, vã mồ hôi lạnh, dấu hiệu choáng, đôi khi nôn ra máu và sau đó mới đi cầu ra phân đen. Trong những trường hợp chảy máu rỉ rả, không ò ạt, bệnh nhân chỉ có dấu hiệu thiếu máu và đi cầu phân đen. Khám bệnh nhân trong lúc này nên tìm kiếm triệu chứng toàn thân như choáng và thăm trực tràng để tìm dấu hiệu cầu phân đen.

b. Thủng:

Hay xảy ra trong loét tá tràng nhưng tỷ lệ tử vong ít hơn thủng dạ dày 3 lần. Có thể thủng vào màng bụng tự do với biểu hiện đau như dao đâm ở vùng hông sườn phải. Lúc đầu mạch và huyết áp còn ổn định nhưng bệnh nhân thở sâu nông. Sau đó xuất hiện trạng thái choáng với dấu hiệu viêm phúc mạc, nếu khám bụng thấy có dấu hiệu co cơ đề kháng tại chỗ, vài giờ sau đau lan tỏa khắp bụng, có khi chói lên 2 bờ vai, 2 cơ thẳng bụng nổi rõ lên, sờ nắn thấy có dấu hiệu bụng gỗ, bệnh nhân nôn mửa và không trung tiện được. Thăm trực tràng khi chạm vào túi cùng Douglas rất đau. Chụp X quang bụng không sửa soạn cho thấy tràn khí màng bụng kèm liềm hơi trước gan hoặc trên gan. Sau 12 giờ bụng căng chướng và bệnh nhân rơi vào trạng thái nhiễm trùng nhiễm độc. Lúc đó có can thiệp cũng vô ích, thường thì bệnh nhân sẽ chết sau 3 ngày.

Ngược lại, trường hợp thủng vào màng bụng có vách ngăn thường khó chẩn đoán, hay xảy ra ở các trường hợp loét mạn tính và biểu hiện bằng những triệu chứng và dấu hiệu của một abcès dưới cơ hoành.

c. Hẹp:

Có thể định khu ở môn vị, giữa dạ dày hoặc tá tràng, nguyên nhân có thể do co thắt, viêm và phù quanh ổ loét hoặc co rút do lên sẹo, viêm quanh tạng. Lúc này đau thay đổi tính chất và trở nên liên tục, bệnh nhân thường nôn mửa ra thức ăn hôm trước. Khám bụng thấy có dấu óc ách sóng vỗ lúc đói và hút dạ dày lúc đói sẽ có được một lượng dịch dạ dày khoảng 50 - 100 ml lẫn những mảnh vụn thức ăn. X quang và nội soi sẽ giúp xác định vị trí và nguyên nhân hẹp.

d. Ung thư hóa:

Ít khi xảy ra cho loét tá tràng trong khi 90% loét dạ dày bờ cong nhỏ đều có khả năng hóa ung thư, các dấu hiệu nghi ngờ ác tính là:

- Dấu hiệu lâm sàng và X quang vẫn còn tồn tại sau nhiều tuần lễ điều trị.

- Đau trở thành liên tục.
- Luôn luôn có dấu hiệu ẩn máu trong phân.
- Vô acid dịch vị.

Nhưng chẩn đoán xác định vẫn là nội soi và sinh thiết.

B. THEO YHCT:

Chứng Vị quản thống được chia làm 4 thể lâm sàng sau đây:

1. Thể Khí uất (trệ):

- Với triệu chứng đau thượng vị từng cơn lan ra 2 bên hông sườn kèm ợ hơi, ợ chua, táo bón.
- Yếu tố khởi phát cơn đau thường là nóng giận, cáu gắt. Tính tình hay gắt gỏng.
- Rìa lưỡi đỏ, rêu vàng nhày, mạch huyền hữu lực.

2. Thể Hỏa uất:

- Với tính chất đau dữ dội, nóng rát vùng thượng vị, nôn mửa ra thức ăn chua đắng.
- Hơi thở hôi, miệng đắng.
- Lưỡi đỏ sẫm, mạch hồng sắc.

3. Thể Huyết ứ:

- Đau khu trú ở vùng thượng vị, cảm giác châm chích.
- Chất lưỡi đỏ tím hoặc có điểm ứ huyết, mạch hoạt.
- Nặng hơn thì đi cầu phân đen hoặc nôn ra máu bầm.

4. Thể Tỳ Vị hư hàn:

- Hay gặp ở loét dạ dày tá tràng mạn tính, tái phát nhiều lần hoặc ở người già với triệu chứng đau vùng thượng vị mang tính chất âm ỉ liên tục hoặc cảm giác đầy trướng bụng sau khi ăn.
- Yếu tố khởi phát thường là mùa lạnh hoặc thức ăn tanh lạnh làm đau tăng.
- Lưỡi nhợt bệu, rêu trắng dày nhớt. Mạch nhu hoãn vô lực.

IV- ĐIỀU TRỊ:

A. THEO YHHĐ:

Nguyên tắc điều trị:

- Làm lành ổ loét.
- Loại bỏ xoắn khuẩn *Helicobacter Pylori*.
- Phòng chống tái phát.
- Theo dõi và phát hiện trạng thái ung thư hóa.

Việc điều trị nội khoa một trường hợp loét dạ dày tá tràng bao gồm:

1. Chế độ ăn uống:

Cho đến nay, việc thực hiện chế độ ăn uống gồm các thức ăn mềm, không gia vị, nhiều trái cây không ích gì cho việc làm lành ổ loét, cũng như chế độ ăn sữa và kem cũng không làm cho tình trạng loét xấu hơn. Do đó tốt nhất bệnh nhân nên tránh những thức ăn nào gây đau hơn hoặc gây rối loạn tiêu hóa xấu hơn, đồng thời bệnh nhân phải kiêng cà phê, thuốc lá và rượu.

2. Thuốc: có thể dùng:

- *Nhóm Antacid*: cụ thể như Maalox với liều sử dụng 30 ml uống sau bữa ăn từ 1 - 3 giờ và trước khi ngủ, thời gian điều trị nên kéo dài từ 1 - 2 tháng. Các thuốc thuộc nhóm này cũng có tác dụng ngăn ngừa tái phát, cần chú ý các Antacid có thể gây tiêu chảy (do có Mg) hoặc táo bón (do có Al) hoặc gây nhuyễn xương và hội chứng Milk - Alkali.

- *Sucralfate*: có tác dụng bao phủ ổ loét và gắn kết với Pepsine nên dùng 1g trước bữa ăn 1 giờ và trước khi đi ngủ hoặc dùng 2g x 2 lần/ngày. Thuốc có tác dụng ngăn ngừa tái phát. Cần chú ý thuốc gây táo bón và có thể gắn kết với thuốc khác nếu dùng chung.

- *Misoprostol*: được tổng hợp từ Prostaglandine E₁ có tác dụng tăng tiết Bicarbonate và ức chế tiết HCl, thuốc có hiệu quả trong loét do NSAID, liều thường dùng là 200 mg x 4 lần/ngày, thường gây phản ứng phụ là tiêu chảy và co thắt tử cung.

- *Nhóm H₂ Receptor Antagonist*:

* Cimetidine với liều sử dụng 300 mg x 4 lần/ngày, hoặc 400 mg x 2 lần/ngày hoặc 800 mg uống vào lúc đi ngủ. Thuốc có tác dụng phụ là chống Androgen ở liều cao, giảm chuyển hóa gan và tăng men Transaminase.

* Ranitidine với liều sử dụng 150 mg x 2 lần/ngày hoặc 300 mg uống lúc đi ngủ. Thuốc ít có tác dụng phụ hơn Cimetidine.

* Famotidine uống 1 lần 40 mg vào lúc đi ngủ.

* Nizatidine uống 1 lần 30 mg vào lúc đi ngủ.

Các thuốc trên dùng trong 1 liệu trình từ 4 - 6 tuần và nếu dùng ½ liều tiêu chuẩn liên tục trong 1 năm có thể ngăn ngừa được sự tái phát đến 70% trường hợp.

- Nhóm ức chế bơm Proton (H^+ - K^+ ATPase):

* Omeprazol 20 mg uống 1 lần vào buổi sáng.

* Lansoprazol 30 mg uống 1 lần vào buổi sáng.

Có tác dụng phụ làm giảm men gan, thông thường hiệu quả tối đa của thuốc xảy ra trong 2 giờ và kéo dài đến 72 giờ. Liệu trình điều trị có thể kéo dài từ 4 - 8 tuần.

Ngoài ra, trong trường hợp loét dạ dày, các thầy thuốc cho rằng Omeprazol có hiệu quả làm lành ổ loét hơn là nhóm H_2 receptor antagonist. Một số tác giả khác còn sử dụng đến các dược phẩm có tác dụng kích thích sự tổng hợp Glucoprotein, Phospholipid và Prostaglandine E_2 , I_2 như Carbenoxolone hoặc Teprenone (Selbex) 50 mg với liều uống 1 viên x 3 lần/ngày sau mỗi bữa ăn.

Cần chú ý là thời gian điều trị loét dạ dày thường dài hơn điều trị loét tá tràng và bắt buộc phải kiểm tra ổ loét bằng nội soi và sinh thiết. Nếu kích thước ổ loét sau 3 tháng điều trị mà không nhỏ đi thì phải nghĩ đến ung thư hóa (70%).

Và đối với những trường hợp loét có nhiễm HP, loét tái phát nhiều lần, loét có biến chứng chảy máu, các thầy thuốc nội khoa sẽ phải sử dụng đến những phác đồ sau đây:

(1) Triple Therapy với Bismuth Subcitrate 2 viên x 4 lần/ngày, cùng với Amoxicilline hoặc Tetracycline 500 mg x 3 lần/ngày, cùng với Metronidazol 250 mg x 3 lần/ngày. Thời gian điều trị là 2 tuần, kết hợp với nhóm H_2 receptor antagonist hoặc nhóm ức chế bơm Proton. Thuốc có hiệu quả tới 91% trường hợp nhưng hiện nay chỉ còn 63% do có tình trạng HP kháng với Metronidazol. Thuốc gây bất lợi như tiêu chảy, viêm ruột kết giả mạc (30% trường hợp).

(2) New-Triple Therapy với Omeprazol 20 mg x 2 lần/ngày, cùng với Clarithromycine 250 mg x 2 lần/ngày và Metronidazol 500 mg x 2 lần/ngày, uống trong 1 tuần, ít gây phản ứng phụ nhưng đắt tiền hơn.

(3) Ranitidine 150 mg x 2 lần/ngày, Bismuth Citrate 400 mg x 2 lần/ngày, uống trong 4 tuần và Clarithromycine 500 mg x 3 lần/ngày uống trong 2 tuần. Phác đồ này hiệu quả 85% nhưng thuốc có vị khó chịu, gây ỉa chảy.

(4) Quadruple Therapy với công thức Colloidal Bismuth Subcitrate + Tetracycline + Metronidazol + Famotidine hoặc Omeprazol, hoặc Ranitidine với liệu trình 1 - 2 tuần sẽ có hiệu quả làm sạch HP từ 89 - 97% trường hợp, trong đó liều sử dụng của:

- Colloidal Bismuth Subcitrate là 108 mg x 4 lần/ngày

- Tetracycline 500 mg x 4 lần/ngày

- Metronidazol (hoặc Tinidazol) 500 mg x 2 lần/ngày

- Omeprazol 20 mg x 2 lần/ngày.

B. THEO YHCT:

1. Thể Khí uất (trệ):

- Phép trị: Sơ Can, lý khí, giải uất, an thần.

- Với mục đích: an thần, chống co thắt cơ trơn tiêu hóa và chống tiết HCl dịch vị hoặc trung hòa acid.

- Những bài thuốc và công thức huyết sử dụng:

+ *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang* (Tân biên Trung y kinh nghiệm phương) gồm Sài hồ 12g, Xích thược 8g, Xuyên khung 6g, Trần bì 12g, Hương phụ 12g, Chỉ xác 8g, Cam thảo bắc 4g.

Phân tích bài thuốc:

Vị thuốc	Dược tính YHCT	Vai trò
Sài hồ	Đắng, lạnh, sơ Can giải uất	Quân
Xích thược	Đắng, chua, lạnh. Hoạt huyết, chỉ thống	Thần
Xuyên khung	Cay, ôn. Hoạt huyết, chỉ thống, hành khí, khu phong	Thần
Trần bì	Cay, đắng. Ấm lý khí, điều trung	Thần
Hương phụ	Cay, ngọt, đắng, bình. Sơ can, lý khí, chỉ thống.	Thần
Chỉ xác	Đắng, cay, lạnh. Phá khí, tiêu tích	Tá
Cam thảo bắc	Ngọt, bình. Bổ trung ích khí, hòa trung	Tá - Sứ

+ *Bài thuốc Tiêu dao gia Uất kim* gồm Sài hồ 8g, Bạch thược 8g, Phục linh 10g, Đương quy 8g, Bạch truật 8g, Sinh cam thảo 8g, Uất kim 6g.

Nếu bệnh nhân lo lắng, gắt gỏng nên bội thêm Sài hồ, Phục linh hoặc gia thêm Toan táo nhân (sao đen) 10g. Nếu cơn đau mang tính chất quặn thắt kéo dài, nên bội thêm Bạch thược, Cam thảo. Nếu có triệu chứng lợm giọng, buồn nôn, bội thêm Bạch truật. Nếu có cảm giác nóng rát, cồn cào bội thêm Đương quy, gia Đại táo 3 quả, bỏ Uất kim.

+ *Bài thuốc Điều hòa Can Tỳ* gồm Sài hồ, Mộc hương, Hương phụ, Chỉ xác, Hoài sơn, Liên nhục, Sa nhân, Trần bì, Bán hạ.

+ *Bài thuốc Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g.

Nếu bệnh nhân đau nhiều bội thêm Hương phụ 16g. Nếu đau kèm theo cảm giác nóng rát thì bội Mã đề 20g. Nếu có cảm giác đầy chướng, ợ hơi, ợ chua bội thêm Xương bồ 12g.

+ *Phương huyết* Trung quản, Túc tam lý, Lãi câu, Hành gian, Thiếu phủ, Thái xung, Thần môn ± Nội quan.

Kỹ thuật: bình châm Trung quản 15 phút, châm tả Lãi câu, Hành gian, Thái xung, Thần môn 5 phút.

+ *Động tác phình thót bụng* của phương pháp Dưỡng sinh.

2. Thể Hỏa uất:

- Phép trị: Thanh hỏa trừ uất.

- Với mục đích: chống co thắt, chống tiết HCl, kháng sinh, kháng viêm bằng cơ chế bền thành mạch hoặc ức chế Leucotrien.

- Những bài thuốc và công thức huyết sử dụng:

+ Bài thuốc *Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g. Nhưng tăng liều Mã đề 20g hoặc gia thêm Bối mẫu 16g, Nhân trần 20g, Chi tử 12g, Bồ công anh 20g.

+ Bài thuốc Hóa can tiễn hợp với Tả kim hoàn.

+ Bài thuốc Thanh cao ẩm.

+ Phương huyết như trong thể Khí uất (trệ), nhưng châm tả thêm Hợp cốc, Nội đình 1 phút.

3. Thể Huyết ứ:

- Phép trị: Hoạt huyết, tiêu ứ, chỉ huyết.

- Với mục đích: chống xung huyết và cầm máu ngoài tác dụng chống co thắt và chống tiết HCl dạ dày.

- Những bài thuốc và công thức huyết sử dụng:

+ Bài thuốc *Hương cúc bồ đề nghệ* gồm Hương phụ 8g, Cúc tần 12g, Mã đề 12g, Xương bồ 8g, Nghệ vàng 6g. Gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

+ Bài thuốc *Tiêu dao gia Uất kim* gồm Sài hồ 8g, Bạch thược 8g, Phục linh 10g, Đương quy 8g, Bạch truật 8g, Sinh cam thảo 8g, Uất kim 6g. Gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

+ *Bài Tứ vật đào hồng* gồm Đương quy, Bạch thược, Xuyên khung, Sinh địa, Đào nhân, Hồng hoa gia Cỏ mực, Trắc bá diệp sao đen.

Cụ thể trong chứng Vị quản thống thể Huyết ứ nên dùng bài Tiêu dao gia Uất kim hoặc Hương cúc bồ đề nghệ nhưng tăng liều Uất kim hoặc Khương hoàng 12g, Cỏ mực (sao đen) 12g, Trắc bá diệp (sao đen) 12g.

+ Về *phương huyết* nên châm tả Thái xung, Huyết hải, Hợp cốc. Nếu bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa có kèm rối loạn huyết động nên xử trí cấp cứu bằng y học hiện đại.

4. Thể Tỳ Vị hư hàn:

- Phép trị: Ôn trung kiện tỳ.

- Với mục đích: kích thích tiết dịch vị, điều hòa nhu động dạ dày ruột, cải thiện tuần hoàn niêm mạc dạ dày và kích thích tổng hợp Glucoprotein và Prostaglandine E₂, I₂.

- Những bài thuốc và công thức huyết sử dụng:

+ *Bài Hoàng kỳ kiến trung thang* (Kim quỹ yếu lược) gồm Hoàng kỳ 10g, Can khương 6g, Cam thảo chích 8g, Bạch thược 8g, Hương phụ 8g, Cao lương khương 8g, Đại táo 3 quả. Gia Đại hồi 4g, Ích trí nhân 8g, Bạch đậu khấu 4g, Thảo quả 6g.

Nếu bệnh nhân mệt mỏi, chán ăn, lợm giọng bội Hoàng kỳ 16g, Cam thảo chích 12g. Nếu bệnh nhân đầy chướng bụng, tiêu sệt bội thêm Can khương 8g, Cao lương khương 8g.

Vị thuốc	Dược tính YHCT	Vai trò
Hoàng kỳ	Ngọt, ấm. Bổ Tâm khí, thăng dương khí của Tỳ	Quân
Cao lương khương	Cay, nóng. Ôn Tỳ vị	Thần
Can khương	Cay, ấm. Trợ dương, cứu nghịch, trừ hàn, chỉ thống, chỉ nôn, chỉ huyết.	Thần
Cam thảo chích	Ngọt, ấm. Bổ Tỳ thổ, bổ trung khí	Thần
Hương phụ	Cay, ngọt, đắng, bình. Sơ can, lý khí, chỉ thống	Thần
Bạch thược	Đắng, chua, hơi hàn. Dưỡng huyết, liễm âm. Lợi tiểu, nhuận gan.	Tá
Đại táo	Ngọt, ấm. Bổ trung ích khí, hòa hoãn dược tính.	Tá

+ *Phương huyết*: gồm Quan nguyên, Khí hải, Túc tam lý, Thái bạch, Phong long, Tỳ du, Đại đô, Thiếu phủ. Ôn châm hoặc cứu các huyết nói trên.

+ Dưỡng sinh: phương pháp Xoa trung tiêu.

75. VIÊM TEO NIÊM MẠC DẠ DÀY MẠN TÍNH

1. Đại cương:

1.1. Theo quan điểm Y học hiện đại.

Viêm teo niêm mạc dạ dày mạn tính (Chronic atrophic gastritis – CAG) là bệnh thường gặp trong hệ thống đường tiêu hoá. Hậu quả nghiêm trọng của nó là gây ra biến chứng tiền ung thư và ung thư dạ dày. Gần đây với những tiến bộ trong phương pháp nội soi, kính hiển vi điện tử, đồng vị phóng xạ, cộng hưởng từ ... Người ta đã xác định được những biến đổi vi thể, siêu cấu trúc niêm mạc dạ dày, xác định nguồn gốc và bản chất những rối loạn chức năng trong quá trình thoái hoá để có phương pháp chẩn đoán và điều trị tích cực.

Thoái hoá cấu trúc niêm mạc dạ dày gồm những thay đổi về hình thái lớp biểu mô, lớp đệm, lớp tuyến và hiện tượng phì đại, xơ teo, dị sản niêm mạc dạ dày. Bằng kính hiển vi điện tử, người ta có thể phát hiện những biến đổi siêu cấu trúc nhân, nguyên sinh và màng tế bào trong quá trình thoái hoá. Từ những biến đổi cấu trúc nhân tế bào, nguyên sinh và màng tế bào dẫn đến rối loạn chức năng dạ dày trong quá trình thoái hoá.

Rối loạn chức năng vận động chủ yếu là rối loạn, co bóp, giảm trương lực và nhu động do ảnh hưởng hệ thần kinh giao cảm và thần kinh số X. Dạ dày giãn sa xuống nhưng môn vị và tâm vị lại co thắt. Rối loạn chức năng bài tiết do tế bào bị thoái hoá nên lúc đầu độ toan tăng lên do kích thích, giai đoạn sau lại giảm tiết; cuối cùng làm ngưng trệ bài tiết HCl, chất nhày và các yếu tố nội (yếu tố cần thiết hấp thu vitamin B12). Quá trình này dẫn đến thiếu toan và vô toan mà hậu quả nghiêm trọng là thiếu máu ác tính Biermer.

Người ta cho rằng: thoái hoá niêm mạc dạ dày càng nặng thì tỉ lệ ung thư dạ dày càng cao.

1.2. Chẩn đoán viêm teo niêm mạc dạ dày dựa vào.

- Triệu chứng chung: cảm giác nặng nề vùng bụng, đau âm ỉ hoặc dữ dội vùng bụng, nhất là sau khi ăn hoặc uống chất kích thích; nóng rát, ợ hơi, ợ chua, buồn nôn và nôn; ăn không ngon, đại tiện táo lóng thắt thường; gày sút cân, thiếu máu; hay hồi hộp xúc động; có khi có ngoại tâm thu. Lấy dịch vị lúc đói xác định độ toan thấy giảm.

- Chẩn đoán xác định dựa vào kết quả soi dạ dày bằng ống soi mềm, kỹ thuật sinh thiết ;và soi trên kính hiển vi.

1.3. Theo quan niệm của YHCT.

+ Viêm teo niêm mạc dạ dày mạn tính là bệnh danh của YHHĐ. Y học cổ truyền thường mô tả chứng bệnh này trong các phạm trù “ Vị quản bổ mãn”. Tại Hội nghị Trung y toàn quốc lần thứ 3 của Trung Quốc (1985) đã thống nhất bệnh danh Y học cổ truyền là: “vị bĩ”. Y học cổ truyền cho rằng, bản chất bệnh là do tiên thiên bất túc, tỳ vị hư nhược, ẩm thực thất tiết lại thêm tinh thần thái quá làm cho tỳ vị giảm chức năng hoá giáng, giảm chức năng vận hoá và chuyển hoá; dẫn đến khí - huyết uất trệ. Phủ vị trường không được nuôi dưỡng đầy đủ, giảm khả năng co bóp. Bệnh tiến triển từ từ.

Thời kỳ đầu, vị thu nạp hoá giáng giảm mộc uất khắc thổ. Đó là chứng “tỳ hư can uất”. Phương pháp

điều trị phải bồi thổ ích trung – thư can hoà vị.

Mặt khác, tỳ vị bất hoà, không kiện vận được dẫn đến thấp thịnh hại tỳ, lâu ngày tỳ dương bị thương tổn, làm cho thấp uẩn hoá nhiệt, nhiệt làm thương âm. Đó là chứng tỳ vị hư hàn hoặc vị âm hao hư pháp. Lúc này điều trị phải ôn trung tán hàn, kiện tỳ hoà vị hoặc dưỡng âm ích vị – thanh hoá thấp nhiệt.

Thời kỳ cuối của bệnh là trung khí hư tổn, khí – huyết uất trệ, khí hư huyết ứ. Phương pháp điều trị phải bổ trung ích khí – hoạt huyết hoá ứ.

+ Nguyên nhân bệnh sinh theo YHCT.

Vị là bể của thủy cốc, là nguồn gốc hoá sinh của khí huyết đồng thời là phủ đa khí đa huyết, ưa thông mà ghét ứ trệ nên bệnh ở vị không chỉ ảnh hưởng đến khí mà còn ảnh hưởng đến huyết gây nên bệnh huyết ứ. Bệnh tuy thuộc vị nhưng lại quan hệ chặt chẽ với tỳ và can: can tàng huyết, vị chủ thu nạp làm chín như thức ăn; can thuộc mộc, vị thuộc thổ; nếu can mất điều đạt thì vị khí uất trệ làm cho huyết hành không được nên sinh đau. Tỳ thống nhiếp huyết, chủ vận hoá, tương quan biểu lý với vị, một thăng một giáng cùng với vị hoá sinh khí huyết. Nếu tỳ khí hư nhược, vận hoá kém, thăng giáng thất thường gây khí – huyết uất trệ lại tại vị. Thời kỳ đầu, đa phần bệnh thuộc khí; thời kỳ sau thường bệnh chuyển đến huyết.

2. Biện chứng luận trị:

2.1. Thể can uất tỳ hư.

Vị quản chướng đau, đau lan ra 2 bên sườn, ăn uống kém; ăn vào đau tăng, mệt mỏi, gầy xanh; hay buồn nôn và nôn, ợ hơi, ợ chua; đại tiện lỏng, nát; lưỡi bệu, chất lưỡi hồng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch huyền tế.

- Phương pháp trị liệu: bổ ích trung thổ – thư can hoà vị.

- Phương thuốc: “hương xa lục quân tử thang” và “tứ nghịch tán” gia giảm.

2.2. Thể tỳ vị hư hàn.

Tỳ vị hư, lại ăn thức ăn sống lạnh, gặp phải hàn tà làm ngưng trệ dương khí của trung tiêu; vị mất thông giáng ảnh hưởng đến thu nạp thủy cốc và vận hoá tinh hoa thức ăn; thượng vị đau liên miên không có chu kỳ, khi đau được xoa bóp thì dễ chịu (thiện án), khi thời tiết ẩm hoặc chườm nóng thì giảm đau; ăn kém, đại tiện phân nát, nôn ra ra nước trong; mệt mỏi vô lực, sợ lạnh, chi lạnh; chất lưỡi nhợt, rìa lưỡi có hằn răng, rêu lưỡi trắng mỏng; mạch trầm tế nhược.

- Phương pháp điều trị: ôn trung tán hàn - kiện tỳ hoà vị.

- Phương thuốc thường dùng: hợp phương “hoàng kỳ kiến trung thang” và “lý trung thang” gia giảm.

2.3. Thể vị âm hư hao.

Can khí uất kết, hoá nhiệt, hoá hoả, hoặc hàn tà hoá nhiệt; nhiệt làm tổn thương vị âm dẫn đến vị âm hư hao ỷ71ay nên: thượng vị đau âm ỉ, liên miên; phiền khát, lưỡi ăn, mồm đắng, miệng khô, họng khô; đại tiện thường táo; chất lưỡi giáng đỏ, rêu lưỡi vàng nhờn hoặc lưỡi không rêu, lưỡi khô ít tân dịch; mạch huyền hoạt tế hoặc tế sác.

- Phương pháp điều trị: dưỡng âm ích vị, thanh hoả thấp nhiệt.

- Phương thuốc thường dùng: hợp phương “ ích vị thang” và “liên phúc ẩm” gia giảm.

2.4. Thể khí hư huyết ứ.

Bệnh lâu ngày, khí huyết hư sinh ra chứng ứ gây nên: thượng vị đau nhói từng cơn hoặc đau như dao cắt, đau cố định, ấn vào đau tăng (cự án); có thể nôn ra máu hoặc ỉa ra phân đen. Đa số có triệu chứng trung khí bất túc như: mệt mỏi ăn kém, tâm quí, khí đoản; chất lưỡi hồng tím, lưỡi có ban điểm ứ huyết, rêu lưỡi trắng mỏng hoặc vàng mỏng; mạch trầm, tế, sấp.

- Phương pháp điều trị: bổ trung ích khí – hoạt huyết hoá ứ.
- Phương thuốc thường dùng: hợp phương “bổ trung ích khí” và “tứ vật đào hồng thang” gia giảm.

3. Thuốc nghiệm phương:

* Theo kinh nghiệm của Thiện Triệu Vĩ (Bắc Kinh, 2000) :

+ Chẩn đoán thể bệnh khí hư huyết ứ dựa vào:

- Triệu chứng của viêm teo niêm mạc dạ dày (CAG).
- Triệu chứng huyết ứ (coi trọng dấu hiệu giãn hệ thống tĩnh mạch dưới lưỡi. Dựa vào độ dẫn, màu sắc, độ gấp khúc của hệ thống tĩnh mạch dưới lưỡi, tác giả chia thể khí trệ huyết ứ làm 3 mức độ: nặng, vừa và nhẹ).

+ Điều trị: tuy rằng biểu hiện chủ yếu của bệnh là hư thực thác tạp nhưng hư và ứ là chính. Vì vậy, khi điều trị cần coi trọng pháp hoạt huyết – hoá ứ. Mặt khác ở giai đoạn cuối của bệnh (CAG), thường có biến chứng loét, dịch mật trào ngược vào dạ dày, cũng có thể nhiễm Hp (*Helicobacter pylori*). Do đó trước hết phải ưu tiên điều trị triệu chứng, đó là áp dụng “cấp trị tiêu”.

+ Phương thuốc hạch tâm:

Đan sâm	30g	Hồng hoa	10g
Đương quy	15g	Tam thất	6g
Nga truyệt	15g	Tiên hạ thảo	12g.

- Gia giảm:

- . Nếu khí hư thì phải thêm: đẳng sâm, hoàng kỳ, bạch truật, ý dĩ.
- . Nếu hư hao thì gia thêm: : bào khương, chế phụ tử.
- . Nếu âm hư thì phải thêm: sa sâm, mạch môn đông, thạch斛.
- . Nếu thấp trọc thịnh thì gia thêm: thương truật, hậu phác, bán hạ trần bì.
- . Nếu thực trệ thì gia thêm: kê nội kim, sơn tra.
- . Nếu nội nhiệt thì gia thêm: hoàng cầm, bồ công anh.
- . Nếu khí uất thì gia thêm: sài hồ, uất kim, xuyên luyện tử.

Mỗi ngày một thang, uống 2 lần sau bữa ăn 30 phút ; 3 tháng là một liệu trình. Một đợt điều trị dùng 2 liệu trình.

+ Riêng thể huyết ứ, Thiện Triệu Vĩ chia ra 5 mức độ.

- Khí trệ huyết ứ.

. Pháp chữa: hành khí, hoạt huyết hoá ứ.

. Phương thuốc “Kim linh tử tán” gia giảm:

Xuyên luyện tử	10g	Mộc hương	6g
Chỉ xác	9g	Huyền hồ	10g
Đan bì	10g	Đan sâm	12g.
Xích thược	12g		

- Hàn ngưng huyết ứ.

. Pháp chữa: Ôn vị tán hàn – hành khí hoá ứ.

. Phương thuốc “Lương phụ hoàn” gia giảm:

Cao lương khương	10g	Hương phụ	12g
Trần bì	10g	Đan sâm	12g
Xích thược	12g	Huyền hồ	12g.

- Hoả uất huyết ứ.

. Pháp chữa: thanh nhiệt – hoá ứ - chỉ thống.

. Phương : “Hoá can tiễn” gia giảm:

Mẫu đơn bì	10g	Thanh bì	10g
Trần bì	9g	Xích thược	9g
Sao chi tử	9g	Đan sâm	12g
Hương phụ	6g	Huyền hồ	10g.
Uất kim	10g		

+ Trung hư huyết ứ.

. Phương pháp điều trị: ôn trung tán hàn – hoá ứ chỉ thống.

. Phương thuốc “Hoàng kỳ kiến trung thang” gia giảm:

Quế chi	10g	Hoàng kỳ	12g
Chích cam thảo	10g	Sinh khương	10g
Đại táo	10g	Xích thược	12g
Đan sâm	12g	Quy vĩ	10g
Huyền hồ sách	10g	Xuyên luyện tử	10g.

- Vị lạc ứ trở.

. Phương pháp điều trị: hoạt huyết hoá ứ – thông lạc chỉ thống.

. Phương thuốc: “Thất tiểu tán” gia giảm:

Ngũ linh chi	10g	Bồ công anh	12g
Quy vĩ	12g	Xích thược	10g
Hương phụ	10g	Huyền hồ	10g
Đan sâm	10g	Đan bì	10g.
Trần bì	6g		

76. HỘI CHỨNG ĐẠI TRÀNG DỄ KÍCH ỨNG

I- ĐỊNH NGHĨA

Là một trạng thái rối loạn vận động của đại tràng biểu hiện bằng những đợt táo bón xen kẽ với tiêu chảy, cùng những rối loạn tiêu hóa khác và trước kia thường được gọi với những bệnh danh như viêm ruột kết giả màng (pseudomembranous) - functional bowel disease ...

II- DỊCH TỄ HỌC

Là một hội chứng khá phổ biến ở các bệnh nhân trong độ tuổi 30 - 40. Hội chứng này thường gặp khoảng 10 - 22% dân số, chiếm khoảng 25 - 50% số bệnh nhân đến khám ngoại trú ở các chuyên khoa tiêu hóa và tỷ lệ nữ mắc bệnh gấp 2 lần nam giới.

III- CƠ CHẾ BỆNH SINH

A. THEO YHHĐ:

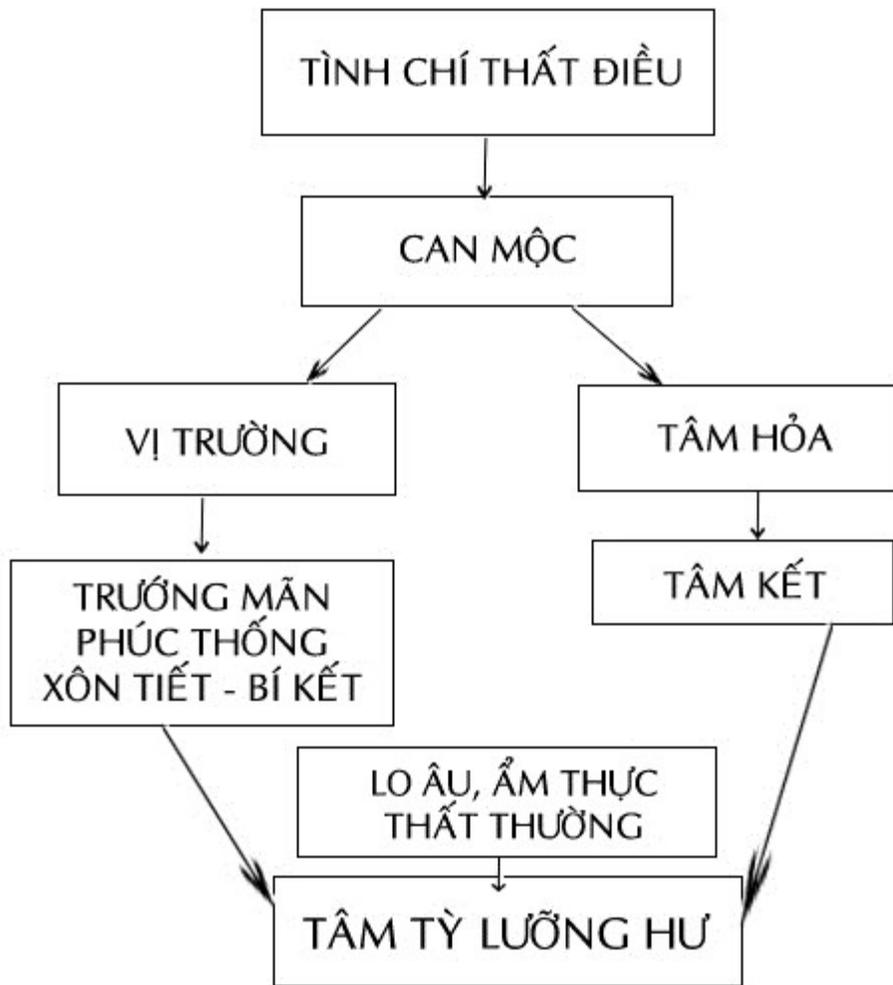
Người ta không tìm thấy một tổn thương thực thể nào ở đại tràng của bệnh nhân ngoại trừ một tình trạng rối loạn vận động đại tràng. Điều đặc biệt là người ta nhận thấy hội chứng đại tràng dễ kích ứng có liên quan đến các yếu tố sau đây:

- Một trạng thái rối loạn nhân cách: trầm cảm, rối loạn, âu lo ...
- Sự tăng nồng độ Prolactin/máu, đặc biệt ở phụ nữ trong chu kỳ kinh nguyệt.
- Một trạng thái cảm ứng đặc biệt đối với Cholecystokinin.

B. THEO YHCT:

Những khái niệm về hội chứng đại tràng dễ kích ứng thuộc phạm trù chứng Phức thống, Trướng mãn, Xôn tiết, Bí kết và Tâm huy, mà yếu tố khởi phát thường do tình chí thất điều đưa đến Can khí uất kết, khiến cho công năng giáng nạp và truyền tống của Vị trường bị rối loạn, hoặc thúc đẩy Tâm hỏa vọng động đưa đến hồi hộp bất an. Lâu ngày, phần do lo âu hoang mang vì bệnh tật, phần do ăn uống kiêng khem không đúng cách, khiến cho Tâm tỳ khí huyết lưỡng hư.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh ruột già kích ứng theo YHCT



IV- PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN

A. THEO YHHĐ:

Nên nghĩ đến hội chứng đại tràng dễ kích ứng nếu một bệnh nhân liên tục trong 3 tháng luôn luôn có những triệu chứng hoặc những đợt tái phát của:

- Cơ đau bụng hoặc cảm giác khó chịu mà nó sẽ giảm sau khi đi cầu và thường phối hợp với táo bón hoặc tiêu chảy.

- Táo bón (< 3 lần/tuần) hoặc tiêu chảy (> 3 lần/ngày) hoặc xen kẽ nhau với cảm giác đầy chướng bụng, đi cầu ra những chất nhầy hoặc có cảm giác mót, trần nặng hậu môn khi đi cầu và đi không hết phân.

Đứng trước một bệnh nhân như vậy, người thầy thuốc cần phải:

- Loại bỏ những triệu chứng không phù hợp với hội chứng đại tràng dễ kích ứng như trong phân có máu, sụt cân, sốt, đau bụng hoặc tiêu chảy xảy ra trong đêm.

- Loại bỏ tình trạng Lactose intolerance (bất dung nạp Lactose) hoặc sự lạm dụng các chất Sorbitol, Fructose, và Cafein.
- Loại bỏ một bệnh chứng tiêu hóa nào khác như: các bệnh viêm đại tràng mạn tính, ung thư đại tràng, sigmoid volvulus, megacolon (ruột già phì đại), đau thắt ngực thể bụng (abdominal angina), viêm đại tràng do thiếu máu (ischemic colitis), hội chứng giả tắc ruột không rõ nguyên nhân, ứ đọng phân ở đại tràng, nhiễm Giardia và Lamblia và bệnh ngoài hệ tiêu hóa như lạc nội mạc tử cung (endometriosis).
- Chú ý trạng thái trầm cảm hoặc rối loạn cảm xúc có hay không ở bệnh nhân.
- Truy tìm thêm các bệnh lý khác nếu qua khám thực thể phát hiện được một dấu hiệu lâm sàng nào khác.
- Thực hiện một số xét nghiệm thường quy sau đây:
 - * Công thức máu.
 - * Nội soi trực tràng sigma (trên những người 40 tuổi và những bệnh nhân có tiêu chảy).
 - * Soi phân tìm KST đường ruột, hạt mỡ và bạch cầu, khảo sát chức năng tuyến giáp và sinh thiết đại trực tràng nếu bệnh nhân bị tiêu chảy là chính.

B. THEO YHCT:

Các hội chứng đại tràng dễ kích ứng được phân làm 2 thể lâm sàng sau đây:

1- Thể Can khí uất kết:

- Với triệu chứng lo âu, xúc động hay than thở nhiều về bệnh tật kèm với triệu chứng bụng đầy chướng sau khi ăn.
- Đau bụng với cảm giác quặn thắt và giảm sau khi đi xong, bệnh nhân thường táo bón hoặc xen kẽ với tiêu chảy và tiêu chảy nếu có thường xảy ra sau khi ăn phải một số thức ăn.
- Các đợt tái phát thường xảy ra khi gặp phải những stress tâm lý.
- Khám thường thấy rêu lưỡi vàng, rìa lưỡi đỏ, mạch huyền.

2- Thể Tâm Tỳ lưỡng hư:

- Mệt mỏi, vô lực, mất ngủ hoặc thường hay chiêm bao mộng mị.
- Bệnh nhân thường kém ăn, bụng đầy chướng ngay sau khi ăn.
- Thường xuyên đau bụng âm ỉ mơ hồ, kèm đi tiêu phân nhầy nhớt không thành khuôn. Ăn thức ăn nào khác lạ cũng có thể làm khởi phát cơn đau.
- Thường sợ lạnh, khám thấy lưỡi nhợt bệu, rêu nhớt, tay chân lạnh, mạch nhu tế.

V- ĐIỀU TRỊ:

A- THEO YHHĐ:

Tạo được một tâm lý hợp tác cũng như xóa bỏ những hoang mang, lo sợ nơi người bệnh bằng cách giải thích cho họ biết về bệnh tật của họ.

- Điều trị những rối loạn tâm thần như trầm cảm, anxiety disorder, hysteria.
- Chọn cho bệnh nhân một chế độ ăn uống phù hợp không làm khởi phát cơn đau, cũng như không kiêng khem đến mức gây thất dinh dưỡng.
- Dùng dược phẩm để giải quyết triệu chứng, cụ thể như sau:

* Nếu đau là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

Nhóm chống co thắt như:

- . Dicyclomine 10 mg - 20 mg x 3 - 4 lần/ngày uống, hoặc
- . Cimetropium Bromide 50 mg x 3 lần/ngày uống.

Nhóm Tricyclic chống trầm cảm như:

- . Amitriptyline 10 mg - 25 mg x 4 lần/ngày uống, hoặc
- . Desipramine 50 mg x 4 lần/ngày uống.

* Nếu tiêu chảy là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

- . Loperamide 2 mg x 2 lần/ngày uống, hoặc
- . Cholestyramine ½ gói - 1gói x 1 - 3 lần/ngày uống.

* Nếu táo bón là triệu chứng nổi bật, có thể sử dụng:

- . Cisapride 5 mg - 10 mg x 3 lần/ngày uống, hoặc
- . Domperidone 10 mg - 20 mg x 4 lần/ngày uống
- . Kết hợp với chế độ ăn nhiều rau.

* Nếu triệu chứng hồi hộp, lo âu là chính, nên sử dụng các loại Benzodiazepin chống lo âu. Và gần đây được phẩm Leuproreline, một chất đồng phân của Luteinising hormone - releasing hormone đang được nghiên cứu, được xem như cải thiện đáng kể các triệu chứng của hội chứng ruột già dễ kích ứng.

B- THEO YHCT:

1- *Thế Can khí uất kết:*

- Phép trị: Sơ Can kiện Tỳ (Thư Can vận Tỳ).

- Với mục đích an thần, chống co thắt cơ trơn tiêu hóa, kích thích tiêu hóa.

- Những bài thuốc và công thức huyết sử dụng:

* *Bài thuốc Sài hồ sơ can thang* (Tân Biên Trung y kinh nghiệm phương) gồm Sài hồ 12g, Xích thực 8g, Xuyên khung 6g, Trần bì 12g, Hương phụ 12g, Chỉ xác 8g, Cam thảo bắc 4g.

* *Bài thuốc Tiêu dao gia giảm* gồm Sài hồ 12g, Bạch truật 12g, Phục linh 12g, Bạch thực 12g, Hoàng cầm 12g, Bạc hà 8g, Trần bì 6g, gừng tươi 6g, Cam thảo 8g, Uất kim 6g, Chỉ xác 6g.

. Nếu bệnh nhân lo lắng, dễ xúc động, bội Sài hồ 20g, Bạch linh 20g.

. Nếu bệnh nhân đau nhiều, bội Bạch thực, Cam thảo mỗi thứ 20g.

. Nếu đầy chướng bụng, táo bón nên giảm Bạch linh 6g, gia Chỉ thực 8g.

. Nếu tiêu chảy nhiều nên bội Bạch truật 20g.

- Phương huyết sử dụng Nội quan, Thần môn, Thái xung, Can du, Trung quản, Túc tam lý, Thiên xu. Châm tả Thái xung, Nội quan, Thiên xu, Trung quản 5 phút. Châm bổ: Túc tam lý 15 phút.

2- Thể Tâm Tỳ lưỡng hư:

- Phép trị: Kiện Tỳ dưỡng Tâm.

- Với mục đích:

* An thần, chống lo âu.

* Tăng cường chuyển hóa Glucid, Protid, chữa mệt mỏi.

* Điều hòa nhu động ruột già.

- Những bài thuốc và công thức huyết sử dụng:

* *Bài thuốc Quy tỳ thang* gồm Hoàng kỳ 12g, Bạch truật 12g, Đảng sâm 12g, Đương quy 8g, Viễn chí 8g, Phục thần 8g, Táo nhân 8g, Đại táo 12g, Mộc hương 8g.

. Nếu bệnh nhân đau âm ỉ, đầy chướng bụng, tiêu phân nhầy nhớt lỏng nên bội thêm Đảng sâm, Bạch truật mỗi thứ 20g.

. Nếu bệnh nhân mất ngủ, lo âu nên bội liều Viễn chí, Phục thần, Táo nhân mỗi thứ 10g.

. Nếu mệt mỏi, thiếu máu nên bội liều Hoàng kỳ, Đương quy, Đại táo, Long nhãn mỗi thứ 20g.

. Nếu bệnh nhân có triệu chứng trầm cảm nên thay Đảng sâm bằng Nhân sâm 8g.

* *Phương huyết sử dụng* Tỳ du, Vị du, Túc tam lý, Tam âm giao, Nội quan, Thần môn. Châm bổ Thần môn, Nội quan 15 phút. Cứu bổ hoặc ôn châm Tỳ du, Vị du, Túc tam lý, Tam âm giao mỗi huyệt 5 phút.

(Bài giảng Bệnh học và điều trị - Tập 3. Bộ môn YHCT. Trường ĐHYD TP Hồ Chí Minh)

77. SỎI ĐƯỜNG MẬT VÀ VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT

1. Đại cương:

1.1. Theo quan điểm của YHHĐ.

- Cơ thể con người có khoảng 3 vạn tỷ tế bào gan. Mỗi tế bào gan có nhiều chức năng, trong đó chức năng quan trọng là tổng hợp axit mật (như: acid cholic, acid chenodesoxycholic) và tổng hợp muối mật. Khi vào ruột các chất này bị thủy phân để thực hiện quá trình tiêu hoá; đa phần muối mật, axit mật được tái hấp thu qua ruột và đến gan. Toàn bộ acid lithocholic được bài tiết ra theo phân.
- Sỏi mật là loại sỏi cholesterol ; là hậu quả của quá trình tổng hợp bài tiết không đồng bộ một số chất: muối mật, lecithin và cholesterol của tế bào gan. Tình trạng bão hoà cholesterol kéo dài hoặc cholesterol bình thường nhưng muối mật và lecithin giảm thấp dẫn đến kết tủa cholesterol.
- Tăng bài tiết cholesterol thường do chế độ ăn giàu calo và/hoặc do dùng một số thuốc: oestrogen, clofibrat. Một số bệnh lý ở ruột làm giảm chức năng hấp thu muối mật cũng dẫn đến gan giảm bài tiết muối mật; cũng có thể gan sản xuất muối mật giảm nhưng không tăng bài tiết cholesterol. Ngoài ra, bệnh lý sỏi mật còn liên quan đến tuổi cao, liên quan đến vai trò tái hấp thu nước làm cô đặc cholesterol và bài tiết chất mucus. Chất này cũng có tác dụng làm cholesterol và sắc tố mật kết tủa.
- Sỏi mật là một bệnh phổ biến ở nước ta. Trong phạm vi các bệnh gan mật thì bệnh sỏi mật đứng hàng thứ 2 sau viêm gan các loại và là nguyên nhân quan trọng nhất của nhiễm khuẩn đường mật (90% các trường hợp). ở nước ta, sỏi đường mật lớn chiếm (95%), sỏi ở túi mật rất ít.

1.2. Theo Y học Cổ truyền.

Y học Cổ truyền phương Đông thường mô tả chứng bệnh này trong các phạm trù “hiếp thống, phúc thống, hoàng đản”. Đông y cho rằng, bản chất của bệnh là do can đờm khí uất, thấp nhiệt uẩn kết, chức năng của can đờm bị trở ngại, lưu trệ, dịch mật ứ lâu không lưu thông thì ngưng trệ mà thành sỏi. Thực tế cho thấy, ứng dụng thuốc cổ truyền có thể khống chế được viêm nhiễm, bài trừ được sỏi, điều tiết được công năng của đường mật. Vì vậy, cần phải nghiêm túc chọn lọc trong chỉ định phẫu thuật và chỉ định điều trị sỏi theo phương pháp của Đông y chính xác sẽ thu được hiệu quả tương đối cao.

1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán theo Y học hiện đại.

- Triệu chứng lâm sàng điển hình: cơn đau quặn gan, sốt, hoàng đản; hội chứng tắc mật; tái phát nhiều lần.
- Cần phải chẩn đoán loại trừ tình trạng cấp cứu và biến chứng: viêm phúc mạc mật, sốc nhiễm khuẩn, viêm túi mật cấp tính, chảy máu đường tiêu hoá và viêm tụy cấp.

- Những trường hợp không có triệu chứng lâm sàng điển hình thì cần phải kết hợp xét nghiệm cận lâm sàng để xác định chẩn đoán. Thông tá tràng hút dịch mật, siêu âm và chụp cắt lớp tỉ trọng có độ tin cậy rất cao (95%); chụp đường mật có thuốc cản quang, chụp đường mật ngược dòng, chụp đường mật trực tiếp, soi ổ bụng... Tất cả đều có thể tiến hành được khi có chỉ định cần thiết cho chẩn đoán và điều trị.

- Soi đường mật cần được chẩn đoán phân biệt với: u đầu tụy, viêm tụy mạn thể tắc mật, ung thư bóng Vater, viêm vi quản mật tiên phát và những trường hợp hoàng đản không do tắc mật.

2. Trung y chẩn liệu:

Dựa vào biểu hiện của sỏi mật trên lâm sàng, y học Cổ truyền chia 3 nhóm chứng bệnh:

- Thời kỳ phát bệnh hoặc là viêm nhiễm tương đối nặng thuộc về thấp nhiệt nội uẩn.
- Thời kỳ cấp tính viêm mủ đường mật phần nhiều thuộc nhiệt về độc phiến xi tích thịnh.
- Thời kỳ ổn định hoặc sau khi sỏi được bài xuất (thời kỳ hoãn giải) đa phần thuộc về khí trệ can uất.

2.1. Nguyên nhân, cơ chế sinh bệnh.

Bản chất bệnh phần nhiều do tình chí u uất, ẩm thực thất tiết, ăn quá nhiều chất dầu nhờn, hoặc giun đũa ngược lên (hồi trùng thượng niệu), chuyển hóa thất điều làm cho can đởm khí uất, thấp nhiệt uẩn kết, chức năng can đởm trở ngại, dịch mật ứ lâu không lưu thông sẽ ngưng kết mà thành sa thạch (sạn sỏi). Vị trí chủ yếu là ở can đởm, nhưng thường ảnh hưởng đến tỳ vị, đặc biệt là khi bệnh lâu ngày chuyển sang mãn tính hoặc bệnh ở giai đoạn hồi phục thì triệu chứng của tỳ vị càng biểu hiện rõ. Tính chất bệnh tà thực là chính, do đởm vốn cương trực thường biểu hiện căng thịnh. Tà thực gồm có: khí uất, huyết ứ, thấp nhiệt, nhiệt độ khác nhau. Cho nên diễn biến bệnh lý gồm 4 giai đoạn khác nhau: uất, kết, nhiệt, ứ.

Trong quá trình diễn biến bệnh lý, các nhóm triệu chứng không diễn ra độc lập riêng lẻ, mà trong điều kiện nhất định giữa chúng có sự chuyển hóa hổ tương, phối hợp. Ví dụ: can uất khí trệ có thể chuyển thành thấp nhiệt nội uẩn; hoặc nhiệt độ phiến xi và nhóm thấp nhiệt nội uẩn cũng có thể phát triển thành nhóm nhiệt độ tích thịnh. Trái lại, nhiệt độ tích thịnh hóa nhiệt nếu được điều trị tích cực có thể trở thành nhóm khí trệ can uất.

2.1.1 Sườn thống.

Thường là triệu chứng chủ yếu của chứng sỏi mật; can ở dưới sườn kinh mạch của can phân bố 2 bên sườn; đởm là biểu lý của can thuộc, mạch của nó cũng tuần hành ở bên sườn. Nếu như tình chí uất ức, can khí uất kết, hoặc là khí uất lâu ngày, khí trệ huyết ứ, huyết ứ đình tích làm cho tỳ mất kiện vận, thấp nhiệt nội kết, khí cơ không thông điều có thể dẫn đến sa thạch (sạn sỏi) làm trở ngại đởm lạc kinh mạch, vì vậy mà dẫn đến đau sườn.

2.1.2 Phức thống.

Triệu chứng của sỏi mật là đau bụng, thường là khi cảm phải ngoại tà hoặc là ăn uống không đầy đủ (thất tiết), tình chí không điều đạt. Khi ngoại cảm phải tà khí thì thấp nhiệt xâm lấn vào trong bụng làm cho tỳ vị mất điều hoà; rối loạn về vận hóa và chuyển hóa sinh ra uất trệ ở bên trong, khí cơ trở trệ, bất thông tắc thống, ẩm thực bất tiết, ăn nhiều chất béo nhờn, thấp nhiệt tích trệ kết tụ ở trường vị sẽ ảnh hưởng tới vận hóa của tỳ, khí cơ không được thông, khí ở phủ thông giáng bất lợi, vì vậy phát sinh đau bụng; tình chí thất điều can mất sơ tiết khí uất huyết trệ hoặc là can khí hoành nghịch phạm đến tỳ vị dẫn đến tỳ vị bất hoà khí cơ không thông mà dẫn đến phức thống.

2.1.3 Hoàng đản.

Hoàng đản phát sinh chủ yếu là do thấp tà, ảnh hưởng đến chức năng các tạng: can, đởm, tỳ, vị. Tỳ chủ về vận hóa mà ghét thấp. Nếu như ẩm thực thất tiết, ăn nhiều chất dầu, chất mỡ, uống nhiều rượu hoặc

là ngoại cảm phải tà khí thấp nhiệt đều có thể dẫn đến chức năng của tỳ vị bị tổn thương. Tỳ không kiện vận được, thấp tà tụ trở ở trung tiêu sẽ sinh ra tỳ vị thăng giáng thất thường. Tỳ khí bất thăng tất nhiên là can khí uất kết, bất năng sơ tiết, vị khí bất giáng lại thêm sa thạch trở trệ đờm đạo làm cho dịch mật chuyển vận bài tiết thất thường. Thấp tà uất trệ, dẫn đến dịch mật xâm nhập vào huyết dịch, ứ ở cơ phu mà phát sinh ra vàng da, hạ lưu xuống bàng quang gây nên tiểu tiện vàng.

2.1.4 Nhiệt thịnh.

Hàn nhiệt vãng lai do đờm thạch trở trệ, khí cơ uất kết lâu ngày sinh ra hỏa nhiệt; ẩm thực bất tiết thương tỳ, thấp nhiệt xâm lấn vào trong, thấp nhiệt uẩn kết can đờm, lý nhiệt tích thịnh, đờm dịch bất thông gây nên sốt cao. Ngoại tà lũng biểu ảnh hưởng đến chức năng vệ khí - cơ biểu bất cố nên sợ lạnh. Nếu như ngoại tà từ biểu chuyển vào trong hoặc là lý tà chuyển ra ngoài sẽ dẫn đến chứng tà - chính tương bác; tà thăng tất sợ lạnh, chính thăng tất phát sốt. Vì vậy, lâm sàng biểu hiện triệu chứng của hàn nhiệt vãng lai.

2.2. Đặc điểm của tứ chẩn.

2.2.1. Vọng chẩn.

+ Nhìn về sắc da: gò má, củng mạc, cơ phu sắc vàng tươi là hoàng đản thấp nhiệt. Nếu như sắc ám muội là huyết ứ, bệnh thuộc can đờm. Nếu như bì phu xuất hiện ban điểm huyết ứ (xuất huyết) tức là nhiệt độc bức huyết vong hành.

+ Thiệt chẩn: nếu như can uất khí trệ thì thường là rêu lưỡi trắng mỏng hoặc là vàng mỏng; chất lưỡi ám tía là huyết ứ; lưỡi nhợt rêu trắng nhuận là tỳ vị dương hư; rêu lưỡi vàng nhờn là thấp nhiệt nội uẩn. Nếu mà nhiệt nặng thì đa phần là rêu lưỡi vàng táo; nếu rêu lưỡi vàng ráo hoặc là vàng đen, chất lưỡi hồng giáng là nhiệt độc tích thịnh.

2.2.2. Văn chẩn.

Sườn phúc đồng thống nhiệt độc tích thịnh dẫn đến tinh thần hôn muội, có thể loạn ngôn, hô hấp cấp xúc hoặc là âm thanh nhỏ nhẹ là thuộc hư chứng; thực chứng là nói to, khí thô; hư chứng là nói nhỏ, thiếu khí.

2.2.3. Vấn chẩn.

+ Về hàn nhiệt: phát bệnh cấp tính, có thể gặp hàn nhiệt vãng lai hoặc là phát sốt sợ rét. Nếu thấp nhiệt nội uẩn thì sốt cao kéo dài; nếu hỏa độc quá thịnh, tà chính tương tranh, chính bất thắng tà, chính hư tà hãm, dương khí hư thoát sinh ra tứ chi quyết lạnh.

+ Về ăn uống (ẩm thực): ăn kém đa phần là tỳ vị hư nhược khí trệ; miệng đắng, miệng khô, không khát hoặc khát mà không thích uống nhiều là thuộc về thấp nhiệt uẩn kết; miệng khô, miệng khô mà không muốn ăn uống là huyết ứ; thấp nhiệt, nhiệt độc đều có thể dẫn đến ứ.

+ Nhị tiện: đại tiện bí kết, khô táo khó giải là thực chứng, là nhiệt chứng; tiểu tiện vàng đỏ đục là thấp nhiệt, tiểu tiện vàng mà ít là thực nhiệt.

+ Vấn về ngực bụng: mạng sườn phía bụng trên bên phải đau đớn là bệnh thuộc can đờm; sườn bên phải đau cấp hoặc đau chướng có khi lan ra sau lưng, lan lên vai là khí trệ; ngực và bụng trên bí mẫn (đầy tức) là thấp trở. Nếu như xuất hiện đau nhói, đau ở vị trí cố định, đau khi kích thích (sờ nắn) là huyết ứ.

+ Vấn về quá trình điều trị: chứng sỏi mật thường diễn biến có một quá trình dài, một số bệnh nhân ở thời kỳ phát bệnh không nặng lắm nên không điều trị mà bệnh có thể tự ổn định. Một số bệnh nhân tuy có điều trị nhưng không được liên tục và không đúng cách nên bệnh sỏi hay tái phát từng đợt và nặng dần.

2.2.4. Thiết chẩn.

+ Mạch chẩn: thường thấy mạch huyền là biểu hiện can uất khí trệ; nếu như thấp nhiệt nội uẩn thì mạch huyền sác hoặc hoạt sác; nếu như nhiệt độc tích thịnh thì mạch huyền sác hoặc tế sác; nếu như hoả độc quá thịnh, chính hư tà hãm có thể thấy mạch vi muốn tuyệt.

+ Súc chẩn: bì phu nóng là nhiệt chứng. Nếu nhiệt quyết, tân thoát sẽ thấy tứ chi lạnh.

3. Biện chứng phương trị:

3.1. Những điểm trọng yếu về biện chứng.

Nguyên nhân chính gây đờm thạch đa phần là đờm phủ bất thông. Vì vậy, pháp thông là pháp điều trị chủ yếu. Trong khi biện chứng chú ý 3 vấn đề: đau, sốt, vàng da. ứng dụng phương pháp điều trị sơ can lợi đờm, thông lý công hạ, thanh nhiệt lợi thấp, hoạt huyết giải độc. Nếu như bệnh lâu ngày, quá trình điều trị thuốc thanh lợi kéo dài dẫn đến tỳ vị hư nhược thì phải uống thêm thuốc kiện tỳ ích thận, nhưng về nguyên tắc điều trị vẫn phải chú ý đến sơ can lợi đờm. Nếu như nhiệt quyết tân thoát phải kết hợp thuốc hồi dương cứu nghịch và tùy theo bệnh tình phải kết hợp với thuốc tây y để điều trị.

3.2. Chứng trị phương pháp.

3.2.1. Thể can uất khí trệ.

Tương đương với thời kỳ ổn định (hoãn giải) hoặc sỏi đã được bài xuất, sườn phải còn đau âm ỉ hoặc đau chướng, có khi đau lan ra vùng lưng hoặc vai bên phải; bụng trên hơi tức, nôn khan, nôn thổ, sợ chất mỡ và chất dầu; miệng đắng, miệng khô, hay giận dữ cáu gắt; rêu lưỡi vàng mỏng hoặc trắng mỏng; mạch huyền.

- Phương pháp điều trị: sơ can lý khí - lợi đờm bài thạch.

- Phương thuốc: “đờm đạo bài thạch thang 1” hoặc “đờm đạo bài thạch thang 5”

. “Đờm đạo bài thạch thang 1” (bài thuốc kinh nghiệm của Viện lập y, thành phố Thanh Đảo) gồm có: sài hồ, uất kim, hương phụ, kim tiền thảo, quảng mộc hương, chỉ xác và đại hoàng.

. “Bài thạch thang 5” (thuốc kinh nghiệm viện y) gồm có: kim ngân hoa, mộc hương, chỉ xác, hoàng cầm, xuyên luyện tử, đại hoàng.

- **Gia giảm:**

Nếu khí trệ lâu ngày dẫn đến khí trệ huyết ứ thì phải thư can hành khí, hoạt huyết hóa ứ; cần phải dùng thêm “cách hạ trục ứ thang” như: ngũ linh chi, đương qui, xuyên khung, đào nhân, đan bì, xích thực, ô dược, diên hồ sách, cam thảo, hương phụ, hồng hoa, chỉ xác.

. Nếu như can vị bất hòa, vị khí nghịch lên thì cần gia thêm “tả kim hoàn” như: hoàng liên, ngô thù du.

. Nếu kèm thêm can tỳ bất hoà thì phải gia thêm các vị: hoắc hương, bạch truật, bạch linh, sơn tra, cốc mạch nha. Đó là những thuốc kiện tỳ trừ thấp giúp cho tiêu hóa.

Nếu tỳ vị khí hư thì phải thêm “hương sa lục quân tử thang gia giảm hoặc “sâm linh bạch truật tán”.

Nếu tỳ vị dương hư thì gia thêm “lý trung hoàn” hoặc “tiểu kiến trung thang”.

Nếu có giun chui ống mật thì gia thêm: sử quân tử, khổ luyện căn bì, bình lang. Đó là những thuốc khu trùng.

3.2.2. Thể thấp nhiệt nội uẩn.

Tương đương với thời kỳ sỏi di chuyển, cản trở đường mật hoặc là thời kỳ viêm nhiễm đường mật nặng (chứng sỏi phát tác), liên tục đau chướng vùng sườn phải, hoặc cơn đau quặn gan tái phát theo chu kỳ; cự án, bụng trên chướng đầy, ngại ăn không muốn ăn, nôn khan hoặc nôn mửa; khát nhưng không muốn uống; sợ lạnh phát nóng (thiếu) hoặc là hàn nhiệt vãng lai; thân thể vàng, đại tiện táo, tiểu tiện vàng; rêu lưỡi đa phần vàng nhờn; nếu sốt cao thì rêu lưỡi vàng mà khô; mạch huyền hoạt mà sác.

- Pháp điều trị: thanh nhiệt lợi thấp - lợi đởm bài thạch - thông lý công hạ.

- Phương thuốc thường dùng: “đởm đạo bài thạch thang 2” hoặc “bài thạch thang 6”.

“Đởm đạo bài thạch thang 2” gồm: kim tiền thảo, kim ngân hoa, chi tử, hoàng liên, uất kim, nhân trần, mộc hương, hoàng cầm, chỉ thực, đại hoàng, mang tiêu.

“Bài thạch thang 6” gồm : hổ trượng, mộc hương, chỉ xác, kim tiền thảo, chi tử, nguyên hồ, đại hoàng.

- Gia giảm:

Nếu nhiệt thẳng thấp thì gia thêm: hoàng liên, thanh đại diệp, bản lam căn, sinh thạch cao, tri mẫu...Đó là những thuốc thanh nhiệt - giải độc, dưỡng âm sinh tân.

Nếu thấp thẳng nhiệt thì gia “tam nhân thang”.

Nếu thấp nhiệt đều thịnh thì gia “liên phúc ẩm”.

Nếu thấp nhiệt nội uẩn, trọc khí thượng nghịch thì gia thêm: trúc nhự, đại xích thạch, bán hạ, sinh khương để chỉ nôn giáng nghịch.

3.2.3. Thể nhiệt độc phiền xí (nhiệt độc nhiều loạn xâm chiếm).

Tương đương với thời kỳ sôi đường mật có viêm nhiễm đường mật hóa mủ, cản trở đường mật cấp tính. Thể bệnh này thường do thấp nhiệt nội uẩn mà phát triển thành; cũng có thể do can uất khí trệ phát triển tới. Vì vậy, trong pháp trị phải chú ý tới cả hai nhóm: vừa trừ thấp nhiệt, vừa hành khí trệ. Ngoài ra, còn có thể do hoả độc tích thịnh mà thành hao thương tân dịch, huyết bại, nhục kiệt hoặc chính bất năng thắng tà hoặc đặc điểm của dương khí hư thoát.

- Triệu chứng: đau liên tục kịch liệt vùng bụng trên bên phải, hạ sườn nổi u cục bĩ tức, bụng co cứng đầy, cự án; vàng da nặng; tiểu tiện ít sắc đỏ, đại tiện bí kết; thần hôn, loạn ngôn; rêu lưỡi vàng khô hoặc vàng đen, chất lưỡi hồng giáng; mạch huyền sắc hoặc tế sắc; thậm chí có thể thấy tứ chi quyết lạnh, đại hãn lâm li, tinh thần uỷ mị, mạch vi muốn tuyệt hoặc triệu chứng nguy kịch là mạch trầm tế vô lực.

- Phương pháp điều trị: thanh doanh lương huyết giải độc, thông hạ bài thạch phù chính - trừ tà, hồi dương cứu thoát.

- Phương thuốc thường dùng: thanh nhiệt lương huyết thông hạ. Dùng “đởm đạo bài thạch thang 2” hợp phương “tê giác địa hoàng thang”. Nếu cần hồi dương cứu thoát thì dùng “sâm phụ thang” hoặc “sinh mạch tán”.

3.3. Thuốc nghiệm phương (phương thuốc kinh nghiệm).

+ Đau sườn :

Nhân trần 30 - 60g

Hương phụ 6g

Ngạnh mễ 100g

Đường trắng vừa đủ.

+ Bụng đau:

- Hoắc hương 9g, hoàng liên 6g, sinh khương 6g. Tất cả sắc nước, ngày uống 2 lần.

- Sinh thạch cao 90 - 100g, phan tả diệp 3 - 5g, ngạnh mễ 100g. Thạch cao sắc trước, trộn bột phan tả diệp và ngạnh mễ; ngày 1 thang chia 2 lần uống.

+ Hoàng đản (vàng da):

- ý dĩ nhân, ngạnh mễ liều bằng nhau; nấu ăn hàng ngày đến khi khỏi bệnh.

+ Sốt cao:

Châm tả hợp cốc, khúc trì ; phối hợp huyết: đởm du, trung quản, túc tam lý, dương lăng tuyền; lưu châm 30’.

3.4. Phối hợp và dự phòng.

- Thời kỳ sỏi đã bài xuất, bệnh ổn định (bệnh hoãn giải): người bệnh phải có qui tắc điều đạt tinh chí, lao động thích hợp, điều tiết ẩm thực.
- Thời kỳ sỏi phát tác cản trở đường mật, viêm nhiễm đường mật thì phải theo dõi chặt chẽ về huyết áp, mạch, nhiệt độ, tình hình bệnh chuyển biến để kịp thời xử lý. Chú ý quan sát tính chất đau bụng, chu kỳ đau, cơn đau liên tục, đau cục bộ hay toàn bộ để ngừng thuốc giảm đau; sau điều trị đều phải chú ý lưu phân kiểm tra. Nếu như bệnh nặng phải chuẩn bị kết hợp phẫu thuật khi cần thiết.
- Đối với giai đoạn sỏi cản trở đường mật, viêm nhiễm đường mật nặng hóa mủ thì phải theo dõi nghiêm ngặt, tích cực nâng đỡ chính khí toàn thân; phải kết hợp y học hiện đại, hồi sức cấp cứu, chuẩn bị phẫu thuật kết hợp.

- Dự phòng:

Ăn uống hợp lý, hạn chế chất béo, chất ngọt, vệ sinh phòng giun đũa.

Nếu có giun chui ống mật phải điều trị giun. Sau khi bài trùng phải tích cực uống thuốc thanh nhiệt lợi đởm 1 - 2 tuần để rửa sạch đường mật, tiêu trừ viêm nhiễm, phòng sỏi tái phát.

Phải uống thuốc thư can lợi đởm để loại trừ nguyên nhân (rối loạn chức năng đường mật, triệu chứng không rõ ràng, bệnh nhân không để ý), dự phòng tái phát cấp tính.

Sau khi sỏi đã bài xuất vẫn cần phải duy trì uống thuốc sơ can lợi đởm thêm 1 thời gian để củng cố hiệu quả điều trị, dự phòng sỏi tái phát.

Điều trị phẫu thuật lấy sỏi là cần thiết để cứu sống tính mạng bệnh nhân nhưng đặc điểm bệnh liên quan đến chuyển hoá nên tái phát là phổ biến.

3.5. Phải cấp cứu.

Đau bụng dữ dội kịch liệt, sỏi gây ứ tắc đường mật thì phải dùng pháp thông hạ, nếu như không hoãn giải có thể dùng thuốc giảm đau dạng tiêm.

Điều trị viêm nhiễm đường mật quan trọng là phải trên cơ sở dùng thuốc thanh nhiệt - giải độc của Trung y và phải dùng thêm kháng sinh, sinh tố thì sẽ có hiệu quả tốt.

Nếu xuất hiện thần hôn, loạn ngôn, đại hãn lâm ly, tiểu ít, có triệu chứng mạch vi nhiệt quyết, tâm thoát thì trên cơ sở ứng dụng pháp thanh doanh thang giải độc, dùng thêm thuốc hồi dương cứu nghịch ; đồng thời kết hợp thuốc y học hiện đại (truyền dịch, bổ sung điện giải).

Nôn khan hoặc nôn mửa rõ thì dùng chế phẩm dạng tiêm của bài thuốc cổ phương “bình vị tán” .

* Chỉ định chuyển phẫu thuật khi:

- Điều trị các phương pháp Y học Cổ truyền không kết quả mà triệu chứng nặng dần.
- Bệnh tái phát cấp tính có biểu hiện nhiễm độc mật.
- Hoại thư túi mật, thủng loét đường mật, chảy máu đường mật.

3.6. Tham khảo chẩn liệu.

Tiêu chuẩn phân nhóm bệnh chứng Trung y (Hội thảo toàn quốc bệnh lý đường mật, 1979).

* **Can uất khí trệ.**

Đau âm ỉ vùng sườn phải, có lúc lan lên lưng và vai phải.

Phần ngực và bụng đầy tức, miệng đắng họng khô.

Rêu lưỡi trắng mỏng, mạch huyền.

* **Thấp nhiệt nội uẩn.**

Sườn phải đau tức, cự án, bụng trên chướng đầy.

Da vàng toàn thân, tiểu vàng, tiện bết.

Rêu lưỡi nhiều vàng nhờn, nếu nhiệt nặng thì rêu lưỡi vàng khô; mạch huyền sắc hoặc hoạt sắc.

*** Nhiệt độ phiên xí (tích thịnh).**

Hàn chiến cao thiêu, đau bụng càng nặng dần; hoàng đản nặng lên, niệu ít sắc đỏ, đại tiện bí kết.

Thần hôn loạn ngôn, đại hãn xuất, huyết áp hạ thấp.

Rêu lưỡi vàng khô hoặc vàng đen, chất lưỡi hồng giáng; mạch tế vô lực.

4. Tiêu chuẩn đánh giá hiệu quả điều trị (hội nghị Trung - Tây y kết hợp toàn quốc trung quốc, 1979):

4.1. Tiêu chuẩn.

+ Hiệu quả tốt:

Hết hoàn toàn triệu chứng thực thể: đau, sốt, vàng da.

Có sỏi bài tiết theo phân.

Kiểm tra siêu âm, chụp cản quang không còn sỏi.

+ Có chuyển biến tốt:

Triệu chứng lâm sàng giảm nhiều hoặc 1 phần sỏi bài xuất, hoặc sỏi thu nhỏ.

+ Không kết quả:

Triệu chứng lâm sàng không có chuyển biến gì.

Không thấy sỏi bài xuất qua phân.

4.2. Một số danh y chẩn liệu đặc sắc.

- Đường Sinh Thọ (Trung y dược Cát lâm, 1984) dùng bài thuốc kinh nghiệm: kê nội kim 15g, kim tiền thảo 30g; tác dụng của bài thuốc này là bài thạch - tán kết. Sau khi hết sỏi thì dùng "tiểu sài hồ thang" gia nội kim để duy trì kết quả và đề phòng tái phát.

- Vương Văn chính (Tạp chí Y dược học Sơn Đông, 1986) dùng bài thuốc :

Kim tiền thảo	30g	Uất kim	12g
Sài hồ	10g	Nhân trần	20g
Đào nhân	8g	Hồng hoa	10g
Xích thực	15g	Đan sâm	20g
Thanh đại diệp	12g	Điền cơ hoàng	12g

Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống.

- Trọng Kiên Hoa (Tạp chí Y dược học Trung Quốc, 1991) tác giả còn dùng thêm: sơn tra 6g, kê nội kim 12g, quất bì 10g.

Phương thuốc cơ bản của Quan Tập (Trung y dược Hắc Long Giang, 1986).

Sài hồ	12g	Chỉ thực	10g
Kê nội kim	10g	Bạch thực	15g
Mộc hương	8g	Uất kim	12g
Hoàng cầm	10g	Huyền minh phấn	10g
Hậu phác	10g	Cam thảo	8g
Chế đại hoàng	8g	Sao hoàng liên	6g.

Sắc nước uống mỗi ngày một thang chia 2 lần uống, thời gian uống thuốc kéo dài nhất 22 tuần, ngắn nhất 4 tuần, trung bình 8 tuần.

Kết quả: khỏi 18/128 (14%), hiệu quả rõ 16/128 (13%) chuyển biến tốt 81/128 (63%), không hiệu quả 13/128 (10%), tổng số hiệu quả 90% .

- Quách Vĩnh Lập (Vân Nam, 1983) dùng bài thuốc:

Kim tiền thảo	30g	Uất kim	12g
---------------	-----	---------	-----

Khương hoàng	9g	Đại hoàng	9g
Sao hoàng cầm	9g	Mang tiêu	9g
Mộc hương	9g	Sao sài hồ	12g
Hương phụ	12g	Nhân trần	15g.

Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống.

- Điện châm: Trong khi dùng các bài thuốc nghiệm phương tác giả kết hợp điện châm thường qui hoặc châm để cắt cơn đau. Các huyết thường được tác giả sử dụng: đởm du, dương khê, kỳ môn, nhật nguyệt, phục y liệu trình châm là 7 - 8 lần , một đợt điều trị từ 2 đến 3 liệu trình. Kết quả: 40/54 (74%) là hết sỏi, chuyển biến tốt 8/54 (15%), phải chuyển phẫu thuật 6/54 (11%), tổng số hiệu quả là 89%.

- Tiên Quang Nghiệp (Trung y Tứ Xuyên , 1986) ứng dụng bài thuốc “hoàng kim linh” gia thêm:

Đại hoàng	5g	Hoàng cầm	15g
Khương hoàng	10 -20g	Kê nội kim	12g
Kim ngân hoa	15 - 30g	Uất kim	20 - 60g
Kim tiền thảo	20 - 40g	Uy linh tiên	20g.

Mỗi ngày sắc một thang chia 2 lần uống . Sau một liệu trình điều trị là caõ ngày tác giả thấy kết quả: khỏi 24/34, chuyển biến 9/34, không hiệu quả 1.

PHỤ LỤC 1. PHÂN TÍCH XÉT NGHIỆM MÁU

1.1. Công thức huyết đồ bình thường (công thức máu):

* Số lượng hồng cầu (HC):

Nam : 4,2- 4,5.10¹²/l

Nữ : 3,8- 4,2.10¹²/l

Trẻ em : trên 4,5.10¹²/l

Nếu HC trên 5,5. 10¹²/l: là tăng HC

+ Số lượng HC tăng gặp trong:

- Bệnh đa hồng cầu nguyên phát (bệnh Vaquez). Đây là bệnh tăng HC thực sự.

- Đa hồng cầu thứ phát gặp trong:

. Đa HC giả tạo do cô đặc máu(nguyên nhân do nôn, ỉa lỏng, bồng).

. Trong u tuyến thượng thận.

. Trong hội chứng Cushing, viêm thận kẽ, viêm thận.

. Do tình trạng hoặc bệnh gây thiếu ôxy mạn tính: có thể gặp ở những người sống ở vùng cao, trong các bệnh phổi, phế quản mạn tính, lao phổi, ung thư phổi, suy tim phải, bệnh tim tiên thiên, nhiễm độc một số hoá chất hoặc thuốc (nitrit, sulfamid, arsen, coban...).

. Trong u biểu mô thận.

. U tuyến yên.

. U nguyên bào của tiểu não.

+ Hồng cầu giảm trong: thiếu máu do các nguyên nhân khác nhau (chảy máu, tan máu, suy tủy, các bệnh máu ác tính, rối loạn sinh tủy, ung thư, nhiễm khuẩn, nhiễm ký sinh trùng (giun móc, sốt rét), thiếu dưỡng...

* Số lượng bạch cầu (BC):

Nam: $4-9 \cdot 10^9/l$

Nữ: $4-9 \cdot 10^9/l$

+ Số lượng BC tăng trong:

- Các bệnh bạch cầu cấp hoặc mạn (dòng tủy hoặc lymphô).

- Các bệnh nhiễm khuẩn (thường gram dương).

- U lymphô ác tính.

- Tăng bạch cầu ái toan có thể gặp do rất nhiều nguyên nhân: bệnh tinh hồng nhiệt, sau phẫu thuật cắt lách, dạ dày, thiếu oxy máu, một số ngộ độc (muối vàng, arsen, trạng thái dị ứng, hen phế quản, eczema, bệnh hệ thống (collagenose), u lymphô ác tính, một số bệnh bạch cầu, nhiễm ký sinh trùng, sán...

+ Số lượng bạch cầu giảm gặp trong:

- Suy tủy hoặc nhược sản tủy xương.

- Nhiễm khuẩn (thường gram âm).

- Nhiễm virut.

- Cường lách.

- Nhiễm độc, một số nguyên nhân gây dị ứng.

* Số lượng tiểu cầu (TC).

Nam : $150- 300 \cdot 10^9/l$

Nữ : $150- 300 \cdot 10^9/l$

Trẻ em : trên $350 \cdot 10^9/l$

+ Số lượng tiểu cầu tăng gặp trong:

- Bệnh bạch cầu (dòng tủy thể M7).

- Tăng tiểu cầu vô căn (trong hội chứng tăng sinh ác tính tủy xương).

- Bệnh u lymphô ác tính giai đoạn khởi đầu.

- Bệnh bạch cầu tủy mạn giai đoạn mạn tính.

- Sau cắt lách.

+ Số lượng tiểu cầu giảm gặp trong:

- Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn.

- Suy nhược tủy xương.

- Cường lách.

- Bệnh sốt xuất huyết (Dengue).

- Nhiễm độc một số hoá chất, thuốc (đặc biệt là các thuốc, hoá chất chống ung thư...).

* Định lượng huyết sắc tố (HST):

Nam : $160 \pm 2g/l$

Nữ : $140 \pm 2g/l$

Trẻ em sơ sinh: $195 \pm 5g/l$

Trẻ 1 tuổi : $112 g/l$

Trẻ 10 tuổi : $120 g/l$

+ Huyết sắc tố tăng: gặp trong một số ít trường hợp: bệnh đa hồng cầu nguyên phát (Vaquez).

+ Huyết sắc tố giảm gặp trong mọi trường hợp có thiếu máu.

* Tỷ lệ hồng cầu mạng lưới (HCL):

Nam : 0,1-1%.

Nữ : 0,5-1%.

Trẻ em trên 1%.

+ Hồng cầu lưới tăng gặp trong:

- Các bệnh lý huyết tán.

- Cường lách.

- Thiếu máu giai đoạn phục hồi.

+ Hồng cầu lưới giảm: gặp trong:

- Suy tủy xương.

- Nhược sản tủy xương dòng hồng cầu.

- Các bệnh bạch cầu cấp, mạn (giai đoạn cuối).

- Các tình trạng ức chế tủy do nhiễm khuẩn, nhiễm virus, nhiễm độc.

Xét nghiệm hồng cầu lưới để đánh giá khả năng sinh hồng cầu của tủy xương.

* Công thức bạch cầu (CTBC):

Bạch cầu đũa	Bạch cầu đa nhân trung tính	Bạch cầu đa nhân ái toan	Bạch cầu đa nhân ái kiềm	Lymphocyte	Monocyte	
Nam	1- 4%	55-75%	1- 4%	0- 1%	25- 35%	2- 4%
Nữ	1- 4%	55-75%	1- 4%	0- 1%	25- 35%	2- 4%
Trẻ em	Trên 4%	40-60%	1- 2%	0- 1%	40- 60%	2- 6%

Công thức bạch cầu thay đổi rất khác nhau tùy theo loại bệnh lý.

Công thức bạch cầu cho biết sự tăng giảm của từng loại bạch cầu, có giá trị nhất định trong chẩn đoán và tiên lượng nhiều bệnh lý khác nhau, đặc biệt là các bệnh bạch cầu, các tình trạng nhiễm trùng, nhiễm ký sinh trùng... Công thức bạch cầu còn là một chỉ số theo dõi tương đối có giá trị trong điều trị.

* Hematocrit:

Hematocrit là thể tích của khối hồng cầu chiếm chỗ so với lượng máu đã biết. Đơn vị tính l/l hoặc tỷ lệ % giữa khối hồng cầu và máu toàn phần sau khi máu được chống đông và ly tâm.

Nam : 0,45- 0,50 l/l (hoặc 45- 50%)

Nữ : 0,40- 0,45 l/l (hoặc 40- 45%)

+ Hematocrit tăng: trong bệnh đa hồng cầu thực sự, khi máu bị cô (do mất nước bởi nhiều nguyên nhân khác nhau: sốc, bỏng, ỉa chảy, nôn nhiều...).

+ Hematocrit giảm gặp trong: các tình trạng thiếu máu.

Hematocrit có ý nghĩa đặc biệt trong việc đánh giá tình trạng mất máu (đối với các trường hợp chảy máu, sốc, phẫu thuật), tình trạng cô đặc máu (đối với các trường hợp mất nước).

Ngoài ra nó là một chỉ tiêu để tính toán các chỉ số hồng cầu, để so sánh với kết quả đếm số lượng hồng cầu...

1.2. Tốc độ lắng hồng cầu (tốc độ máu lắng):

Tốc độ máu lắng là tốc độ lắng của hồng cầu trong máu đã được chống đông và được hút vào một mao quản có đường kính nhất định, để ở một tư thế nhất định.

+Tốc độ lắng bình thường:

- Sau 1 giờ: 4mm.
- Sau 2 giờ: 7mm.
- Sau 3 giờ: 12mm.
- Sau 24 giờ: 45mm.

Để tiện theo dõi có thể tính tốc độ lắng trung bình sau 2 giờ theo công thức sau:

Tốc độ lắng giờ thứ nhất + 1/2 tốc độ lắng giờ thứ hai

$K =$

$\frac{2}{2}$

Nếu $K < 10$: là bình thường

+ Tốc độ máu lắng tăng: gặp trong nhiều bệnh lý, trạng thái khác nhau:

- Thay đổi sinh lý:

- . Trẻ sơ sinh.
- . Người có tuổi (giờ đầu có thể tới 20-30mm).
- . Phụ nữ đang hành kinh.
- . Có thai từ tháng thứ 4.

- Bệnh lý:

- . Thấp khớp cấp, mạn.
- . Lao tiến triển.
- . Bệnh globulin máu (ví dụ Waldenstrom), bệnh này tốc độ lắng máu rất nhanh.
- . Các bệnh nhiễm khuẩn cấp, các bệnh có sốt.
- . Các bệnh thiếu máu, xơ gan, nhồi máu cơ tim, thận hư nhiễm mỡ, ung thư, bệnh collagen.
- . Sau chấn thương, phẫu thuật...

+ Tốc độ lắng máu giảm trong:

- Bệnh đa hồng cầu
- Dị ứng
- Tăng natriclorua, muối mật, phospholipid, CO_2 ...

Tốc độ lắng máu là một yếu tố có ý nghĩa nhất định trong việc chẩn đoán, theo dõi quá trình tiến triển và tiên lượng nhiều bệnh lý khác nhau.

1.3. Sức bền hồng cầu (SBHC):

Sức bền hồng cầu là sức chịu đựng của hồng cầu đối với tác dụng tan máu của các dung dịch muối khi hạ thấp dần nồng độ. Sức bền hồng cầu phụ thuộc vào tính thấm của màng hồng cầu.

Nguyên lý của xét nghiệm: khi đặt hồng cầu vào dung dịch muối nhược trương, thì nước ở dung dịch muối nhược trương sẽ vào trong hồng cầu để cân bằng áp lực thẩm thấu. Nước vào sẽ làm trương các hồng cầu, nếu dùng các dung dịch nhược trương nhiều hơn thì hồng cầu sẽ trương to thêm, đến một dung dịch có độ nhược trương nào đó sẽ làm hồng cầu bị vỡ.

Giá trị bình thường của SBHC:

+ Sức bền hồng cầu khi dùng máu toàn bộ:

- Bắt đầu vỡ ở dung dịch NaCl: 4,6‰.
- Hồng cầu vỡ hoàn toàn ở dung dịch NaCl: 3,4‰.

+ Sức bền hồng cầu khi dùng HC rửa:

- Bắt đầu vỡ ở dung dịch NaCl: 4,8‰.
- Hồng cầu vỡ hoàn toàn ở dung dịch NaCl: 3,6‰.

+ Sức bền hồng cầu tăng gấp trong:

- Bệnh thalassemia.
- Thiếu máu do thiếu sắt.
- Thiếu máu có nguyên hồng cầu khổng lồ.

+ Sức bền hồng cầu giảm gấp trong:

- Thiếu máu huyết tán tự miễn.
- Một số thiếu máu huyết tán bẩm sinh.

Sức bền hồng cầu là xét nghiệm thường được sử dụng trong lâm sàng góp phần tìm hiểu về nguyên nhân hoặc cơ chế của thiếu máu .

1.4. Sắt huyết thanh:

+ Sắt huyết thanh bình thường:

Nam : 15-27mcmol/l

Nữ : 15-27mcmol/l

Trẻ em khi mới đẻ khoảng 30 mcmol/l, đến 6 tháng giảm xuống còn 10-14 mcmol/l, sau 2-3 tuổi tăng dần lên, đến 15-16 tuổi thì đạt mức như người lớn.

+ Sắt huyết thanh tăng gấp trong:

- Thiếu máu huyết tán.
- Thiếu máu Biermer.
- Viêm gan cấp.
- Các bệnh Hodgkin, sarcom.
- Người được truyền máu nhiều lần.
- Rối loạn chuyển hoá sắt.
- Suy tủy.

+ Sắt huyết thanh giảm gấp trong:

- Thiếu máu do thiếu sắt.
- Mất máu do chảy máu.
- Các bệnh nhiễm khuẩn, ung thư, collagenose...

1.5. Một số xét nghiệm để chẩn đoán các bệnh miễn dịch, di truyền:

* Nghiệm pháp Coombs HC: để phát hiện kháng thể không hoàn toàn kháng hồng cầu.

+ Coombs trực tiếp: phát hiện kháng thể không hoàn toàn đã gắn vào bề mặt hồng cầu.

+ Coombs gián tiếp: phát hiện kháng thể không hoàn toàn còn tự do trong huyết thanh.

+ Ý nghĩa lâm sàng:

Coombs dương tính gặp trong:

- Thiếu máu tan máu ở trẻ sơ sinh.
- Thiếu máu huyết tán tự miễn.
- Tình trạng có kháng thể miễn dịch sau truyền máu nhiều lần.

* **Nghiệm pháp Coombs tiểu cầu:**

Khó khăn của phương pháp tiến hành là làm sao rửa được tiểu cầu mà không để tiểu cầu ngưng kết trước khi làm thử nghiệm.

Coombs tiểu cầu: nhằm phát hiện kháng thể kháng lại tiểu cầu.

Nghiệm pháp này dương tính trong bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch.

* **Coombs bạch cầu:**

Thử nghiệm Coombs khó thực hiện đối với bạch cầu vì bạch cầu rất dễ bị hư hỏng khi rửa và khi cho tiếp xúc với huyết thanh kháng globulin đến mức không đọc được kết quả. Do vậy người ta phải thay thế bằng thử nghiệm tiêu thụ kháng globulin để phát hiện kháng thể kháng bạch cầu không hoàn toàn. Đây là thử nghiệm gián tiếp mà người ta không chú ý đến mức kháng globulin còn lại trong huyết thanh. Kết quả được coi là dương tính khi mức tiêu thụ kháng globulin đạt ít nhất 20%. Coombs bạch cầu dương tính gặp trong các bệnh giảm bạch cầu do miễn dịch. Thử nghiệm này nhằm phát hiện kháng thể kháng bạch cầu.

* **Huyết sắc tố kháng kiềm:**

Dựa trên nguyên lý: huyết sắc tố bình thường của người trưởng thành kháng kiềm bị biến mất hoàn toàn khi cho tiếp xúc với NaOH.

Chỉ có huyết sắc tố bào thai (HSTF), huyết sắc tố bệnh lý, đặc biệt là bệnh thalassemia mới có huyết sắc tố kháng kiềm ở tỷ lệ cao.

Một người bình thường có huyết sắc tố kháng kiềm: 0- 10%

Bệnh thalassemia có huyết sắc tố kháng kiềm : 80-90%.

Bào thai có huyết sắc tố kháng kiềm : 90-100%.

Giá trị lâm sàng của xét nghiệm này có tính quyết định chẩn đoán bệnh thalassemia.

* **Điện di huyết sắc tố:**

Dựa vào nguyên tắc cấu trúc: phần globin của huyết sắc tố là protein gồm nhiều acid amin sắp xếp theo một trật tự nhất định và mang những điện lượng nhất định do đó di chuyển theo một tốc độ nhất định. Khi huyết sắc tố không bình thường do sự bố trí cấu trúc và điện lượng các acid amin thay đổi nên tốc độ di chuyển khác nhau trong một dung dịch nhất định, dưới một điện thế nhất định.

Ý nghĩa lâm sàng: điện di huyết sắc tố giúp cho việc xác định các huyết sắc tố không bình thường gây ra nhiều bệnh lý như: bệnh rối loạn huyết sắc tố về số lượng (beta- thalassemia, delta-thalassemia...), bệnh rối loạn huyết sắc tố về chất lượng (bệnh huyết sắc tố S, M, E,...). Đây là những bệnh thiếu máu huyết tán bẩm sinh bất thường về huyết sắc tố .

1.6. Các xét nghiệm đông - cầm máu:

* **Thời gian máu chảy (MC):**

Thường thực hiện theo phương pháp Duke: rạch ở da tại một vạch dài 0,5 cm và sâu 1mm.

Thời gian MC là thời gian từ khi rạch vào da và máu chảy ra cho đến khi ngừng chảy máu.

Ý nghĩa lâm sàng: MC thăm dò chủ yếu giai đoạn cầm máu ban đầu (giai đoạn thành mạch và tiểu cầu).

Bình thường thời gian máu chảy từ 2- 4 phút. Nếu ³ 6 phút được coi như kéo dài.

Thời gian MC kéo dài gặp trong một số bệnh lý sau:

- Bệnh giảm số lượng hoặc chất lượng TC.
- Thành mạch bị tổn thương nặng.
- Giảm tiền sợi huyết nặng.

* **Thời gian máu đông (MĐ):**

Thời gian máu đông là thời gian tính từ khi lấy máu ra khỏi cơ thể (không chống đông) đến khi máu đông hoàn toàn.

Thời gian máu đông bình thường 7-10 phút...

Ý nghĩa lâm sàng của MĐ: thăm dò tổng quát các yếu tố đông máu.

+ Thời gian máu đông kéo dài trong một số bệnh lý:

- Thiếu hụt các yếu tố đông máu trừ proconvertin (VII)
- Giảm fibrinogen
- Tiêu fibrin mạnh
- Xuất hiện chất kháng đông lưu hành.
- Trong điều trị bằng heparin
- Hạn hữu gặp khi rối loạn chất lượng TC nặng, giảm số lượng TC nhiều.

+ Thời gian máu đông ngắn lại gặp trong:

- Nhiễm khuẩn cấp tính: viêm phổi, thấp khớp cấp.
- Giai đoạn tăng đông của hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch.

* Thời gian Howell:

Thời gian Howell là thời gian đông huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại.

Ý nghĩa lâm sàng: thời gian Howell để thăm dò các yếu tố đông máu (tương tự như máu đông nhưng chính xác hơn).

Giá trị bình thường của thời gian Howell: 1 phút 30 giây đến 2 phút 15 giây.

Thời gian Howell kéo dài hoặc ngắn lại gặp trong các bệnh lý như đã đề cập ở thời gian đông máu.

* Thời gian Quick và tỷ lệ prothrombin:

Thời gian Quick là thời gian đông huyết tương đã lấy mất canxi nay canxi hoá trở lại trong môi trường dư thừa thromboplastin.

Giá trị bình thường của thời gian Quick: 11-15 giây, tương đương với tỷ lệ prothrombin 80-100%.

Ý nghĩa lâm sàng: thời gian Quick thăm dò phức hệ prothrombin (gồm 4 yếu tố: II, V, VII, X).

+ Thời gian Quick kéo dài gặp trong:

- Giảm một hoặc nhiều yếu tố của phức hệ prothrombin (yếu tố II, V, VII, X) bẩm sinh hoặc mắc phải, ví dụ như: trong các bệnh: xơ gan, tiêu fibrin, đông máu rải rác trong lòng mạch...
- Thiếu vitamin K.

* Thời gian cephalin- kaolin (aPTT: activate partial thromboplastin time) đây là một test thăm dò quá trình hình thành thromboplastin nội sinh.

Giá trị bình thường thời gian aPTT: 50-55 giây.

Khi thời gian này kéo dài hơn 15% so với chứng được coi là bệnh lý.

+ Thời gian aPTT kéo dài gặp trong:

- Các bệnh hemophilie.
- Thiếu hụt yếu tố: XII, prekallikrein, HMWK.

+ Thời gian aPTT ngắn lại gặp trong:

Hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch giai đoạn I (giai đoạn tăng đông).

* Thời gian co cục máu:

+ Cục máu sau khi đông, sợi huyết sẽ co lại. Sự co lại của cục máu đã đông nhờ vai trò của men retractozym (thrombostenin) do tiểu cầu tiết ra.

Ý nghĩa lâm sàng: thời gian co cục máu chủ yếu để thăm dò chức năng của tiểu cầu.

Bình thường: sau 1-3 giờ cục máu co hoàn toàn.

Nếu sau 3 giờ cục máu không co, hoặc không co hoàn toàn là bệnh lý và thường gặp trong:

- Giảm tiểu cầu.
- Suy nhược tiểu cầu (bệnh Glanzmann).
- Đa hồng cầu.
- Cục máu co sần sùi gặp trong:
 - . Nhiễm độc nặng.
 - . Các bệnh lý về gan.
- Cục máu co bị nát vụn gặp trong:
 - . Thiếu máu nặng.
 - . Tắc mạch sau cắt lách.

* Thời gian tiêu thụ prothrombin:

+ Thời gian tiêu thụ prothrombin để xác định lượng prothrombin còn dư lại trong huyết thanh sau quá trình đông máu (bình thường đã được sử dụng hết hoặc chỉ dư lại khoảng 10-20%).

Bình thường thời gian đông của huyết tương là 60 giây(không ngắn hơn 45 giây).

+ Trong bệnh lý, khi lượng prothrombin còn dư lại nhiều, thì thời gian đông máu sẽ kéo dài ra (thể hiện quá trình hình thành thromboplastin nội sinh bị rối loạn) và gặp trong:

- Giảm yếu tố: VIII, IX, XII, V, VII, X.
- Bệnh Willebrand.
- Giảm tiểu cầu.
- Xuất hiện yếu tố kháng đông lưu hành.

* Nghiệm pháp dung nạp heparin:

Nghiệm pháp dung nạp heparin là thời gian đông huyết tương đã được chống đông bằng natrioxalat và được tiếp xúc với heparin có nồng độ tăng dần, lại được canxi hoá, so với chứng.

Ý nghĩa lâm sàng: để xác định tình trạng dễ đông hoặc ít đông của máu và rất tiện lợi cho việc theo dõi trong điều trị khi dùng các thuốc chống đông.

+ Bình thường, huyết tương của chứng đông trong ống nghiệm:

- Có 0,3 đơn vị heparin: 3-6 phút.
- Có 0,7 đơn vị heparin: 5-8 phút.
- Có 1 đơn vị heparin: 8-12 phút.

+ Bệnh lý khi: thời gian đông máu huyết tương của bệnh nhân ngắn lại hoặc dài hơn 2 phút so với chứng.

- Đông chậm, gặp trong:
 - . Hemophilie
 - . Giảm tiểu cầu
 - . Suy nhược tiểu cầu
 - . Giảm yếu tố: VII, V, II
 - . Xuất hiện yếu tố kháng đông lưu hành.
- Đông nhanh, gặp trong:
 - . Tắc mạch.
 - . Viêm tĩnh mạch.
 - . Nhồi máu cơ tim...

* Nghiệm pháp rượu (ethanol test):

Khi huyết thanh cho thêm cồn ethylic 70⁰ và đặt ở nhiệt độ 4⁰C thì phức hợp fibrinmonomer và các sản phẩm thoái biến của fibrin/fibrinogen đang ở trạng thái hoà tan sẽ trở nên không hoà tan nữa.

Ý nghĩa lâm sàng: nghiệm pháp để chẩn đoán hội chứng đông máu rải rác trong lòng mạch (có giá trị cùng với một số xét nghiệm khác).

* Fibrinogen: là một yếu tố đông máu của huyết tương.

Bình thường: 2- 4 g/l. Nếu dưới 2 g/l là giảm.

+ Tăng fibrinogen gặp trong:

- Nhiễm khuẩn cấp tính.

- Bệnh Hodgkin, sarcom, bệnh bạch cầu tủy mạn, viêm khớp nhiễm khuẩn, bệnh collagenose.

- Viêm thận mạn tính, trạng thái nghẽn mạch...

+ Giảm fibrinogen, gặp trong:

- Bệnh giảm fibrinogen bẩm sinh.

- Xơ gan nặng.

- Tiêu fibrin tiên phát, đông máu rải rác trong lòng mạch (giai đoạn II,III).

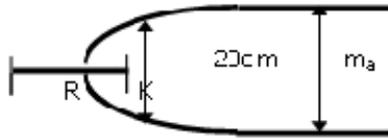
* Đàn hồi đồ cục máu (TEG: thromboelastogramme):

Đàn hồi đồ cục máu do Hartert đề nghị năm 1948 dùng để ghi lại trên băng giấy tất cả các giai đoạn liên tục của quá trình đông máu.

Đàn hồi đồ (diễn đồ) thu được phản ánh những biến đổi liên tục của quá trình đông máu.

Một diễn đồ bình thường thu được có hình một âm thoa, trong đó người ta phân tích được nhiều thành phần. Giá trị bình thường của những thành phần đó như sau:

Đàn hồi đồ cục máu (TEG : thromboelastogramme)



R : là thời gian phản ứng, tính từ khi cóng đũa máu đẽr khi tách làm đôi có khoảng cách 1mm.

Thông thường R = 9 - 12 phút (tốc đẽ di chuyển của giầy 2mm/phút)

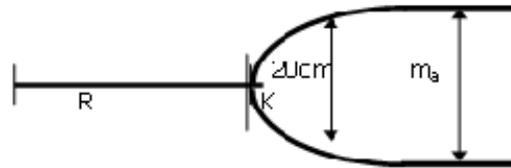
K : Là thời gian hình thành cục máu, tính từ cuối thời gian phản ứng chẽ đẽn khi 2 đường cách nhau 20mm

Thông thường K = 5 - 8 phút

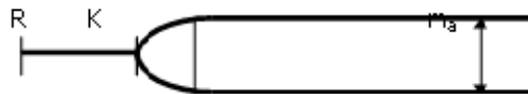
ma : biên đẽ tối đũa

Biến đẽ của TEG trong một số bệnh lý:

Hemophili : R rất dài



Giảm TC : ma nhỏ



Nghẽn tắc mạch : R - K rất ngắn
ma tăng



1.7. Xét nghiệm hoá tế bào:

* Nhuộm men oxydase và peroxydase:

Men có vai trò xúc tác các phản ứng chuyển hoá của sự trưởng thành và sinh sản tế bào, trong các men người ta chú ý nhiều đẽn: oxydase, peroxydase và phosphatase.

Nhuộm oxydase và peroxydase, người ta dùng phương pháp của Sato và Selkiya.

Tất cả các bạch cầu hạt đẽu cho phản ứng dương tính (tế bào mang những hạt màu xanh xãm). Loại rất trẻ như nguyên tủy bào cho phản ứng âm tính, monocyte có phản ứng dương tính nhẹ. Tế bào dòng lympho, dòng hồng cầu, tiểu cầu, monoblaste, tiền môno cho phản ứng âm tính.

Ý nghĩa lâm sàng: là một xét nghiệm có ý nghĩa chẩn đoán phân đẽnh dòng trong bệnh bạch cầu.

* Nhuộm glycogen (phản ứng PAS: periodic acid schiff):

Nhuộm PAS, các bạch cầu hạt bắt màu đỏ, trừ nguyên tủy bào.

Ở máu ngoại vi: 13% bạch cầu đa nhân trung tính cho phản ứng dương tính nhẹ, 79% dương tính vừa và

8% dương tính mạnh. Glycogen cũng có trong lymphocyte, monocyte, tiểu cầu mẹ và tiểu cầu, riêng nguyên hồng cầu, tương bào cho phản ứng âm tính.

+ Thay đổi trong bệnh lý:

- Bệnh bạch cầu tủy mạn lượng glycogen trong bạch cầu hạt giảm nhiều.
- Bệnh giảm tiểu cầu lượng glycogen trong tiểu cầu mẹ giảm rất mạnh.
- Bệnh tăng hồng cầu lượng glycogen tăng cao trong các bạch cầu hạt...

* Nhuộm phosphatase kiềm:

+ Bạch cầu đa nhân trung tính cho phản ứng dương tính (màu nâu đen) có tới

25-51% bạch cầu này cho phản ứng dương tính (ở máu ngoại vi), ở trong tủy tỷ lệ dương tính thấp hơn.

+ Phosphatase kiềm trong bạch cầu đa nhân trung tính tăng trong:

- Đái tháo đường.
- Xơ gan.
- Nhiễm độc.
- Nhiễm khuẩn.
- U lymphô.
- U tương bào.
- Đa hồng cầu

+ Phosphatase kiềm trong bạch cầu đa nhân trung tính giảm trong: bạch cầu tủy mạn.

Ý nghĩa lâm sàng: dùng để phân biệt bạch cầu tủy mạn với các phản ứng tăng bạch cầu, phản ứng dạng leucemi, bệnh xơ xương tủy.

PHỤ LỤC 3. XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TUYẾN TUY

Hai xét nghiệm amylase, lipase huyết thanh là 2 xét nghiệm chính để đánh giá tổn thương chức năng tuyến tụy. Lipase chỉ do tụy sản xuất, còn amylase ngoài tụy còn do tuyến nước bọt sản xuất. Nhưng thực tế hiện nay, ở các bệnh viện để chẩn đoán bệnh tụy thông thường hay làm xét nghiệm amylase ở huyết thanh và nước tiểu.

2.1.1. Amylase huyết thanh

Amylase là enzym xúc tác phản ứng thủy phân tinh bột, glycogen để tạo thành các sản phẩm trung gian như dextrin, maltose, glucose...

Nguồn gốc của amylase:

ở người amylase có 2 loại:

- P-amylase có ở tụy,
- S-amylase có ở tuyến nước bọt và một số cơ quan khác (như ở phổi, buồng trứng, niêm mạc ruột non, tổ chức mỡ...).

Bình thường amylase huyết thanh có khoảng 40% là amylase của tụy và 60% amylase của tuyến nước bọt.

Các phương pháp xác định amylase:

+ Trước kia, hoạt độ amylase máu, nước tiểu được xác định bằng phương pháp Wohlgemuth. Phương pháp Wohlgemuth dựa trên phản ứng thủy phân tinh bột của amylase; xác định độ pha loãng của amylase có trong một ml huyết thanh hoặc nước tiểu có khả năng thủy phân hết 2 mg tinh bột sau 30

phút, ở 37OC và pH = 6,8 để suy ra hoạt độ enzym.

Bình thường:

Amylase máu = 16 - 31 đơn vị Wohlgemuth.

Amylase nước tiểu = 32 - 64 đơn vị Wohlgemuth.

(Một đơn vị Wohlgemuth là hoạt độ enzym có trong 1 ml huyết thanh, hay nước tiểu thủy phân hết 1 mg tinh bột trong các điều kiện xác định).

+ Hiện nay người ta xác định hoạt độ amylase theo phương pháp động học theo nguyên lý: amylase thủy phân 2-chloro-4nitrophenyl-maltotrioxide (CNP₃) thành 2-chloro-4Nitrophenyl (CNP), 2-Chloro-4Nitrophenyl-Maltodioside và glucose (G), theo phản ứng sau:

Amylase



Sự giải phóng CNP từ cơ chất và sự tăng hấp thụ của nó tỷ lệ thuận với hoạt độ amylase huyết thanh.

Hiện nay người ta dùng Kit để xác định hoạt độ amylase máu, nước tiểu. Trị số bình thường của nó phụ thuộc vào kỹ thuật và thuốc thử (chủ yếu là cơ chất như G₃, G₇). Các Hãng khác nhau sẽ cho kết quả khác nhau, kết quả đơn vị đều tính là U/l. Trong đó G₃ là 2-Chloro-4Nitrophenyl-Maltotriosid (CNP₃) và G₇ là p-Nitrophenyl-Maltoheptaoside (EPS).

Bảng 2.1: Một số giá trị bình thường của hoạt độ amylase trong máu và nước tiểu ở 37OC.

Hãng	Amylase huyết thanh, huyết tương	Amylase nước tiểu
- Vipharco (Pháp)- G ₃	< 90 U/l	< 490 U/l (<450 U/24h)
- Roche (Nhật Bản)	28-100 U/l	< 460 U/l
- Human (Đức)	< 220 U/l	900 U/24h
- BoeHringer Mannheim (Đức)-G ₇	< 220 U/l	<1000 U/l (<900 U/24h)

- Amylase huyết thanh tăng cao trong viêm tụy cấp, đặc biệt cao trong viêm tụy cấp có hoại tử. Ngoài ra amylase huyết thanh còn tăng trong một số trường hợp khác như:

- . Đợt cấp của viêm tụy mạn.
- . Tắc ống dẫn tụy do: sỏi hoặc u; thuốc gây co thắt đột ngột cơ vòng (như opiat, codein, methylcholin, chlorothiazide), mức tăng amylase huyết thanh từ 2 - 15 lần so với bình thường.
- . Biến chứng của viêm tụy (nang giả tụy, cổ trướng, apxe).
- . Chấn thương tụy, vết thương bụng.
- . Các u ác tính (đặc biệt là u phổi, u buồng trứng, u tụy, u vú...) thường tăng hơn 25 lần so với giới hạn bình thường (điều này hiếm khi thấy ở viêm tụy).
- . Suy thận tiến triển: thường tăng, thậm chí cả khi không có viêm tụy.
- . Tăng tiết amylase.

- . Loét dạ dày-tá tràng thủng vào tụy.
- . Do sỏi, hoặc u chèn ép tắc đường dẫn của tụy.
- . Ung thư tuyến tụy.

Đôi khi, trong viêm gan truyền nhiễm, amylase không có nguồn gốc tụy vào máu tăng. Tắc ruột, xơ gan, các bệnh về thận, thiếu niệu thì amylase nước tiểu giảm làm tăng amylase máu.

+ Amylase giảm khi tụy bị hoại tử lan rộng, ngoài ra nó còn giảm trong một số bệnh lý như:

- . Viêm tụy mạn tính.
- . Viêm tụy mạn tính tiến triển.
- . Xơ hóa ống dẫn tụy tiến triển.

Có nhiều tác giả cho rằng hoạt độ amylase máu tăng cao, lớn hơn 1850 u/l thì tụy luôn có tổn thương mà tổn thương này có thể điều trị bằng phẫu thuật (hay xảy ra nhất là sỏi đường dẫn mật), tuyến tụy mất chức năng hay chỉ là phù nề tụy. Nếu hoạt độ amylase từ 460- 925 U/l thì luôn luôn kết hợp với tổn thương tụy mà tổn thương này không thể điều trị bằng phẫu thuật. Ví dụ: chảy máu tụy, hoại tử tụy.

2.1.2. Lipase

Lipase là enzym chỉ có ở tụy, có tác dụng thủy phân lipid (như triglycerid, phospholipid), là enzym bị ức chế bởi các chất như quinin, eserin, disopropylfluorophosphat và được taurocholat và glycocholat hoạt hoá.

Có nhiều phương pháp xác định lipase và dựa trên nguyên lý chung là lipase tác dụng lên cơ chất, giải phóng ra acid béo tự do và được chuẩn độ bằng dung dịch NaOH.

+ Lipase máu tăng cao trong một số trường hợp sau:

- Tăng cao trong viêm tụy cấp; có thể tăng duy trì trong 14 ngày sau khi amylase máu trở về bình thường.

- Tắc nghẽn ống dẫn tụy do:

- . Sỏi.
- . Dùng thuốc co thắt cơ vòng gây tăng từ 12 - 15 lần so với bình thường.
- . Tắc nghẽn một phần kết hợp với thuốc tăng tiết lipase.

Ngoài bệnh tụy ra, lipase còn tăng trong một trường hợp khác như:

- . Thủng hay u đường tiêu hóa, đặc biệt có liên quan với tụy.
- . Tổn thương tổ chức mỡ sau chấn thương.
- . Phẫu thuật và một số trường hợp xơ gan.

Lipase huyết tương luôn bình thường trong bệnh quai bị.

Trong thực tế, xét nghiệm lipase huyết tương hầu như ít được dùng trong lâm sàng.

2.3. Một số bệnh tuyến tụy

2.3.1. Viêm tụy cấp

Để chẩn đoán bệnh viêm tụy cấp, hiện nay ở các bệnh viện thông thường người ta làm các xét nghiệm sau:

* *Amylase máu:*

Hoạt độ amylase máu và nước tiểu trong viêm tụy cấp tăng rất cao so với bình thường.

Viêm tụy cấp làm hoạt độ amylase máu tăng nhanh và cao khi bệnh khởi phát sau 3- 6h, tăng cao hơn 460 U/l trong vòng 8h ở 75% số bệnh nhân, có thể tăng 30-40 lần so với bình thường, đạt cực đại sau 20 - 30 h và có thể duy trì từ 48 - 72h. Amylase tăng cao trong viêm tụy tiến triển, thường tăng cao ở giai đoạn đầu, giảm dần ở các giai đoạn sau.

Hoạt độ amylase huyết tương tăng cao (trên 1000 U/l) được coi như dấu hiệu của viêm tụy cấp. Hoạt độ cao tương tự có thể gặp trong tắc nghẽn ống dẫn tụy. Nó có xu hướng giảm sau vài ngày ở hơn 10% bệnh nhân viêm tụy cấp. Đặc biệt, khi quá 2 ngày sau các triệu chứng khởi phát có thể gặp giá trị bình thường, thậm chí ngay cả khi chết do viêm tụy cấp. Các giá trị amylase huyết tương bình thường hay gặp trong viêm tụy cấp có liên quan đến rượu. Ngoài ra, amylase cũng có thể bình thường trong viêm tụy mạn tái phát và các bệnh nhân tăng triglycerid. Hoạt độ Amylase ít thay đổi trong viêm tụy mạn không tiến triển.

Amylase huyết tương tăng từ 7 - 10 ngày sẽ gợi ý một ung thư tụy kết hợp hay nang giả tụy.

** Amylase nước tiểu:*

Tăng amylase trong nước tiểu cũng phản ánh sự thay đổi amylase huyết tương trong khoảng thời gian sau 6 - 10h, thỉnh thoảng mức độ tăng amylase nước tiểu cao hơn và kéo dài hơn amylase huyết tương. Hoạt độ enzym 24h có thể bình thường, thậm chí ngay cả khi lấy mẫu xét nghiệm từng giờ cho giá trị tăng. Hoạt độ amylase nước tiểu ở từng giờ có thể có hữu ích, tăng hơn 74U/l/1h.

** Định lượng nồng độ glucose máu:*

Glucose máu tăng cao, glucose niệu dương tính (+). Nguyên nhân là do trong viêm tụy cấp làm thiếu hụt insulin, do đó làm tăng đường máu và có glucose niệu.

** Xác định hàm lượng canxi toàn phần:*

Bình thường canxi TP = 2,0 – 2,5 mmol/l.

Trong viêm tụy cấp: canxi TP giảm trong một số trường hợp viêm tụy cấp từ 1- 9 ngày sau khởi phát. Việc giảm này luôn luôn xảy ra khi hoạt độ amylase và lipase trở về bình thường. Canxi giảm do lipase tụy tác dụng, các acid béo được giải phóng và kết hợp với canxi tạo nên dạng như xà phòng canxi. Ngoài các xét nghiệm trên nếu có điều kiện trang bị máy, hoá chất có thể làm 2 xét nghiệm sau:

** Lipase máu:*

Xét nghiệm lipase máu nhạy hơn amylase. Nó tăng chậm hơn nhưng mức tăng dài hơn.

+ Tăng bệnh lý:

- Viêm tụy cấp sau 3 ngày, lipase vẫn có thể tăng trong khi amylase lại giảm nhanh chóng.
- Viêm tụy mạn: mức tăng lipase ít hơn nhưng xét nghiệm này có tác dụng theo dõi, kiểm tra.

+ Giảm bệnh lý:

- *Lipase giảm mạnh ở bệnh tụy mạn tính.*

** Xác định tỷ số độ thanh lọc amylase/creatinin:*

Hiện nay độ thanh lọc được chú ý như một phương pháp hiện đại để xác định chức năng thận có bình thường hay không. Phương pháp này vừa cho biết mức độ tổn thương, vừa cho biết chức năng lọc của cầu thận, chức năng bài tiết và tái hấp thu của tế bào ống thận.

Bình thường màng lọc cầu thận chỉ cho một lượng ít amylase qua và đào thải theo nước tiểu. Khi có tổn thương thận, amylase được lọc qua màng lọc cầu thận và đào thải ra nước tiểu nhiều hơn. Một số nghiên cứu gần đây cho rằng, độ thanh thải Amylase/Creatinin (ACR) phản ánh tốt hơn sự tăng amylase máu, nhất là khi xét nghiệm hoạt độ amylase máu vẫn bình thường. Các tác giả cho rằng, tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin hỗ trợ cho chẩn đoán viêm tụy cấp.

Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin được tính theo công thức sau:

$$ACR = \frac{Ca}{Cc} = \frac{Ua \times Pc}{Pa \times Uc} \quad (100\%)$$

Trong đó:

ACR: Độ thanh thải Amylase/Creatinin (%).

Ca : Độ thanh thải amylase.

Cc : Độ thanh thải creatinin.

Ua : Hoạt độ amylase nước tiểu.

Pa : Hoạt độ amylase máu (trung bình cộng hoạt độ amylase máu đo ở thời điểm đầu và cuối thời điểm 24h)

Uc : Nồng độ creatinin nước tiểu

Pc : Nồng độ creatinin máu (là trung bình cộng nồng độ creatinin máu đo ở thời điểm đầu và cuối 24h).

+ Bình thường:

Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin (ACR) < 5%.

+ Bệnh lý: Tỷ số ACR > 5% gặp trong viêm tụy cấp (có khi ACR > 10%).

Bệnh nhân viêm tụy cấp thường có độ thanh thải ACR lớn hơn giá trị bình thường 4 - 5 lần. Tỷ số độ thanh thải Amylase/Creatinin cùng với hoạt độ amylase niệu có giá trị chẩn đoán cao khi bệnh nhân viêm tụy cấp đến muộn.

* Bilirubin huyết tương:

Có thể tăng khi viêm tụy cấp có nguồn gốc từ ống mật, nhưng lại bình thường trong viêm tụy do rượu.

* ALP, GOT, GPT huyết tương:

Có thể tăng song song với bilirubin huyết tương hơn là với amylase, lipase hay nồng độ cacxi máu.

Hiện nay, thông thường ở các bệnh viện, để chẩn đoán viêm tụy cấp, người ta thường làm các xét nghiệm sau:

- Xác định hoạt độ amylase trong máu và nước tiểu.
- Định lượng glucose trong máu và nước tiểu.
- Các chất điện giải trong huyết tương.
- Nước tiểu: 10 chỉ tiêu.

2.3.2. Bệnh mạn tính tuyến tụy (viêm tụy mạn, u tuyến tụy)

- Amylase dịch tiêu hóa tăng cao so với bình thường, chiếm tới 80% trong số bệnh nhân viêm tụy mạn.
- Cả amylase và lipase máu tăng ở 10% bệnh nhân viêm tụy mạn.
- I131 không bình thường ở 1/3 bệnh nhân viêm tụy mạn.
- Nghiệm pháp dung nạp đường máu không bình thường ở 25% bệnh nhân viêm tụy mạn.

2.3.3. Nang giả tụy

- Bilirubin trực tiếp huyết tương tăng hơn hai lần so với bình thường (>34,2(mol/l)) ở 10% bệnh nhân.
- ALP huyết tương tăng cao ở khoảng 10% bệnh nhân.
- Glucose máu tăng ở khoảng 10% bệnh nhân.

- Các dấu hiệu sớm về cận lâm sàng của viêm tụy cấp được biểu hiện (dấu hiệu này thoáng qua và không thể nhận biết ở 1/3 bệnh nhân).

PHỤ LỤC 3. XÉT NGHIỆM CHỨC NĂNG GAN

1.1. Các xét nghiệm thông thường đánh giá chức năng gan

1.1.1. Enzym GOT, GPT huyết thanh

GOT, GPT là 2 enzym trao đổi amin (transaminase), có nhiều ở các tổ chức của cơ thể. Trong các enzym trao đổi amin, GOT và GPT có hoạt độ cao hơn cả và có ứng dụng nhiều trong lâm sàng. GOT có nhiều ở tế bào cơ tim, GPT có nhiều ở tế bào nhu mô gan.

GOT (glutamat Oxaloacetat Transaminase, hoặc AST (Aspartat transaminase), GPT (Glutamat pyruvat transaminase), hoặc ALT (Alanin transaminase).

Chúng xúc tác các phản ứng trao đổi amin sau:

GOT

Aspartat + (-cetoglutarat Glutamat + Oxaloacetat

GPT

Alanin + (-cetoglutarat Glutamat + Pyruvat

Xác định hoạt độ GOT, GPT cho phép đánh giá mức độ tổn thương (hủy hoại) tế bào nhu mô gan.

+ Viêm gan virus cấp:

- GOT, GPT đều tăng rất cao so với bình thường (có thể > 1000U/l), nhưng mức độ tăng của GPT cao hơn so với GOT, tăng sớm trước khi có vàng da, ở tuần đầu vàng da (tăng kéo dài trong viêm gan mạn tiến triển).

- Hoạt độ GOT, GPT tăng hơn 10 lần, điều đó cho biết tế bào nhu mô gan bị hủy hoại mạnh. GOT tăng >10 lần bình thường cho biết tế bào nhu mô gan bị tổn thương cấp tính. Nếu tăng ít hơn thì có thể xảy ra với các dạng chấn thương gan khác.

GOT, GPT tăng cao nhất ở 2 tuần đầu rồi giảm dần sau 7- 8 tuần.

+ Viêm gan do nhiễm độc: GOT, GPT đều tăng nhưng chủ yếu tăng GPT, có thể tăng gấp 100 lần với bình thường. Đặc biệt tăng rất cao trong nhiễm độc rượu cấp có mê sảng, nhiễm độc tetrachlorua carbon (CCl₄), morphin hoặc nhiễm độc chất độc hóa học... Mức độ của LDH cao hơn các enzym khác: LDH > GOT > GPT.

Tỷ lệ GOT/GPT > 1, với GOT tăng khoảng 7 - 8 lần so với bình thường, thường gặp ở người bị bệnh gan và viêm gan do rượu.

+ Viêm gan mạn, xơ gan do rượu và các nguyên nhân khác: GOT tăng từ 2- 5 lần, GPT tăng ít hơn, mức độ tăng GOT nhiều hơn so với GPT.

+ Tắc mật cấp do sỏi gây tổn thương gan, GOT, GPT có thể tăng tới 10 lần, nếu sỏi không gây tổn thương gan thì GOT, GPT không tăng.

Vàng da tắc mật thì GOT, GPT tăng nhẹ, mức độ tăng không đáng kể kết hợp với alkaline phosphatase tăng hơn 3 lần so với bình thường. GOT, GPT tăng chậm đều đến rất cao (có thể hơn 2000 U/l), sau đó giảm đột ngột trong vòng 12 - 72h thì được coi như là một tắc nghẽn đường dẫn mật cấp tính.

- GOT còn tăng trong nhồi máu cơ tim cấp và trong các bệnh về cơ, nhưng GPT bình thường.
- GPT đặc hiệu hơn trong các bệnh gan.
- GOT tăng rất cao, có thể tới 1000 U/l, sau giảm dần đến 50% trong vòng 3 ngày, giảm xuống dưới 100 U/l trong vòng 1 tuần gợi ý sốc gan với hoại tử tế bào nhu mô gan. Ví dụ: xơ gan, loạn nhịp, nhiễm khuẩn huyết.

+ Ngoài ra GOT, GPT tăng nhẹ còn gặp trong một số trường hợp có điều trị như dùng thuốc tránh thai, thuốc chống đông máu.

Trước kia xác định hoạt độ GOT, GPT theo phương pháp Reitman, Frankel do Severa cải tiến được biểu thị bằng (mol acid pyruvic tạo thành trong 1 giờ dưới tác dụng xúc tác của enzym có trong 1 ml huyết thanh).

Bình thường: GOT = 1,5(mol acid pyruvic/1ml/1h.

GPT = 1,3(mol acid pyruvic/1ml/1h.

Trong lâm sàng người ta thường sử dụng chỉ số De Ritis (GOT/GPT) để xem xét sự thay đổi của GOT, GPT và chẩn đoán, tiên lượng các bệnh gan.

Hiện nay, việc xác định GOT, GPT bằng kit và các máy bán tự động hoặc tự động đã được rút ngắn thời gian rất nhiều (3- 5 phút). Hoạt độ GOT, GPT xác định (theo khuyến cáo của IFCC- Tổ chức Hóa lâm sàng Quốc tế = International Federation Clinical Chemistry) dựa trên các phản ứng sau:

GOT

(- cetoglutarat + Aspatat <-----> Glutamat + Oxaloacetat

MDH

Oxaloacetat + NADH + H+ <-----> Malat + NAD+

MDH là malatdehydrogenase, đo độ giảm NADH ở bước sóng 340 nm, từ đó tính được hoạt độ enzym. Do các hãng có các kit thuốc thử, máy khác nhau nên kết quả hoạt độ GOT, GPT (ở 37oC) khác nhau nhưng cũng gần tương tự nhau. Ví dụ như hoạt độ GOT, GPT ở 37OC có giá trị như bảng dưới đây (bảng 1.1).

Bảng 1.1: Trị số bình thường GOT, GPT huyết tương với kit của một số công ty khác nhau:

Hãng	GOT (U/l)	GPT (U/l)
- Boehringer Mannheim (Đức)	Nam < 37 Nữ < 31	Nam < 40 Nữ < 31
- Vipharco (Pháp)	< 46	< 49
- Roche (Nhật Bản)	Nam < 38 Nữ < 34	Nam 10 - 50 Nữ 10 - 35

- Human (Đức)	Nam < 42 Nữ < 32	Nam < 42 Nữ < 32
---------------	---------------------	---------------------

1.1.2. Bilirubin toàn phần, bilirubin trực tiếp huyết thanh

Bilirubin là sản phẩm thoái hóa của hemoglobin ở lưới nội mạc võng mô như gan, lách, tuỷ xương.

+ Bình thường:

Bilirubin toàn phần huyết thanh, gồm bilirubin gián tiếp (70%) và bilirubin trực tiếp (30%), có thể viết như sau:

$$\text{Bilirubin TP} = \text{Bilirubin GT} + \text{Bilirubin TT}.$$

$$(<17,1 \text{ (mol/l)}) \quad (<12 \text{ (mol/l)}) \quad (< 5,1 \text{ (mol/l)})$$

Bilirubin gián tiếp độc, không tan trong nước, nó liên kết với albumin, hoặc (1-globulin, là dạng vận chuyển của bilirubin trong máu. Bilirubin trực tiếp còn gọi là bilirubin liên hợp (liên hợp với acid glucuronic), nó cho phản ứng Diazo nhanh, tan trong nước và qua được màng lọc cầu thận.

Bilirubin tăng cao trong máu sẽ xâm nhập vào tổ chức và gây nên vàng da.

+ Bệnh lý: Xét nghiệm bilirubin TP, bilirubin TT có ý nghĩa chẩn đoán phân biệt một số bệnh vàng da.

Bilirubin toàn phần tăng hơn 2 lần so với bình thường ($> 42,75 \text{ (mol/l)}$) gây nên vàng da trên lâm sàng.

- Vàng da do tắc mật:

. Alkaline phosphatase huyết tương là tiêu chuẩn tốt nhất để đánh giá tắc mật. Nếu nó tăng hơn 5 lần bình thường thì hướng tới tắc nghẽn đường dẫn mật.

. Bilirubin trực tiếp tăng rất cao trong máu, bilirubin TP cũng tăng, có bilirubin niệu.

. Vàng da do tắc mật gặp trong tắc đường dẫn mật do sỏi, u đầu tụy, giun chui ống mật. Trong tắc đường mật ngoài gan, bilirubin có thể tăng dần đến tới mức $513 - 684 \text{ (mol/l)}$ ($30 - 40 \text{ mg/dl}$).

- Tăng bilirubin huyết thanh và alkaline phosphatase (ALP) có thể gặp trong tan máu. Ngược lại, bilirubin huyết tương bình thường nhưng tăng ALP gợi ý tắc nghẽn đường mật trong gan, hay bệnh chuyển hóa hoặc bệnh gan thâm nhiễm. Rối loạn chuyển hóa của gan gây tăng ALP huyết tương 1,5- 3 lần so với bình thường.

- Vàng da do tan máu (hủy huyết):

Trong tan máu, bilirubin TP huyết tương hiếm khi tăng hơn 5 lần so với bình thường, trừ khi có kết hợp với bệnh lý của gan.

Trong lâm sàng có thể sử dụng tỷ lệ bilirubin TT/bilirubin TP để chẩn đoán phân biệt:

. < 20% gặp trong tình trạng huyết tán.

. 20 - 40% bệnh bên trong tế bào gan hơn là tắc nghẽn đường mật ngoài gan.

. 40 - 60% xảy ra ở cả trong và ngoài tế bào gan.

. > 50% tắc nghẽn ở bên ngoài gan hơn là bệnh ở trong tế bào gan.

. Bilirubin gián tiếp tăng rất cao trong máu, bilirubin TP tăng có khi tới 30-40 lần, thậm chí có thể tới 80 lần so với bình thường. Bilirubin niệu âm tính (có urobilinogen niệu).

Vàng da do tan máu gặp trong vàng da hủy huyết ở trẻ sơ sinh (vàng da sinh lý), sốt rét ác tính, rắn độc cắn (hổ mang) do nọc rắn có nồng độ enzym phospholipase A quá cao biến đổi lecithin thành lysolecithin là một chất làm giảm độ bền của màng, nhất là màng hồng cầu gây tan máu, gây các rối loạn chuyển hóa, nặng có thể tử vong.

- Vàng da do tổn thương gan:

- . Trong viêm gan virus cấp (viêm gan truyền nhiễm điển hình) bilirubin tăng sớm và xuất hiện ở nước tiểu trước khi có vàng da; Có urobilinogen niệu.
- . Do gan tổn thương làm giảm chuyển hóa bilirubin thành bilirubin LH (TT) nên bilirubin TP tăng cao trong máu nhưng bilirubin TT giảm.
- . Trong suy gan, xơ gan nặng bilirubin LH giảm do chức năng gan giảm, làm giảm quá trình liên hợp bilirubin với acid glucuronic tạo bilirubin liên hợp ở gan.
- . Trong ung thư gan bilirubin TP huyết thanh tăng rất cao có thể từ 10 đến 20 lần so với bình thường (171- 342 (mol/l)).

1.1.3. Định lượng protein toàn phần, albumin huyết tương

+ Bình thường: Protein huyết tương = 60 - 80 g/l, trong đó albumin = 38 - 54 g/l, globulin = 26 - 42 g/l. Người ta có thể dùng phương pháp điện di để phân tích và định lượng các thành phần protein huyết tương.

Xét nghiệm định lượng protein toàn phần, albumin huyết tương có ý nghĩa để đánh giá chức năng tổng hợp của gan.

Suy gan nặng, xơ gan làm giảm tổng hợp albumin, từ đó làm giảm protein huyết tương, giảm áp lực thẩm thấu ảnh hưởng đến trao đổi nước, muối giữa huyết tương và dịch gian bào.

+ *Chú ý:*

Để có kết quả chính xác cần xét nghiệm huyết thanh không bị hủy huyết, vì nếu bị hủy huyết thì GOT, bilirubin tăng cao sẽ cho kết quả sai, ví dụ GOT có thể tăng tới 10 lần so với bình thường.

Có thể tham khảo thêm trị số hoạt độ enzym ở trẻ em và nam, nữ thanh niên theo bảng 1.2.

Bảng 1.2: Trị số bình thường GOT, GPT huyết thanh trẻ em (Theo Jacques Wallach M.D, 1994).

Enzym gan	Tuổi	Giá trị bình thường (U/l, 37OC)
+ SGPT		
Trẻ em	1 - 3	5 - 45
	4 - 6	10 - 25
	7 - 9	10 - 35
Nam	10 - 11	10 - 35
	12 - 13	10 - 55
	14 - 15	10 - 45
	16 - 19	10 - 40
Nữ	10 - 13	10 - 30
	14 - 15	5 - 30
	16 - 19	5 - 35
+ SGOT		

Trẻ em	1 - 3	20 - 60
	4 - 6	15 - 50
	7 - 9	15 - 40
Nam	10 - 11	10 - 60
	12 - 15	15 - 40
	16 - 19	10 - 45
Nữ	10 - 11	10 - 40
	12 - 15	10 - 30
	16 - 19	5 - 30

1.1.4. Xét nghiệm định lượng amoniac (NH₃) máu

Bình thường, amoniac sinh ra từ các chuyển hóa, cùng với CO₂, ATP tổng hợp nên urê ở gan, urê theo máu qua thận và đào thải qua nước tiểu.

Bình thường: Nồng độ NH₃ máu = 6 - 30 (mol/l).

NH₃ máu tăng cao gặp trong một số bệnh gan như:

- Suy gan.
- Xơ gan nặng.
- Hôn mê gan.

Xét nghiệm NH₃ máu động mạch chính xác hơn máu tĩnh mạch, vì nó phản ánh đúng nồng độ NH₃ trong máu đưa tới các tổ chức, mô gây nhiễm độc, đặc biệt gây nhiễm độc hệ thống thần kinh (não).

** Hiện nay, các xét nghiệm thường làm về enzym để đánh giá chức năng gan là:*

(1). GPT (Glutamat pyruvat transaminase): Đánh giá tình trạng tổn thương tế bào nhu mô gan.

(2). GGT (Gamma glutamyl transferase): GGT là enzym màng tế bào, có nhiều ở thận, tụy, gan, lách, ruột non. Hoạt độ GGT ở tế bào ống thận lớn gấp 12 lần ở tụy, 25 lần ở gan, và có ở huyết tương.

+ Vai trò:

- Có giá trị đánh giá tình trạng ứ mật ở gan vì nó rất nhạy cảm với tình trạng ứ mật.
- Vận chuyển aminoacid qua màng tế bào (tốn 3 ATP để vận chuyển 1 aminoacid với cường độ cao, đặc biệt là acid glutamic và cystein).

Hiện nay, nhiều nghiên cứu đã chứng minh GGT cùng với GOT, GPT còn có tác dụng chẩn đoán sớm, theo dõi điều trị bệnh gan-mật, đánh giá mức độ tổn thương tế bào nhu mô gan.

+ GGT tăng cao trong bệnh gan-mật, mức độ tăng cao hơn so với GOT, GPT. Trong viêm gan mạn tiến triển, GGT tăng cao, GOT và GPT cũng tăng nhưng mức độ tăng của GGT cao hơn với GOT, GPT.

+ Trong viêm gan, xơ gan do nhiễm độc rượu, GPT và alkaline phosphatase tăng rất cao và là chỉ số cho biết trình trạng tổn thương tế bào nhu mô gan, tình trạng nhiễm độc do rượu.

+ Tỷ lệ GGT/ALP > 5, thường gặp ở những người bị bệnh gan do rượu. GGT tăng cao, độc lập là một xét nghiệm nhạy, thường được dùng để kiểm tra nhiễm độc rượu.

(3). CHE (Cholinesterase) huyết thanh: đánh giá chức năng tổng hợp của gan.

Cholinesterase (CHE) xúc tác phản ứng thủy phân acetylcholin tạo cholin và acid acetic

+ Trong các bệnh gan (như suy gan, xơ gan) hoạt độ CHE giảm nhiều so với bình thường.

+ Ngoài đánh giá chức năng tổng hợp của gan, người ta còn thấy CHE thay đổi trong một số bệnh khác

như:

- CHE tăng cao trong một số bệnh thần kinh (như trầm uất, tâm thần phân liệt).
- Giảm mạnh trong ngộ độc cấp và mạn các chất độc thần kinh như Tabun, Sarin, Soman (chất độc hóa học quân sự)...

Nếu hoạt độ của 3 enzym GPT, GGT và CHE bình thường thì có thể khẳng định trên 98% không mắc bệnh gan.

Nếu có một loại enzym trong 3 enzym trên không bình thường thì làm thêm 3 xét nghiệm enzym sau: GOT, GLDH, ALP.

(4). GOT: đánh giá mức độ tổn thương ở ty thể tế bào nhu mô gan. Tăng cao trong viêm gan mạn tiến triển, nhiễm độc hóa chất.

(5). GLDH (Glutamat dehydrogenase):

Nó là enzym hoạt động mạnh, xúc tác phản ứng khử amin-oxy hóa trực tiếp của acid glutamic tạo NH₃ và (-cetoglutarat.

GLDH khu trú ở ty thể của tế bào nhu mô gan.

Kết quả về hoạt độ GLDH đánh giá mức độ tổn thương nặng, hủy hoại lớn tế bào nhu mô gan.

(6). ALP (Alkaline phosphatase): đánh giá mức độ ứ mật ở gan. Trong ứ mật, ALP tăng cao hơn so với bình thường.

Bình thường: Hoạt độ ALP < 280 U/l (37OC).

(7). Ngoài ra còn làm một số xét nghiệm khác như:

- Bilirubin TP, trực tiếp huyết tương.
- 10 chỉ tiêu nước tiểu.
- Định lượng amoniac, fibrinogen.
- Định lượng HBsAg, anti HBV, anti HCV...

1.2. Một số bệnh gan và các xét nghiệm sinh hoá

1.2.1. Viêm gan cấp

* Viêm gan virus cấp:

Viêm gan do virus là một bệnh truyền nhiễm khá phổ biến, nhiều khi để lại hậu quả nặng trong đó có ung thư gan.

+ Các xét nghiệm sinh hóa cần làm gồm:

- GOT, GPT huyết tương tăng nhanh, GPT tăng sớm trước khi có vàng da, mức tăng có thể tới 2000- 3000 U/l.

GOT, GPT giảm nhanh trong vài ngày sau khi vàng da xuất hiện và trở về bình thường khoảng 2 - 5 tuần sau đó. Trong viêm gan kết hợp với nhiễm khuẩn (bạch cầu tăng), GOT và GPT tăng cao thường < 200 U/l, đạt cực đại sau 2 - 3 tuần từ lúc bệnh khởi phát và trở về bình thường ở tuần thứ 5.

- GGT cũng tăng cao, nhiều khi mức tăng cao hơn cả GPT. Điều đó nói lên GGT có ý nghĩa chẩn đoán sớm trong bệnh gan, mật.

- Trong viêm gan virus cấp, hoạt độ GPT > GOT > LDH.

- ALP và GGT tăng ít, chúng phản ánh tình trạng ứ mật nhẹ ở gan.

- CHE giảm từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 4.

- Bilirubin tăng: ở giai đoạn vàng da cấp, bilirubin trực tiếp tăng, chiếm 50 - 70% (bình thường 25 - 30%),

sau đó bilirubin gián tiếp tăng một cách tương xứng.

- Sắt huyết tương tăng.

- Điện di protein huyết tương, kết quả thay đổi như sau (Hình 1.1):

. Albumin giảm.

. (1, (2- globulin tăng trong giai đoạn đầu, sau giảm dần.

. (-globulin tăng kéo dài.

. (-globulin tăng thường xuyên.

Sau 1 - 2 tuần điều trị, GOT và GPT trở về bình thường, GGT trở về bình thường chậm nhất, nhưng khi GGT trở về bình thường sẽ cho biết tế bào nhu mô gan đã ổn định - điều đó có gợi ý là xét nghiệm GGT còn có ý nghĩa tiên lượng, điều trị bệnh viêm gan virus.

Sau giai đoạn vàng da của bệnh viêm gan virus cấp, nếu điều trị tốt thì sẽ chuyển sang giai đoạn lui bệnh.

Đây là giai đoạn khởi đầu cho sự hồi phục. Các biểu hiện của giai đoạn này là:

- Tăng bài niệu.

- Bilirubin niệu giảm dần và biến mất trong khi bilirubin huyết tương vẫn còn cao so với bình thường.

- Urobilinogen nước tiểu tăng.

- Bilirubin huyết tương tăng.

Nếu theo dõi và điều trị không tốt, viêm gan virus cấp dễ chuyển sang viêm gan mạn.

* *Viêm gan do rượu:*

- Tăng GGT kết hợp với MCV (thể tích trung bình hồng cầu) > 100 hoặc tăng riêng lẻ có giá trị chẩn đoán viêm gan do rượu.

- GOT tăng (<300U/l), nhưng GPT bình thường hoặc tăng nhẹ. Xét nghiệm GOT, GPT có độ đặc hiệu cao hơn nhưng độ nhạy thấp hơn so với GGT. Tỷ số GOT/GPT >1 kết hợp với GOT tăng (<300U/l) cho biết có khoảng 90% bệnh nhân bị bệnh gan do rượu. Điều này phân biệt với viêm gan virus có sự tăng đồng đều GOT và GPT.

- Trong viêm gan do rượu cấp, GGT thường tăng cao nhanh, mức tăng GGT > GOT. GGT thay đổi bất thường trong viêm gan do rượu, thậm chí cả ở người có tiền sử bệnh gan bình thường.

- Alkaline phosphatase, bilirubin huyết tương có thể bình thường hoặc tăng nhẹ nhưng không có giá trị chẩn đoán. Tuy nhiên, nếu bilirubin tiếp tục tăng trong suốt 1 tuần điều trị thì cần xem xét lại chẩn đoán.

1.2.2. Viêm gan mạn

Trong viêm gan mạn có 5 - 10% nguyên nhân là do có viêm gan virus B cấp. Nhìn chung viêm gan virus B cấp có thể chia làm 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn viêm gan cấp:

Thường kéo dài 1 - 6 tháng với các triệu chứng:

- GOT, GPT tăng hơn 10 lần so với bình thường.

- Bilirubin bình thường hoặc tăng nhẹ.

+ Giai đoạn viêm gan mạn:

Enzym gan tăng hơn 50% kéo dài cho đến trên 6 tháng, có thể đến 1 năm hoặc nhiều hơn. Đa số các trường hợp bệnh được điều trị không tốt sẽ dẫn đến xơ gan và suy gan.

Hoạt độ GOT, GPT tăng 2-10 lần so với mức bình thường.

+ Giai đoạn hồi phục:

- Bệnh nhân ổn định, khoẻ mạnh và hết các triệu chứng.
- GOT, GPT huyết tương giảm về bình thường hoặc giảm đến giới hạn thấp.

** Viêm gan mạn ổn định:*

Các enzym thường được định lượng để theo dõi viêm gan mạn là GOT, GPT, GGT và CHE. Các xét nghiệm về enzym cho biết sự diễn biến, mức độ tổn thương tế bào nhu mô gan.

- GOT, GPT và GGT tăng vừa phải (vì nhu mô gan tổn thương nhẹ).
- ALP, GLDH, CHE ở giá trị bình thường.
- Bilirubin TP tăng nhẹ, có thể lớn hơn 17,1 (mol/l).

Nếu không uống rượu, bia và chế độ làm việc nhẹ nhàng thì bệnh có tiên lượng tốt.

** Viêm gan mạn tiến triển (hoạt động):*

- + GOT và GPT tăng nhẹ; GGT và GLDH tăng mạnh phản ánh sự tổn thương nặng tế bào nhu mô gan.
- + CHE và các enzym đông máu giảm.
- + Bilirubin máu tăng.

Nếu điều trị không tốt, viêm gan mạn tiến triển dễ chuyển thành xơ gan; tiên lượng bệnh xấu hơn.

1.2.3. Xơ gan

- Bilirubin thường tăng, có thể tăng dài trong nhiều năm, chủ yếu là tăng bilirubin tự do (trừ trường hợp xơ gan do tắc mật thì tăng bilirubin liên hợp). Sự dao động tăng, nhiều hay ít của bilirubin phản ánh tình trạng chức năng của gan. Nồng độ bilirubin tăng cao hơn gặp ở xơ gan sau hoại tử.

- Hoạt độ GOT tăng cao ((300 u/l) ở 65- 75% số bệnh nhân xơ gan. GPT tăng, mức tăng thấp hơn (< 200 u/l) trong 50% số bệnh nhân. Mức độ thay đổi GOT và GPT phản ánh sự hủy hoại tế bào nhu mô gan.
- ALP tăng ở 40- 50% số bệnh nhân.

- Protein huyết tương bình thường hoặc giảm nhẹ. Albumin huyết tương có thể bình thường khi có sự hủy hoại nhẹ tế bào gan. Sự giảm albumin huyết tương phản ánh sự tiến triển của cổ trướng hay xuất huyết.

- Cholesterol TP huyết tương bình thường hoặc giảm nhẹ. Giảm cholesterol este phản ánh tình trạng giảm chức năng gan do tế bào nhu mô gan bị hủy hoại nhiều hơn.

- Bilirubin niệu tăng, urobilinogen bình thường hoặc tăng.
- Acid uric huyết tương thường tăng.
- Cân bằng điện giải và cân bằng acid-base phản ánh sự rối loạn kết hợp khác nhau vào một thời điểm như suy dinh dưỡng, mất nước, xuất huyết, nhiễm toan chuyển hóa, nhiễm toan hô hấp.

** Xơ gan do rượu:*

- GOT, GPT tăng có thể tới 4 - 5 lần bình thường, mức độ tăng GOT > GPT.
- GGT tăng cao.
- GLDH tăng nhẹ.
- ALP, bilirubin có thể bình thường.
- CHE giảm.

Trong các xét nghiệm trên, chú ý xét nghiệm GGT, GLDH vì chúng phản ánh mức độ nhiễm độc rượu và mức độ tổn thương tế bào gan.

** Xơ gan sau viêm gan:*

Tiên lượng bệnh nặng hơn so với xơ gan do rượu. Các xét nghiệm sinh hóa thường thấy kết quả sau:

- + GOT và GPT tăng, mức tăng GPT > GOT.
- + GGT tăng, mức tăng ít hơn so với xơ gan do rượu.
- + ALP tăng.
- + CHE giảm.
- + Có thể có vàng da do bilirubin máu tăng.
- + GLDH tăng mạnh phản ánh sự hủy hoại mạnh tế bào nhu mô gan.
- + Nghiệm pháp galactose niệu: dương tính.
- + Bilirubin có thể giảm trong một số trường hợp viêm gan hay xơ gan.

Đối với xơ gan sau viêm gan cần phải kiểm tra và theo dõi 6 tháng/1 lần các enzym ALP, GLDH, LDH, GGT. Nếu bệnh tiến triển xấu thì 3 - 4 tháng cần kiểm tra 1 lần.

** Xơ gan mật:*

Xơ gan mật có 2 loại: xơ gan mật nguyên phát và xơ gan mật thứ phát.

+ Xơ gan mật nguyên phát:

- Các triệu chứng lâm sàng của ứ mật điển hình trong khoảng thời gian dài (có thể kéo dài vài năm) kết hợp với tăng kháng thể IgM. Người ta dựa vào kháng thể (của IgM) để phân biệt xơ gan mật nguyên phát và xơ gan thứ phát.

- Bilirubin bình thường ở giai đoạn sớm của ứ mật nhưng tăng ở 60% bệnh nhân trong quá trình của bệnh và là một dấu hiệu cho chẩn đoán chắc chắn.

. Bilirubin trực tiếp tăng: 80% bệnh nhân có mức tăng cao hơn 85,5 (mol/l (5mg/dl) và 20% bệnh nhân có tăng cao hơn 171 (mol/l (>10 mg/dl).

. Bilirubin gián tiếp bình thường hoặc tăng nhẹ.

- ALP huyết tương tăng rõ rệt ở 50% trường hợp, mức tăng > 5 lần so với bình thường.

- ALP, GGT tăng rất mạnh phản ánh tình trạng ứ mật ở gan.

- GLDH, GOT, GPT tăng cao.

- 5'-nucleotidase, GGT tăng song song với ALP. (5'-nucleotidase bình thường: 2-15 U/l); ngoài ra còn tăng trong tắc đường dẫn mật trong và ngoài gan, tăng trong viêm gan, chủ yếu là tăng trong trường hợp có ứ mật trong gan.

- CHE giảm ở giai đoạn muộn của bệnh.

- Cholesterol tăng rõ rệt.

+ Xơ gan mật thứ phát:

Xơ gan mật thứ phát có kết hợp với viêm đường mật và ứ mật, các xét nghiệm sinh hóa thường có kết quả như sau:

- GOT, GPT, GLDH tăng cao so với bình thường.

- ALP, GGT tăng cao.

- CHE giảm ít và có thể bình thường.

+ Hội chứng tắc mật:

- Bilirubin TT tăng cao, bilirubin TP máu tăng.

- Phosphatase kiềm tăng.

- Cholesterol TP tăng.

- Bilirubin niệu dương tính, urobilinogen giảm, stercobilinogen giảm.

PHỤ LỤC 4. SƠ LƯỢC VỀ ĐIỆN TÂM ĐỒ

1. Khái niệm.

Điện tâm đồ (eletrocardiography) là một đường cong ghi lại các biến thiên của các điện lực do tim phát ra trong quá trình hoạt động cơ bóp của tim.

Năm 1903, Einthoven lần đầu tiên ghi được sóng điện tim đồ bằng một điện kế có khuếch đại và nhạy cảm.

- Tim là một tổ chức cơ rỗng gồm 4 buồng có thành dày, mỏng khác nhau, điều đó làm cho các sóng khử cực và tái cực cũng biến thiên khác nhau tùy theo các phần của quả tim.

- Quả tim hoạt động được là nhờ một xung động truyền qua hệ thống thần kinh tự động của tim. Đầu tiên xung động từ nút xoang, toả ra cơ nhĩ làm nhĩ khử cực (đại diện là sóng P trên ECG), sau đó xung động qua nút nhĩ thất, qua bó His xuống thất làm thất khử cực (đại diện là phức bộ QRS).

2. Các dạng ghi ECG.

- Ghi ECG cơ bản: gồm 12 đạo trình cơ bản: $D_1, D_2, D_3, aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$.

- Ghi ECG cơ bản và tăng cường gồm 12 đạo trình cơ bản và thêm các đạo trình: V_3R, V_4R , hoặc V_7, V_8 .

- Ghi ECG với điện cực qua thực quản.

- Ghi ECG với điện cực buồng tim.

- Ghi ECG với máy theo dõi suốt 24 giờ (Holter ECG).

- Ghi bản đồ điện tim: ghi lại hoạt động của tất cả các sóng và diện tích của tim bằng điện cực đặt trực tiếp vào các vị trí cần ghi.

3. Các chỉ định của ghi ECG.

Điện tim là phương pháp hàng đầu để chẩn đoán, theo dõi các rối loạn nhịp tim và hỗ trợ chẩn đoán trong các bệnh lý tim mạch khác nhau.

+ Các chỉ định của ghi ECG trong lâm sàng:

- Các rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.

- Nhồi máu cơ tim.

- Suy mạch vành.

- Suy tim với đánh giá dày thất, dày nhĩ.

- Tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim cấp.

- Tâm-phế mãn.

- Rối loạn điện giải...

4. Điện tâm đồ bình thường và một số bệnh lý.

4.1. Điện tâm đồ bình thường:

Nếu tốc độ máy 25mm/giây, test 1mv = 10mm thì:

- Sóng P: là sóng khử cực nhĩ, rộng < 0,12 sec; cao < 2,5 mm. Sóng P dương tính ở D_1, D_{II}, aVL, aVF từ V_3 đến V_6 .

- Khoảng PQ: dẫn truyền từ nhĩ xuống thất; bình thường từ 0,12 , 0,20 sec.

- Phức bộ QRS: khử cực thất rộng < 0,10 sec; $SV_1 + RV_5 < 35$ mm; R/S ở V_1 hoặc $V_2 < 1$. R/S ở V_5 hoặc $V_6 > 1$.

- Khoảng ST: tái cực chậm: bình thường ST nằm trên đường đẳng điện.

- Sóng T: là sóng tái cực nhanh, sóng T dương tính ở D_1, D_2, aVL , từ V_2 đến V_6 ; sóng T âm tính ở aVR , thay đổi ở D_3, aVF, V_1 .

- Sóng U: giai đoạn muộn của tái cực.

- Sóng Q: rộng $< 0,04$ sec, biên độ $< 25\%$ sóng R kế đó.

- Khoảng QT: $0,36$ sec - $0,40$ sec.

4.2. Đo tần số tim: (tốc độ máy 25mm/sec).

60

Tần số = -----

RR (tính = sec)

300

1500

Tần số = ----- = -----

Số ô vuông (0,2 sec) trong R-R

Số ô nhỏ R-R

4.3. Dày nhĩ:

- Dày nhĩ phải: Sóng P cao, nhọn $> 2,5$ mm ở D_2, D_3, aVF . Sóng P 2 pha, pha (+) $>$ pha (-) ở V_1 và V_2 .

- Dày nhĩ trái: Sóng P rộng $> 0,12$ sec ở D_2 , có khi sóng P 2 đỉnh, đỉnh sau $>$ đỉnh trước, ở V_1 sóng P có 2 pha và giá trị tuyệt đối pha âm $>$ giá trị tuyệt đối pha dương.

4.4. Khoảng PR:

+ PR ngắn $< 0,12$ sec gọi là hội chứng kích thích sớm, có 2 hội chứng thường gặp:

- Hội chứng Wolf-Parkinson- White (W- P- W) (dẫn truyền tắt qua cầu Kent):

. PQ ngắn $< 0,12$ sec.

. Sóng delta trát đậm ở phần đầu R.

. QRS giãn rộng $> 0,10-0,12$ sec.

. ST trái chiều với sóng delta.

- Hội chứng Lown- Ganon-Levin (L-G-L).

Dẫn truyền theo đường tắt qua bó James:

. PQ ngắn $< 0,12$ sec.

. QRS: Bình thường.

- PQ dài $> 0,20$ sec ® block nhĩ thất độ I.

4.5. Phức bộ QRS:

- Rộng $\geq 0,12$ sec ® block nhánh hoàn toàn.

- Rộng $0,10$ sec - $0,12$ sec ® block nhánh không hoàn toàn.

Block nhánh phải hoặc nhánh trái tùy theo phức bộ QRS giãn rộng có móc ở đạo trình V_1, V_2 (thất phải); V_5, V_6, D_1, D_{II} (thất trái) (sẽ học trong phần bệnh học rối loạn nhịp tim).

4.6. Dày thất:

+ Dày thất trái:

- Trục điện tim lệch trái; R_{D1}, S_{D3} .

- R cao $V_5, V_6 > 25 - 30$ mm.

- Nhánh nội điện $> 0,045$ sec.

- V_1, V_2 : S sâu.

- Sokolov-Lyon: $RV_5 + SV_2 \geq 35$ mm.

- ST chênh xuống, sóng T âm tính: tăng gánh tâm thu thất trái.

- ST chênh lên, sóng T dương tính: tăng gánh tâm trương thất trái.

+ Dày thất phải:

- Thường có trục chuyển phải: dạng S_1, R_3 .
- Sóng R ở V_1 và V_2 cao $\geq 7\text{mm}$. R/S ở V_1 và $V_2 > 1$.
- Nhánh nội điện $> 0,03-0,035$ sec.
- Sóng S sâu ở V_5, V_6
- $RV_1 + SV_5 \geq 11\text{mm}$.
- ST chênh xuống, T âm trái hướng với QRS.

4.7. Đoạn ST:

- ST chênh lên:

- . Chênh lên $\geq 2\text{mm}$ từ V_1 đến V_4 .
- $\geq 1\text{mm}$ ở các đạo trình khác.

. Uốn lồi: tổn thương dưới thượng tâm mạc.

. Uốn lõm: viêm màng ngoài tim .

- ST chênh xuống từ 0,5-1mm đi thẳng: tổn thương dưới nội mạc; ST chênh xuống dạng đáy chén: ngấm digitalis; ST chênh xuống, đi chéo trong nhịp tim nhanh.

4.8. Sóng T:

- Cao bất thường, nhọn, đối xứng: thiếu máu dưới nội mạc, tăng K^+ máu.
- Đảo ngược, sâu, đối xứng: thiếu máu dưới thượng tâm mạc, hoặc viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- Sóng T đảo ngược không đối xứng: dày thất.

4.9. Khoảng QT:

- QT dài: hạ canxi máu, hạ K^+ máu, hoặc do dùng kéo dài quinidin, amiodarone.
- QT ngắn: tăng canxi máu và nhiễm độc digitalis.

4.10. Sóng Q: là sóng nhồi máu cơ tim xuất hiện sau 6h.

- Sóng Q ở D_1, aVL Nhồi máu cơ tim vùng bên.
- Sóng Q ở D_2, D_3, aVF Nhồi máu cơ tim vùng sau dưới.
- Sóng Q ở V_1, V_2, V_3 Nhồi máu cơ tim trước vách.
- Sóng Q ở V_3, V_4 Nhồi máu cơ tim vùng mỏm.
- Sóng Q ở $V_1- V_6, D_1, aVL$ Nhồi máu cơ tim trước rộng.
- Sóng Q ở V_7, V_8, V_9 Nhồi máu cơ tim vùng đáy.
- Sóng Q ở V_3R, V_4R Nhồi máu cơ tim thất phải.

4.11. Một số hội chứng lâm sàng biểu hiện trên điện tâm đồ:

- + Hẹp van 2 lá: dày nhĩ trái, dày thất phải, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
- + Hở van 2 lá: dày thất trái, dày nhĩ trái, có thể có rung nhĩ.
- + Hở van động mạch chủ: tăng gánh tâm trương thất trái.
- + Hẹp van động mạch chủ: tăng gánh tâm thu thất trái.
- + Bệnh tăng huyết áp: tăng gánh tâm thu thất trái.
- + Bệnh hẹp eo động mạch chủ: dày thất trái.
- + Thông liên nhĩ: bloc nhánh F, tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
 - + Thông liên thất: tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
- + Còn ống động mạch: tăng gánh tâm trương thất trái, dày 2 thất.
- + Phức hợp Eisenmenger: áp lực động mạch phổi tăng cao, tăng gánh tâm thu thất phải.
 - + Hẹp động mạch phổi: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.

- + Tứ chứng Fallot: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.
- + Tam chứng Fallot: dày thất phải, dày nhĩ phải.
- + Bệnh Ebstein: block nhánh F, dày nhĩ phải, hội chứng W-P-W, PQ dài ra.
- + Teo van 3 lá: trục trái (-30° - 90°). Block nhánh trái, dày nhĩ phải.
 - + Tim sang phải:
 - Sóng P âm ở D_1, aVL, V_5, V_6 và dương ở aVR.
 - Phức bộ QRS, T âm ở $D_1; D_2$ có hình ảnh của $D_3; aVR$ có hình ảnh của aVL.
 - + Chẩn đoán mắc nhầm dây điện cực (tay phải sang tay trái).
 - D_1 đảo ngược: tất cả các sóng đều âm.
 - D_2 thành $D_3; aVR$ thành aVL và ngược lại.
 - aVF và các đạo trình trước tim không ảnh hưởng gì.
 - + Viêm màng ngoài tim:
 - Cấp tính: ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo ngoại biên và trước tim. Sau 3 tuần: ST hạ xuống, T dẹt, âm.
 - Mãn tính: T thấp, hơi âm.
 - + Tâm phế mãn: P cao nhọn, trục phải, dày thất phải, rS ở V_1 - V_6 .
 - + Tâm phế cấp:
 - Sóng S sâu D_1, D_2 , với Q sâu D_3, aVF .
 - ST chênh lên D_3, V_1, V_2, V_3 . Sóng T âm ở V_1, V_2, V_3 hoặc block nhánh F, rối loạn nhịp...
- + Tăng kali máu:
 - Sóng T hẹp, cao, nhọn; QT ngắn lại. Sau đó QRS giãn ra, PQ dài ra, P dẹt.
- + Hạ K^+ máu: sóng T dẹt, sóng U cao, đoạn ST chênh xuống.
 - Nếu đoạn QT dài ra thì thường có giảm canxi huyết phối hợp.
- + Tăng Ca^{++} máu:
 - Đoạn ST ngắn lại, đoạn QT ngắn lại.
 - Sóng T tiếp liền QRS.
- + Hạ Ca^{++} máu: đoạn ST dài ra, đoạn QT dài ra.
- + Cường thần kinh giao cảm: nhịp tim nhanh, sóng P cao, sóng T thấp, đoạn ST chênh xuống nhẹ.
- + Cường phó giao cảm:
 - Nhịp tim chậm, sóng P thấp, sóng T cao lên và rộng ra, đoạn ST tăng chênh lên.

PHỤ LỤC 5. GIÁ TRỊ SINH HÓA MÁU BÌNH THƯỜNG

THÀNH PHẦN (1)	THEO ĐƠN VỊ CŨ (2)	THEO ĐƠN VỊ SI (3)
Glucose	0,8 - 1,1 (g/l)	4,4 - 6,1 (mmol/l)

Ure	0,15 - 0,4 (g/l)	2,5 - 6,7 (mmol/l)
Creatinin	5,65 -12,43 (mg/l)	50 -110 ((mol/l)
Cholesterol TP	1,5 -1,9 (g/l)	3,9 - 4,9 (mmol/l)
HDL-C		> 0,9 mmol/l
LDL-C		< 3,9 mmol/l
Triglycerid	< 2,01(g/l)	< 2,3 (mmol/l)
Bilirubin TP	<10 (g/l)	<17,1 ((mol/l)
Bilirubin TT	< 2,98 (g/l)	< 5,1 ((mol/l)
Acid uric	< 70,56 (g/l) < 60 (g/l)	Nam < 420 ((mol/l) Nŭr < 360 ((mol/l)
Na+	135 - 145 (mEq)	135 - 145 (mmol/l)
K+	3,5 - 5 (mEq)	3,5 - 5 (mmol/l)
Cl-	95 - 105 (mEq)	95 - 105 (mmol/l)
Ca++	1 - 2,6 (mEq)	1 - 1,3 (mmol/l)
CaTP	4 - 5,1 (mEq)	2,02 - 2,55 (mmol/l)
(1) Săţ	(3) 0,59 - 1,58 (mg/l) 0,37 - 1,47 (mg/l)	(2) Nam:10,6 - 28,3 (mol/l) Nŭr: 6,6 - 26,3 (mol/l) 22 - 26 (mmol/l)
(HCO3-)	< 41 (U/l)	
GOT	< 40 (U/l)	
GPT	< 49 (U/l)	
GGT	>18t: 50 - 300 (U/l)	
ALP	<18t:150 - 950 (U/l)	
Amylase	< 220(U/l) (CNPG3) < 90 (U/l) (CNPG7)	
CK.TP	<135 (U/l)	

CK.MB	< 24 (U/l)	
LDH	<480 (U/l)	
LDH1	20% LDH	
LDH2	40% LDH	
LDH3	20% LDH	
LDH4	10% LDH	
LDH5	10% LDH	
Protein		60 - 80 (g/l)
Albumin		31 - 50 (g/l)
Hb		120 - 150 (g/l)
HbF máu		< 1% Hb.TP
HbCO máu		0,25 - 2% Hb.TP
MethHb máu		< 1% Hb. TP
SHb máu		< 1% Hb.TP
Fibrinogen		2,5 - 4,5 (g/l)
Acid lactic		1,0 -1,78 mmol/l
Acid pyruvic		40 - 150 (mol/l)
ApoA1		1,1 - 2,0 (g/l)
ApoB		0,6 - 1,4 (g/l)

PHỤ LỤC 6. TRỊ SỐ HOÁ SINH NƯỚC TIỂU Ở NGƯỜI BÌNH THƯỜNG

Các chỉ số nước tiểu	Bình thường
+ 10 chỉ tiêu	
Glucose	
Protein	Âm tính (-)
Bilirubin	(-)

Ketone (ceton)	(-)
Specific gravity (tỷ trọng)	(-)
pH	1,010 - 1,020
Urobilinogen	5 - 8
Nitrite	< 0,2 EU/l
Hồng cầu	(-)
Bạch cầu	(-)
+ 2 chỉ tiêu	(-)
Glucose	(-)
Protein	(-)
+ 3 chỉ tiêu	5 - 8
pH	(-)
Glucose	(-)
Protein	

PHỤ LỤC 7. TRỊ SỐ HOÁ SINH DỊCH NÃO TUỖ BÌNH THƯỜNG

Chất xét nghiệm	Bình thường
Glucose	2,4 - 4,2 (mmol/l)
Ure	2,5 - 6,7 (mmol/l)
Protein	0,2 - 0,45 g/l
Cl-	120 - 130 (mmol/l)
Pandy	(-)
None-Apelt	(-)

PHỤ LỤC 8. ĐƠN VỊ SI DÙNG TRONG Y HỌC

1. Đơn vị si dùng trong y học.

Năm 1957, Hội nghị Quốc tế về đo lường đã thống nhất quy định đơn vị đo lường quốc tế SI (Systeme international). Đó là các đơn vị cơ bản: mét (m), ampe (a), candela (cd), kilogam (kg), giây (s). Năm 1971, Hội nghị của Liên Đoàn Hóa học lâm sàng quốc tế đã qui định đơn vị SI thứ 7 về đơn vị mới biểu thị kết quả xét nghiệm, khắc phục tình trạng nhiều đơn vị khác nhau, khó chuyển đổi, chưa khoa học.

Trước kia, ở một số địa phương nước ta vẫn còn đang dùng các đơn vị chưa đúng với hệ thống đơn vị SI để ghi kết quả các xét nghiệm hóa sinh. Hiện nay, các xét nghiệm được Hội Hóa sinh-Y-Dược Việt Nam, Bộ Y tế thống nhất dùng đơn vị Quốc tế (SI) để ghi kết quả các xét nghiệm hóa sinh. Để phục vụ cho quá trình học tập, tham khảo tài liệu và thực hiện thống nhất trong các bệnh viện, các thầy thuốc cần biết các đơn vị quốc tế (SI) đang dùng để viết các kết quả xét nghiệm. Dưới đây là các đơn vị SI dùng cho các xét nghiệm hóa sinh lâm sàng.

1.1. Đơn vị lượng chất

Đơn vị lượng chất là những đơn vị dùng để biểu thị kết quả phân tích những hỗn hợp phân tử giống nhau và khối lượng phân tử xác định.

Đơn cơ sở của đơn vị lượng chất là mol.

Mol (mol) là lượng chất của một hệ thống gồm một số thực thể cơ bản, bằng số nguyên tử có trong 0,012 kg carbon 12. Khi dùng mol phải xác định cụ thể thực thể là nguyên tử, phân tử, ion, điện tử, hạt khác hoặc những nhóm riêng của hạt đó. Một số đơn vị lượng chất thường dùng là:

1 mol (mol) = 1 phân tử gam

Ngoài đơn vị cơ bản, người ta còn dùng các đơn vị dẫn xuất là các ước số của đơn vị cơ bản, như:

Millimol (mmol) = 10^{-3} mol

Micromol ((mol) = 10^{-6} mol

Nanomol (nmol) = 10^{-9} mol

Picromol (pmol) = 10^{-12} mol

1.2. Đơn vị khối lượng

Đơn vị khối lượng là những đơn vị dùng để biểu thị kết quả phân tích những hỗn hợp phân tử có khối lượng phân tử thay đổi hoặc chưa được xác định. Ví dụ: protein nước tiểu 24 h = 90 mg.

Đơn vị cơ sở khối lượng là kilogam và các ước số của chúng.

Gam (g) = 10^{-3} kg

Milligam = 10^{-3} g

Microgam ((g) = 10^{-6} g

Nanogam (ng) = 10^{-9} g

1.3. Đơn vị nồng độ

Trước đây, trong hoá sinh y học người ta dùng nhiều đơn vị khác nhau để biểu thị các loại nồng độ: g/l, mg/l, mEq/l, mol/l... Do đó, đại lượng nồng độ cần phải hiểu chính xác, thống nhất. Trong SI có 2 loại biểu thị nồng độ: đơn vị nồng độ lượng chất và đơn vị nồng độ khối lượng.

1.3.1. Nồng độ lượng chất

Nồng độ lượng chất dùng để biểu thị nồng độ của các chất tan mà có KLPT đã xác định.

Một số nồng độ lượng chất thường dùng là mol/l, mmol/l, (mol/l, nmol/l).

Ví dụ: Nồng độ glucose huyết tương là 5,5 mmol/l.

1.3.2. Nồng độ khối lượng

Đơn vị nồng độ khối lượng để biểu thị nồng độ của chất tan mà có KLPT thay đổi hay chưa xác định.

Một số đơn vị nồng độ khối lượng thường được sử dụng là: g/l, mg/l, (g/l, ng/l).

Ví dụ: Protein toàn phần huyết thanh là 72 g/l; Lipid toàn phần huyết thanh là 6 - 8g/l.

+ Chú ý:

- Cách chuyển đổi từ nồng độ khối lượng sang nồng độ lượng chất như sau:

$$\text{Nồng độ lượng chất} = \frac{\text{Nồng độ khối lượng}}{\text{KLPT (hoặc KLNT)}}$$

Trong đó: - KLPT là khối lượng phân tử.

- KLNT là khối lượng nguyên tử.

Ví dụ: Nồng độ glucose máu bình thường là 4,4 - 6,1 mmol/l.

Glucose = 0,8 (g/l) / 180,16 = 0,0044 mol/l hay = 4,4 mmol/l.

Glucose = 1,1 (g/l) / 180,16 = 0,0061 mol/l hay = 6,1 mmol/l.

- Cách chuyển từ nồng độ đương lượng sang nồng độ lượng chất như sau:

$$\text{Nồng độ lượng chất} = \frac{\text{Nồng độ đương lượng}}{\text{Hoá trị}}$$

Ví dụ: Nồng độ chất điện giải huyết thanh bình thường như:

Na⁺ huyết thanh = 140 mEq/l = 140 mmol/l

Ca⁺⁺ = 4,5 mEq/2 = 2,25 mmol/l.

1.4. Đơn vị thể tích

Trong hệ thống SI, đơn vị thể tích cơ bản là mét khối (m³), ngoài ra còn dùng các đơn vị ước số của nó, gồm:

Lit (l) = 1dm³

Decilit (dl) = 10⁻² l

Millilit (ml) = 10⁻³ l

Microlit ((l) = 10⁻⁶ l

Nanolit (nl) = 10⁻⁹ l

Picrolit (pl) = 10⁻¹² l

Femtolit (fl) = 10⁻¹⁵ l

1.5. Đơn vị hoạt độ enzym

- Trước đây, đơn vị hoạt độ enzym (đơn vị quốc tế cũ) là U (unit). Hiện nay theo hệ thống SI, đơn vị hoạt độ enzym là Katal (Kat).

“Đơn vị quốc tế” (U): là “Lượng enzym xúc tác biến đổi 1(mol cơ chất (S) trong 1 phút và trong những điều kiện nhất định”

$$1U = 1 \text{ (mol/min)}$$

- Đơn vị mới: Katal (Kat): là “Lượng enzym xúc tác biến đổi 1 mol cơ chất (S) trong 1 giây và trong những điều kiện nhất định”.

$$1 \text{ Kat} = 1 \text{ mol/s}$$

Ngoài ra, có các ước số của nó (Kat (10^{-6} Kat), nKat (10^{-9} Kat)).

Hiện nay, ở nước ta, đơn vị SI (Katal) ít được dùng, do thói quen nên vẫn dùng đơn vị U/l.

U/l là hoạt độ enzym có trong một lít huyết tương phân hủy hết 1 (mol cơ chất trong một phút ở điều kiện tối ưu (nhiệt độ 37OC và pH tối thích).

- Có thể biến đổi U/l và Kat theo công thức sau:

$$U/l \quad \frac{(16,67)}{(0,06)} \quad nKat$$

Ví dụ: S.phosphatase kiềm 50 U/l = 50 u/l x 16,67 = 833,5 nKat/l.

1.6. Đơn vị đo độ dài

Đơn vị cơ sở đo độ dài là met (m), ngoài ra còn thường dùng là:

$$1 \text{ cm (centimet)} = 10^{-2} \text{ m}$$

$$1 \text{ mm (milimet)} = 10^{-3} \text{ m}$$

$$1 \text{ (m (micromet)} = 10^{-6} \text{ m}$$

$$1 \text{ nm (nanomet)} = 10^{-9} \text{ m}$$

$$1 \text{ AO (angstrom)} = 10^{-10} \text{ m}$$

1.7. Đơn vị đo thời gian

Trong hệ thống đơn vị SI, đơn vị cơ sở đo thời gian là giây (s), ngoài ra còn dùng một số đơn vị như sau:

Giây (s)

$$\text{Phút (min)} = 60 \text{ s}$$

$$\text{Giờ (h)} = 60 \text{ min} = 3600 \text{ s}$$

$$\text{Ngày (d)} = 24 \text{ h} = 86.400 \text{ s}$$

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Bệnh học tiêu hóa – TS. Nguyễn Thị Minh Hồng 2008*
2. *Bệnh học Nội khoa – ĐH Y Hà Nội, ĐH Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh*
3. *Bài giảng Bệnh học Nội khoa – HVQY 2007*
4. *Bệnh học Ngoại Khoa – ĐH Y Hà Nội, HVQY, ĐH Y Khoa Phạm Ngọc Thạch, ĐH Y Dược TP.Hồ Chí Minh*
5. *Bệnh học Ung thư – ĐH Y Hà Nội 2008*
6. *websites : benhhoc.com, drthuthuy.com, yhocotruyen.htmsoft.com, kybalinh.com,...*
7. *Sinh lý học – ĐH Y Hà Nội – NXBYH 2006*
8. *Bài giảng Y Học cổ truyền – ĐH Y Hà Nội, ĐH Y Dược TP.Hồ Chí Minh*
9. *Pocket Advisor - Hepatology Diagnosis And Treatment*
10. *Outline in Clinical Medicine , Skyscape.Inc*
11. *5-minute clinical consult 2010, Skyscape.Inc*
12. *Tarascon Pocket Pharmacopedia 2009, USBMIS.Inc*
13. *Current diagnosis and treatment 2010, Skyscape Inc*
14. *Davis handbook of laboratory and diagnostic tests , 13th edition*
15. *Các tài liệu tham khảo khác...*

-----*-----*



*Một khúc sông Lam giữa cồn Bù
Nhớ vàng trăng tỏ những đêm thu
Mái chèo ai đẩy thuyền xuôi ngược
Ví Dặm đò đưa tiếng mẹ ru...*



HẾT.