BAN BIÊN SOẠN

Chủ biên:

GS.TS. Hà Văn Quyết

PGS.TS. Phạm Đức Huấn

Thư ký:

TS. Hoàng Long

TS. Dương Đại Hà

Tham gia biên soạn:

TS. Trần Trung Dũng

PGS.TS. Phạm Đức Huấn

PGS.TS. Trần Hiếu Học

PGS.TS. Kiều Đình Hùng

TS. Dương Đại Hà

TS. Phạm Hoàng Hà

ThS. Phùng Ngọc Hòa

ThS. Hoàng Văn Hùng

BSCK II. Đỗ Việt Hùng

PGS.TS. Trần Bảo Long

TS. Hoàng Long

ThS. Phạm Hữu Lư

PGS.TS. Nguyễn Tiến Quyết

TS. Đỗ Trường Sơn

PGS.TS. Hà Kim Trung

TS. Trịnh Văn Tuấn

TS. Đào Xuân Thành

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước

LỜI GIỚI THIỆU

Cuốn sách *"Bài giảng bệnh học Ngoại khoa"* được Bộ môn Ngoại, Trường Đại học Y Hà Nội biên soạn năm 2012 theo khung chương trình đào tạo áp dụng cho các trường đại học Y đã được Bộ Y tế và Bộ Giáo dục & Đào tạo thông qua

Cuốn sách được biên soạn theo phương châm: kiến thức cơ bản, hệ thống, cập nhật và phù hợp thực tiễn về ngoại khoa ở Việt Nam. Các bài giảng trong cuốn sách bao gồm những nội dung cần thiết nhất về một số bệnh lý ngoại khoa thường gặp để giảng dạy cho sinh viên năm thứ 4 cũng như cho sinh viên các khối khác tham khảo.

Nhà xuất bản Y học đã xuất bản nhiều sách chuyên khảo, giáo trình về ngoại khoa để phục vụ giảng dạy, nghiên cứu khoa học cho chuyên ngành ngoại khoa trên cả nước và đã đồng hành với các trường đại học Y, trong đó có Trường Đại học Y Hà Nội và các nhà khoa học để phục vụ tốt công tác nghiên cứu khoa học trong nhiều thập kỷ qua. Với lần xuất bản này, Nhà xuất bản Y học cũng như các tác giả mong muốn nhận được nhiều ý kiến đóng góp của các bạn sinh viên, học viên sau đại học, các bác sĩ và các đồng nghiệp để cuốn sách *"Bài giảng bệnh học Ngoại khoa"* được hoàn thiện hơn trong những lần xuất bản sau.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MỤC LỤC

Nội dung	Tác giả	Trang
1. Ung thư gan nguyên phát	PGS.TS. Nguyễn Tiến Quyết	9
2. Viêm ruột thừa	TS. Trịnh Văn Tuấn	17
3. Hẹp môn vị	PGS.TS. Phạm Đức Huấn BS CKII. Đỗ Việt Hùng	27
4. Thủng ổ loét dạ dày-tá tràng	PGS.TS. Phạm Đức Huấn BSCKII. Đỗ Việt Hùng	33
5. Chấn thương bụng	PGS.TS. Trần Hiếu Học TS. Phạm Hoàng Hà	41
6. Vết thương bụng	PGS.TS. Trần Hiếu Học TS. Phạm Hoàng Hà	50
7. Viêm tụy cấp	PGS.TS. Trần Bảo Long	55
8. Tắc ruột	TS. Trịnh Văn Tuấn	63
9. Lồng ruột cấp tính ở trẻ còn bú	ThS. Hoàng Văn Hùng	83
10. Tắc ruột sơ sinh	ThS. Hoàng Văn Hùng	90
11. Viêm phúc mạc và các ổ áp xe trong ổ bụng	PGS.TS. Trần Bảo Long	96
12. Ung thư dạ dày	TS. Đỗ Trường Sơn	107
13. Ung thư đại tràng	TS. Đỗ Trường Sơn	116
14. Sỏi mật	PGS.TS. Trần Bảo Long	129
15. Gãy Pouteau-Colles	TS. Đào Xuân Thành	140
16. Gãy thân xương cánh tay	TS. Đào Xuân Thành	144
17. Gãy trên lồi cầu xương cánh tay	TS. Đào Xuân Thành	148
18. Gãy hai xương cẳng tay	TS. Đào Xuân Thành	153
19. Gãy cổ xương đùi	TS. Trần Trung Dũng	156
20. Gãy xương đùi	TS. Trần Trung Dũng	163
21. Gãy hai xương cẳng chân	TS. Trần Trung Dũng	169
22. Trật khớp khuỷu	BS. Phùng Ngọc Hòa	175
23. Trật khớp vai	BS. Phùng Ngọc Hòa	182
24. Trật khớp háng	BS. Phùng Ngọc Hòa	189

25. Sỏi tiết niệu	TS. Hoàng Long	203
26. Chấn thương thận	TS. Hoàng Long	214
27. Chấn thương niệu đạo	TS. Hoàng Long	228
28. Chấn thương bàng quang	TS. Hoàng Long	239
29. Chấn thương ngực kín	PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước ThS. Phạm Hữu Lư	245
30. Vết thương ngực hở	PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước ThS. Phạm Hữu Lư	259
31. Vết thương và chấn thương động mạch chi	PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước ThS. Phạm Hữu Lư	269
32. Chấn thương sọ não	PGS.TS. Hà Kim Trung PGS.TS. Kiều Đình Hùng	280
33. Vết thương sọ não	PGS.TS. Hà Kim Trung PGS.TS. Kiều Đình Hùng	288
34. Đại cương u não	TS. Dương Đại Hà	295

UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

PGS.TS. Nguyễn Tiến Quyết

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được các yếu tố gây ung thư tế bào gan.*
2. *Trình bày được chẩn đoán xác định ung thư tế bào gan.*
3. *Trình bày được nguyên tắc điều trị ung thư tế bào gan.*
4. *Nắm được yếu tố nguy cơ và quản lý phát hiện ung thư tế bào gan sớm.*
5. *Biết tư vấn và giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân ung thư tế bào gan.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư gan nguyên phát là ung thư phát triển từ tổ chức gan, bao gồm:

- Ung thư mô gan như:

+ Ung thư tế bào gan (hepatocellular carcinoma - HCC) và ung thư tế bào gan dạng sợi (fibrolamellar HCC - FHCC).

+ Ung thư đường mật trong gan (intrahepatic cholangiocarcinoma - ICC).

+ Ung thư hỗn hợp (giữa HCC và cholangiocarcinoma).

+ U nguyên bào gan (hepatoblastoma): là u ác tính, không phổ biến, xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ em, αFP thường tăng. Rất hiếm gặp ở người lớn.

- Ung thư không biểu mô (ung thư tế bào lát tầng, lymphoma, sarcoma).

Trong đó, ung thư tế bào gan (UTTBG) là loại hay gặp nhất và là mục tiêu của bài này.

2. DỊCH TỄ HỌC, BỆNH NGUYÊN UTTBG

2.1. Dịch tễ học

- Là một bệnh ít gặp ở phương Tây nhưng phổ biến ở châu Phi, Trung Quốc, và Đông Nam Á (5-35/100000 dân). Ở các nước thuộc khu vực này, có sự tồn tại song song giữa viêm gan mạn tính do virus viêm gan B (HBV) và virus viêm gan C (HCV) với UTTBG.

- Thường gặp hơn ở nam giới (80-90%), độ tuổi 40-50.

- 80% có xơ gan kèm theo và tổn thương u thường đa ổ. Ở bệnh nhân không xơ gan, tổn thương u thường là một ổ.

2.2. Nguyên nhân

- Trong 80% trường hợp, UTTBG phát triển trên gan xơ do những nguyên nhân sau:

+ Xơ gan do viêm gan mạn tính gây ra bởi HCV, HBV (UTTBG phát triển khoảng 8-10 năm sau khi bị xơ gan do HCV, người bị viêm gan do HCV có nguy cơ bị ung thư tế bào gan cao hơn người viêm gan do HBV).

+ Xơ gan do rượu.

+ Xơ gan do nhiễm sắt (haemochoromatosis).

+ Dùng thuốc tránh thai kéo dài tạo nên adenoma, thậm chí UTTBG.

+ Aflatoxin của nấm aspergillus flavus gây ung thư gan.

3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

3.1. Hoàn cảnh phát hiện

- Không có triệu chứng lâm sàng: phát hiện khi có sự bất thường về sinh học (tăng αFP) và/hoặc siêu âm ở bệnh nhân có nguy cơ cao được theo dõi định kỳ 3-6 tháng một lần.

- Có triệu chứng lâm sàng:

+ Dấu hiệu không đặc hiệu, thường gặp là: đau hạ sườn phải, gầy sút, mệt mỏi, chán ăn.

+ Hiếm gặp hơn, UTTBG phát hiện khi có biến chứng chảy máu cấp tính trong ổ bụng do khối u hoại tử vỡ vào ổ phúc mạc và nhanh chóng gây tử vong.

3.2. Lâm sàng

- Gan to với đặc điểm của xơ gan là thường gặp nhất có thể đau khi sờ, ít khi gặp một hay nhiều khối gồ trên mặt gan (khi đau là ở giai đoạn muộn).

- Nghe gan: có thể thấy thổi tâm thu do tăng tuần hoàn khối u.

- Dấu hiệu của xơ gan tăng áp lực tĩnh mạch cửa phối hợp: giãn mạch hình sao, tuần hoàn bàng hệ, lách to, nôn ra máu...

- Phân độ xơ gan: **Bảng 1.1. Phân loại xơ gan của Child-Pugh**

Lâm sàng và sinh hóa	Điểm		
	1	2	3
Hội chứng não-gan	Không	Độ 1 và 2	Độ 3 và 4
Cổ trướng	Không	Nhẹ	Vừa đến nhiều
Bilirubin toàn phần µmol /L (mg/dl)	< 34 (<2,0)	34 - 50 (2,0 - 3,0)	> 50 (>3,0)
Albumin (g/l)	< 35	28 - 35	< 28
Thời gian prothrombin (sec. kéo dài) (hoặc) thời gian prothrombin (INR)	< 4 < 1,7	± 6 1,7 - 2,3	> 6 > 2,3

3.3. Cận lâm sàng

3.3.1. Sinh hóa

- Chức năng gan

- Hội chứng tắc mật: tăng bilirubin, phosphatase kiềm, GT.

- Hội chứng hủy hoại tế bào gan: SGOT, SGPT tăng nhẹ hoặc bình thường.

- Hội chứng cận u (1%): tăng nghịch thường yếu tố V; tăng hồng cầu gặp trong 6% UTTBG; hạ đường máu (do u lớn tăng tiêu thụ đường máu); tăng calci máu (3%).

3.3.2. Chất chỉ thị u (Marquerus tumoraux)

- αFP: bình thường có nhiều ở thời kỳ bào thai, giảm đi chỉ còn vết ở người trưởng thành (< 15- 20 ng/ml).

- Trong UTTBG, αFP tăng cao trong 80% các trường hợp. Khi αFP >400 ng/ml thì có giá trị chẩn đoán, tăng dần liên tục trong khoảng thời gian 2-3 tháng cũng rất có giá trị.

- Tăng αFP còn có thể gặp trong một số bệnh khác như u tinh hoàn, teratocarcinom, viêm gan, ung thư đường mật, thai nghén có dị dạng thai, sau cắt gan do hiện tượng tái tạo lại gan, trong 6 tháng đầu của thời kỳ thai nghén...

- DCP (décarboxyprothrobin) là một prothrombin, bình thường tỉ lệ DCP trong huyết thanh <15 mU/mm (phương pháp Soulier). DPC tăng trong 60% trường hợp nhất là khi αFP bình thường. DPC có thể tăng khi thiếu vitamin K.

- αFP-L3 (Fucosylated variant of the αFP): có tính chất đặc hiệu hơn αFP, phát hiện được ung thư sớm, nhất là trên bệnh nhân xơ gan do HBV, HCV.

- Glypican-3 (GPC3): phát hiện ung thư gan sớm, ngay cả khi khối u còn nhỏ (<3 cm).

- Arginase trong tổ chức gan: trong trường hợp ung thư, enzym này rất thấp, dưới 40 UI (bình thường là trên 120 UI). Do xét nghiệm enzym này phải chọc vào tổ chức gan nên ít được sử dụng.

- LDH: có hai (02) giá trị chẩn đoán lâm sàng của enzym LDH, đó là định lượng enzym LDH toàn phần và tỉ lệ isoenzym LDH V/LDH I. Trong ung thư gan, tỉ lệ này nghịch đảo lại tỉ lệ bình thường.

- Alkalin phosphatase: là một enzym mà bình thường nằm giữa các tế bào ống mật, mức tăng alkalin phosphatase huyết thanh có thể tăng trong một số bệnh gan bao gồm cả ung thư gan nguyên phát và di căn. Nghiên cứu về giá trị chỉ điểm khối y của yếu tố này tại Việt Nam vẫn chưa được tiến hành đồng loạt.

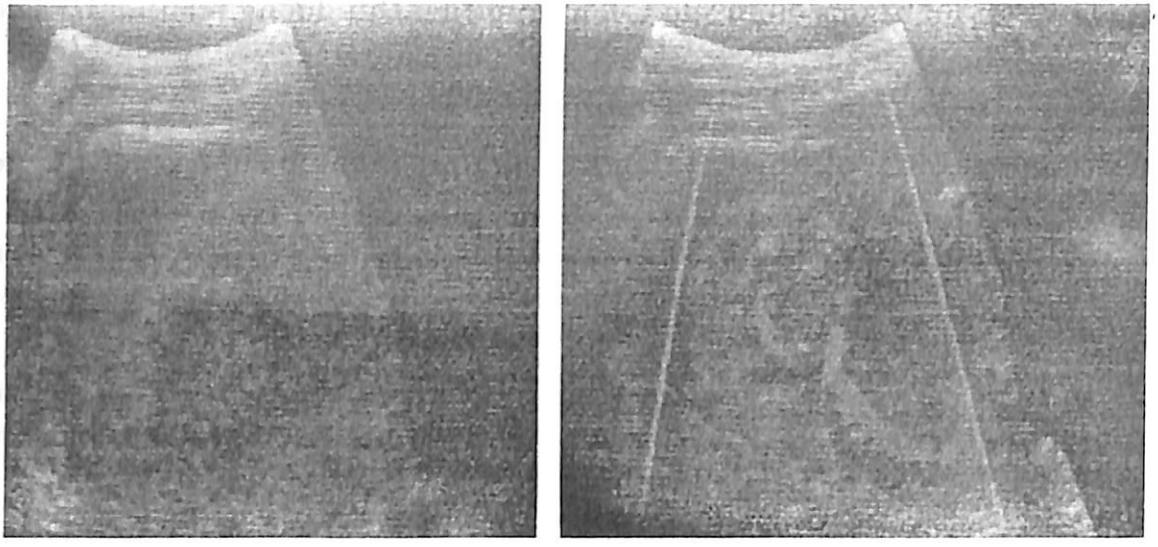
3.3.3. Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm gan: cung cấp những thông tin chủ yếu để chẩn đoán ung thư gan:

+ Hình ảnh một hay nhiều khối u gan, khi u nhỏ biểu hiện khối giảm âm ở giữa nhu mô gan đậm âm của gan xơ, khi u to biểu hiện cấu trúc âm hỗn hợp, trội lên là cấu trúc đậm âm.

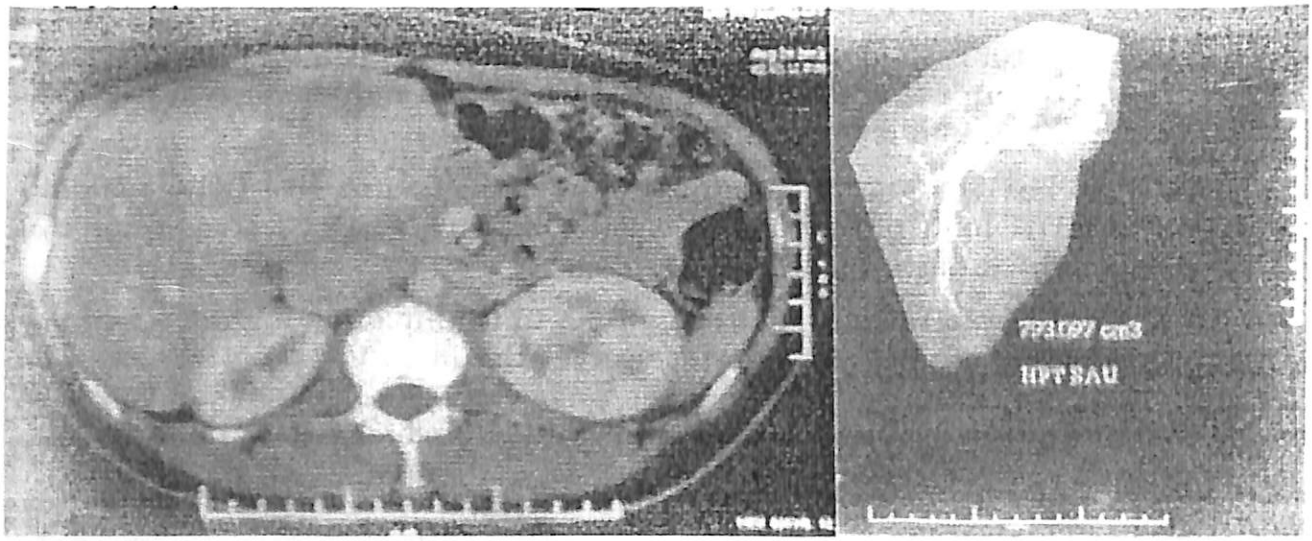
+ Có thể thấy xâm lấn vào tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan. Trong trường hợp khó xác định, sử dụng siêu âm Doppler xung hoặc siêu âm Doppler màu.

+ Dấu hiệu của tăng áp lực tĩnh mạch cửa nếu có: giãn tĩnh mạch cửa, lách to.



Hình 1.1. Hình ảnh Doppler UTTBG thì động mạch

- Chụp cắt lớp: có độ nhạy cảm cao hơn siêu âm, phát hiện được cả tổn thương nhỏ hơn, di căn hạch, di căn phúc mạc, xác định được xâm lấn hệ tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan (thì bơm thuốc cản quang). Chụp cắt lớp đa dãy dựng hình có đo thể tích gan lành cho thông tin hữu ích để có chỉ định phù hợp.



Hình 1.2. UTTBG gan trái: thể tích gan lành trên CT.Scanner 64 dãy

- Chụp cộng hưởng từ (MRI): rất có giá trị trong chẩn đoán UTTBG như chụp cắt lớp, ngoài ra nó giúp xác định chính xác vị trí của khối u do thấy được hệ tĩnh mạch trên gan.

- Chụp động mạch gan: ít áp dụng để chẩn đoán từ khi xuất hiện các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện đại. Ngày nay, thường áp dụng trong điện quang can thiệp để điều trị làm tắc mạch có hay không có hóa chất.

3.3.4. Sinh thiết gan

Nhằm tìm bằng chứng mô học của UTTBG, thông tin về nhu mô gan không u (xơ?). Tuy nhiên, có nguy cơ chảy máu, rải tế bào u trên đường chọc (1%). Thực tế, khi αFP tăng > 500 ng/ml và có hình ảnh u trên phương tiện chẩn đoán hình ảnh, chẩn đoán bằng sinh thiết là không cần thiết.

4. TIẾN TRIỂN

4.1. Tiên lượng

Phụ thuộc giai đoạn của ung thư và mức độ của xơ gan. Tiến triển của UTTBG rất thay đổi, nhìn chung sống từ 6-12 tháng kể từ dấu hiệu lâm sàng đầu tiên. Có thể gây các biến chứng:

- Xâm lấn tĩnh mạch của và/hoặc tĩnh mạch trên gan gây hậu quả tăng áp lực tĩnh mạch cửa và biến chứng chảy máu tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản.

- Xâm lấn hoặc chèn ép đường mật trong gan thậm chí đường mật chính gây tắc mật.

- U gan vỡ gây chảy máu cấp tính trong ổ bụng.

- Di căn phúc mạc.

- Xâm lấn cơ hoành và màng phổi trong trường hợp u phát triển lên trên.

- Di căn ngoài gan: phổi, phúc mạc, thượng thận.

4.2. Phân chia giai đoạn ung thư gan

Hệ thống xếp giai đoạn ung thư gan nguyên phát có giá trị tiên lượng như hệ thống Okuda và hệ thống TNM, hệ thống xếp giai đoạn của Italia (CLIP: Cancer of the Liver Italian Program) và của Tây Ban Nha (BCLC: Barcelona Clinic Liver Cancer). Mỗi hệ thống đều có những hạn chế riêng. Hệ thống TNM chỉ bao gồm các biến số liên quan đến u mà không có các biến số phản ánh chức năng gan (60-80% các trường hợp ung thư gan nguyên phát có xơ gan). Hệ thống Okuda có cả các biến số của u và chức năng gan, nhưng không bao gồm các yếu tố tiên lượng quan trọng như: u một ổ, đa ổ hay lan tỏa; mạch máu gan có bị u xâm lấn hay không.

Hệ thống xếp giai đoạn CLIP cũng bao gồm các biến số về y (hình thái u, tĩnh mạch cửa có tắc hay không, lượng AFP huyết thanh) và chức năng gan (xếp loại Child-Pugh) và hệ thống xếp giai đoạn BCLC bao gồm các biến số về thể trạng bệnh nhân, giai đoạn y (kích thước và hình thái u, có tắc tĩnh mạch cửa hay không) và chức năng gan (xếp loại Child-Pugh) được khuyên dùng do phân loại giai đoạn ung thư gan, giúp tiên lượng khả năng sống thêm, giúp lựa chọn chỉ định điều trị và để tiên lượng cả bệnh nhân ung thư gan không thể mổ cắt gan.

Bảng 1.2. Hệ thống xếp giai đoạn CLIP

	Điểm		
	0	**1**	**2**
Xếp loại Child - Pugh	**A**	**B**	**C**
Hình thái u	1 ổ, < 50% diện tích gan	Đa ổ, <50% diện tích gan	Lan tỏa hoặc > 50% diện tích gan
AFP	< 400	> 400	-
Tắc tĩnh mạch cửa	không	có	-

CLIP 0: 0 điểm; CLIP1: 1 điểm; CLIP2: 2 điểm

Bảng 1.3. Hệ thống xếp giai đoạn BCLC

Giai đoạn	Chỉ số thể trạng bệnh nhân	Xếp loại Child - Pugh	Giai đoạn Okuda	Giai đoạn u
O (rất sớm)	0	A	I	1 ổ < 2 cm hoặc carcinoma tại chỗ
A (sớm)	0	A - B	I - II	1 ổ hoặc 3 ổ ≤ 3 cm
B (trung gian)	0	A - B	I - II	Đa ổ
C (muộn)	1-2	A - B	I - II	Tắc tĩnh mạch cửa, di căn hạch, di căn xa
D (cuối)	3-4	C	II	-

- U dạng sợi (Fibrolamellar hepatocellular carcinoma - FHCC) thường gặp ở người trẻ, không bị xơ gan, ranh giới rõ có vỏ bọc, vùng trung tâm bị xơ hóa, do sẹo trung tâm làm việc phân biệt u này với HNF khó khăn, FHCC có cấu tạo gồm các tế bào đa diện, dính với tổ chức đệm dạng sợi tạo nên các cấu trúc dẹt, nó không tạo ra FP. FHCC có tiên lượng tốt hơn HCC, 50% sống sau mổ 5 năm.

Bảng 1.4. So sánh HCC và FHCC

Đặc điểm	HCC	FHCC
Nam/nữ	2/1-8/1	1/1
Tuổi trung bình	55	25
U	xâm lấn	khu trú
Xơ gan	90%	5%
FP (+)	80%	5%
Viêm gan B (+)	65%	5%

5. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị ngoại khoa

- Cắt gan: áp dụng cho UTTBG khu trú, kích thước nhỏ, không xâm lấn ngoài gan, trên gan lành hay xơ gan chỉ suy gan nhẹ (child A), diện cắt cách u ít nhất 1 cm.

+ Tỉ lệ sống sau 5 năm cao 30-60%, nhưng chỉ 10-20% có khả năng cắt bỏ triệt để khối u. Hơn nữa, tỉ lệ biến chứng và tử vong 5%, cao hơn ở những bệnh nhân có xơ gan kèm theo (20%).

+ Tỉ lệ tái phát sau 5 năm trên 80%.

- Ghép gan: với u có kích thước <5 cm. 20-60% có thời gian sống trung bình trên 5 năm, tử vong phẫu thuật: 10-20%, di căn sau ghép gan: 30-40%.

5.2. Điều trị tạm thời

- Tắc mạch có hóa chất (transcatheter oily chemoembolization - TOCE hay transarterial chemoembolization - TACE). Nguyên tắc tiêm vào động mạch gan hỗn hợp hóa trị liệu (anthracylin, cisplatin) và chất gây tắc mạch (spongel, lipiodol), gây hoại tử khối u. Chống chỉ định của phương pháp khi xâm lấn vào tĩnh mạch cửa vì nguy cơ suy gan dẫn tới tử vong.

- Tiêm cồn ethanol qua da (percutaneous ethanol injection - PEI): áp dụng cho người có nguy cơ phẫu thuật cao, không đồng ý mổ khi có số lượng u $\geq$ 3, kích thước < 5 cm. Theo Livraghi và cộng sự (Italy, 1995), thời gian sống sau 5 năm với u đơn độc < 3 cm, 3-5 cm, > 5 cm, và nhiều u tương ứng là: 50%, 37%, 30%, và 26%. Tỉ lệ biến chứng dưới 1,7%.

- Phá hủy khối u bằng đốt lạnh và sóng cao tần: hạn chế khi u gần các mạch lớn. Tỉ lệ biến chứng từ 8-41%, bệnh nhân sống sau 2 năm từ 30-60%. Bệnh nhân không thể mổ cắt u có kích thước <5 cm do xơ gan được đốt lạnh, sống sau 5 năm chiếm 49% (Zhou và CS., Trung Quốc).

- Tia xạ: ít giá trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trịnh Văn Minh.** Giải phẫu ngực-bụng, tập 2. *Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 2007.*
2. **Tôn Thất Tùng**. Những cơ sở căn bản của phẫu thuật gan - Cắt gan. *Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 1971: 5-73.*
3. **American Joint Committee on Cancer**. AJCC Cancer Staging Manual. 6th edition. *Springer-Verlag, 2002, NY, USA.*
4. **Bolondi L., Cheng AL., Di Bisceglie AM**. Handbook of hepatocellular carcinoma. *Evolving Medicine, London, UK, 2009.*
5. **Schwarts L.H., Decorato DR.** Magnetic resonance imaging of the liver and biliary tract. Surgery of the liver and biliary tract. *W.B Saunders, 2000, pp. 341-358.*

VIÊM RUỘT THỪA

TS. Trịnh Văn Tuấn

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nắm được giải phẫu, các dị dạng, cách phát hiện, chẩn đoán, biến chứng và chỉ định phẫu thuật trong viêm ruột thừa.

2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt viêm ruột thừa.

3. Trình bày được chỉ định và điều trị viêm ruột thừa và các biến chứng của viêm ruột thừa.

1. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm ruột thừa là cấp cứu hay gặp nhất trong bệnh lý ngoại khoa ổ bụng. Tại Hoa Kỳ, hàng năm có khoảng 1% các trường hợp phẫu thuật là do viêm ruột thừa. Ở Việt Nam, theo Tôn Thất Bách và cộng sự, từ năm 1980-1984, viêm ruột thừa chiếm 53,38% các trường mổ cấp cứu do bệnh lý bụng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. Bệnh rất hiếm gặp ở trẻ em dưới 3 tuổi, tăng dần và hay gặp nhất ở thanh thiếu niên, sau đó tỉ lệ gặp giảm dần theo tuổi nhưng không hiếm gặp ở người già. Tỉ lệ nam/nữ ở người trẻ là 2/3, sau đó giảm dần và ở người già tỉ lệ này là 1/1. Cần phải nghĩ đến viêm ruột thừa trước bất cứ bệnh nhân nào đến khám do đau bụng. Triệu chứng lâm sàng của bệnh viêm ruột thừa rất đa dạng, thay đổi tùy theo từng bệnh nhân nên có thể nhầm với những bệnh khác, dẫn đến chẩn đoán sai hay muộn. Mondor đã đề nghị gọi là *"những bệnh viêm ruột thừa"*.

- Chẩn đoán viêm ruột thừa cho tới nay vẫn phải dựa chủ yếu vào thăm khám và theo dõi lâm sàng, tất cả các phương pháp cận lâm sàng chỉ có tác dụng tham khảo. Điều trị viêm ruột thừa chỉ có một phương pháp duy nhất là phẫu thuật cắt bỏ ruột thừa trước khi nó bị vỡ hay hoại tử.

- Việc phòng các biến chứng của bệnh viêm ruột thừa chủ yếu dựa vào việc tuyên truyền, giáo dục trong cộng đồng cách phát hiện sớm bệnh viêm ruột thừa trước các trường hợp đau bụng ở vùng hố chậu phải.

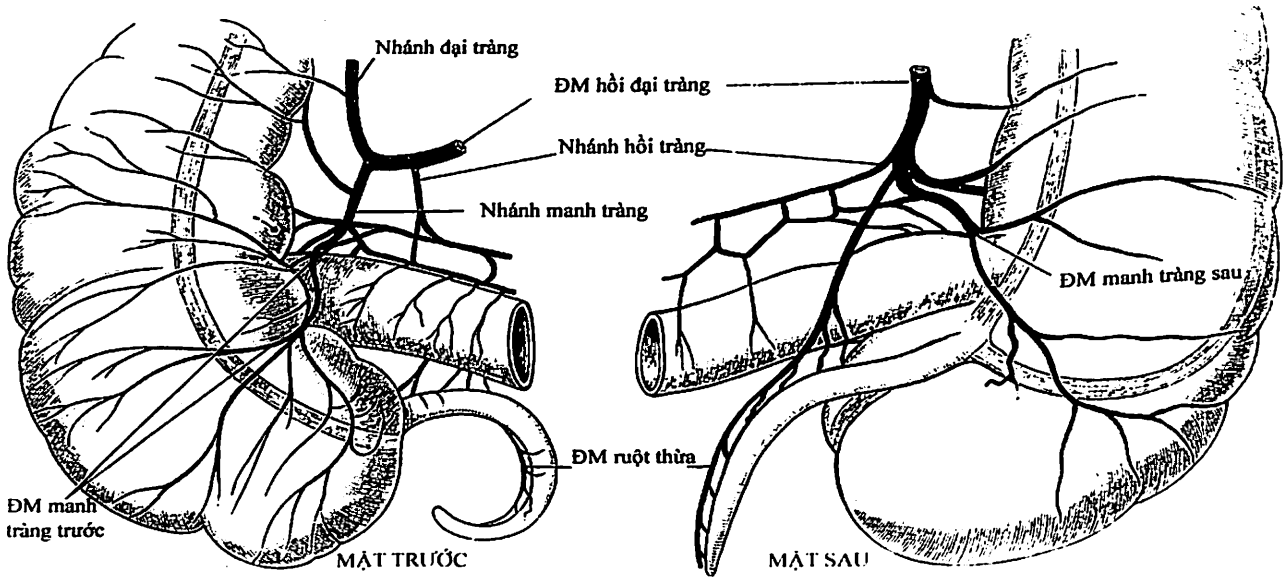
2. GIẢI PHẪU RUỘT THỪA

- Ruột thừa nằm ở manh tràng, chỗ chụm lại của 3 dải cơ dọc, dưới góc hồi manh tràng 2-3 cm. Về mặt bào thai học, ruột thừa là phần nối tiếp với đáy manh tràng, do phần này bị thoái hóa dần tạo thành. Trong quá trình phát

THƯ VIỆN TRUNG TÂM ĐHQG-HCM
100067629

triển của trẻ em, phần trước và bên phải manh tràng phát triển nhanh hơn, làm gốc ruột thừa xoay dần ra sau và vào trong tới vị trí hay gặp ở người lớn.

- Ruột thừa bình thường ở người lớn dài khoảng 8-10 cm. Thành ruột thừa gồm lớp thanh mạc bọc ngoài, lớp cơ rất mỏng gồm lớp dọc do 3 dải cơ dọc của manh tràng dàn mỏng, lớp cơ vòng tiếp nối với cơ của manh tràng. Có thể dựa vào chỗ hợp lại của 3 dải cơ dọc ở manh tràng để xác định gốc ruột thừa. Lớp dưới niêm mạc gồm các nang bạch huyết, chỉ có rất ít khi mới sinh, phát triển mạnh từ 12-20 tuổi, từ 30 tuổi trở lên số nang này thoái hóa dần và hầu như mất hết sau 60 tuổi. Lòng ruột thừa hẹp được lợp bởi tế bào biểu mô đại tràng.



Hình 2.1. Ruột thừa và các động mạch vùng manh tràng

- Động mạch ruột thừa bắt nguồn từ nhánh hồi manh đại trùng tràng, một nhánh của động mạch mạc treo tràng trên. Động mạch này đi sau quai tận hồi tràng, nằm trong mạc treo đến cấp máu cho ruột thừa. Phần gốc ruột thừa luôn nằm hằng định so với manh tràng. Phần đầu ruột thừa thay đổi tùy từng người nhưng đa số nằm trong phúc mạc. Có khoảng 5% ruột thừa nằm ngoài phúc mạc, ở sau manh tràng. Nếu quá trình quay của ruột trong thời kỳ bào thai có rối loạn, manh tràng và ruột thừa có thể nằm lạc vị trí ở trong khoảng từ góc lách tới hố chậu phải. Trường hợp đảo ngược phủ tạng thì ruột thừa nằm ở hố chậu trái.

3. SINH LÝ BỆNH

- Viêm ruột thừa gây ra do nhiễm khuẩn trong lòng ruột thừa bị bít tắc. Sự quá sản tổ chức lympho ở thành ruột thừa là nguyên nhân chính gây tắc lòng ruột thừa. Ngoài ra, có thể gặp các nguyên nhân gây tắc khác như sỏi phân, ký sinh trùng (giun đũa chui vào ruột thừa), các dị vật (hạt quả)... Khi lòng ruột thừa bị tắc sẽ gây nên ứ đọng dịch tiết, dẫn tới tăng áp lực trong lòng

ruột thừa, ứ trệ tuần hoàn là yếu tố thuận lợi để vi khuẩn phát triển, chuyển chất tiết thành mủ.

- Giai đoạn đầu quá trình này gây viêm, phù nề và có những nốt loét ở niêm mạc ruột thừa. Khi mổ thấy trong ổ bụng có dịch tiết trong, vô khuẩn ở vùng hố chậu phải. Ruột thừa sưng to, mất bóng, các mạch máu giãn to tương ứng với giai đoạn viêm ruột thừa sung huyết. Nếu quá trình viêm tiếp tục phát triển thì càng làm tăng áp lực trong lòng ruột thừa, dẫn tới ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch và thiếu máu nuôi dưỡng, tạo điều kiện tốt cho vi khuẩn phát triển ra thành ruột thừa. Trong giai đoạn này, khi mổ sẽ thấy trong ổ bụng có dịch đục, ruột thừa viêm mọng, có giả mạc xung quanh, trong lòng chứa mủ, tương ứng với giai đoạn viêm ruột thừa mủ. Trong trường hợp mạch máu ruột thừa bị tắc do huyết khối vì nhiễm vi khuẩn yếm khí, sẽ dẫn tới hoại tử ruột thừa. Khi mổ thấy trên ruột thừa có những nốt hoại tử hay toàn bộ ruột thừa có màu cỏ úa, mủn nát.

- Giai đoạn cuối cùng khi ruột thừa bị thủng, dẫn tới mủ và nước phân chảy vào ổ bụng. Nếu được khu trú lại bởi tổ chức xung quanh như ruột, mạc nối và phúc mạc thành bụng dính lại sẽ tạo thành ổ áp xe ruột thừa. Trong trường hợp mủ chảy vào ổ phúc mạc tự do sẽ gây viêm phúc mạc toàn thể. Một số trường hợp ruột thừa viêm chưa vỡ, các tổ chức xung quanh cũng phản ứng, tạo ra lớp bảo vệ hình thành đám quánh ruột thừa.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Triệu chứng cơ năng

- Đau âm ỉ ở vùng hố chậu phải, lúc đầu có thể ở vùng trên rốn hay quanh rốn rồi khu trú dần ở vùng hố chậu phải.

- Nôn, buồn nôn là dấu hiệu hay gặp, nhất là ở trẻ em.

- Rối loạn tiêu hóa như chán ăn, táo bón, ỉa chảy cũng có thể gặp.

- Bệnh nhân thấy người mệt mỏi, sốt.

4.2. Triệu chứng toàn thân

- Sốt 37,5- 38^{0}C. Trong trường hợp sốt cao hơn, cần phải nghĩ và tìm các nguyên nhân khác.

- Hội chứng nhiễm khuẩn: vẻ mặt hốc hác, môi khô, lưỡi bẩn.

4.3. Triệu chứng thực thể

- Cần khám nhẹ nhàng, khám từ vùng không đau tới vùng đau để phát hiện các dấu hiệu bất thường của thành bụng:

+ Phản ứng thành bụng: khám nhẹ nhàng vùng hố chậu phải thấy cơ thành bụng vùng này căng hơn những vùng khác của ổ bụng. Càng ấn sâu xuống, cảm giác co cơ càng tăng, bệnh nhân đau phải nhăn mặt hay đẩy tay thầy thuốc ra.

+ Tìm các điểm đau:

• Điểm Mc Burney: ở giữa đường nối gai chậu trước trên đến rốn.

• Điểm Lanz: đường nối giữa 1/3 phải và 2/3 trái đường liên gai chậu trước trên.

• Điểm Clado: là nơi gặp của đường liên gai chậu trước trên và bờ ngoài cơ thẳng to bên phải.

• Điểm đau trên mào chậu phải: gặp ở viêm ruột thừa sau manh tràng.

+ Dấu hiệu co cứng thành bụng vùng hố chậu phải thường là dấu hiệu của giai đoạn ruột thừa viêm tiến triển muộn.

+ Tăng cảm giác da vùng hố chậu phải: bệnh nhân rất đau khi mới chạm vào vùng này, gặp ở một số ít bệnh nhân.

+ Dấu hiệu Blumberg: bệnh nhân đau khi thầy thuốc đột ngột bỏ tay đang đè ở vùng hố chậu phải.

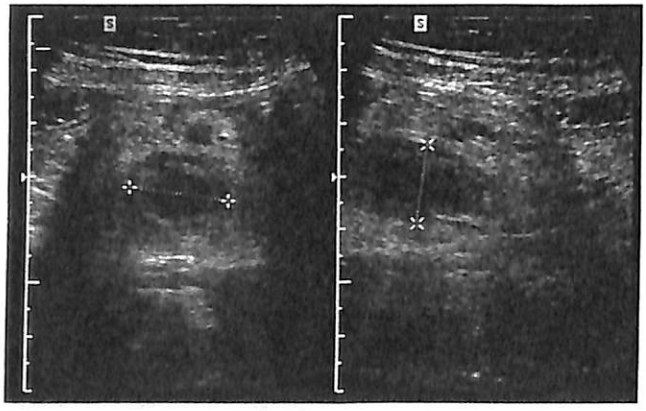
+ Dấu hiệu Rovsing: bệnh nhân đau bên phải khi đẩy dồn hơi trong đại tràng từ bên trái sang bằng cách ép vào vùng hố chậu trái.

+ Thăm trực tràng hay thăm âm đạo ở phụ nữ thấy thành phải trực tràng hay bờ phải túi cùng âm đạo đau.

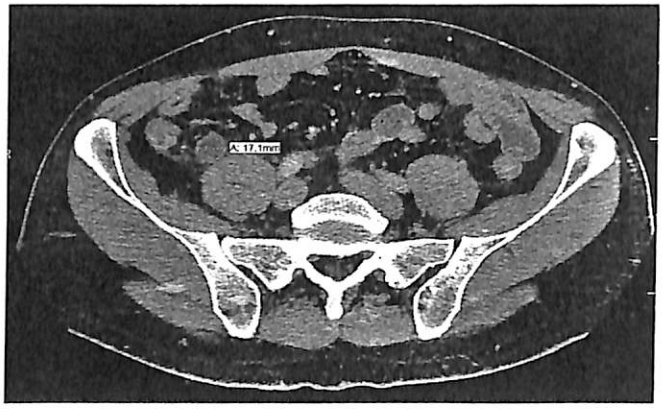
4.4. Thăm khám cận lâm sàng

- Xét nghiệm công thức máu: bạch cầu tăng trên 10.000/mm^3, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Tuy nhiên, bạch cầu không tăng song song với mức độ tổn thương ruột thừa. Một số bệnh nhân, nhất là người già, số lượng bạch cầu có thể hoàn toàn bình thường.

- X quang: chụp bụng không chuẩn bị không cho thấy dấu hiệu gì đặc biệt. Riêng ở trẻ nhũ nhi, dấu hiệu viêm ruột thừa muộn được phát hiện qua phim chụp bụng không chuẩn bị với hình ảnh nhiều mức nước hơi của các quai ruột non tập trung ở hố chậu phải.



Hình 2.2. Viêm ruột thừa cấp trên siêu âm



Hình 2.3. Viêm ruột thừa cấp trên phim chụp cắt lớp vi tính

- Siêu âm: có thể thấy ruột thừa to, có dịch quanh ruột thừa nhưng chưa có những tiêu chuẩn rõ ràng và chưa được áp dụng rộng rãi.

- Chụp cắt lớp vi tính: thấy ruột thừa viêm, có dịch quanh ruột thừa.

- Soi ổ bụng chẩn đoán trong những trường hợp khó, nhất là ở phụ nữ để phân biệt với các bệnh phụ khoa.

5. THỂ LÂM SÀNG

5.1. Thể theo lứa tuổi

5.1.1 Viêm ruột thừa ở trẻ em

- Viêm ruột thừa ở lứa tuổi nhũ nhi: rất hiếm gặp, chẩn đoán thường gặp nhiều khó khăn do trẻ chưa biết nói, khó hợp tác khi khám nên thường để muộn khi đã viêm phúc mạc. Do đó khi trẻ nhũ nhi quấy khóc kèm theo sốt, nên nghĩ tới viêm ruột thừa, chụp bụng không chuẩn bị có dấu hiệu rất quan trọng là thấy nhiều hình mức nước-hơi tập trung ở hố chậu phải.

- Viêm ruột thừa ở trẻ 2-5 tuổi: khai thác bệnh sử vẫn còn khó khăn, vì vậy các dấu hiệu lâm sàng cần được chú ý thăm khám kỹ. Rất có thể bỏ sót chẩn đoán nếu trông chờ có đủ các dấu hiệu điển hình. Những triệu chứng như sốt, ỉa chảy, nôn, trằn trọc quấy khóc, co chân bên phải gấp vào bụng, bụng chướng là những dấu hiệu rất hay gặp trong viêm ruột thừa. Thăm trực tràng một cách nhẹ nhàng thấy thành phải trực tràng đau rất có giá trị chẩn đoán vì nếu thăm trực tràng một cách thô bạo sẽ làm đứa trẻ đau đớn và khó đánh giá.

5.1.2. Viêm ruột thừa ở phụ nữ có thai

- Trong 6 tháng đầu của thời kỳ thai nghén, triệu chứng viêm ruột thừa không có nhiều khác biệt so với phụ nữ bình thường. Trong 3 tháng cuối, tử cung to đẩy manh tràng lên cao và xoay ra ngoài nên điểm đau của ruột thừa bị đẩy lên cao và lệch ra sau lưng. Mặt khác, do ảnh hưởng của nội tiết tố nữ gây giữ nước nên làm giảm độ nhạy cảm của thành bụng nên dẫn tới khó chẩn đoán. Khi khám nên chú ý:

+ Đặt bệnh nhân nằm nghiêng trái để khám vùng hố chậu phải.

+ Bệnh nhân nằm ngửa, đẩy vào tử cung từ bên trái sẽ gây đau ở hố chậu phải.

- Cần lưu ý là tiến triển viêm ruột thừa ở người có thai rất nhanh chóng dẫn đến hoại thư vì vậy việc chẩn đoán đúng và chỉ định mổ sớm trước khi hoại thư là điều cần thiết để bảo vệ tính mạng cho người mẹ và thai nhi.

5.1.3. Viêm ruột thừa ở người già

- Các triệu chứng đau, chán ăn, buồn nôn rất thường gặp ở người già nhưng ít rầm rộ hơn. Đau bụng chậm khu trú ở vùng hố chậu phải. Phản ứng thành bụng ở người già rất kín đáo, hay gặp chướng bụng, nhiều trường hợp không có sốt. Có thể sờ thấy khối ở hố chậu phải trong viêm ruột thừa thể u. Nhiều trường hợp viêm ruột thừa thể hiện bằng dấu hiệu tắc ruột trên phim

chụp X quang ổ bụng như hình ảnh quai ruột giãn, mức nước hơi ở hố chậu phải. Do đó, đối với người già, cần thăm khám toàn thân một cách kỹ càng và tiến hành các xét nghiệm cần thiết để phát hiện các bệnh kèm theo, từ đó lựa chọn phương pháp gây mê, thuốc điều trị sau mổ, thậm chí những thủ thuật kèm theo. Cần lưu ý các bệnh lý phối hợp, thường là bệnh tim mạch (cao huyết áp, loạn nhịp tim...), nội tiết (đái tháo đường...), tiết niệu (phì đại tuyến tiền liệt, suy giảm chức năng thận...).

5.2. Thể theo tiến triển

5.2.1. Viêm ruột thừa thể nhiễm độc

- Hay gặp ở trẻ em hoặc ở những người cơ thể khỏe mạnh, cường tráng như vận động viên. Bệnh nhân trong tình trạng sốc nhiễm khuẩn, nhiễm độc như: sốt cao 39-40^{0}C, mạch nhanh nhỏ, thở nông, tụt huyết áp, đầu chi tím lạnh. Khám bụng thấy dấu hiệu rất nghèo nàn: bụng chướng nhẹ, nắn bụng đau không rõ, không rõ phản ứng. Thăm trực tràng không thấy rõ đau ở thành bên phải. Thể này cần được mổ sớm kết hợp điều trị kháng sinh liều cao, hồi sức tích cực. Khi mổ thấy có ít dịch thối ở hố chậu phải, ruột thừa hoại tử một mảng hay toàn bộ.

5.2.2. Viêm ruột thừa thể tắc ruột

Hay gặp ở người già. Bệnh diễn biến chậm, bệnh nhân có dấu hiệu đau bụng cơn kèm theo có sốt. X quang bụng thấy có quai ruột giãn, mức nước và hơi ở hố chậu phải hay tiểu khung.

5.2.3. Viêm ruột thừa do ký sinh trùng

- Hay gặp viêm ruột thừa do giun đũa ở trẻ em. Bệnh nhi vào viện vì đau bụng dữ dội, thường sau tẩy giun không đủ liều. Không sốt hay sốt nhẹ. Khám vùng hố chậu phải thấy đau, phản ứng nhẹ. Khi mổ có thể thấy ruột thừa ngọ nguậy, nắn ngoài cứng và có thể thấy giun thò ra ở đầu ruột thừa hoại tử.

5.2.4. Viêm ruột thừa do lao

Trên bệnh nhân đang điều trị lao hoặc không rõ tiền sử mắc lao. Bệnh diễn biến chậm, đau và phản ứng hố chậu phải không rõ rệt. Khi mổ thấy ruột thừa sưng to và rải rác có hạt màu trắng trên thanh mạc ruột và phúc mạc, hạch mạc treo, có dịch vàng trong ổ bụng. Xét nghiệm giải phẫu bệnh thấy hình ảnh viêm lao đặc hiệu. Cần điều trị lao tích cực vì nguy cơ rò và bục mỏm ruột thừa cao.

5.3. Thể lâm sàng theo vị trí

5.3.1. Viêm ruột thừa sau manh tràng

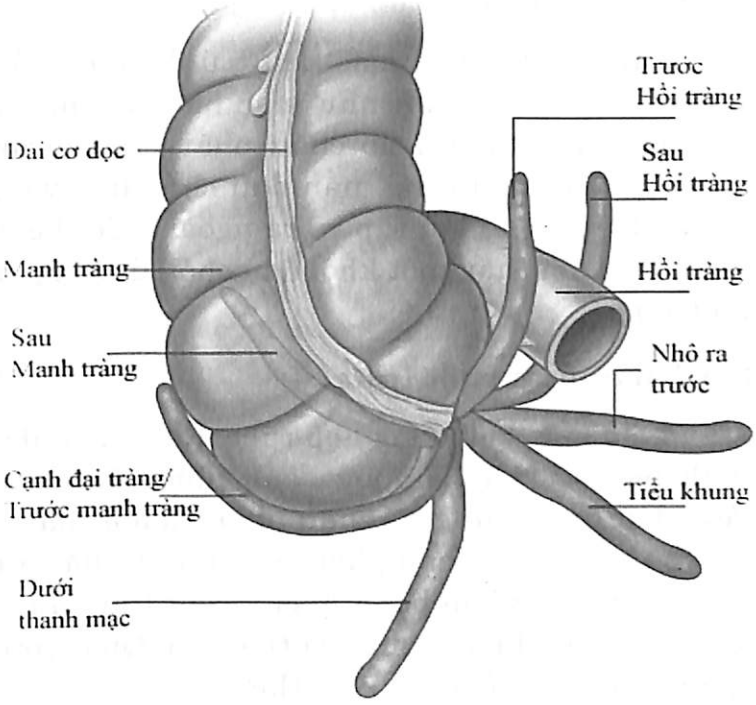
Đau lan ra sau lưng, khi khám thấy hố chậu phải đau không rõ. Đôi khi thấy chân phải co lại do kích thích cơ đái chậu. Nắn điểm trên mào chậu bệnh nhân đau chói.

5.3.2. Viêm ruột thừa tiểu khung

Thường có dấu hiệu về tiết niệu như đái rắt, đái buốt. Khi khám bụng thấy điểm đau lệch xuống thấp ở hố chậu phải. Thăm trực tràng hay âm đạo rất quan trọng để chẩn đoán.

5.3.3. Viêm ruột thừa bên trái

Ở người đảo ngược phủ tạng. Khi bệnh nhân đau hố chậu trái kèm theo sốt cần chú ý thăm khám toàn thân để phát hiện đảo ngược phủ tạng, ruột thừa nằm ở bên trái.



Hình 2.4. Các vị trí của ruột thừa ở hố chậu phải

5.3.4. Viêm ruột thừa trong bao thoát vị

Tránh nhầm với thoát vị nghẹt.

6. TIẾN TRIỂN

Viêm ruột thừa nếu không được phát hiện và xử trí sớm trong 48 giờ đầu thì sẽ tiến triển thành các biến chứng sau:

6.1. Viêm phúc mạc

- Thường sau khoảng 48 giờ, ruột thừa viêm không được điều trị kịp thời sẽ vỡ gây viêm phúc mạc. Lâm sàng: bệnh nhân đau tăng, lan khắp bụng; thể trạng suy sụp; vẻ mặt hốc hác; nhiệt độ 39-40^{0}C; có thể có rét run; bụng chướng, nắn đau chói và có cảm ứng phúc mạc khắp bụng nhưng nếu khám kỹ vẫn thấy đau nhất ở hố chậu phải. Hỏi bệnh kỹ lưỡng sẽ phát hiện được các dấu hiệu khởi đầu đều xuất phát từ hố chậu phải. Viêm phúc mạc do viêm ruột thừa ở người già thường biểu hiện bệnh cảnh tắc ruột, xảy ra 3-5 ngày sau khi bắt đầu đau. Có dấu hiệu cảm ứng phúc mạc cùng với dấu hiệu tắc ruột cơ giới do giả mạc dính vào các quai ruột gây ra.

- Viêm phúc mạc thì 2: viêm ruột thừa tiến triển sau 24-48 giờ sẽ thấy các triệu chứng giảm đi. Bệnh nhân đỡ hay hết sốt, hết đau nhưng sau đó đột ngột đau lại dữ dội vùng hố chậu phải; toàn thân suy sụp nhanh cùng với dấu hiệu viêm phúc mạc toàn thể rõ.

6.2. Áp xe ruột thừa

Là thể viêm phúc mạc khu trú do ổ mủ của viêm ruột thừa được bao bọc bởi tổ chức xung quanh như mạc nối, các quai ruột dính lại. Lâm sàng bệnh nhân thấy đau tăng ở hố chậu phải, sốt cao dao động. Khám vùng hố chậu phải thấy một khối căng, nắn đau chói, liền với gai chậu, có khi thấy da vùng này tấy đỏ lên do ổ mủ sắp vỡ ra ngoài... Có thể gặp thể áp xe ruột thừa trong ổ bụng khi khám thấy một khối đau chói, di động, nằm cách với gai chậu, lệch vào phía trong.

6.3. Đám quánh ruột thừa

Gặp ở một số trường hợp ruột thừa ở giai đoạn viêm được các tổ chức xung quanh bao bọc lại. Thường bệnh nhân đến viện vào ngày thứ 4-5 sau triệu chứng đau bụng vùng hố chậu phải. Khám thấy dấu hiệu nhiễm trùng, sốt nhẹ 37,5-38^{0}C, vùng hố chậu phải có một đám chắc, ranh giới không rõ, nắn vào đau ít. Đây là trường hợp bệnh lý của ruột thừa duy nhất không chỉ định mổ ngay mà nên điều trị kháng sinh và theo dõi. Quá trình viêm có thể tự thoái trào hay khu trú lại thành ổ áp xe ruột thừa.

7. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

7.1. Với các nguyên nhân khác trong ổ bụng

- Thủng ổ loét dạ dày-tá tràng: do dịch tiêu hóa từ ổ loét thủng chảy xuống khu trú ở hố chậu phải gây ra đau. Thường là do thủng dạ dầy không phát hiện sớm, để muộn khi đã có dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân. Hỏi và khám kỹ sẽ thấy cơn đau bắt đầu đột ngột, dữ dội vùng trên rốn. Bao giờ cũng có co cứng và đau dù kín đáo ở trên rốn. Khi mổ thấy ruột thừa viêm không rõ, có dịch nhớt và có thể thấy thức ăn đọng ở hố chậu phải thì nên nghĩ tới và tìm xem có thủng ổ loét dạ dày-tá tràng không.

- Viêm túi mật cấp: dễ nhầm với viêm ruột thừa dưới gan. Bệnh nhân đau dưới sườn phải kèm theo có sốt rét run. Khám vùng dưới sườn phải đau, có thể sờ thấy túi mật to. Siêu âm là phương pháp chẩn đoán phân biệt có giá trị.

- Viêm tụy cấp: cũng có thể gây ra nhầm lẫn trong chẩn đoán.

- Ở trẻ em: cần phân biệt đau bụng do viêm ruột thừa với lồng ruột cấp, viêm túi thừa Meckel hoặc viêm hạch mạc treo, viêm ruột.

- Ở phụ nữ: có thể nhầm với viêm phần phụ, chửa ngoài tử cung vỡ, vỡ nang hoàng thể, xoắn u nang buồng trứng. Trong trường hợp nghi ngờ chẩn đoán thì nên chỉ định nội soi ổ bụng để chẩn đoán phân biệt và có thể kết hợp để điều trị nguyên nhân.

- Ở người già: có thể nhầm với tắc ruột và u manh tràng.

- Một số bệnh lý khác tuy hiếm gặp cũng có thể nhầm với viêm ruột thừa như: viêm túi thừa đại tràng, viêm hoại tử mạc nối lớn, tắc mạch mạc treo, vỡ phồng động mạch chủ bụng.

7.2. Các bệnh lý do tiết niệu

- Cơn đau quặn thận hay viêm đường tiết niệu: dễ nhầm với viêm ruột thừa, nhất là ruột thừa sau manh tràng. Thường bệnh nhân có dấu hiệu đau vùng thắt lưng phải, có thể sau một vài đợt vận động, kèm theo có rối loạn tiểu tiện như đái buốt, đái rắt, nước tiểu đục hay có máu. Siêu âm, chụp hệ tiết niệu, xét nghiệm tế bào nước tiểu giúp ích cho chẩn đoán phân biệt.

- Viêm cơ đái chậu bên phải: bệnh nhân đau vùng hố chậu phải kèm theo có dấu hiệu kích thích cơ đái chậu như chân phải gấp vào bụng, không thể duỗi chân ra vì đau. Khi cố kéo duỗi chân phải ra, khối cơ lưng tương ứng sẽ co căng và đau. Siêu âm phát hiện ổ mủ cơ đái chậu rất có giá trị chẩn đoán phân biệt.

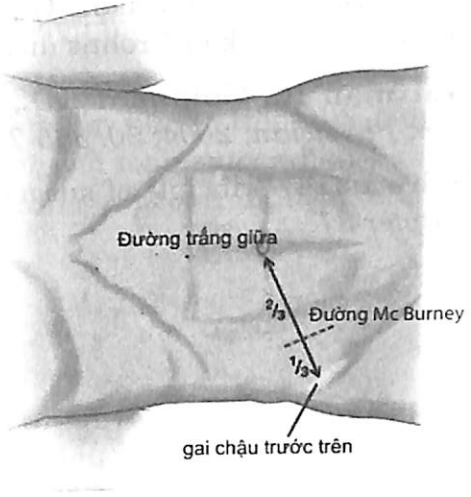
7.3. Một số bệnh nội khoa

Viêm thùy dưới phổi phải, một số trường hợp sốt do virus có thể gây đau vùng hố chậu phải, đặc biệt là ở trẻ em.

8. ĐIỀU TRỊ

- Với ruột thừa viêm đến sớm trong vòng 24 giờ chưa vỡ, mổ nội soi hoặc mổ kinh điển theo đường mổ Mc Burney ở vùng hố chậu phải để cắt ruột thừa. Thành bụng được đóng theo các lớp giải phẫu.

- Khi chẩn đoán viêm phúc mạc do viêm ruột thừa đường mổ cần đủ rộng để cắt ruột thừa, lau sạch và kiểm tra ổ bụng. Đường mổ theo đường trắng cạnh rốn bên phải hoặc đường mổ giữa dưới rốn. Đóng thành bụng một lớp, để hở da. Có thể mổ nội soi nhưng phải đảm bảo làm sạch ổ bụng.



Hình 2.5. Đường mổ Mc Burney

- Áp xe ruột thừa: khi áp xe đã hình thành, trích dẫn lưu ổ mủ, ruột thừa sẽ mổ cắt sau từ 3 - 6 tháng. Với áp xe ruột thừa trong ổ bụng, mổ bụng lấy bỏ ổ áp xe, cắt ruột thừa ngay.

- Duy nhất trường hợp đám quánh ruột thừa không mổ mà điều trị tích cực và theo dõi. Nếu tiến triển thành áp xe ruột thừa sẽ xử lý như áp xe, nếu đám quánh giảm dần rồi hết sẽ mổ cắt ruột thừa sau 3-4 tháng

9. PHÁT HIỆN SỚM VIÊM RUỘT THỪA Ở CỘNG ĐỒNG

- Phát triển hệ thống chăm sóc sức khỏe ban đầu, tuyên truyền hướng dẫn cho nhân dân biết các dấu hiệu nghi ngờ để đến khám bệnh tại các cơ sở y tế là nhiệm vụ cơ bản của y tế cộng đồng.

- Thầy thuốc khám bệnh ban đầu cần sớm nhận biết các triệu chứng, không lạm dụng thuốc nhất là thuốc giảm đau và kháng sinh, đồng thời gửi bệnh nhân đến cơ sở ngoại khoa sớm là cách tốt nhất để giảm tỉ lệ biến chứng và tử vong do viêm ruột thừa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ môn Ngoại**, Trường Đại học Y Hà Nội. Bệnh học Ngoại khoa tập 1. *Nhà xuất bản Y học, 1997.*
2. **Andersson R., Lambe M., Bergstrom R.** Fertility patterns after appendicectomy: historical cohort study. *BMJ, 1999; 318: 963-7.*
3. **Andersson REB., Lambe M.** Incidence of appendicitis during pregnancy. Int J Epidemiol, 2001, 30: 1281-5.
4. **Andersson RE., Olaison G., Tysk C., Ekbom A.** Appendectomy and protection against ulcerative colitis. *N Engl J Med, 2001, 344: 808-14.*
5. **Andersson RE., Olaison G., Tysk C., Ekbom A.** Appendectomy is followed by increased risk of Crohns disease. *Gastroenterology, 2003,124:40.*
6. **Guttman R., Goldman RD., Koren G.** Appendicitis during pregnancy. *Can Fam Physician, 2004; 50: 355-7.*
7. **Schwartzs.** Principle of surgery, 9th edit. *The Mc Graw-Hill Companies, 2012 chapter 31.*

HẸP MÔN VỊ

PGS. TS. Phạm Đức Huấn, BS. CKII. Đỗ Việt Hùng

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các nguyên nhân hẹp môn vị.

2. Trình bày được triệu chứng và chẩn đoán hẹp môn vị.

3. Trình bày được nguyên tắc và các phương pháp điều trị phẫu thuật hẹp môn vị.

1. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp môn vị là một hội chứng do nhiều nguyên nhân gây ra làm cản trở lưu thông thức ăn và dịch dạ dày xuống tá tràng. Các nguyên nhân hay gặp nhất là ổ loét dạ dày tá tràng và ung thư hang môn vị.

Hẹp môn vị thường có các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng điển hình, dễ chẩn đoán nhưng đó là các biểu hiện muộn của các bệnh khác nhau. Ngày nay, nhờ những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị các bệnh lý dạ dày tá tràng, nhất là bệnh loét dạ dày tá tràng nên tỉ lệ hẹp môn vị đã giảm đáng kể.

Điều trị hẹp môn vị chủ yếu là phẫu thuật. Hẹp môn vị được coi là một cấp cứu ngoại khoa có trì hoãn vì hẹp môn vị làm thức ăn không tiêu hóa được, gây nôn làm cho bệnh nhân nhanh chóng bị suy kiệt, rối loạn nước, điện giải nặng nề. Do vậy, cần hồi sức, nuôi dưỡng và điều chỉnh rối loạn điện giải tích cực trước mổ.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Loét dạ dày tá tràng

Loét dạ dày-tá tràng trước kia là nguyên nhân thường gặp nhất gây hẹp môn vị. Trong những năm gần đây, nhờ những hiểu biết sâu về nguyên nhân của bệnh và vai trò của vi khuẩn Helicobacter pylory nên điều trị bệnh đạt kết quả rất cao. Vì vậy, biến chứng hẹp môn vị do loét dạ dày tá tràng đã giảm nhiều.

Các ổ loét dạ dày tá tràng gây hẹp môn vị là các ổ loét ở hành tá tràng, môn vị hoặc tiền môn vị. Hẹp môn vị có thể là tạm thời do ổ loét viêm, phù nề kết hợp trong các đợt cấp hoặc cố định do ổ loét bị xơ hóa dần dần qua nhiều đợt tiến triển.

2.2. Ung thư dạ dày

- Ung thư dạ dày là nguyên nhân thường gặp nhất của hẹp môn vị.

- Vị trí ung thư dạ dày gây hẹp môn vị là các khối u ở hang, môn vị.

2.3. Các nguyên nhân khác

- Các khối u dạ dày lành tính ở môn vị hay gần môn vị, u lao.
- Bỏng: sẹo gây chít hẹp lòng hang vị do uống phải chất kiềm, toan.
- U phía ngoài đè vào như u tụy, viêm tụy mạn.
- Hẹp phì đại môn vị ở trẻ nhũ nhi.

3. CÁC RỐI LOẠN SINH HỌC TRONG HẸP MÔN VỊ

Trong hẹp môn vị, bệnh nhân nôn nhiều, gây hậu quả:

- Làm mất nước ở khu vục ngoài tế bào. Khi xét nghiệm thấy có hiện tương máu bị cô đặc: hồng cầu, haematocrit và protid trong huyết tương tăng nhẹ.

- Làm mất các chất điện giải dẫn đến tình trạng giảm Clo, Na+, K+ trong máu, tăng dự trữ kiềm vì mất acid (kiềm chuyển hóa).

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Triệu chứng lâm sàng

4.1.1. Cơ năng

- Đau bụng vùng trên rốn: giai đoạn đầu thường đau sau bữa ăn, tính chất đau không có gì đặc biệt. Giai đoạn sau, đau muộn sau ăn 2-3 giờ, càng về sau đau càng xa bữa ăn. Lúc đầu đau cơn, sau các cơn đau liên tiếp nhau. Đau nhiều có khi làm bệnh nhân không dám ăn mặc dù có cảm giác đói. Giai đoạn cuối, đau âm ỉ, liên tục do dạ dày giảm hoặc mất trương lực không còn co bóp nữa.

- Nôn: giai đoạn đầu thường có cảm giác đầy bụng, buồn nôn. Sau đó, nôn xuất hiện nhiều hơn, nôn ra dịch ứ đọng của dạ dày, thường có màu xanh đen, lẫn thức ăn, sau nôn được thì hết đau. Nhiều khi bệnh nhân phải tự móc họng cho nôn ra mới thấy dễ chịu. Trong giai đoạn cuối, nôn ít hơn nhưng số lượng một lần nôn lại nhiều hơn, thậm chí nôn cả ra thức ăn bữa trước 2-3 ngày. Nước nôn có màu nâu đen dễ nhầm nôn máu.

4.1.2. Toàn thân

Tình trạng toàn thân suy sụp rõ rệt, tình trạng mất nước: gầy, mặt hốc hác, mắt trũng sâu, da khô, nhăn nheo. Trong trường hợp hẹp môn vị do ung thư, bệnh nhân thường có biểu hiện của thiếu máu mạn tính như da và niêm mạc nhợt, hồng cầu và hematocrit giảm.

4.1.3. Thực thể

- Bụng lõm lòng truyền: nhìn thấy trên rốn phồng, dưới rốn lép kẹp, hai vùng cánh chậu nhô cao, da bọc xương.

- Sóng nhu động dạ dày: những đợt sóng nhu động xuất hiện tự nhiên hay sau khi kích thích bằng cách búng nhẹ lên thành bụng. Sóng bắt đầu từ dưới

sườn trái chuyển dần về phía dưới sườn phải, nhìn rõ dưới da, đôi khi có thể nghe thấy tiếng ùng ục khi kết thúc một đợt sóng nhu động.

- Dấu hiệu Bouveret: đặt bàn tay nên vùng trên rốn của bệnh nhân có cảm giác căng lên từng đợt.

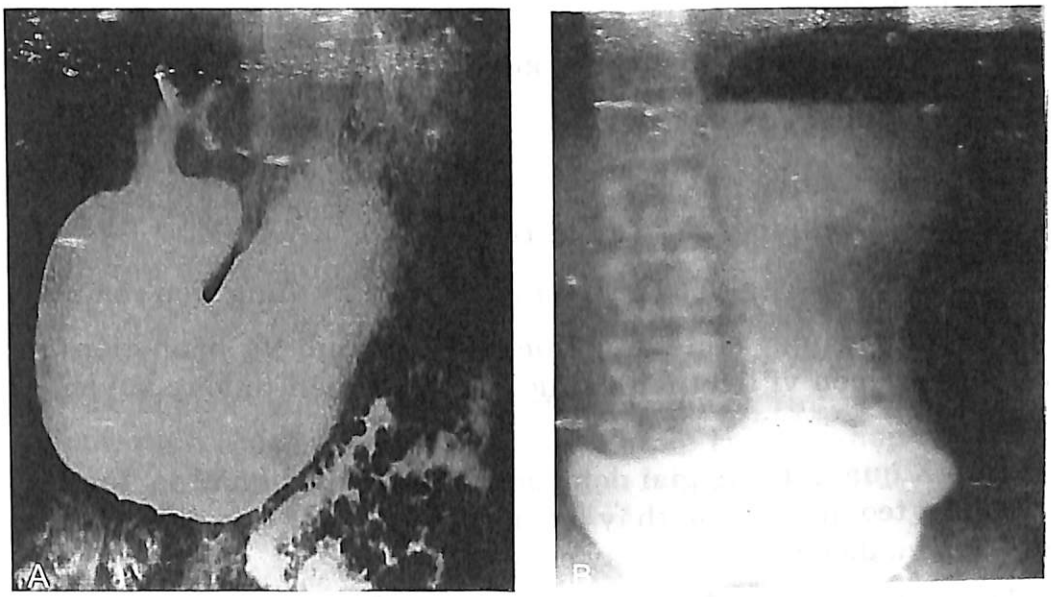
- Dấu hiệu óc ách khi đói: cầm hai bàn tay vào hai bên mạng sườn bệnh nhân lắc qua, lắc lại vào buổi sáng khi bệnh nhân chưa ăn uống hoặc cách xa bữa, nghe có tiếng óc ách vùng trên rốn. Triệu chứng này chỉ có giá trị khi đói và rất có giá trị chẩn đoán hẹp môn vị.

- Đặt ống thông dạ dày vào buổi sáng, lúc đói hút có 200 ml dịch dạ dày là có hẹp môn vị.

4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Chụp dạ dày cản quang

- Giai đoạn đầu: thấy dạ dày tăng thúc tính, có nhiều nhu động khi soi, có hình hẹp tá tràng hay môn vị, hang vị giãn, thuốc qua môn vị chậm.



Hình 3.1. Hình ảnh X quang hẹp môn vị. A: giai đoạn sớm; B: giai đoạn muộn.

- Giai đoạn sau: soi thấy hình ảnh tuyết rơi do barit rơi từ từ qua lớp nước ứ đọng của dạ dày. Chụp thấy dạ dày dãn to, đáy dạ dày sa xuống thấp, giảm hay mất nhu động, tạo hình chậu khá rõ, có ba mức: dưới là barit, giữa là nước ứ đọng, trên là túi hơi dạ dày. Sóng nhu động nhẹ và thưa, thức ăn xuống tá tràng rất ít, thậm chí không xuống. Chụp sau 6 giờ chụp vẫn có thuốc ở dạ dày.

- Giai đoạn cuối: các hình ảnh tuyết rơi, hình chậu càng rõ rệt dạ, dày không còn sóng nhu động, sau 12 - 24 giờ chụp vẫn còn barit ở dạ dày.

Sau chụp X quang cần phải rửa dạ dày để lấy hết barit, đề phòng thủng làm barit tràn ra ổ bụng gây hậu quả rất nặng nề.

Trong giai đoạn đầu, chụp dạ dày có thể chẩn đoán được nguyên nhân gây hẹp do loét dạ dày-tá tràng hay ung thư. Trong hẹp môn vị do ung thư, có thể thấy hình khuyết hoặc hình cắt cụt ở hang vị. Trong hẹp do loét hành tá tràng, thấy hang vị giãn to, hành tá trang teo nhỏ, có ổ đọng thuốc. Trong giai đoạn muộn, chỉ thấy hình ảnh hẹp môn vị, không xác định được nguyên nhân.

4.2.2. Nội soi dạ dày

Phải rửa dạ dày trước khi soi ống soi. Khi soi thấy dạ dày giãn to, ứ đọng. Trong hẹp môn vị do ung thư, nội soi sẽ nhìn thấy khối u sùi hoặc ổ loét sùi vùng hang môn vị. Trong trường hợp này, phải sinh thiết nhiều mảnh u để chẩn đoán mô bệnh học. Trong trường hợp hẹp môn vị do loét dạ dày hành tá tràng, nội soi có thể nhìn thấy các ổ loét ở tiền môn vị. Đối với các ổ loét ở môn vị và hành tá tràng gây hẹp, nội soi có thể nhìn thấy tổn thương nếu hẹp nhẹ, nhiều khi không nhìn thấy tổn thương nếu hẹp khít.

4.2.3. Xét nghiệm sinh hóa, máu

- Hồng cầu, hematocrit tăng nhẹ. Trong trường hợp hẹp do ung thư dạ dày có thể có thiếu máu.

- Rối loạn điện giải: Na+, K+, Cl giảm.

- Ure tăng nhẹ.

4.3. Các thể lâm sàng

4.3.1. Hẹp môn vị do loét dạ dày tá tràng

- Bệnh nhân thường có tiền sử đau bụng chu kỳ vùng trên rốn nhiều năm.

- Các triệu chứng lâm sàng thường điển hình và bệnh tiến triển từng đợt, sau đó hẹp môn vị trở thành thực thể, xuất hiện thường xuyên, ngày một nặng thêm.

- Chụp X quang trong giai đoạn sớm thấy hang vị giãn to, tăng nhu động, hánh tá tràng teo nhỏ, có thể thấy ổ đọng thuốc, thuốc qua môn vị chậm. Trong giai đoạn muộn, dạ dày có hình đáy chậu điển hình.

- Nội soi dạ dày có thể nhìn thấy được các ổ loét ở tiền môn vị và các ổ loét hành tá tràng nếu hẹp nhẹ. Trong trường hợp môn vị hẹp khít thì không nhìn thấy tổn thương.

4.3.2. Hẹp môn vị do ung thư dạ dày

- Thường gặp ở bệnh nhân > 40 tuổi.

- Ngoài các triệu chứng hẹp môn vị, toàn thân thường có dấu hiệu mệt mỏi, gầy sút và thiếu máu. Khám bụng có thể sờ thấy khối u chắc vùng trên rốn.

- Chụp X quang dạ dày giãn, ứ đọng, có thể thấy hình cắt cụt hoặc hình khuyết ở hang vị.

- Soi dạ dày và sinh thiết có giá trị chẩn đoán xác định bệnh.

- Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác như siêu âm bụng, chụp cắt lớp vi tính ổ bụng, siêu âm dạ dày nội soi để đánh giá mức độ xâm lấn thành, di căn hạch và di căn xa.

4.3.3. Hẹp phì đại cơ môn vị

- Bệnh xuất hiện sau khi đẻ 2-4 tuần.
- Bệnh nhân có nôn trớ, bụng trên rốn chướng.
- Tăng sóng nhu động dạ dày.
- Khám bụng thường sờ thấy khối hình ovan nhỏ trên rốn.
- Chụp dạ dày: hình dạ dày giãn, môn vị nhỏ, kéo dài.
- Siêu âm bụng: dạ dày giãn, ứ đọng. Môn vị hình ovan, dày > 3,5 mm, giảm âm. Trên cúp cắt dọc, môn vị nhỏ, dài > 15-20 mm.

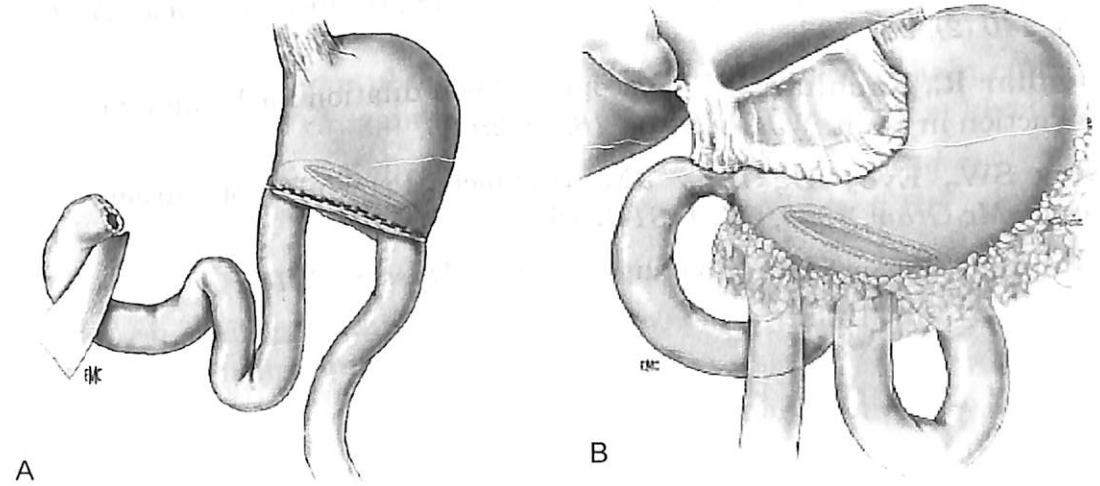
5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị

Hẹp môn vị là một cấp cứu ngoại khoa có trì hoãn. Trước mổ cần hồi sức, bồi phụ nước, điện giải, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trước mổ 2-3 ngày. Rửa dạ dày ngày đầu bằng nước ấm, dùng ống to (Faucher), những ngày sau đặt ống thông dạ dày qua mũi bằng ống thông nhỏ. Cho kháng sinh toàn thân (ampicillin 2 g/24 giờ), thuốc chống viêm niêm mạc tại chỗ như colargon 3%. Mổ để giải quyết nguyên nhân gây hẹp môn vị.

5.2. Điều trị hẹp môn vị do loét dạ dày tá tràng

Nhờ những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị bệnh loét dạ dày tá tràng nên biến chứng hẹp môn vị càng ngày càng ít gặp. Trong điều trị hẹp môn vị do loét, ngoài việc hồi sức, nuôi dưỡng tích cực bằng đường tĩnh mạch, cần điều trị trước mổ bằng thuốc ức chế bài tiết dịch vị (kháng H2 tổng hợp hoặc thuốc ức chế bơn proton), phối hợp với kháng sinh để diệt trừ vi khuẩn HP.



Hình 3.2. Phẫu thuật điều trị hẹp môn vị. A: cắt 2/3 dạ dày; B: nối vị tràng.

Soi dạ dày, sinh thiết để loại trừ nguyên nhân hẹp do ung thư và nong chỗ hẹp. Trong một số trường hợp có thể đặt stent vào chỗ hẹp. Trong trường hợp điều trị nội khoa và nong thất bại mới chỉ định mổ để điều trị triệt căn bệnh loét. Các phương pháp phẫu thuật bao gồm cắt 2/3 dạ dày, cắt hang vị + cắt thần kinh X toàn bộ, cắt thần kinh X toàn bộ + nối vị tràng. Nối vị tràng đơn thuần được áp dụng cho các trường hợp bệnh nhân quá già yếu, thể trạng suy kiệt, có bệnh toàn thân phối hợp nặng.

5.3. Điều trị hẹp môn vị do ung thư dạ dày

- Nguyên tắc điều trị:

+ Cắt dạ dày rộng, cách bờ trên u ≥ 5 cm và vét hạch D2.

+ Điều trị hóa chất bổ trợ: chỉ định cho các trường hợp ung thư có di căn hạch.

- Các phương pháp phẫu thuật:

+ Cắt dạ dày bán phần: chỉ định cho các ung thư hang môn vị.

+ Cắt dạ dày toàn bộ: chỉ định cho các ung thư thân dạ dày, ung thư tâm phình vị, ung thư thể thâm nhiễm.

+ Nối vị tràng: chỉ định chi các trường hợp ung thư xâm lấn, di căn phúc mạc.

+ Mở thông hỗng tràng: khi hẹp môn vị do ung thư dạ dày không còn khả năng cắt và nối vị tràng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mutter D. Marescaux**. Traitement chirurgical des complications des ulcers gastroduodenaux. Techniques chirurgicales. Appareil digestif. *EMC, 2007, 40.326.*
2. **Mutter D. Marescaux**. Gastrectomie pour cancer. Techniques chirurgicales Appareil digestif. *EMC, 2010, 40.330.*
3. **Stephen WB**. Management of complicated peptic ulcer desease. *Arch. Surg, 2005, 140 (2), 201 208.*
4. **Kochhar R., Kochhar S**. Endoscopic balloon dilation for benign gastric outlet obstruction in adult. *WJGE, 2010, 16,(1), 29-35.*
5. **Asley SW., Evoy D., Daly JM**. Stomach. Principles of surgery. Seventh edition. *Mc Graw, 1999, SJ. 1181-1215.*
6. **Triboulet**. Chirurgie du tuble digestif haut. *Masson, 2010.*

THỦNG Ổ LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

PGS. TS Phạm Đức Huấn, BS. CKII. Đỗ Việt Hùng

MỤC TIÊU

1. Trình bày được giải phẫu bệnh lý thủng ổ loét dạ dày-tá tràng.

2. Trình bầy được triệu chứng và chẩn đoán thủng ổ loét dạ dày-tá tràng.

3. Trình bày được nguyên tắc điều trị thủng ổ loét dạ dày tá tràng.

1. ĐẠI CƯƠNG

Thủng ổ loét dạ dày-tá tràng là một biến chứng của loét dạ dày-tá tràng và là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp. Từ 1976-1990, tại Bệnh viện Việt Đức, có 1126 bệnh nhân mổ thủng ổ loét dạ dày-tá tràng (chiếm 6,57% cấp cứu bụng). Trong những năm gần đây, nhờ sự hiểu biết sâu về bệnh sinh và vai trò của vi khuẩn Helicobacte pylory, việc điều trị bệnh loét dạ dày-tá tràng đạt kết quả cao nên biến chứng của loét dạ dày-tá tràng, trong đó có thủng ổ loét dạ dày-tá tràng đã giảm rõ rệt. Chẩn đoán thủng ổ loét dạ dày-tá tràng thường sớm và dễ vì các triệu chứng thường điển hình, rầm rộ. Điều trị bệnh cũng đã có những thay đổi và tiến bộ quan trọng. Do những hiểu biết sâu về cơ chế bệnh sinh của bệnh nên phẫu thuật chủ yếu là khâu lỗ thủng dạ dày và điều trị bệnh loét sau mổ đã mang lại kết quả tốt và tránh được các biến chứng sớm và muộn của phẫu thuật cắt dạ dày và cắt thần kinh X. Ngày nay, phẫu thuật nội soi khâu thủng dạ dày-tá tràng đã được áp dụng ở hầu hết các bệnh viện tỉnh. Các kết quả nghiên cứu đã cho thấy đây là phương pháp phẫu thuật ít xâm hại, có nhiều ưu điểm so với mổ mở.

1.1. Đặc điểm dịch tễ học

- Giới: nam giới gặp nhiều hơn nữ giới. Kết quả các nghiên cứu có khác nhau nhưng đa số thấy rằng nam chiếm khoảng 90% và nữ chiếm khoảng 10%.

- Tuổi: gặp nhiều nhất là độ tuổi từ 20-40, chiếm khoảng 40%. Trẻ nhất là 16 tuổi, già nhất là 81 tuổi. Loét ít gặp ở trẻ em nên cũng ít thấy thủng.

1.2. Các yếu tố thuận lợi

- Mùa rét bệnh gặp nhiều hơn, nhất là vào dịp thời tiết thay đổi từ nóng chuyển sang lạnh hoặc lạnh chuyển sang nóng.

- Thủng ổ loét có thể xẩy ra bất cứ thời điểm nào, thủng hay xảy ra ngay sau bữa ăn hoặc sau ăn vài giờ. Thủng càng gần bữa ăn thì ổ bụng càng bẩn và càng nhanh dẫn đến viêm phúc mạc.

- Các chấn thương tinh thần, sau phẫu thuật lớn, sang chấn về tâm lý, tình cảm có thể là yếu tố thuận lợi gây thủng.

- Sử dụng các thuốc giảm đau không steroid, cortison lâu dài để điều trị các bệnh mạn tính cũng là các yếu tố nguy cơ gây thủng.

2. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

2.1. Lỗ thủng

Thường có một lỗ thủng, ít khi có 2 hay nhiều lỗ thủng. Vị trí ổ loét thủng gặp ở tá tràng nhiều hơn ở dạ dày. Ổ loét thủng thường ở mặt trước hành tá tràng và bờ cong nhỏ. Lỗ thủng nhiều khi phù nề, co kéo và viêm dính. Các ổ loét ở mặt sau dạ dày-tá tràng có thể không thủng vào ổ bụng mà thủng vào hậu cung mạc nối hoặc sau phúc mạc cho nên khi thăm dò nếu không thấy lỗ thủng mặt trước, phải mở mạc nối dạ dày-đại tràng đi vào hậu cung mạc nối để tìm lỗ thủng ở mặt sau.

Lỗ thủng có thể ở một ổ loét non hoặc ổ loét đã xơ chai. Lỗ thủng ổ loét dạ dày thường có kích thước lớn hơn ở tá tràng và thường thấy ở bờ cong nhỏ.

2.2. Tình trạng ổ bụng

Tình trạng ổ bụng sạch hay bẩn tùy theo bệnh nhân đến sớm hay muộn, thủng xa hay gần bữa ăn, lỗ thủng to hay nhỏ và tùy theo vị trí lỗ thủng, ổ loét có gây hẹp môn vị không.

Khi thủng, hơi và dịch tiêu hóa và thức ăn sẽ tràn vào ổ bụng ổ bụng. Lúc đầu, dịch tràn vào tầng trên mạc treo đại tràng ngang rồi theo rãng đại tràng xuống vùng chậu hông, túi cùng Douglas và sau đó tràn ra khắp ổ bụng.

Trong những giờ đầu, dịch ổ bụng chưa nhiễm khuẩn có màu trắng đục hay vàng nhạt. Dịch thường loãng nhưng cũng có khi là dịch nhầy, sánh, thường có lẫn các mảnh thức ăn nát vụn hoặc mảnh rau chưa tiêu hết. Sau một thời gian ngắn, chừng 12-24 giờ, dịch ổ bụng sẽ nhiễm khuẩn và thành mủ, trong bụng có nhiều giả mạc dính vào các tạng, các quai ruột, nhiều nhất ở xung quanh lỗ thủng.

Ở những bệnh nhân thủng ổ loét đã gây hẹp môn vị, ổ bụng thường có rất nhiều nước nâu đen, bẩn, lẫn với nhiều thức ăn cũ chưa được tiêu hóa. Dịch ổ bụng nhanh chóng bị nhiễm khuẩn và bệnh nhân nhanh chóng bị viêm phúc mạc nhiễm khuẩn, nhiễm độc. Đối với những trường hợp thủng ổ loét mặt sau dạ dày, dịch dạ dày chảy vào hậu cung mạc nối và qua khe Winslow chảy vào ổ bụng, nên khi mở bụng có thể không thấy dịch.

2.3. Chẩn đoán

2.3.1. Triệu chứng lâm sàng

2.3.1.1. Triệu chứng cơ năng

Đau bụng: đau bụng thường xuất hiện đột ngột, dữ dội vùng thượng vị. Người ta thường dùng cụm từ "đau như dao đâm" để mô tả tính chất đau. Bệnh nhân bị đau dữ dội nên thường gập người về phía trước khi đi, hai chân ép vào bụng khi nằm, vẻ mặt hốt hoảng, toát mồ hôi, chi lạnh.

Vị trí đau thường là vùng mũi ức, trên rốn, có thể ở giữa bụng hoặc chếch sang phải chút ít. Triệu chứng này gặp trên 80% trường hợp. Đây là triệu chứng rất có giá trị chẩn đoán.

Nôn: bệnh nhân có thể có nôn hoặc buồn nôn. Khoảng 15% bệnh nhân có nôn. Nôn ra dịch nâu đen nếu có hẹp môn vị, ít khi có nôn ra máu nhưng nếu có thì là trường hợp rất nặng, tiên lượng xấu, cần xử lý kịp thời.

Bí trung đại tiện: ít có giá trị vì là dấu hiệu muộn, khi đã có viêm phúc mạc toàn thể làm liệt ruột.

Tiền sử loét dạ dày tá tràng: đa số bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng nhiều năm. Ở một số bệnh nhân, thủng dạ dày là dấu hiệu đầu tiên của bệnh.

2.3.1.2. Triệu chứng thực thể

Nhìn: bệnh nhân thở nông, bụng nằm im không di động theo nhịp thở, bệnh nhân hoàn toàn thở bằng ngực, có khi bụng hơi chướng. Hai cơ thẳng to nổi rõ, các vách cân ngang cắt thành từng múi. Ở hai bên thành bụng thấy rõ nếp chéo của hai cơ chéo.

Sờ nắn bụng thấy thành bụng co cứng và đau. Dấu hiệu co cứng thành bụng thường điển hình, khi sờ nắn có cảm giác như sờ vào một mảnh gỗ. Triệu chứng này xuất hiện rất sớm cùng lúc với đau. Dấu hiệu co cứng thành bụng bao giờ cũng có và có giá trị bậc nhất trong chẩn đoán. Nhà ngoại khoa nổi tiếng Henri Mondor nói rằng: "khi thủng dạ dày, triệu chứng co cứng thành bụng bao giờ cũng gặp. Không những thế, triệu chứng này bao giờ cũng ở mức độ rất rõ ràng". Chỉ có một số ít bệnh nhân, triệu chứng này nhẹ, biểu hiện không rõ trong trường hợp bệnh nhân nghiện thuốc phiện hoặc đã dùng morphin. Do đó, không được tiêm morphin cho các bệnh nhân nghi là thủng dạ dày-tá tràng vì sẽ làm mất đi dấu hiệu quan trọng nhất này.

Gõ bụng: bệnh nhân nằm ngửa hoặc tư thế nửa nằm nửa ngồi và gõ bụng thấy mất vùng đục trước gan vì với tư thế đó hơi sẽ lách lên cao vào dưới cơ hoành và trước gan. Trong trường hợp dạ dày chứa nhiều dịch và có một lỗ thủng to, dịch chảy xuống thấp, gõ sẽ thấy đục hai bên mạng sườn và hố chậu. Dịch ổ bụng là do dịch của dạ dày chảy vào ổ bụng và do viêm viêm, xuất tiết của màng bụng

Thăm trực tràng, âm đạo thấy túi cùng Douglas phồng và đau. Đây là dấu hiệu của viêm phúc mạc.

2.3.1.3. Toàn thân

Trong ít phút, một số bệnh nhân có dấu hiệu sốc thoáng qua: mặt xanh xám, lo âu, sợ hãi, toát mồ hôi, mũi và đầu chi lạnh, thân nhiệt hạ thấp dưới 37^0C, mạch nhanh nhỏ. Dấu hiệu sốc thoáng qua và tình trạng toàn thân trở lại bình thường, mạch, huyết áp ổn định.

Nếu đến muộn, bệnh nhân có tình trạng nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng do viêm phúc mạc nhiễm khuẩn. Sốt cao 39-40^0 độ, vẻ mặt hốc hác, môi khô, lưỡi bẩn, mạch nhanh, huyết áp có thể tụt, có thể có tình trạng sốc thực sự do nhiễm khuẩn.

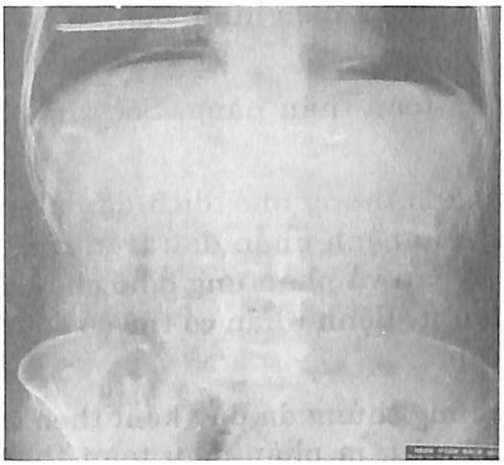
2.3.2. Cận lâm sàng

X quang soi hoặc chụp bụng không chuẩn bị: trên màn hình X quang thấy cơ hoành di động kém. Hình ảnh chủ yếu là xuất hiện những bóng sáng dưới cơ hoành ở tư thế đứng, hình liềm hơi nằm giữa mặt lõm cơ hoành ở trên và mặt lồi của gan ở dưới. Bên trái thì nằm giữa cơ hoành trái và túi hơi dạ dày. Có khi chỉ có ở bên phải, có khi có cả hai bên, ít khi chỉ thấy đơn thuần bên trái. Nếu không thể chụp được ở tư thế đứng, thì chụp ở tư thế nằm ngửa hoặc nghiêng trái đặt bóng chụp ngang sẽ thấy hơi nằm giữa thành bụng và gan hoặc ở tư thế nằm nghiêng thấy hơi nằm dưới thành bụng. Liềm hơi có khi lớn 2-3 cm hay hơn nhưng cũng có khi rất bé, mỏng chỉ vài mm. Hình ảnh hơi tự do trong ổ bụng có khoảng 80% trong các trường hợp chụp bụng không chuẩn bị. Khi thấy có hơi tự do trong ổ bụng là dấu hiệu chắc có thủng dạ dày-tá tràng. Tuy nhiên, khi không thấy dấu hiệu này thì cũng không loại trừ được (hình 4.1).

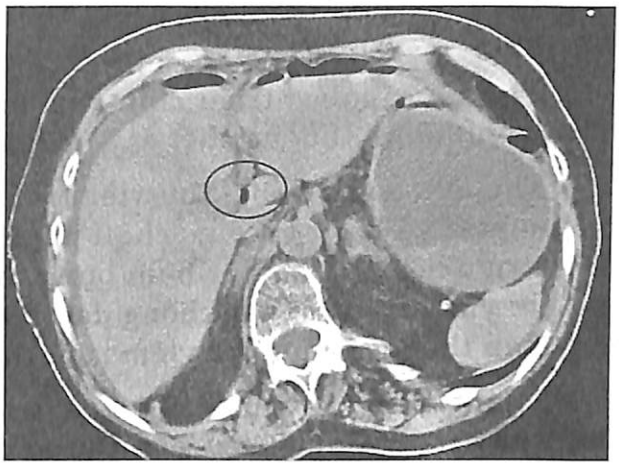
Siêu âm bụng: siêu âm ổ bụng có thể thấy đường tăng âm với sự phản âm phía sau nằm giữa bờ gan và mặt sau của thành bụng. Siêu âm còn giúp phát hiện được dịch ổ bụng, đặc biệt là ở dưới gan, rãnh đại tràng và túi cùng Douglas.

Chụp cắt lớp vi tính: chụp cắt lớp vi tính có độ nhạy và độ chính xác cao trong việc phát hiện sớm khí tự do trong ổ bụng đặc biệt là ở vùng lồi và rốn gan, dây chằng tròn, hậu cung mạc nối. Việc mở của sổ hình ảnh cho phép phân biệt được là khí trong ổ bụng và tổ chức mỡ. Chụp cắt lớp vi tính còn xác định được mức độ dịch ở ổ bụng và tình trạng của ruột trong trường hợp viêm phúc mạc muộn. Trong các trường hợp thủng ổ loét mặt sau tá tràng vào khoang sau phúc mạc, chụp cắt lớp vi tính có thể thấy ổ dịch hoặc ổ áp xe sau phúc mạc, trước thận (hình 4.2).

Chụp lưu thông dạ dày hoặc chụp cắt lớp vi tính có uống thuốc cản quang hòa tan (như nelebrix) có thể phát hiện thoát thuốc vào ổ phúc mạc. Dấu hiệu này có trong các trường hợp thủng ổ loét dạ dày-tá tràng.



Hình 4.1. Hình liềm hơi dưới cơ hoành



Hình 4.2. Hình ảnh khí, dịch trong ổ bụng trên phim chụp CLVT

2.4. Thể lâm sàng

2.4.1. Thể thủng bít

Ngay sau khi thủng, nhất là các trường hợp thủng nhỏ, xa bữa ăn, lỗ thủng được mạc nối lớn, ruột hoặc túi mật bịt lại. Bệnh nhân cũng có cơn đau bụng đột ngột, dữ dội trên rốn nhưng sau đó triệu chứng đau bụng giảm đi rất nhanh. Bệnh nhân chỉ cảm thấy đau nhẹ vùng trên rốn và dưới sườn phải, không có hội chứng nhiễm khuẩn. Khám bụng chỉ thấy phản ứng nhẹ, khu trú ở vùng trên rốn hoặc dưới sườn phải. Chụp X quang bụng không chuẩn bị thấy có liềm hơi thì chẩn đoán chắc chắn là có thủng dạ dày-tá tràng. Chụp cắt lớp vi tính có thể thấy có ít hơi tự do ở vùng rốn gan. Nếu không thấy có hơi tự do trong ổ bụng cũng cần cho bệnh nhân vào viện và theo dõi chặt chẽ.

Khi chẩn đoán là thủng dạ dày bít cũng cần phải mổ cấp cứu để xử lý lỗ thủng vì bệnh có thể diễn biến thành viêm phúc mạc toàn thể hoặc thành ổ áp xe trong ổ bụng.

2.4.2. Thủng ổ loét mặt sau

Trong trường hợp thủng ổ loét mặt sau bờ cong nhỏ, dịch dạ dày chảy và đọng lại ở hậu cung mạc nối. Chẩn đoán thường khó vì các triệu chứng không điển hình. Đau và phản ứng thành bụng thường khu trú ở trên rốn hoặc lệch sang trái. Chụp X quang bụng không chuẩn bị thường không phát hiện được hơi trong ổ bụng. Chụp cắt lớp vi tính có thể phát hiện được dịch và hơi ở hậu cung mạc nối.

Trong trường hợp loét mặt sau tá tràng thủng vào khoang sau phúc mạc, bệnh nhân có triệu chứng đau nửa bụng bên phải rất khó chẩn đoán và thường chẩn đoán muộn khi đã thành ổ áp xe sau phúc mạc. Chụp cắt lớp vi tính có thể phát hiện có dịch, khí hoặc khối áp xe khoang sau phúc mạc, trước thận.

2.4.3. Các thể lâm sàng khác

- Thể bán cấp: triệu chứng đau và co cứng không điển hình, bệnh diễn biến chậm, từ từ.

- Thể tối cấp: các triệu chứng cơ năng và toàn thân nặng. Sốc xuất hiện sớm và bệnh nhân thường chết sau 6-12 giờ.

- Thể lâm sàng giống như viêm ruột thừa: lỗ thủng nhỏ, dịch dạ dày chảy vào ổ bụng ít và đọng lại ở hố chậu phải. Lúc đầu bệnh nhân đau trên rốn, sau đó khu trú ở hố chậu phải. Khám bụng thấy có đau và phản ứng ở hố chậu phải trong khi vùng trên rốn lại không đau hoặc đau ít. Bệnh nhân có thể có sốt nhẹ. Chẩn đoán thường nhầm với viêm ruột thừa cấp.

- Thủng kèm chảy máu tiêu hóa: triệu chứng thủng dạ dày kèm theo triệu chứng chảy máu đường tiêu hóa cao như nôn máu, ỉa phân đen; toàn thân có dấu hiệu mất máu: niêm mạc nhợt, mạch nhanh, huyết áp hạ.

2.5. Điều trị

2.5.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị thủng ổ loét dạ dày-tá tràng là mổ cấp cứu.

- Điều trị phẫu thuật thủng ổ loét dạ dày-tá tràng bao gồm lau rửa sạch ổ bụng và khâu lỗ thủng kết hợp với điều trị nội khoa căn nguyên bệnh loét bằng kháng sinh diệt trừ Helycobacter pylory + thuốc kháng H2 hoặc thuốc ức chế bơm proton + thuốc bọc niêm mạc dạ dày. Điều trị phẫu thuật triệt căn không còn được thực hiện một cách thường trong tình trạng cấp cứu mà chỉ được thực hiện trong một số chỉ định cụ thể.

- Phẫu thuật nội soi khâu thủng dạ dày-tá tràng có nhiều ưu điểm so với mổ mở nên áp dụng trong các cơ sở ngoại khoa có đủ các điều kiện mổ nội soi. Phẫu thuật mổ mở được chỉ định trong trường hợp viêm phúc mạc muộn, bụng chướng nhiều, sốc nặng, suy tim, suy hô hấp nặng hoặc có tiền sử mổ trên rốn.

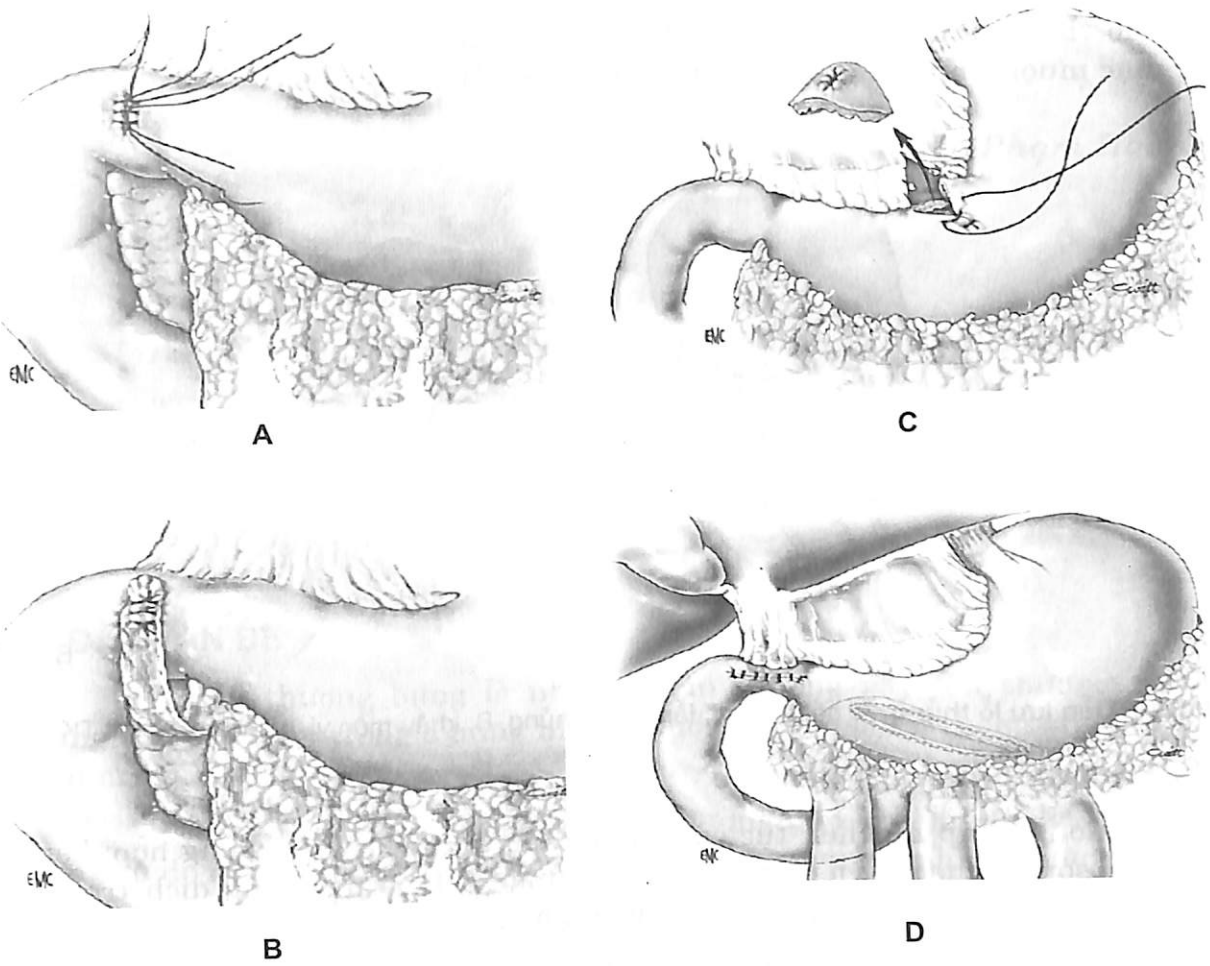
- Điều trị không mổ theo phương pháp hút liên tục có tỉ lệ thất bại cao (16-28%), nhiều biến chứng (24-50%) và tử vong (5-8%) nên chỉ được thực hiện để chuẩn bị mổ hoặc trong khi chuyển bệnh nhân đến tuyến điều trị phẫu thuật.

2.5.2. Các phương pháp phẫu thuật

- Khâu thủng:

Khi lỗ thủng nhỏ có thể khâu theo hình chữ X hoặc khâu bằng các mũi rời, theo chiều ngang của tá tràng với chỉ tiêu chậm, có thể phủ mạc nối lớn lên để tăng cường.

Nếu ổ loét vùng môn vị đã làm hẹp môn vị thì phải cắt đáy ổ loét, tạo hình môn vị trước khi khâu hoặc nối vị-tràng. Đối với các ổ loét dạ dày thủng, trước khi khâu, cần phải cắt ổ loét để làm giải phẫu bệnh một cách hệ thống để xác định là loét lành tính hay ung thư.



Hình 4.3. Phẫu thuật khâu thủng. A: khâu thủng hành tá tràng; B: khâu thủng, đính mạc nối; C: khâu thủng dạ dày; D: khâu thủng + nối vị tràng.

- Cắt đoạn dạ dày cấp cứu: cắt dạ dày cấp cứu bao gồm cắt 2/3 dạ dày hoặc cắt hang vị và cắt thân thần kinh X.

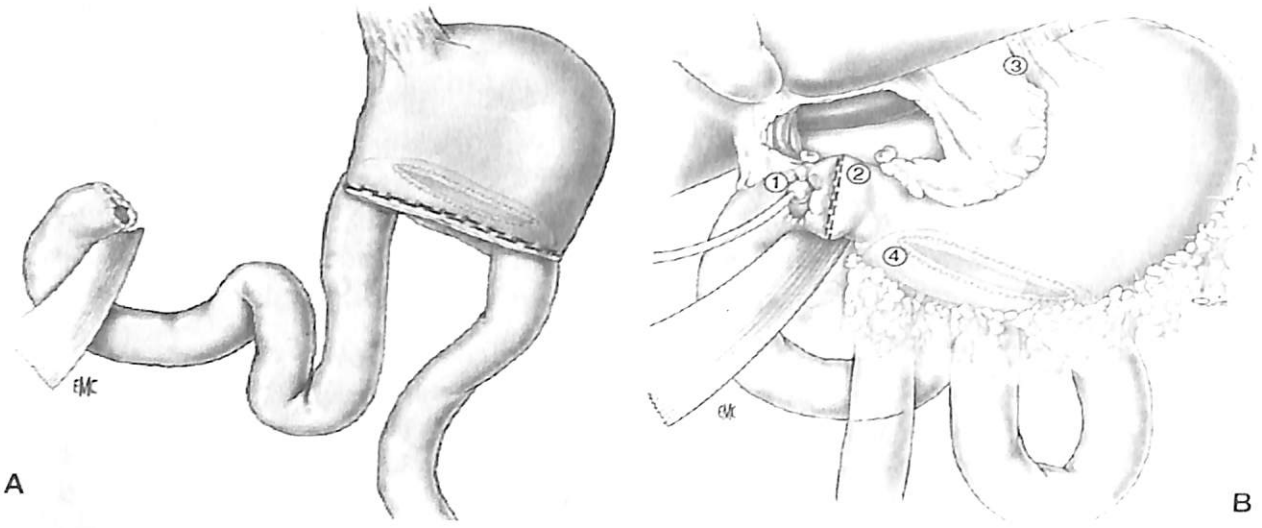
Chỉ định cho các trường hợp: ổ loét xơ chai, lỗ thủng lớn ở tá tràng, khâu khó khăn dễ bục; ổ loét thủng lần hai, ổ loét chảy máu hoặc có hẹp môn vị.

Điều kiện: bệnh nhân đến sớm trước 12 giờ, chưa có viêm phúc mạc; tình trạng toàn thân tốt; trang thiết bị phẫu thuật tốt và phẫu thuật viên phải có kinh nghiệm với phẫu thuật này.

- Khâu lỗ thủng và cắt dây X: có nhiều kỹ thuật cắt thần kinh X khác nhau như cắt thân thần kinh X, cắt thần kinh X chọn lọc, cắt thần kinh X siêu chọn lọc. Phẫu thuật cắt thần kinh X chỉ áp dụng cho các ổ loét hành-tá tràng thủng với điều kiện bệnh nhân đến sớm, chưa có viêm phúc mạc nhiễm khuẩn. Trong phẫu thuật cắt thần kinh X toàn bộ, cần phải tạo hình môn vị hoặc nối vị tràng.

- Phương pháp dẫn lưu lỗ thủng (phẫu thuật Pewmann): là phương pháp dẫn lưu lỗ thủng ra ngoài chủ động bằng một ống thông Pezzer lớn. Phẫu thuật dẫn lưu có thể phối hợp với khâu kín môn vị, nối vị tràng và cắt thân thần kinh X. Phẫu thuật được áp dụng trong các trường hợp lỗ thủng quá to, tổ chức xung

quanh lỗ thủng mủn nát, khâu dễ bục, tình trạng bệnh nhân yếu hoặc viêm phúc mạc muộn không cho phép cắt dạ dày cấp cứu.



Hình 4.4. Dẫn lưu lỗ thủng. A: cắt dạ dày dẫn lưu lỗ thủng; B: khâu môn vị, nối vị-tràng, cắt TK. X

2.5.3. Phương pháp hút liên tục

- Phương pháp hút liên tục của Taylor chỉ định cho các trường hợp: bệnh nhân đến sớm, chưa có viêm phúc mạc; thủng xa bữa ăn, lượng dịch trong ổ bụng ít; phải theo dõi chặt chẽ ở cơ sở ngoại khoa.

- Cách tiến hành: cho thuốc giảm đau (morphin, dolargan...), kháng sinh, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch, bồi phụ nước và điện giải. Đặt ống thông dạ dày to để lấy thức ăn sau đó thay bằng ống nhỏ, đặt qua mũi, hút liên tục hoặc hút cách quãng 10-15 phút một lần. Nếu có kết quả, vài ba giờ sau bệnh nhân đỡ đau, co cứng thành bụng giảm dần, hơi và nước trong ổ bụng và dạ dày giảm đi. Tiếp tục hút cho tới khi nhu động ruột trở lại bình thường, thường là 3-4 ngày sau. Theo dõi một 7-10 ngày. Nếu sau vài giờ các triệu chứng trên không đỡ hoặc đau tăng thì phải chuyển mổ cấp cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Asley SW., Evoy D., Daly JM**. Stomach - Principles of surgery. Seventh edition. *Mc Graw SJ. 1999: 1181-1215.*
2. **Katkhouda N**. Gastric Surgery. In advanced laparoscopic surgery. Second edition. *Springer 2010: 101-115.*
3. **Lau H**. Laparoscopic repair of perforated ulcer. A meta-Analysis. *Surg. Endosc, 2004: 18: 1011-1021.*
4. **Mutter D., Marescaux J**. Traitement chirurgical des complications des ulcers gastroduodenaux. *EMC, techniques chirurgicales-Appareil digestif, 2007.*
5. **Triboulet**. Chirurgie du tuble digestif haut. *Masson, 2010.*

CHẤN THƯƠNG BỤNG

TS. Phạm Hoàng Hà

MỤC TIÊU

1 .Trình bày được các tổn thương giải phẫu bệnh trong chấn thương bụng.

2. Trình bày được cách khám và chẩn đoán hội chứng chảy máu trong ổ bụng và hội chứng viêm phúc mạc do vỡ tạng rỗng.

3. Trình bày được nguyên tắc điều trị chấn thương bụng.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

- Chấn thương bụng là những chấn thương gây tổn thương từ thành bụng đến các tạng trong ổ bụng nhưng không làm ổ bụng thông với môi trường bên ngoài.

- Đây là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp, chiếm 10-13% tổng số mổ cấp cứu do nguyên nhân chấn thương nói chung, nguyên nhân thường liên quan tới tai nạn giao thông, lao động và sinh hoạt.

- Cơ chế chấn thương: có thể do va đập trực tiếp như bị đấm, bị đá... gây tổn thương tạng khu trú nơi bị lực tác động trực tiếp, hoặc có thể do bị đè ép như bị sập nhà, xe đè qua bụng với tổn thương nặng và phức tạp. Cơ chế giằng xé do gia tốc lớn sau di chuyển tốc độ cao: tai nạn xe đường cao tốc, ngã cao... thường gây nhiều tổn thương phối hợp và nặng.

- Chẩn đoán chấn thương bụng chủ yếu dựa vào biểu hiện lâm sàng và các thăm dò cận lâm sàng. Do đặc điểm lâm sàng rất đa dạng, phức tạp nên chẩn đoán và xử trí các tổn thương trong ổ bụng hiện còn rất nhiều khó khăn. Tỉ lệ tử vong trung bình là 10%. Đối với bệnh nhân đa chấn thương, tỉ lệ này có thể lên tới 25%.

- Chấn thương bụng có thể đi kèm các tổn thương khác như chấn thương sọ não, chấn thương ngực, gẫy xương,... nên cần thăm khám toàn diện để tránh bỏ sót tổn thương trong chẩn đoán và xử trí phẫu thuật.

- Trong thực hành cấp cứu chấn thương bụng cần xác định được những chỉ định điều trị phẫu thuật. Nhiều khi phải thăm khám bệnh nhân nhiều lần, theo dõi chặt chẽ mới có được chỉ định điều trị phẫu thuật chính xác.

2. GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Thành bụng

Nhẹ là bầm tím, xây xát da, sưng nề do đụng dập, nặng hơn là tụ máu thành bụng, tổn thương các cơ thành bụng gây nguy cơ sa lồi thành bụng sau chấn thương.



Hình 5.1. Xây xát, tụ máu thành bụng

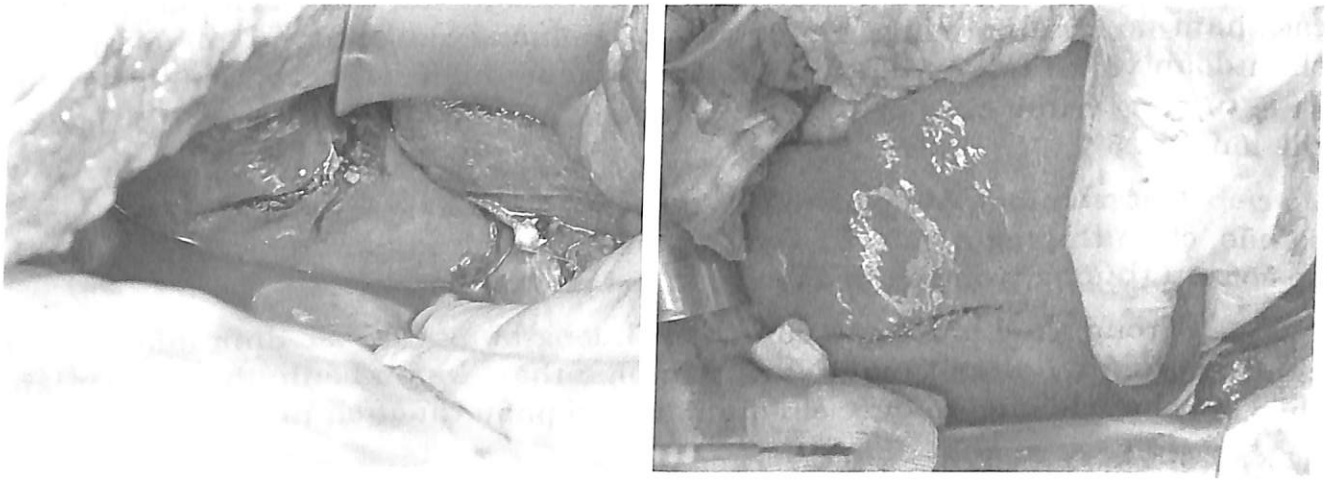
2.2. Các tạng trong ổ bụng

- Tạng đặc: các mức độ tổn thương từ nhẹ đến nặng là rạn, nứt, vỡ, dập. Có hai hình thái lâm sàng do tổn thương tạng đặc:

+ Chảy máu ngập ổ bụng có thể ào ạt dữ dội hay từ từ tùy theo mức độ vỡ.

+ Nếu dập vỡ nhu mô nhưng bao của tạng không rách sẽ gây tụ máu dưới bao và khối máu tụ có thể vỡ vào ổ bụng gây chảy máu thì 2.

Đồng thời, có thể kèm theo tổn thương cuống mạch hoặc đường bài xuất của tạng đó (đường mật, ống tụy, đài bể thận).

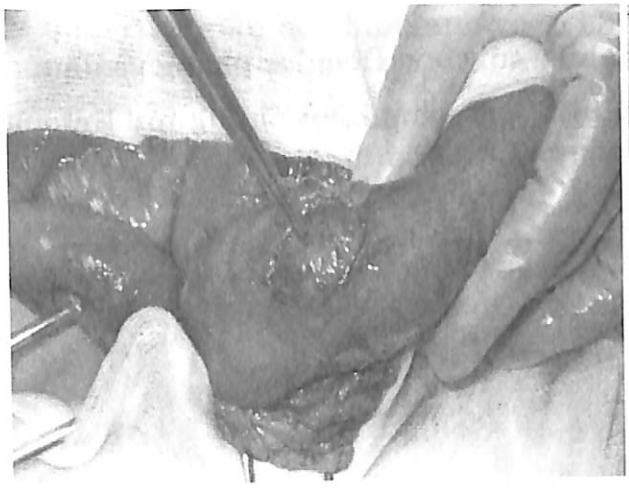


Hình 5.2. Vỡ gan, chảy máu trong ổ bụng

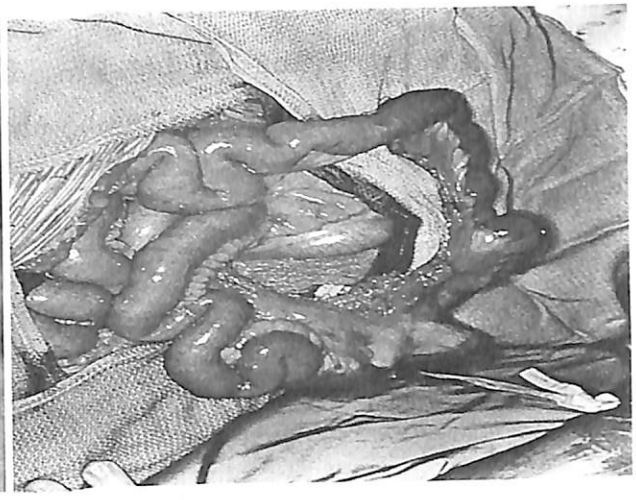
- Tạng rỗng:

Các tạng rỗng có thể bị thủng, vỡ thậm chí bị đứt đoạn gây viêm phúc mạc nhưng cũng có khi bị dập vỡ không hoàn toàn, một vài ngày sau chỗ đụng dập bị hoại tử gây viêm phúc mạc do thủng thứ phát hoặc được các tạng bao bọc tạo thành khối dính, ổ áp xe.

- Mạc treo, mạc nối, mạch máu: có thể bị đụng dập, máu tụ hoặc bị đứt, rách và gây thiếu máu phần tạng tương ứng. Cơ hoành có thể bị rách, vỡ gây thoát vị hoành.



Hình 5.3. Rách thanh mạc ruột non



Hình 5.4. Rách mạc treo ruột, hoại tử ruột non

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Hỏi bệnh

- Hỏi nguyên nhân chấn thương (do va đập hay do đè ép) để dự đoán nguy cơ tạng nào bị tổn thương, thời gian xảy ra tai nạn.

- Tiền sử bệnh lý: những tạng đặc có kích thước to hơn bình thường thì nguy cơ dễ vỡ hơn.

- Nạn nhân mới ăn hoặc có tình trạng bàng quang căng trước khi bị chấn thương thì rất dễ bị vỡ, khi ở tình trạng xẹp tạng rỗng ít bị tổn thương hơn.

3.2. Khám bệnh

- Toàn thân: xác định ngay những tình trạng nguy hiểm để xử trí kịp thời.

+ Tình trạng sốc: huyết áp tụt, da nhợt, lạnh...

+ Tình trạng suy hô hấp: tím tái, thở nhanh, khó thở, co kéo cơ hô hấp.

+ Chấn thương cột sống: đau cột sống, liệt chi, mất cảm giác.

+ Gãy xương chi: biến dạng chi, mất vận động...

Nếu có thì phải tiến hành hồi sức và xử trí tạm thời ngay các thương tổn đó, vừa hồi sức vừa tiến hành thăm khám để xác định chẩn đoán và chọn lựa phương pháp xử lý.

- Khám bụng:

+ Nhìn: tìm các vết xây xát, bầm tím trên da bụng, quan sát sự di động của thành bụng.

+ Sờ: tìm các vị trí đau, phát hiện các dấu hiệu phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc, co cứng thành bụng, tạng to (tụ máu dưới bao), cầu bàng quang (chấn thương niệu đạo).

+ Gõ: tìm dấu hiệu đục vùng thấp (máu, dịch tiêu hóa) hoặc mất vùng đục trước gan (có khí trong ổ bụng).

+ Thăm trực tràng-âm đạo: tìm dấu hiệu túi cùng Douglas phồng và đau.

- Thăm khám toàn diện các bộ phận khác để phát hiện những tổn thương phối hợp (sọ não, cột sống, lồng ngực, xương chậu, chi).

3.3. Chẩn đoán

Tổn thương các tạng trong chấn thương bụng có thể là tạng đặc hoặc tạng rỗng, gây ra hai hội chứng tương ứng: hội chứng chảy máu trong ổ bụng và hội chứng viêm phúc mạc.

3.3.1. Hội chứng chảy máu trong ổ bụng

- Cơ năng:

+ Đau bụng: thường đau liên tục, lúc đầu đau tại vị trí tạng tổn thương, sau lan ra khắp bụng.

+ Dấu hiệu liệt ruột: nôn hoặc buồn nôn, bí trung đại tiện thường xuất hiện muộn sau tai nạn.

+ Khó thở: có thể thấy do đau, do bụng chướng, do mất máu.

- Toàn thân: thường có tình trạng sốc với mức độ khác nhau tùy theo lượng máu chảy vào ổ bụng biểu hiện là mạch nhanh, huyết áp hạ, da xanh, niêm mạc nhợt, bệnh nhân hốt hoảng, lo âu, vã mồ hôi.

- Thực thể:

+ Bụng chướng đều và toàn bộ, từ từ tăng dần, mức độ nhiều ít tùy thuộc lượng máu trong ổ bụng và thời gian tiến triển.

+ Cảm ứng phúc mạc hoặc phản ứng thành bụng: là dấu hiệu rõ nhất trong hội chứng chảy máu trong ổ bụng, vị trí rõ nhất ở vùng tương ứng tạng bị tổn thương.

+ Gõ đục vùng thấp.

+ Có thể sờ thấy một khối căng đau ở mạng sườn, to dần lên (chấn thương thận).

+ Thăm âm đạo-trực tràng: túi cùng Douglas phồng, đau.

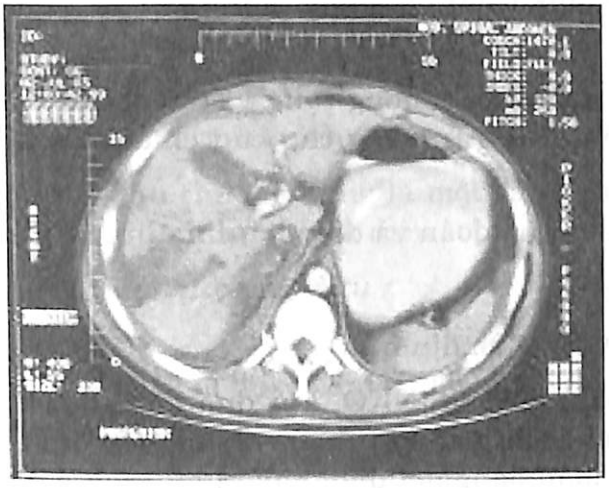
- Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, mức độ giảm nhiều hay ít tùy lượng máu chảy trong ổ bụng.

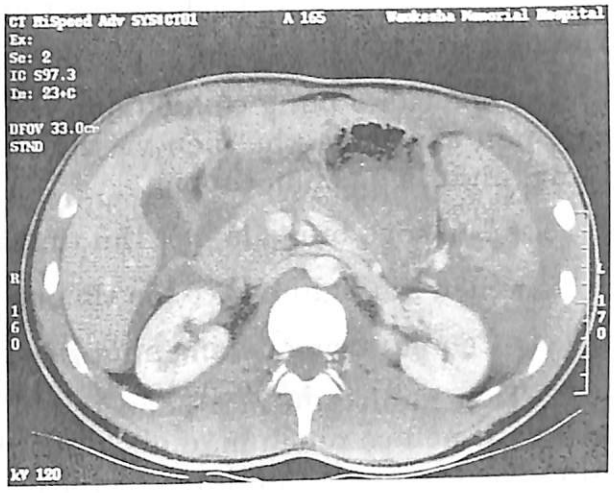
+ Siêu âm: là một thăm dò không nguy hiểm cho bệnh nhân, dễ thực hiện, dễ phổ cập và giá trị chẩn đoán cao. Siêu âm không những cho ta thấy dấu hiệu có dịch trong bụng mà còn có thể thấy hình tổn thương tạng, thấy đường vỡ, thấy khối máu tụ. Siêu âm không phát hiện được tổn thương tạng rỗng và khó xác định tổn thương tụy.

+ X quang bụng không chuẩn bị: có thể thấy ổ bụng mờ, thành ruột dầy, các quai ruột giãn hơi, hình ảnh vỡ cơ hoành, tổn thương cột sống, khoang màng phổi. Chỉ chụp X quang bụng khi huyết động ổn định.

+ Chụp CLVT ổ bụng: xác định chính xác tổn thương nhu mô, các đường vỡ tạng đặc, khối tụ máu, hình ảnh chèn ép và có dịch trong bụng, ngoài ra khi vỡ cơ hoành có thể thấy rõ các tạng trên lồng ngực.



Hình 5.5. Chụp CLVT ổ bụng: vỡ gan



Hình 5.6. Chụp CLVT ổ bụng: vỡ lách

+ Chọc dò ổ bụng: là phương pháp xác định nhanh chảy máu trong ổ bụng, áp dụng khi lượng máu chảy nhiều ảnh hưởng đến tình trạng toàn thân.

Kỹ thuật: dùng bơm kim tiêm chọc qua thành bụng ở hố chậu 2 bên (vị trí gõ đục), nếu hút ra máu không đông chứng tỏ có chảy máu trong ổ bụng.

Chọc dò ổ bụng có độ âm tính giả cao, độ chính xác phụ thuộc vào lượng máu trong ổ bụng, khi dưới 500 ml thì chọc dò ổ bụng khó phát hiện. Vì vậy, không chẩn đoán sớm các thương tổn trong ổ bụng đặc biệt là trong vỡ tạng rỗng. Hơn nữa, sau khi chọc dò âm tính cũng không thể loại trừ có tổn thương tạng hay không và khi đó việc thăm khám lâm sàng rất khó khăn vì không phân biệt được phản ứng thành bụng do tổn thương hay do chọc dò.

+ Chọc rửa ổ bụng: dụng cụ chọc rửa gồm có một trocar nhỏ, đầu nhọn, có đường kính nòng 1,5 mm và một ống thông có kích thước lớn hơn đủ để luồn trocar, trên đầu ống thông có nhiều lỗ bên nhỏ và trên thân có những vạch đánh dấu chiều dài. Mở một lỗ nhỏ ở đường trắng giữa sát rốn, luồn ống thông vào ổ

bụng, hướng về phía túi cùng Douglas, nếu không hút ra máu thì truyền qua ống thông 1000 ml dung dịch huyết thanh mặn đẳng trương, thay đổi tư thế bệnh nhân để dịch lưu thông đều trong ổ bụng sau đó đặt chai truyền xuống đất, dịch tự chảy ra và nhận định kết quả:

Chọc rửa dương tính khi:

• Hút được dịch máu hoặc dịch tiêu hóa qua ống thông.

• Định lượng thấy hồng cầu > 100.000/mm^3, bạch cầu > 500/mm^3.

Chọc rửa âm tính khi:

• Dịch rửa trong.

• Dịch rửa có màu hồng, nhưng định lượng thấy hồng cầu < 50.000/mm^3, bạch cầu <100/mm^3.

• Trường hợp dịch rửa có màu hồng mà số lượng hồng cầu từ 50.000-100.000/mm^3 và lượng bạch cầu từ 100- 500/mm^3 thì lưu ống thông và tiến hành rửa lại sau 2 giờ.

Chọc rửa ổ bụng có hiệu quả chẩn đoán tổn thương tạng với độ chính xác cao, nên cần được phổ biến và thực hiện rộng rãi trong cấp cứu chấn thương bụng, nhất là đa chấn thương.

+ Nội soi ổ bụng: là một thủ thuật để chẩn đoán và điều trị, chỉ định khi:

• Siêu âm nghi ngờ có tổn thương tạng .

• Có máu trong ổ bụng nhưng huyết động ổn định.

Tiến hành như một phẫu thuật: phải gây mê NKQ, khi đưa ống soi vào quan sát nếu có nhiều máu, dịch phải hút sạch, nhân định tổn thương để quyết định bảo tồn hay phẫu thuật, có thể cầm máu bằng đốt điện hay khâu...

3.3.2. Hội chứng viêm phúc mạc do vỡ tạng rỗng

- Cơ năng:

+ Đau khắp bụng liên tục ngày càng tăng, bệnh nhân nằm im không dám thay đổi tư thế.

+ Nôn, bí trung đại tiện rõ.

- Toàn thân:

+ Hội chứng nhiễm trùng: sốt 38-39^0, môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi.

+ Bệnh nhân đến muộn có thể thấy mạch nhanh, huyết áp giảm, đái ít, thở nhanh nông...

- Thực thể:

+ Bụng chướng đều toàn bộ, gõ đục vùng thấp, mất vùng đục trước gan.

+ Có dấu hiệu phản ứng thành bụng, co cứng thành bụng hoặc cảm ứng phúc mạc.

+ Thăm âm đạo-trực tràng: túi cùng Douglas phồng, đau.

- Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm máu cho thấy bạch cầu tăng, chủ yếu loại đa nhân trung tính, máu lắng tăng.

+ X quang bụng không chuẩn bị (tư thế đứng): hình ảnh liềm hơi dưới vòm hoành gặp ở khoảng 80% các trường hợp, hình ảnh hơi sau phúc mạc trong trường hợp vỡ tá tràng, hình ảnh có dịch trong ổ bụng (ổ bụng mờ, thành ruột dày).

+ Siêu âm trong tổn thương tạng rỗng ít giá trị hơn so với X quang. Hình ảnh thấy được là có dịch trong ổ bụng.

+ Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng: phát hiện được có khí, dịch trong ổ bụng, dày thành tạng bị tổn thương.

+ Chọc rửa ổ bụng: hút ra dịch tiêu hóa hoặc xét nghiệm dịch rửa có trên 500 bạch cầu trong 1 ml.

4. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị phẫu thuật

Chấn thương bụng là một cấp cứu trong ngoại khoa cần đồng thời hồi sức, xác định tổn thương và điều trị phẫu thuật.

4.1.1. Hồi sức cấp cứu

- Đặt một hoặc nhiều đường truyền để truyền máu và các chất thay thế máu dựa theo huyết áp động mạch và áp lực tĩnh mạch trung ương.

- Cho bệnh nhân thở oxy hoặc đặt nội khí quản và hô hấp hỗ trợ, nhưng phải dẫn lưu màng phổi trước.

- Đặt ống thông dạ dày.

- Đặt thông đái theo dõi màu sắc, số lượng nước tiểu.

- Cho kháng sinh dự phòng.

- Trường hợp chảy máu trong nặng thì vừa mổ vừa hồi sức

4.1.2. Chỉ định điều trị phẫu thuật

- Hội chứng chảy máu trong ổ bụng nặng (có sốc mất máu). Hiện nay, chụp cắt lớp vi tính bụng giúp chẩn đoán rõ mức độ tổn thương từng tạng đặc, từ đó có thể tiên lượng điều trị bảo tồn hay điều trị phẫu thuật.

- Hội chứng viêm phúc mạc do vỡ tạng rỗng.

4.1.3. Phẫu thuật

- Gây mê toàn thân có giãn cơ cho thành bụng mềm để có thể dễ dàng thăm dò và xử lý các tổn thương.

- Đường mổ: đường mổ giữa trên và dưới rốn cho phép thăm dò toàn diện ổ bụng và khi cần có thể mở ngang. Trong trường hợp xác định chắc chắn tổn thương trước mổ có thể sử dụng đường mổ dưới sườn phải, như trong vỡ gan.

- Thăm dò ổ bụng:

+ Ngay khi vào ổ bụng cần xác định số lượng máu trong ổ bụng và vị trí chảy máu. Nếu chắc chắn chỉ có tổn thương gây chảy máu, không có tổn thương tạng rỗng, thời gian tai nạn dưới 6 tiếng thì có thể lấy máu truyền lại.

+ Cầm máu tạm thời bằng cách cặp các cuống mạch hoặc chèn gạc.

+ Xác định ngay các tổn thương chính, các thương tổn phối hợp, vị trí, hướng đi của tác nhân gây tổn thương.

+ Phải thăm dò toàn diện để đánh giá đầy đủ tổn thương trước khi xử trí. Trong trường hợp nghi ngờ có máu tụ sau phúc mạc, có hơi hoặc dịch mật xanh sau phúc mạc, phải bóc tách khối tá tụy hoặc mạc Told để phát hiện các tổn thương ở thành sau của tá tràng, đại tràng.

+ Chú ý các thương tổn ít gặp như vỡ cơ hoành, vỡ bàng quang ngoài phúc mạc...

- Xử lý cụ thể tùy theo tổn thương từng tạng.

+ Dạ dày: hầu hết các thương tổn đều có thể khâu đơn thuần sau khi làm sach dạ dày. Cắt dạ dày khi đụng dập nặng và rộng, không bảo tồn được.

+ Ruột non: đối với các lỗ thủng nhỏ, gọn thì khâu đơn thuần còn với các tổn thương lớn hoặc nhiều tổn thương khu trú ở một đoạn thì cắt đoạn và nối lại.

+ Đại tràng: về nguyên tắc không khâu kín đơn thuần mà phải kết hợp khâu vết thương và làm hậu môn nhân tạo phía thượng lưu hoặc đưa đoạn ruột bị tổn thương ra ngoài rồi xử lý tiếp ở thì sau.

+ Bàng quang: dù vỡ trong hay ngoàn phúc mạc thì cũng khâu và dẫn lưu bàng quang.

+ Đường mật: ít khi bị tổn thương, tuy nhiên nếu có thì cũng xử ý bằng cách khâu và dẫn lưu.

+ Gan: tổn thương nhỏ có thể khâu cầm máu gan, chú ý đường khâu phải tới đáy vết thương tránh để lại khoảng chết dẫn tới tụ máu sau khâu. Đối với những vết thương lớn không thể khâu tới đáy được thì có thể cầm máu diện vỡ và để ngỏ vết thương. Với những vết thương nhỏ chảy máu ít cũng có thể cầm máu bằng đốt điện. Khi cầm máu khó khăn hoặc với vết thương ở vị trí khó khâu thì có thể dùng các chất xốp cầm máu (spongel) hoặc chèn gạc rồi rút dần sau 48-72 giờ. Có thể kết hợp thêm động tác thắt động mạch gan để làm giảm nguy cơ chảy máu. Nếu gan bị dập nát nhưng khu trú thì có thể tiến hành cắt gan từng phân thùy, hạ phân thùy tùy tổn thương.

+ Lách: có thể đốt điện, khâu cầm máu để bảo tồn lách giống như đối với gan hoặc có thể cắt một phần hay toàn bộ tùy mức độ tổn thương nhu mô lách.

+ Tụy: nếu tụy bị đụng dập nhu mô nhẹ và không có tổn thương ống tụy thì chỉ cần đặt dẫn lưu cạnh vùng đụng dập. Với những tổn thương không bảo tồn được thì phải cắt tụy tùy theo vị trí tổn thương.

+ Thận: bảo tồn là chính nếu có thể được. Khi không bảo tồn được thì có thể cắt một phần hay toàn bộ tùy mức độ tổn thương.

4.2. Theo dõi

- Với những trường hợp không có chỉ định điều trị phẫu thuật ngay (vỡ tạng đặc mức độ nhẹ) thì phải theo dõi chặt chẽ bằng lâm sàng (khám đi khám lại nhiều lần) và cận lâm sàng. Khi thấy các biểu hiện mất máu tăng dần thì phải điều trị phẫu thuật.

- Những trường hợp đụng dập nhu mô gây chảy máu nhưng bao của tạng không bị rách sẽ dẫn tới tụ máu dưới bao cần phải theo dõi nhiều ngày để phát hiện nguy cơ chảy máu thì 2 do vỡ máu tụ.

- Trường hợp đụng dập tạng rỗng nhưng chưa thủng hẳn cũng cần theo dõi vì có thể bị hoại tử chậm dẫn tới viêm phúc mạc trong những ngày sau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Charles Brunicardi F., Dna K. Andersen, Timothy R. Billiar, David L. Dunn, John G. Hunter, Raphael E. Pollock.** Trauma. Schwartzs manual of surgery, eighth edition, p. 97-137. *McGraw-Hill Companies, Medical Publishing Division, United States of America, 2006.*
2. **Juan A. Asensio, and Donald D. Trunkey**. Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care. *Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc, 2008.*
3. **Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, David M. Cline, O. John Ma, Rita K. Cydulka, and Garth D. Meckler**. Abdominal trauma. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, seventh edition. *The McGraw-Hill Companies, Inc, China, 2011.*
4. **Moshe Schein, Paul N. Rogers.** Blunt Abdominal Trauma. Scheins Common Sense Emergency Abdominal Surgery, Second edition. *Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2005.*
5. **Morris, Peter J.; Wood, William C.** The abdomen section. Oxford Textbook of Surgery, 2nd edition. *Oxford University Press, 2000.*
6. **Peter F. Mahoney, James M. Ryan, Adam J. Brooks and William Schwab C.** Abdomen and pelvis. Ballistic Trauma: A practical guide, Second Edition. *Springer-Verlag London Limited, 2005.*
7. **Sabiston, David C., Townsend, Courtney M.** Management of acute trauma. Townsend: Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. *Saunders, An Imprint of Elsevier, 2012.*

VẾT THƯƠNG BỤNG

TS. Phạm Hoàng Hà

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các tổn thương giải phẫu bệnh của vết thương bụng.

2. Trình bày được các triệu chứng để chẩn đoán vết thương bụng.

3. Trình bày được nguyên tắc sơ cứu và điều trị phẫu thuật vết thương bụng.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

- Vết thương bụng là vết thương gây tổn thương các lớp của thành bụng, có rách phúc mạc khiến ổ bụng thông với môi trường ngoài. Nếu vết thương không gây rách lá phúc mạc thì gọi là vết thương thành bụng. Vết thương thành bụng chỉ là vết thương phần mềm nhưng nhiều khi khó phân biệt với vết thương bụng.

- Cần chú ý vết thương bụng mà lỗ vào không ở trên thành bụng như vết thương ngực-bụng, vết thương tầng sinh môn-bụng. Vết thương do hỏa khí thường phức tạp và nặng hơn vết thương do bạch khí.

- Nguyên tắc kinh điển của điều trị vết thương bụng là phẫu thuật thăm dò ổ bụng một cách tỉ mỉ, toàn diện, có hệ thống, tránh bỏ sót tổn thương và xử trí các tổn thương nếu có.

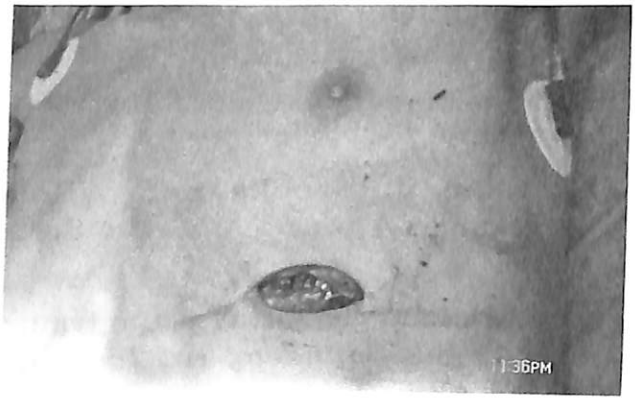
2. GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Tác nhân gây tổn thương

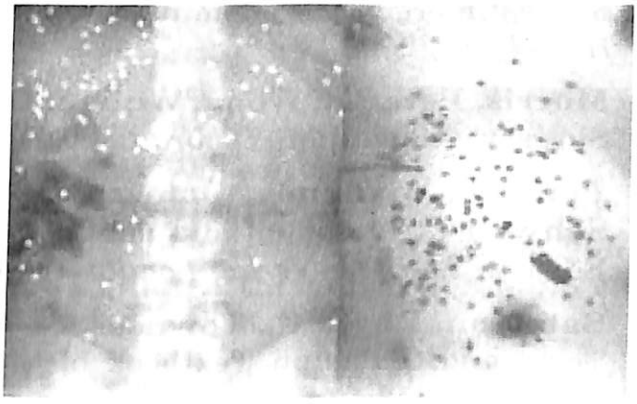
Có 2 loại tác nhân gây vết thương bụng với mức độ tổn thương khác nhau:

- Vết thương do bạch khí (vật sắc nhọn đâm): thường có vết thương gọn, thường chỉ có lỗ vào và như vậy dễ định hướng tổn thương.

- Vết thương do hỏa khí: thường nhiều tạng bị tổn thương, tổn thương thường phức tạp và khó đánh giá.



Hình 6.1. Vết thương bụng do bạch khí



Hình 6.2. Vết thương bụng do hỏa khí

2.2. Mức độ tổn thương

- Tổn thương thành bụng: tổn thương gây rách da, lớp dưới da đến lớp cơ và rách lá phúc mạc thành.

- Tổn thương các tạng trong ổ bụng:

+ Dạ dày, ruột có thể bị thủng một hay nhiều lỗ, lỗ thủng to hay nhỏ tùy theo tác nhân.

+ Tá tràng và đại tràng, trực tràng có thể bị thủng trong hay ngoài phúc mạc, tổn thương ngoài phúc mạc khó chẩn đoán, dễ bỏ sót khi vết thương từ phía sau vào qua khối cơ lưng dày, lỗ vào nhỏ, không được thăm dò chính xác.

+ Tổn thương sau phúc mạc thường nhanh chóng dẫn tới tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc do viêm tấy lan tỏa khoang tế bào sau phúc mạc gây bởi các vi khuẩn ái khí và kị khí.

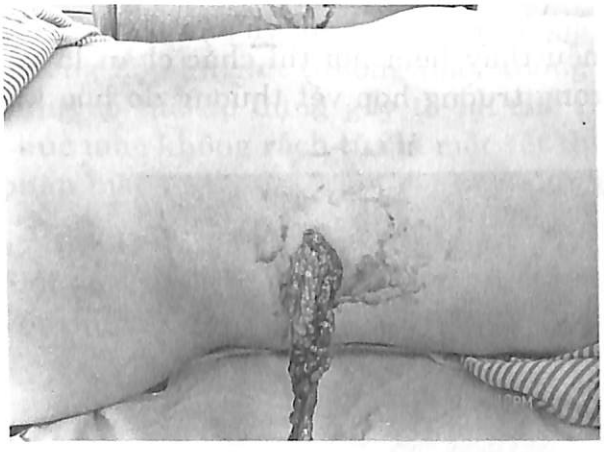
+ Gan, lách, tụy, thận: tổn thương có thể đơn giản nếu ở ngoại vi, nông, nhỏ hoặc có khi rất phức tạp nếu tổn thương sâu, rộng và rách đường bài xuất (đường mật, ống tụy, đài bể thận).

+ Bàng quang bị rách trong hay ngoài phúc mạc.

3. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

3.1. Trường hợp dễ chẩn đoán

Vết thương bụng lớn có lòi tạng hay mạc nối, qua vết thương có chảy dịch tiêu hóa, thức ăn, dịch mật, nước tiểu, phân



Hình 6.3. Vết thương bụng lòi mạc nối lớn



Hình 6.4. Vết thương bụng lòi ruột non

3.2. Trường hợp khó chẩn đoán

Biểu hiện vết thương thành bụng như vết thương phần mềm, khi thăm dò vết thương mới thấy thủng phúc mạc.

- Hỏi bệnh:

+ Loại tác nhân gây ra vết thương, hình dạng, kích thước, hướng đi của vết thương giúp nhận định khả năng tổn thương tạng.

+ Hoàn cảnh, tư thế bệnh nhân so với tác nhân gây thương tích cũng góp phần giúp định hướng tổn thương.

- Triệu chứng toàn thân:

+ Bệnh nhân có thể trong tình trạng bình thường nếu đến sớm và không có mất máu nhiều. Trong trường hợp tổn thương tạng đặc gây mất máu nhiều thì bệnh nhân sẽ ở trong tình trạng sốc, nặng hay nhẹ tùy mức độ máu mất. Nếu tổn thương tạng rỗng hoặc vết thương đến muộn bệnh nhân có hội chứng nhiễm khuẩn.

- Triệu chứng cơ năng:

+ Đau bụng khu trú vùng vết thương hay lan tỏa khắp ổ bụng giúp hướng tới có hay không có tổn thương tạng.

Các triệu chứng nôn máu, ỉa máu chứng tỏ có tổn thương đường tiêu hóa, đái máu biểu hiện tổn thương hệ tiết niệu.

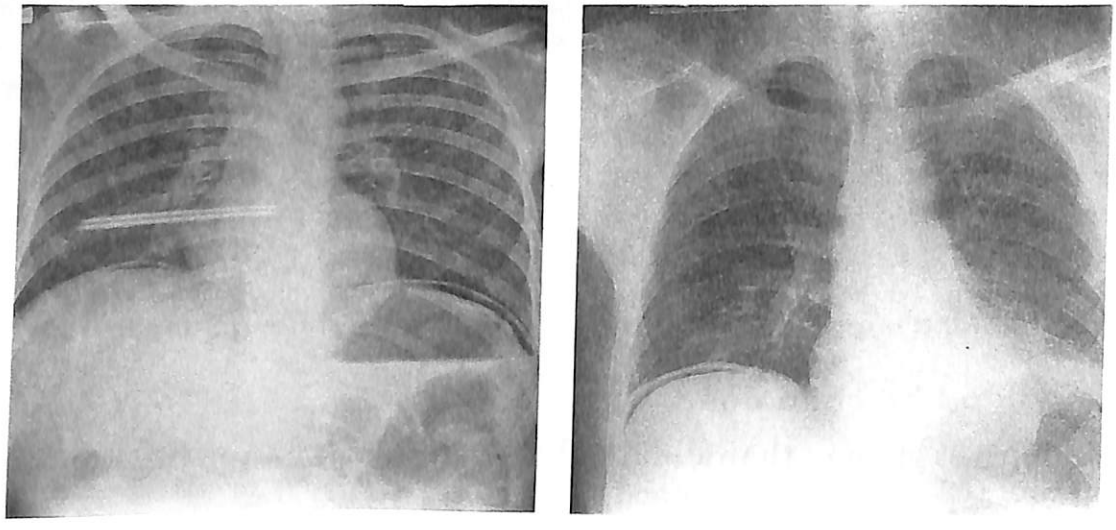
- Triệu chứng thực thể:

+ Khám vết thương: đánh giá số lượng, kích thước, vị trí, đường đi vết thương, hướng đi của tác nhân đồng thời xem có dịch gì chảy qua vết thương.

+ Khám bụng: đánh giá tình trạng ổ bụng theo hai loại tổn thương tạng (đặc và rỗng) với hai hội chứng (chảy máu trong và viêm phúc mạc) tương tự như trong chấn thương bụng.

- Triệu chứng cận lâm sàng:

+ X quang bụng không chuẩn bị: nếu thấy liềm hơi thì chắc chắn là vết thương thấu bụng. Có thể thấy dị vật trong trường hợp vết thương do hỏa khí (viên đạn, mảnh đạn).



Hình 6.5. X quang ngực cho thấy liềm hơi dưới vòm hoành

+ Siêu âm: nếu vỡ tạng đặc sẽ thấy có dịch (máu) trong ổ bụng và hình ảnh vỡ tạng, nếu vỡ tạng rỗng thì thấy có dịch trong ổ bụng.

+ Xét nghiệm: biểu hiện của hội chứng chảy máu trong hoặc là hội chứng viêm phúc mạc.

+ Chọc rửa ổ bụng: cũng tương tự như trong chấn thương bụng.

4. ĐIỀU TRỊ

- Nguyên tắc điều trị vết thương bụng là phẫu thuật thăm dò tỉ mỉ, toàn diện, có hệ thống các tạng trong ổ bụng. Hiện nay, có thể dùng phẫu thuật nội soi chẩn đoán trong vết thương bụng để phát hiện các tạng bị tổn thương.

- Hồi sức chống sốc nếu có: bù khối lượng tuần hoàn, giảm đau, chống suy hô hấp.

- Sơ cứu:

+ Lau rửa vết thương, tạng lòi ra bằng dung dịch NaCl $9^0/_{00}$ vô khuẩn.

+ Dùng hộp hay bát sạch vô trùng càng tốt che bọc phía ngoài tạng bị lộ để băng ép lên trên không để tạng tiếp tục lòi ra ngoài, tránh nguy cơ hoại tử tạng trong thời gian chuyển tới tuyến chuyên khoa.

+ Chú ý cần giảm đau tốt cho bệnh nhân tránh gây sốc do đau.

+ Cần tiêm phòng uốn ván và dùng kháng sinh dự phòng cho bệnh nhân.

- Điều trị phẫu thuật:

+ Phương pháp gây mê: về nguyên tắc vết thương bụng phải điều trị bằng phẫu thuật và gây mê toàn thân có giãn cơ là cần thiết. Tuy nhiên, trong một số trường hợp khi vết thương nhỏ, không thấy rõ triệu chứng của vết thương thấu bụng có thể áp dụng gây tê tại chỗ rồi mở rộng vết thương để kiểm tra, nếu phúc mạc không rách tức là một vết thương thành bụng sẽ xử lý như vết thương phần mềm, nếu có rách phúc mạc thì sẽ mở bụng.

+ Đường mổ: thông thường nhất vẫn là đường giữa trên dưới rốn. Trong một số tình huống cụ thể, có thể mở rộng từ vết thương hay một đường mổ gần vết thương.

+ Giải quyết tổn thương: cách xử lý tương tự như trong chấn thương bụng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Charles Brunicardi F., Dna K. Andersen, Timothy R. Billiar, David L. Dunn, John G. Hunter, Raphael E. Pollock**. Trauma. Schwartzs manual of surgery, eighth edition, p. 97-137. *McGraw-Hill Companies, Medical Publishing Division, United States of America, 2006.*
2. **Juan A. Asensio, and Donald D. Trunkey**. Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care. *Mosby, Inc., an affi liate of Elsevier Inc 2008.*

3. **Judith E. Tintinalli, Stephan Stapczynski J., David M. Cline, John Ma O., Rita K. Cydulka, and Garth D. Meckler**. Abdominal trauma. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, seventh edition. *The McGraw-Hill Companies, Inc, China, 2011.*

4. **Morris Peter J., Wood William C.** The abdomen section. Oxford Textbook of Surgery, 2nd Edition. *Oxford University Press, 2000.*

5. **Peter F. Mahoney, James M. Ryan, Adam J. Brooks and William Schwab C..** Abdomen and pelvis. Ballistic Trauma: A practical guide, Second Edition. *Springer-Verlag London Limited, 2005.*

6. **Sabiston David C., Townsend Courtney M.** Mamagement of acute trauma. Townsend: Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed. *Saunders, An Imprint of Elsevier, 2012.*

VIÊM TỤY CẤP

PGS. TS. Trần Bảo Long

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được chẩn đoán và tiên lượng viêm tụy cấp.*
2. *Nêu được các nguyên tắc điều trị viêm tụy cấp.*
3. *Biết dự phòng và giáo dục sức khỏe tránh nguy cơ gây viêm tụy cấp.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp là một cấp cứu thường gặp do men tụy từ dạng chưa hoạt động chuyển thành dạng hoạt động ngay tại tuyến tụy và tiêu hủy tuyến tụy. Là một bệnh rất thường gặp trong cấp cứu ngoại khoa, chiếm 4% các trường hợp có hội chứng đau bụng cấp tính ở Pháp. Tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, từ 1991-1993, có 228 bệnh nhân vào viện cấp cứu và điều trị vì viêm tụy cấp.

Bệnh cảnh lâm sàng thường phức tạp, dễ nhầm với các bệnh ngoại khoa khác như tắc ruột, thủng dạ dày, viêm phúc mạc,... Để chẩn đoán xác định viêm tụy cấp trước tiên phải nghĩ tới và tìm các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng. Trong vòng 20 năm gần đây, việc áp dụng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp cắt lớp vi tính,.. cùng với sự tiến bộ trong hồi sức và các thuốc ức chế bài tiết enzym, tỉ lệ biến chứng và tử vong ngày càng giảm.

2. NGUYÊN NHÂN

- Hai nguyên nhân của viêm tụy cấp thường gặp nhất là sỏi mật và rượu. Ở các nước Âu, Mỹ, nguyên nhân do rượu là chủ yếu, sau đó là sỏi túi mật. Ở Việt Nam, nguyên nhân thường gặp nhất là do sỏi mật và giun chui ống mật. Viêm tụy cấp do rượu xuất hiện ngày một tăng dần.

Có nhiều giả thuyết về cơ chế bệnh sinh của viêm tụy cấp. Phần lớn cho rằng do hiện tượng tăng tiết các men của tụy, đặc biệt là trypsin được hoạt hóa ngay trong tuyến tụy từ trypsinogen thành trypsin khi gặp enzym enterokinase của tá tràng gây tiêu hủy tổ chức tụy ngay ở tuyến tụy.

+ Rượu gây tăng bài tiết của tụy, tăng tiết dịch vị, do đó độ acid ở tá tràng tăng cao gây tăng bài tiết dịch tụy và bicarbonat. Rượu gây tổn thương tuyến tụy là do sự thoát mạch của men tụy và gây nên tổn thương nhu mô tụy, gây viêm tụy qua cơ chế trung gian của tình trạng tăng cao triglycerid trong máu (hyper-trygliceridemia) sau khi uống rượu xảy ra ở một số cá thể, gây tổn thương chung toàn thân do sự chuyển dòng các gốc oxy tự do như gốc superoxid và gốc hydroxyl.

+ Sỏi mật: cơ chế này được kiểm chứng trên lâm sàng cho thấy có sỏi trong

phân ở 90% các trường hợp viêm tụy cấp do sỏi. 90% các bệnh nhân có tiền sử viêm tụy do sỏi là có ống chung giữa ống mật và ống tụy.

- Các nguyên nhân khác: phẫu thuật vùng tá tụy, chấn thương tụy, chụp mật-tụy ngược dòng (ERCP), nhiễm trùng và ký sinh trùng (giun đũa chui ống tụy...).

3. GIẢI PHẪU BỆNH

Theo triệu chứng lâm sàng và giải phẫu bệnh, có hai loại viêm tụy cấp là viêm tụy cấp thể phù (tổn thương mức độ vừa phải, tỉ lệ tử vong < 1%) và viêm tụy cấp thể hoại tử chảy máu (có tổn thương hoại tử tuyến tụy, tỉ lệ tử vong > 40%).

3.1. Viêm tụy cấp thể phù

3.1.1. Đại thể

Tụy phù giống như phong bế novocain, tổ chức tụy mủn, không có hoại tử hay chảy máu, giữa các múi tụy là tổ chức phù nề ngăn cách, có thể thấy hiện tượng hoại tử mỡ nhưng rất hạn chế.

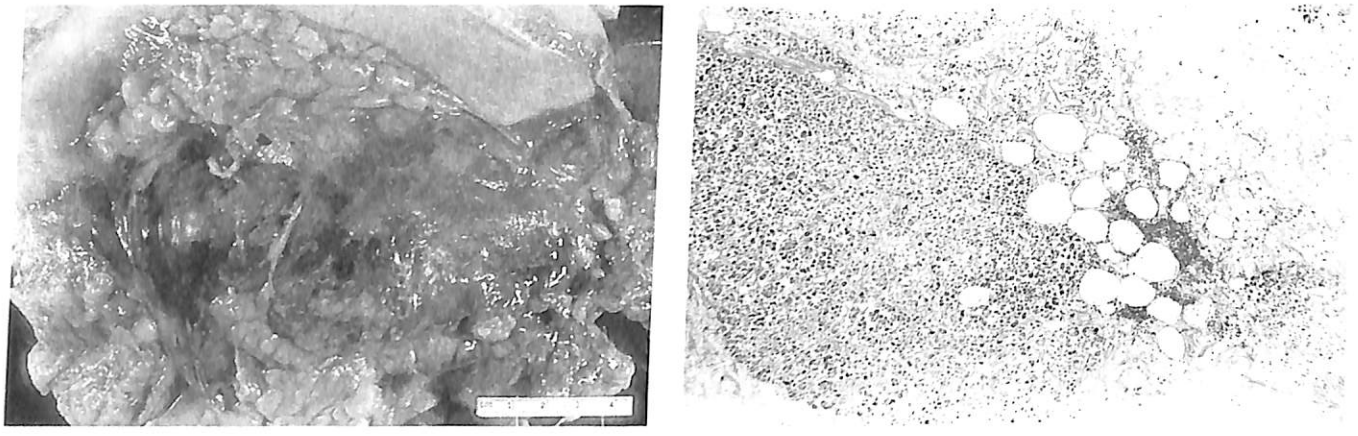
3.1.2. Vi thể

Hiện tượng phù nề của tổ chức liên kết giữa các nang tụy, có xâm nhập bạch cầu đa nhân và lympho, các nang và cấu trúc ống tụy còn nguyên vẹn, các mao mạch sung huyết. Khi khỏi không để lại di chứng.

3.2. Viêm tụy cấp thể hoại tử chảy máu

3.2.1. Đại thể

Ổ bụng có dịch đỏ sẫm, có nhiều vết nến rải rác khắp ổ bụng, bản chất là ester của acid béo được giải phóng do hiện tượng hoại tử mỡ và ion calci. Đây là một tổn thương rất đặc hiệu của viêm tụy cấp thể hoại tử, tuy nhiên có thể gặp trong thủng tá tràng, chấn thương tổ chức mỡ. Tụy bị hoại tử chảy máu toàn bộ hay một phần tụy, khu trú hay rải rác khắp tụy, biểu hiện bằng những phần tụy bình thường vàng nhạt chuyển thành màu đỏ sẫm hay tím sẫm như quả bồ quân hay tím đen như lá úa. Đánh giá mức độ tổn thương có thể khó vì tổn thương có thể chỉ ở bề mặt tụy nhưng cũng có thể đã chiếm toàn bộ tụy.



Hình 7.1. Hình ảnh đại thể và vi thể hoại tử tụy

3.2.2. Vi thể

Nang tụy bị phá hủy, mạch máu bị phá hủy tạo thành những đám chảy máu, có những đám hoại tử, khi khỏi để lại sẹo.

3.2.3. Diễn biến

Hiện tượng hoại tử lúc đầu còn ở hậu cung mạc nối, về sau lan tới các cơ quan lân cận, các mảnh tổ chức tụy hoại tử, máu, dịch tụy tạo thành các phản ứng viêm rõ rệt. Khối dịch đọng lúc đầu khu trú ở hậu cung mạc nối và trên mạc treo đại tràng ngang, sau lan ra khắp ổ bụng, gây tràn dịch màng phổi, bóc tách các lớp tổ chức tạo nên máu tụ quanh rốn (dấu hiệu Cuellen).

4. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

4.1. Lâm sàng

4.1.1. Cơ năng

Đau bụng trên rốn (trường hợp điển hình: sau bữa ăn thịnh soạn) là triệu chứng chủ yếu, có thể âm ỉ hay dữ dội lăn lộn gập người lại, đau xuyên ra sau lưng và lan lên vai, lan ra phần dưới ổ bụng.

Kèm theo là dấu hiệu buồn nôn, nôn và bí trung đại tiện.

4.1.2. Toàn thân

Trong viêm tụy cấp thể phù tình trạng toàn thân còn tương đối tốt trong đa số các trường hợp. Trái lại trong viêm tụy cấp thể hoại tử chảy máu, 80% trường hợp có biểu hiện sốc như mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt do đau, giãn mạch, tăng tính thấm làm thoát dịch vào khoảng gian bào, khoang ổ bụng... tuy nhiên không có sự tương xứng song song giữa mức độ nặng của toàn thân với dấu hiệu thực thể nghèo nàn.

Có thể thấy một số dấu hiệu sau cho biết là viêm tụy cấp nặng như: vàng da vàng mắt, tràn dịch màng phổi, chảy máu tiêu hóa, rối loạn tâm thần, hôn mê...

4.1.3. Thực thể

Trong viêm tụy cấp thể phù, thành bụng co cứng giống như thủng dạ dày, còn trong viêm tụy cấp thể hoại tử chảy máu bụng chướng khu trú trên rốn sau chướng khắp bụng, vừa giống như viêm phúc mạc, vừa giống như tắc ruột. Sờ nắn vùng trên rốn có thể thấy đầy đau, có phản ứng thành bụng, hay một khối trên rốn. Trường hợp muộn, có thể thấy những mảng bầm tím quanh rốn.

Điểm sườn lưng (điểm Mayo-Robson) đau: là dấu hiệu đặc hiệu rất có giá trị trong chẩn đoán viêm tụy cấp.

4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Xét nghiệm

- Amylase máu và niệu tăng: amylase máu tăng cao là dấu hiệu sớm (gấp 2,5 lần bình thường trong 6 giờ đầu), nếu sau 10 ngày còn cao có thể là dấu hiệu

của biến chứng: nang giả tụy, áp xe tụy; trong viêm tụy cấp hoại tử chảy máu nặng có thể lại không cao. Amylase không được coi là một yếu tố tiên lượng bệnh, mặt khác amylase có thể tăng trong tắc ruột, thủng dạ dày...

+ Đường máu tăng.

+ Calci máu giảm, khi <80 mg/L rất có ý nghĩa trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh.

+ Những dấu hiệu sinh học khác: transaminase, phosphatase kiềm, bilirubin, LDH... tăng.

+ Bạch cầu tăng.

4.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm: là thăm dò không gây sang chấn có thể làm tại giường, có thể thấy: tụy to hơn bình thường, dịch quanh tụy và trong ổ bụng, hiện tượng hoại tử nhu mô tụy, hình ảnh nang tụy, sỏi giun đường mật hay ống Wirsung (hình 7.2). Nhược điểm: không thăm dò được khi vướng hơi.

- Chụp bụng không chuẩn bị: không có liềm hơi, không có mức nước hơi, có thể thấy quai ruột cảnh vệ (quai ruột đầu hỗng tràng giãn hơi), một đoạn trên đại tràng trái giãn.

- Chụp cắt lớp vi tính: rất có giá trị trong chẩn đoán, đánh giá tổn thương tụy chính xác hơn siêu âm, không phụ thuộc vào tình trạng ổ bụng. Các mức độ tổn thương (theo Balthazar):

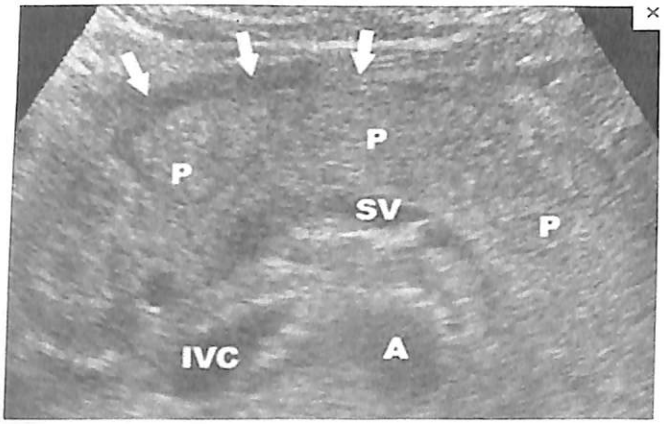
+ A: tụy bình thường

+ B: tụy tăng kích thước, khối lượng.

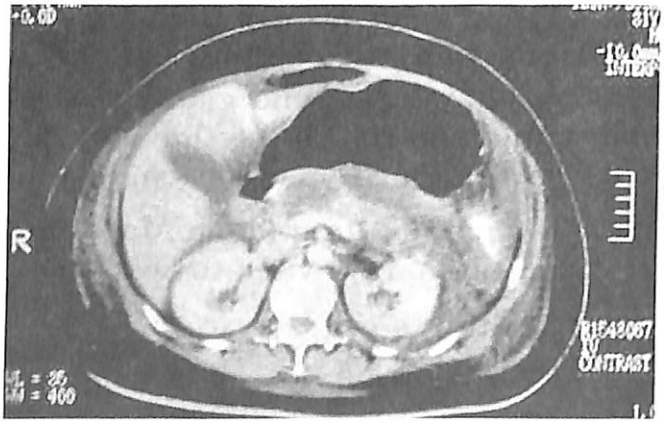
+ C: thấy giới hạn lớp mỡ quanh tụy.

+ D: có khối dịch đọng trong và ngoài nhu mô tụy.

+ E: có ≥ 2 khối dịch đọng và/hoặc có khí trong một khối.



Hình 7.2. Tụy to, dịch quanh tụy trên siêu âm



Hình 7.3. Tụy to, hoại tử nhu mô trên CT.Scanner

4.2.3. Điện tim

Có thể thấy dấu hiệu thiếu máu cơ tim như ST chênh, T dẹt.

5. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

5.1. Bệnh ngoại khoa

- Thủng ổ loét dạ dày tá tràng.
- Tắc ruột (xoắn ruột).
- Viêm phúc mạc mật.
- Nứt rạn phồng động mạch chủ bụng.
- Nhồi máu mạc treo ruột.

5.2. Bệnh nội khoa

- Nhồi máu cơ tim.
- Ngộ độc thức ăn.
- Viêm phổi.
- Nhiễm thể cetonic trong đái tháo đường.

6. DIỄN BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

Có nhiều bảng theo dõi đánh giá tiên lượng viêm tụy cấp như Ranson, Glasgow,...trong đó bảng Ranson là được áp dụng rộng rãi nhất, được trình bày như sau:

- Lúc vào viện: có 5 yếu tố đánh giá:
  + Tuổi > 55.
  + Bạch cầu > 16.000.
  + Đường máu > 2 g/l (không có tiền sử đái tháo đường).
  + LDH > 350 UI /l (gấp 1,5 lần bình thường).
  + ASAT > 250 UI /l.
- Sau 48 giờ vào viện: có 6 yếu tố đánh giá:
  + Hematocrit giảm < 10 điểm.
  + Ure máu tăng > 2.mmol /l.
  + $Calci^{++}$ máu giảm < 2.mmol /l.
  + PaO_2 động mạch < 60 mHg.
  + $HCO3^-$ giảm > 4 mEq/l.

+ Dịch đọng > 6 lít.

Bệnh nhân có 1-2 dấu hiệu tiên lượng thì hầu như không có tử vong. Có 3-4 dấu hiệu tiên lượng có tỉ lệ tử vong khoảng 15%, trong đó có gần 1/2 số bệnh nhân cần phải điều trị ở đơn vị hồi sức tăng cường (ICU). Có 5-6 dấu hiệu tiên lượng, đòi hỏi phải điều trị ở ICU và tỉ lệ tử vong tới 50%. Nếu có ≥ 7 dấu hiệu thì tiên lượng tử vong rất cao.

- Trong viêm tụy cấp do sỏi mật, về lâm sàng và xét nghiệm cũng như chỉ định điều trị có một số đặc điểm khác. Do đó, IMRIE và cộng sự ở Glasgow đề nghị thay đổi bảng phân loại của Ranson thành 9 điểm, trong đó loại bỏ hematocrit, thiếu hụt kiềm, mất dịch và thêm vào yếu tố albumin huyết thanh.

- Bảng tiên lượng APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation): đánh giá mức độ nặng của viêm tụy cấp theo bảng điểm (sốt, hô hấp, huyết áp, điện giải đồ, bảng điểm Glasgow, bệnh mạn tính,...) theo dõi ở đơn vị hồi sức tăng cường (ICU).

6.2. Biến chứng

6.2.1. Biến chứng tại chỗ

- *Viêm tấy lan tỏa tuyến tụy*: thường xuất hiện ở vùng tụy hoại tử, tồn tại 1-2 tuần. Siêu âm, chụp cắt lớp có giá trị lớn để phân biệt với nang giả tụy. Điều trị cần dẫn lưu tốt.

- *Áp xe tụy*: khi viêm tấy lan tỏa, nang giả tụy bị bội nhiễm trở thành áp xe tụy, biểu hiện hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc sốt cao dao động, thể trạng suy sụp nhanh. Điều trị cần mổ cấp cứu lấy tổ chức hoại tử và mủ và dẫn lưu triệt để hơn là dẫn lưu qua da.

- *Nang giả tụy và biến chứng*: thường xuất hiện sau viêm tụy cấp từ 1-4 tuần, dịch viêm được khu trú lại thành ổ bởi các tạng lân cận và phản ứng xơ hóa, không có tế bào biểu mô ống tụy bao bọc. Nó có thể tự tiêu hay to ra gây đau hay vỡ, chảy máu trong nang. Điều trị ngoại khoa khi có biến chứng hoặc > 6 tháng nang còn tồn tại và gây triệu chứng (chèn ép ống tiêu hóa, gây tắc mật, gây đau,...) cần mổ nối với đường tiêu hóa hay dẫn lưu nang giả với dạ dày qua nội soi can thiệp.

- *Chảy máu trong ổ bụng:* biến chứng hiếm gặp nhưng là biến chứng rất nguy hiểm thường phối hợp nhiễm trùng thứ phát. Các mạch máu quanh tụy và các mạch tạng tiếp giáp với vùng tụy hoại tử và các men tụy thoát ra gây tiêu hủy nhu mô tụy và xâm lấn vào các mạch máu và gây chảy máu. Các mạch máu dễ bị tổn thương: động mạch lách, động mạch vị tá tràng, động mạch tá-tụy, các động mạch dạ dày, động mạch gan chung.

6.2.2. Biến chứng hệ thống

- Đông máu rải rác trong lòng mạch.

- Suy hô hấp cấp.

- Thiếu máu cơ tim.

- Suy thận cấp.

- Rối loạn tâm thần.

- Chảy máu tiêu hóa.

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Điều trị nội khoa

- *Giảm đau*: không dùng thuốc gây co thắt cơ Oddi, dùng procain nhỏ giọt tĩnh mạch hay phong bế thần kinh tạng.

- *Chống sốc:* bù khối lượng tuần hoàn: khối lượng, tốc độ truyền căn cứ vào 3 yếu tố áp lực động mạch, áp lực tĩnh mạch trung ương, lượng nước tiểu; chống rối loạn nước điện giải, chống toan hóa máu và đảm bảo nuôi dưỡng bệnh nhân đường tĩnh mạch.

- Ức chế bài tiết dịch tụy:

+ Nhịn ăn uống hoàn toàn, đặt ống thông dạ dày hút dịch liên tục.

+ Thuốc ức chế bài tiết dịch tụy: anticholinergic (atropin) nhằm ức chế kích thích đến tuyến tụy, sandostatin hay stilamin có tác dụng ức chế bài tiết dịch tụy mạnh.

+ Thuốc ức chế cảm thụ quan H_2 hay bơm proton có tác dụng gián tiếp làm giảm bài tiết dịch tụy do làm giảm bài tiết acid trong dịch dạ dày, đồng thời chống loét do stress.

- Điều trị biến chứng:

+ Điều trị đường huyết cao nếu có.

+ Chống suy hô hấp.

+ Chống đông máu rải rác trong lòng mạch.

+ Chống suy tim: dopamin...

+ Chống suy thận.

+ Vấn đề dùng kháng sinh: viêm tụy cấp có thể bị bội nhiễm làm tăng tỉ lệ tử vong, nên dùng kháng sinh phổ rộng có tác dụng đối với vi khuẩn đường ruột.

7.2. Điều trị ngoại khoa

7.2.1. Chỉ định

- Viêm tụy cấp do sỏi giun (có thể điều trị qua nội soi can thiệp).

- Áp xe tụy.

- Nang giả tụy gây biến chứng.

- Viêm tụy hoại tử nhiễm khuẩn.

7.2.2. Mục đích

- Giải quyết nguyên nhân gây tắc nếu có.

- Lấy bỏ tổ chức hoại tử: cắt tụy điển hình hay không điển hình.

- Dẫn lưu tốt hậu cung mạc nối.

- Mở thông hỗng tràng để nuôi dưỡng: nên áp dụng trong điều kiện không đảm bảo nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

- Dẫn lưu túi mật.

8. Giáo dục sức khỏe

- Tư vấn sức khỏe cho bệnh nhân khi ra viện:

+ Đối với trường hợp nguyên nhân do rượu: không nên uống bia, rượu. Cần ăn uống điều độ.

+ Đối với trường hợp nguyên nhân do giun: tẩy giun định kỳ cứ 6 tháng một lần.

+ Đối với trường hợp nguyên nhân do sỏi: cần áp dụng các phương pháp đề phòng sỏi tái phát, biết dấu hiệu sỏi sớm để đi khám và điều trị sớm tránh biến chứng.

- Chú ý theo dõi phát hiện sớm viêm tụy cấp ở những bệnh nhân có chấn thương hay phẫu thuật vùng tá tụy, nhất là sau thủ thuật can thiệp vùng Oddi (chụp mật tụy ngược dòng...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phùng Xuân Bình**. Bài tiết dịch tụy - Sinh lý học. *Nhà xuất bản Y học, 2006, 339-342.*
2. **Nguyễn Trinh Cơ**. Viêm tụy cấp - Chuyên khoa ngoại. *Nhà xuất bản Y học, 1985, 130-144.*
3. **Imrie CW**. Biliary acute pancreatitis - Surgery of the liver and Biliary tract, vol1. *W.B Sauders company ltd, 2003, 675-686.*
4. **Townsend CM**. Pancreatitis - Sabiston Textbook of Surgery, 17th edition. *Elsevier, 2004.*
5. **British Society of Gastroenterology.** United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut, 1998, 42 Suppl 2: S1-S13.*

TẮC RUỘT

TS. Trịnh Văn Tuấn

MỤC TIÊU

1. *Hiểu rõ sinh lý và sinh lý bệnh của tắc ruột.*
2. *Các nguyên nhân của tắc ruột.*
3. *Nắm chắc các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng của tắc ruột.*
4. *Chẩn đoán được tắc ruột thể điển hình và các thể lâm sàng của tắc ruột.*
5. *Trình bày được nguyên tắc điều trị tắc ruột.*

1. ĐẠI CƯƠNG

- Tắc ruột là bệnh đã được biết và điều trị từ thời Hyppocrate. Trường hợp phẫu thuật tắc ruột sớm nhất được thực hiện do Praxagors vào khoảng năm 350 trước công nguyên bằng cách tạo nên một lỗ rò ruột non qua da để giải thoát chỗ tắc. Tuy vậy, phương pháp điều trị tắc ruột vẫn chủ yếu là nội khoa, không mổ, dùng giảm đau (opium), uống thủy ngân, rửa dạ dày.

- Thế kỷ XIX, điều trị tắc ruột bằng phẫu thuật trở nên phổ biến hơn song chưa có tiến bộ nhiều vì hiểu biết về những rối loạn toàn thân do tắc ruột gây ra còn hạn chế. Năm 1912, Hartwell và Hoguet đã điều trị tắc ruột thực nghiệm bằng cách truyền dung dịch mặn đẳng trương vào gan chó gây tắc ruột.

- Thập niên thứ hai của thế kỷ XX, việc phát minh và ứng dụng tia X trong y học đã giúp chẩn đoán sớm được tắc ruột. Từ những năm 30 trở lại đây, sự ra đời của ống thông dạ dày, ống thông ruột non (1930); kháng sinh (1940-1950) cùng với phác đồ điều trị bồi phụ nước và điện giải, kháng sinh, những tiến bộ trong gây mê hồi sức và kỹ thuật mổ... đã làm giảm đáng kể tỉ lệ tử vong do tắc ruột. Tuy nhiên, việc chẩn đoán và xử trí sớm xoắn ruột vẫn là vấn đề cần tiếp tục nghiên cứu trong điều trị tắc ruột hiện nay.

2. ĐỊNH NGHĨA

- Tắc ruột là một hội chứng ngừng lưu thông của hơi, dịch và các chất có trong lòng ruột. Tắc ruột do sự cản trở cơ học nằm từ góc Treitz đến hậu môn là *tắc ruột cơ học;* tắc ruột do ngừng nhu động ruột là *tắc ruột cơ năng* hay tắc ruột do liệt ruột.

- Tắc ruột thường gặp ở mọi lứa tuổi, không phân biệt giới tính, tùy theo nguyên nhân gây tắc. Tắc ruột sau mổ là loại thường gặp nhất, chiếm đến 80% các loại tắc ruột được điều trị tại Bệnh viện Việt Đức. Tuy vậy, các nguyên nhân tắc ruột khác cũng hay gặp như:

+ Tắc ruột do lồng ruột cấp tính thường gặp ở trẻ còn bú vào mùa đông xuân.

+ Tắc ruột do bã thức ăn thường gặp ở người già rụng răng, viêm tụy mạn, có tiền sử cắt dạ dày hoặc cắt thần kinh X do loét.

+ Tắc ruột do giun thường gặp nhiều ở trẻ em vùng trồng rau có thói quen sử dụng phân người chưa được xử lý.

+ Tắc ruột do u đại tràng thường gặp ở tuổi 50 trở lên...

- Tắc ruột là một cấp cứu ngoại khoa rất thường gặp trong cấp cứu ổ bụng, chỉ đứng sau viêm ruột thừa. Có rất nhiều nguyên nhân gây tắc ruột. Triệu chứng, các rối loạn toàn thân, tại chỗ và mức độ cấp tính của tắc ruột thay đổi phụ thuộc vào cơ chế tắc *(do thắt nghẹt hay bít tắc)*, vị trí tắc *(tắc ở đại tràng hay ruột non)*. Chẩn đoán nhiều khi còn khó khăn mặc dù có nhiều phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại đã được áp dụng.

3. SINH LÝ BỆNH

3.1. Nguyên nhân và cơ chế tắc

3.1.1. Tắc ruột cơ học

3.1.1.1. Nguyên nhân ở trong lòng ruột

- Ở ruột non:

+ Giun đũa dính kết lại gây tắc ruột là nguyên nhân thường gặp ở trẻ em và cả người lớn ở những vùng nông thôn trồng rau, ăn uống mất vệ sinh.

+ Tắc do khối bã thức ăn (măng, xơ mít, quả sim...) gặp ở người già, rụng răng, suy tụy hoặc đã bị cắt dạ dày.

+ Sỏi túi mật gây viêm, thủng vào tá tràng và di chuyển xuống ruột gây tắc rất hiếm gặp ở Việt Nam.

- Ở đại tràng: nguyên nhân gây tắc có thể là khối phân do bị táo bón kéo dài, thường gặp ở người già.

3.1.1.2. Nguyên nhân ở thành ruột

Ở cả ruột non và đại tràng, nguyên nhân tắc ruột có thể là:

- Các khối ung thư của ruột non và của đại tràng, trong đó ung thư đại tràng trái hay gặp nhất.

- Các khối u lành của thành ruột với kích thước lớn có thể gây tắc ruột nhưng ít gặp.

- Hẹp thành ruột do viêm nhiễm hoặc do sẹo xơ: lao ruột, bệnh Crohn, viêm ruột sau xạ trị, hẹp miệng nối ruột, hẹp ruột sau chấn thương.

- Lồng ruột: là do đoạn ruột phía trên chui vào đoạn ruột phía dưới, có nhiều kiểu lồng khác nhau như lồng hồi hồi tràng, lồng hồi-đại tràng, lồng đại-đại tràng. Lồng cấp tính thường gặp ở trẻ còn bú. Ở người lớn ít gặp lồng

ruột cấp tính, thường phối hợp với các nguyên nhân tắc ở thành ruột như khối u, túi thừa.

3.1.1.3. Nguyên nhân ở ngoài thành ruột

- Dây chằng và dính các quai ruột là nguyên nhân chiếm tỉ lệ cao nhất. Trong đó, trên 80% có nguồn gốc sau phẫu thuật ổ bụng, số còn lại có nguồn gốc viêm nhiễm, chấn thương và bẩm sinh. Các dây chằng hoặc xơ dính gập hai quai ruột hoặc dính một quai ruột với vùng bị mất thanh mạc ở thành bụng, tạo ra các khe và một hoặc nhiều quai ruột chui vào, bị nghẹt ở chân quai ruột cùng với phần mạc treo tương ứng gây thiếu máu, hoại tử như trong thoát vị nghẹt.

- Các thoát vị bao gồm các thoát vị thành bụng (thoát vị bẹn, thoát vị đùi, thoát vị rốn...) và các thoát vị nội (thoát vị bịt, thoát vị khe Winslow, thoát vị Treitz...) có thể gây nghẹt khi ruột chui vào các khe, lỗ này.

- Xoắn ruột là trường hợp nặng nhất trong các tắc ruột do nghẹt. Xoắn ruột được định nghĩa là quai ruột bị xoắn trên trục mạc treo của nó. Ở ruột non, xoắn ruột thường là do hậu quả của tắc ruột ở phía trên do dây chằng dính vào đỉnh hoặc chân của quai ruột đó. Ở đại tràng, xoắn ruột thường tự phát do đoạn đại tràng Sigma dài, hai chân gần nhau, bị lộn xoay xuống (xoắn đại tràng Sigma), xoắn của manh tràng do đại tràng phải không dính bẩm sinh, ít gặp.

Như vậy, các nguyên nhân tắc ruột cơ giới có thể xếp làm hai nhóm theo cơ chế tắc là các nguyên nhân gây tắc ruột do bít tắc và các nguyên nhân gây tắc ruột do thắt nghẹt ruột cùng với mạch máu của đoạn mạc treo tương ứng làm đoạn ruột này nhanh chóng thiếu máu, hoại tử.

3.1.2. Tắc ruột do liệt ruột

Tắc ruột do liệt ruột, còn gọi là tắc ruột cơ năng chiếm khoảng 5-10% các trường hợp, do rất nhiều nguyên nhân khác nhau:

- Liệt ruột phản xạ có thể gặp trong sỏi niệu quản, trước hết là trong chấn thương cột sống, vỡ xương chậu do máu tụ sau phúc mạc. Các nguyên nhân viêm phúc mạc, dịch thủng dạ dày, dịch tụy cũng gây liệt ruột.

- Thiếu máu cấp và huyết khối tĩnh mạch mạc treo cũng làm liệt nhu động ở đoạn ruột tương ứng.

- Ngoài ra, còn rất nhiều các nguyên nhân khác làm tổn thương thần kinh cơ của ruột và gây ra một tình trạng giả tắc ruột, bao gồm:

+ Rối loạn chuyển hoá: kali máu thấp, tăng calci máu, toan chuyển hóa.

+ Một số thuốc: dẫn chất của thuốc phiện, thuốc kháng cholinergic.

+ Tổn thương ruột trong các bệnh toàn thân: tiểu đường, thiểu năng tuyến giáp, rối loạn chuyển hóa porfirin, xơ cứng bì.

+ Tổn thương khu trú đám rối thần kinh thành ruột *(bệnh giãn đại tràng bẩm sinh)*, tổn thương thần kinh lan tỏa hơn, các tổn thương cơ có thể gây

ra các rối loạn vận động của ruột và được gọi chung là giả tắc ruột không rõ nguyên nhân mạn tính. Hội chứng Ogilvie là một thể đặc biệt, đặc trưng bởi giãn đại tràng cấp không do tắc và có thể phục hồi.

3.2. Hậu quả của tắc ruột

Các rối loạn toàn thân và tại chỗ do tắc ruột gây nên rất khác nhau, phụ thuộc vào:

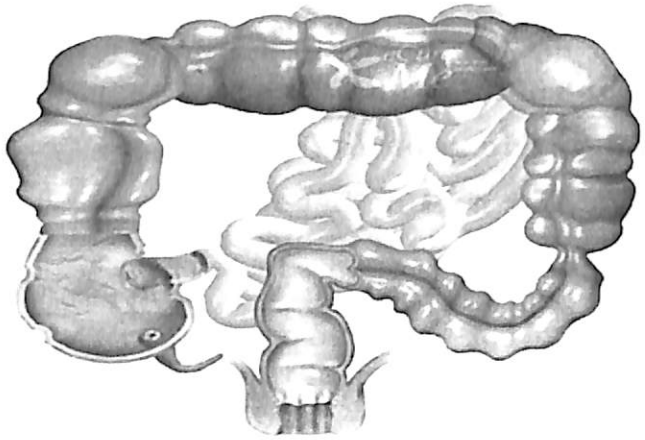
- Cơ chế gây tắc: tắc do bít tắc hay tắc do thắt nghẹt.
- Vị trí tắc: tắc ở ruột non hay tắc đại tràng.
- Tắc hoàn toàn hay tắc không hoàn toàn.
- Tắc ruột cơ học hay tắc ruột cơ năng.

3.2.1. Tắc ruột do bít tắc

3.2.1.1. Trong tắc ruột non

Ảnh hưởng lên đoạn ruột trên chỗ tắc xẩy ra rất nhanh chóng và nặng nề. Lúc đầu do cơ chế thần kinh, các sóng nhu động ruột tăng rất mạnh ở đoạn ruột trên chỗ tắc nhằm thắng sự cản trở. Các sóng nhu động đó gây ra các cơn đau và dấu hiệu rắn bò trên thành bụng. Về sau, các sóng nhu động giảm dần và mất khi thành ruột bị tổn thương.

Ruột trên chỗ tắc chướng, giãn dần lên do chứa hơi và dịch. Trên 70% hơi trong ống tiêu hóa là do nuốt vào, phần còn lại là do vi khuẩn phân hủy thức ăn, lên men và sinh hơi. Dịch là do bài tiết của đường tiêu hóa, ruột bài tiết trung bình 6 lít/24 giờ. Sự tăng áp lực trong lòng ruột gây ứ trệ tĩnh mạch, giảm tưới máu mao mạch ở thành ruột làm cho niêm mạc ruột bị tổn thương, phù nề, sung huyết, dẫn tới giảm dần, hoặc mất hẳn quá trình hấp thu dịch tiêu hóa, gây ứ đọng dịch trong lòng ruột.



Hình 8.1. Tắc ruột do bít

Nôn và phản xạ trào dịch lên cao trên chỗ tắc có thể giảm bớt phần nào sự tăng áp lực trong lòng ruột. Nhưng nôn nhiều, đặc biệt là trong tắc ruột cao làm nặng thêm tình trạng mất nước, rối loạn các chất điện giải và thăng bằng kiềm toan. Các xét nghiệm sinh hóa, huyết học cho thấy có hiện tượng giảm khối lượng tuần hoàn, máu cô đặc với hematocrit, protid máu tăng cao.

Rối loạn điện giải: Na^+ máu giảm do dịch ứ đọng trong ruột chứa nhiều Na^+. K^+, Cl^- máu thường giảm do trong dịch nôn chứa nhiều K^+, Cl^-. K^+ máu tăng trong giai đoạn muộn khi các tế bào của thành ruột bị hoại tử, giải phóng

K^+. Ure, creatinin máu thường cao do có hiện tượng suy thận cơ năng và nhanh chóng hồi phục nếu được hồi sức tốt.

Rối loạn thăng bằng kiềm toan: thường có hiện tượng kiềm chuyển hóa do nôn dịch dạ dày chứa nhiều HCl và di chuyển gốc $CHO3^-$ từ trong tế bào ra ngoài tế bào, ít khi có toan chuyển hoá với K^+ máu cao. Cuối cùng, bụng chướng, cơ hoành bị đẩy lên cao làm giảm thông khí, làm ảnh hưởng tới cơ chế bù.

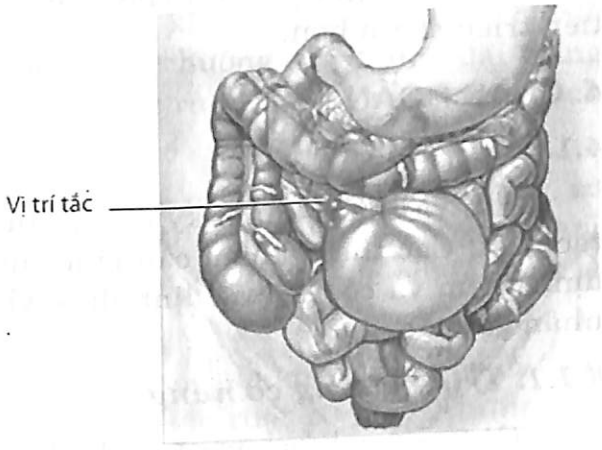
Ở dưới chỗ tắc, trong những giờ đầu, nhu động ruột đẩy phân và hơi xuống dưới làm ruột xẹp xuống và không có hơi.

3.2.1.2. Tắc ở đại tràng

Hậu quả tại chỗ và toàn thân cũng xẩy ra như trong tắc ruột non nhưng chậm và muộn hơn. Hiện tượng tăng sóng nhu động trên chỗ tắc ít gặp, ruột giãn to, chứa nhiều khí hơn dịch do có hiện tượng lên men của vi khuẩn ở đại tràng. Nếu van Bauhin mở ra khi áp lực trong đại tràng cao do ứ đọng dịch và hơi trên chỗ tắc, dịch trào lên ruột non và hậu quả xẩy ra cũng như trong tắc ruột non. Nếu van này tự chủ, đóng kín, phân và hơi của đại tràng không tràn lên ruột non được, đại tràng giãn rất to, áp lực trong lòng đại tràng rất lớn và có nguy cơ vỡ đại tràng do căng giãn. Áp lực cao nhất là ở manh tràng vì manh tràng có kích thước lớn nhất (định luật Laplace). Do vậy, trong tắc đại tràng, vị trí bị thủng, vỡ nhiều nhất là ở manh tràng.

3.2.2. Tắc ruột do thắt nghẹt

- Xoắn ruột là hình thái điển hình nhất và hậu quả cũng xẩy ra nhanh chóng và nặng nề nhất trong các loại tắc ruột do cơ chế thắt nghẹt. Các rối loạn toàn thân và tại chỗ một phần do ảnh hưởng của ruột trên chỗ tắc gây ra như trong tắc ruột do bít tắc nhưng chủ yếu là do quai ruột và mạch máu mạc treo tương ứng bị nghẹt gây ra. Quai ruột bị xoắn, nghẹt giãn to, chứa dịch là chủ yếu, hơi rất ít, trừ xoắn đại tràng, trong lòng quai ruột xoắn có nhiều hơi là do vi khuẩn lên men.



Hình 8.2. Tắc ruột do thắt

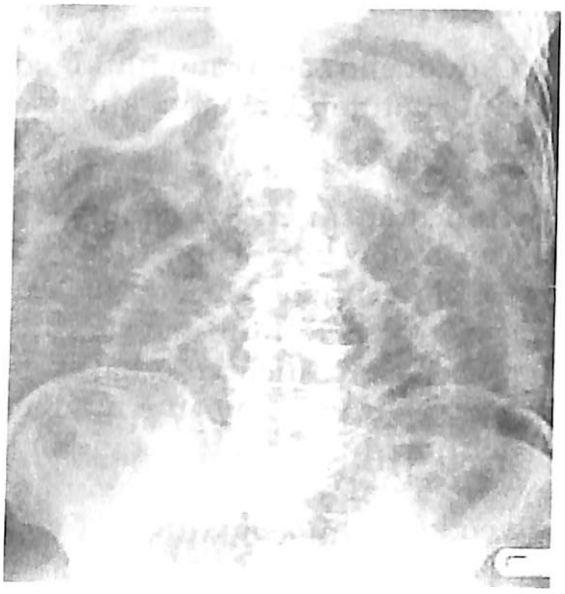
Sự ứ trệ tĩnh mạch ở quai ruột xoắn làm thoát huyết tương và máu vào trong quai ruột bị xoắn và vào trong ổ bụng. Ruột bị tổn thương làm cho hàng rào bảo vệ của niêm mạc ruột bị phá hủy dẫn tới sự tăng sinh của vi khuẩn trong quai ruột bị tắc nghẽn do ứ trệ trong lòng ruột làm cho nội độc tố của vi khuẩn có thể thoát vào ổ phúc mạc. Ở đây, nội độc tố của vi khuẩn được tái hấp thu. Do đó, cơ chế sốc trong tắc ruột do thắt nghẹt là sốc nhiễm độc, nhiễm khuẩn phối hợp với sốc do giảm khối lượng tuần hoàn. Trong loại tắc ruột này,

động mạch mạc treo tương ứng cũng bị nghẹt làm cho quai ruột này thiếu máu và cuối cùng bị hoại tử, vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc.

- Trong trường hợp lồng ruột cấp tính, cổ của khối lồng làm nghẹt đoạn ruột lồng cùng với mạc treo và dẫn tới hậu quả tại chỗ là chảy máu trong lòng ruột, hoại tử khối lồng và các hậu quả toàn thân như trong xoắn ruột.

3.2.3. Tắc ruột do liệt ruột

Trong tắc ruột cơ năng do liệt ruột mà các nguyên nhân là các bệnh cấp tính ở ổ bụng, hậu quả tại chỗ và toàn thân thay đổi tùy theo từng nguyên nhân đó. Trong liệt ruột cơ năng do phản xạ, hậu quả của tắc ruột tới toàn thân và tại chỗ diễn ra từ từ và rất muộn. Ruột chướng rất sớm và nhiều, chướng hơi là chính, ít khi có nôn vì ruột không có nhu động. Lượng dịch ứ đọng trong lòng ruột không nhiều, tổn thương ở thành ruột xẩy ra rất muộn và cơ chế tái hấp thu của ruột được bảo tồn lâu hơn. Do vậy, các hậu quả toàn thân và tại chỗ nhẹ và tiến triển chậm hơn.



Hình 8.3. Hình ảnh tắc ruột cơ năng trên X quang

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Lâm sàng

Hỏi và thăm khám kỹ càng, cẩn thận thường đủ để chẩn đoán hội chứng tắc ruột. Các thăm khám cận lâm sàng, đặc biệt là X quang chủ yếu để khẳng định thêm và có thể xác định được vị trí tắc ruột, đôi khi là cơ chế và nguyên nhân gây tắc.

4.1.1. Triệu chứng cơ năng

Có 3 triệu chứng cơ năng chính:

- Đau bụng: đau bụng bao giờ cũng là triệu chứng khởi phát của bệnh. Tính chất đau điển hình trong tắc ruột là đau bụng thành cơn. Cơn đau có thể khởi phát từ từ hoặc đột ngột, dữ dội, bắt đầu ở vùng rốn hoặc mạng sườn và nhanh chóng lan tỏa khắp ổ bụng. Hỏi kỹ tính chất đau có thể giúp hướng tới căn nguyên gây tắc. Trong tắc ruột do bít tắc, đau bụng thường thành cơn điển hình, ngoài cơn thấy không đau hoặc đau nhẹ. Trong xoắn ruột, đau bụng khởi phát đột ngột, dữ dội như xoắn vặn, đau liên tục, không thành cơn, lan ra sau lưng hoặc vùng thắt lưng. Người bệnh tìm đủ mọi tư thế để giảm đau nhưng không có hiệu quả.

- Nôn: xuất hiện đồng thời với cơn đau nhưng không làm cho cơn đau giảm đi. Lúc đầu, nôn ra thức ăn, sau nôn dịch mật, muộn hơn chất nôn có thể giống như phân. Tính chất nôn phụ thuộc chủ yếu vị trí tắc, nôn nhiều và sớm trong tắc ruột cao, nôn muộn hoặc chỉ buồn nôn trong tắc ruột thấp.

- Bí trung, đại tiện: bí trung tiện có thể có ngay sau khi bệnh khởi phát vài giờ. Bí đại tiện nhiều khi không rõ ràng, trong trường hợp tắc cao có thể thấy còn đại tiện do đào thải các chất bã và phân dưới chỗ tắc. Nhưng dù có đại tiện thì cũng không hết hay giảm cơn đau bụng.

4.1.2. Triệu chứng toàn thân

Tình trạng toàn thân phụ thuộc trước hết vào cơ chế tắc ruột, vị trí tắc và thời gian tắc. Nếu đến sớm dấu hiệu mất nước và rối loạn các chất điện giải thường không rõ. Nếu đến càng muộn và vị trí tắc càng cao thì dấu hiệu mất nước càng rõ rệt với các triệu chứng khát nước, mắt trũng, môi khô, da nhăn, nước tiểu ít, thậm chí là có dấu hiệu sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.

Trong xoắn ruột, sốc có thể xuất hiện ngay trong những giờ đầu của bệnh do nhiễm độc.

4.1.3. Triệu chứng thực thể

- Bụng chướng, mềm: bụng không chướng ngay từ đầu và cũng rất thay đổi. Lúc đầu chỉ chướng ở giữa bụng hoặc ở mạng sườn sau đó chướng tăng dần lên. Trong tắc hỗng tràng sát góc Treitz thì bụng không chướng, thậm chí là bụng xẹp. Bụng chướng nhiều trong tắc ruột muộn, chướng dọc khung đại tràng trong tắc đại trực tràng thấp. Chướng đều trong tắc ruột do bít tắc, chướng lệch trong xoắn nghẹt ruột.

- Dấu hiệu quai ruột nổi: nhìn có thể thấy khối phồng trên thành bụng, sờ nắn có cảm giác căng, bờ rõ, gõ vang. Khi sờ thấy một quai ruột rất căng và đau, không di động (dấu hiệu Von Wahl) là dấu hiệu rất có giá trị để chẩn đoán là tắc do xoắn hoặc nghẹt ruột.

- Dấu hiệu rắn bò: trong cơn đau thấy quai ruột nổi gồ và di chuyển trên thành bụng. Đây là dấu hiệu đặc trưng nhất của tắc ruột cơ học. Nhưng khi không có dấu hiệu này cũng không loại trừ được tắc ruột.

- Dấu hiệu tiếng réo do di chuyển của hơi và dịch trong lòng ruột cũng là dấu hiệu có giá trị tương đương dấu hiệu rắn bò trong chẩn đoán tắc ruột cơ học.

- Khám bụng đôi khi thấy có phản ứng thành bụng khu trú trên quai ruột bị xoắn nghẹt; gõ vang ở giữa bụng do chướng hơi. Có thể có dấu hiệu gõ đục vùng thấp do có dịch trong ổ bụng.

- Ngoài ra,cần thăm khám tỉ mỉ thành bụng và các lỗ thoát vị có thể thấy một số nguyên nhân tắc ruột: khối u đại tràng, u ruột non, khối lồng ruột, búi giun, các thoát vị ở thành bụng nghẹt như thoát vị bẹn-đùi, thoát vị rốn.

- Thăm trực tràng: bóng trực tràng rỗng. Nếu kết hợp thăm trực tràng và sờ nắn bụng có thể thấy một số nguyên nhân tắc ruột như ung thư trực tràng, khối lồng ruột muộn, khối u đại tràng sigma sa xuống tiểu khung.

4.2. Cận lâm sàng

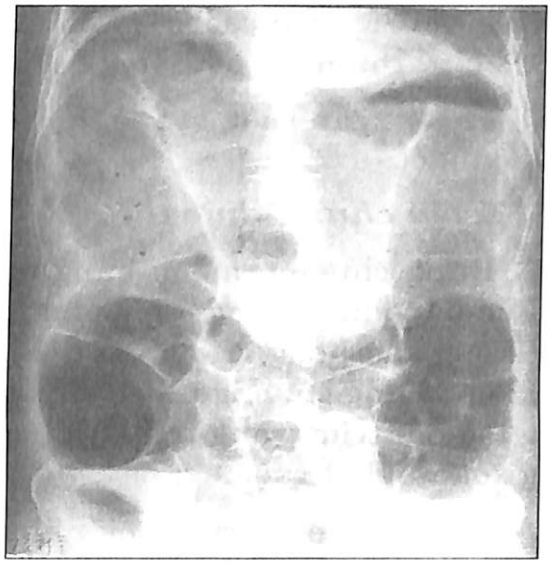
4.2.1. Chẩn đoán hình ảnh

4.2.1.1. Chụp X quang bụng không chuẩn bị

Chụp bụng không chuẩn bị là phương pháp chẩn đoán hình ảnh quan trọng nhất không những để chẩn đoán tắc ruột mà còn giúp xác định vị trí tắc và cơ chế tắc. Chụp bụng không chuẩn bị được thực hiện với các tư thế đứng thẳng, nằm thẳng, nằm nghiêng nếu tình trạng bệnh nhân nặng, không cho phép chụp đứng.



Hình 8.4. Tắc ruột non trên phim chụp bụng không chuẩn bị



Hình 8.5. Tắc đại tràng trên phim chụp bụng không chuẩn bị

Các dấu hiệu tắc ruột:

- Dấu hiệu ruột giãn trên chỗ tắc, giãn hơi trên phim chụp nằm và mức nước hơi trên phim chụp đứng hoặc nằm nghiêng.

- Ruột không có hơi ở dưới chỗ tắc, dấu hiệu gợi ý là không thấy hơi ở đại tràng. Bình thường thì trong đại tràng có hơi sinh lý.

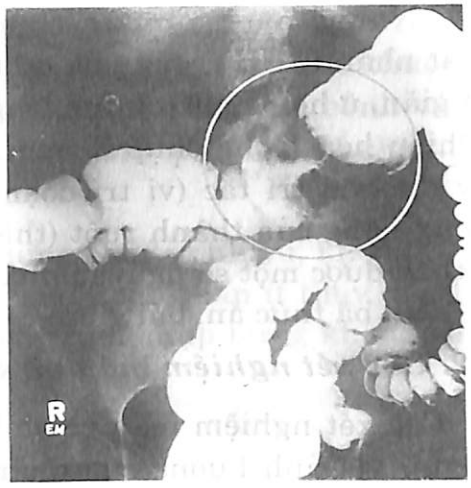
- Dựa vào vị trí, số lượng và hình dáng của mức nước-hơi có thể xác định được vị trí tắc ở ruột non hay đại tràng: tắc ruột non có nhiều mức nước-hơi, tập trung ở giữa bụng, kích thước nhỏ, vòm thấp, chân rộng, thành mỏng, có hình các nếp niêm mạc ngang. Tắc đại tràng có ít mức nước-hơi, kích thước lớn, vòm cao, chân hẹp, chứa nhiều hơi hơn dịch, nằm ở rìa của ổ bụng, có các bướu và các rãnh trên bờ ruột. Nhiều khi rất khó phân biệt là tắc đại tràng hay tắc ruột non, vì khi xoắn ruột non, không còn các van của nuột non và trong tắc đại

tràng thường kéo theo giãn của ruột non. Trong tắc ruột do liệt ruột, cả ruột non và đại tràng đều giãn, giãn hơi là chủ yếu, ít khi có mức nước-hơi.

- Dấu hiệu âm tính quan trọng là không có hơi tự do trong ổ bụng.

4.2.1.2. Chụp đại tràng có thuốc cản quang (hình 8.6)

Chụp khung đại tràng cản quang chỉ định trong trường hợp lâm sàng nghi ngờ tắc ở đại tràng. Trường hợp manh tràng giãn to hoặc tắc đại tràng có sốt, tốt nhất là chụp khung đại tràng với thuốc cản quang hòa tan trong nước được pha loãng như Gastrografine. Chống chỉ định khi có thủng ruột hoặc nghi có thủng ruột.



Hình 8.6. U đại tràng ngang trên X quang thụt barit

Chụp khung đại tràng cản quang trước hết để xác định chính xác vị trí tắc và có thể xác định được nguyên nhân tắc,...Trong xoắn đại tràng Sigma, thuốc cản quang dừng lại ở trực tràng và có hình mỏ chim. Trong tắc đại tràng do u, thuốc cản quang dừng lại ở vị trí u và có hình cắt cụt nham nhở. Trong lồng ruột, có hình đáy chén, hình càng cua.

4.2.1.3. Siêu âm ổ bụng

Siêu âm ổ bụng thấy có hình ảnh ruột giãn hơi và chứa nhiều dịch do tắc ruột. Một số nghiên cứu còn cho thấy siêu âm ổ bụng có thể xác định được vị trí tắc và nguyên nhân gây tắc như xoắn hoặc nghẹt ruột.

Trong giai đoạn đầu, khi ruột chưa giãn, siêu âm có thể phát hiện được một số nguyên nhân tắc như lồng ruột *(hình vòng bia, hình chiếc bánh Sandwich)*, khối u, các ổ áp xe trong ổ bụng (hình 8.7).



Hình 8.7. Lồng ruột trên siêu âm bụng

4.2.1.4. Chụp lưu thông ruột non

Chụp lưu thông ruột non bằng cách cho bệnh nhân uống thuốc cản quang hoặc đặt ống thông xuống tá tràng và bơm 40-100 ml thuốc cản quang hòa tan trong nước, theo dõi sự lưu thông của thuốc cản quang trong vòng 4-24 giờ và cứ 30 phút chụp một phim. Trong tắc ruột cấp tính, chống chỉ định chụp lưu thông ruột non trừ trường hợp tắc ruột sau mổ tái diễn nhiều lần và tắc ruột không

hoàn toàn, sau khi đã loại trừ nguyên nhân tắc ở đại tràng. Chụp lưu thông ruột non có thể thấy được các quai ruột non giãn trên chỗ tắc nhưng không xác định chắc chắn được vị trí và nguyên nhân tắc.

4.2.1.5. Chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ hạt nhân

Những năm gần đây, chụp cắt lớp vi tính (CCLVT) và chụp cộng hưởng từ hạt nhân (CCHT) cũng đã được áp dụng trong chẩn đoán tắc ruột. Hình ảnh ruột giãn, ứ hơi và dịch trong lòng ruột trên CCLVT và CCHT thấy được sớm và đặc hiệu hơn trong chụp X quang bụng không chuẩn bị. Ngoài ra, còn có thể thấy được vị trí tắc (vị trí đoạn ruột giãn và đoạn ruột xẹp), tình trạng tổn thương nặng của thành ruột (thành ruột dầy >3 mm hoặc mỏng <1 mm) và có thể thấy được một số nguyên nhân tắc ruột do bít tắc như các khối u đường tiêu hóa, khối bã thức ăn, búi giun.

4.2.2. Các xét nghiệm máu và sinh hóa

Các xét nghiệm máu và sinh hóa không có giá trị chẩn đoán mà chủ yếu để đánh giá ảnh hưởng của tắc ruột, đặc biệt là tình trạng rối loạn điện giải, thăng bằng kiềm toan, giúp cho việc điều chỉnh các rối loạn này trong giai đoạn trước, trong và sau mổ.

4.2.2.1. Xét nghiệm máu

Số lượng hồng cầu tăng, hematocrit tăng do mất nước, máu bị cô đặc.

4.2.2.2. Xét nghiệm sinh hóa

- Na^+: bình thường hoặc giảm nhẹ, giảm nhiều trong giai đoạn muộn.
- K^+: giảm trong giai đoạn sớm, tăng trong giai đoạn muộn.
- Cl^+: giảm.
- pH: tăng trong giai đoạn sớm và giảm trong giai đoạn muộn.
- CO_3H^-: tăng trong giai đoạn sớm và giảm trong giai đoạn muộn.
- Urê, creatinin: bình thường hoặc tăng nhẹ trong giai đoạn sớm, tăng nhiều trong tắc muộn.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

Đứng trước hội chứng tắc ruột cần thăm khám tỉ mỉ, kỹ càng và có hệ thống để phân biệt tắc ruột cơ học với tắc ruột cơ năng do phản xạ và trước hết là loại trừ các bệnh nội khoa, không phải mổ.

4.3.1. Các bệnh nội khoa

- Cơn đau quặn thận: cơn đau quặn thận do sỏi thường gây ra phản xạ liệt ruột. Đặc điểm của cơn đau quặn thận là đau ở vùng thắt lưng lan xuống vùng bẹn. Siêu âm và chụp niệu đồ tĩnh mạch giúp chẩn đoán xác định.

- Nhồi máu cơ tim, thể biểu hiện ở bụng: chẩn đoán xác định dựa vào điện tim và sự tăng cao của các enzym đặc hiệu.

- Cơn đau quặn gan: đau dưới sườn phải lan ra sau lưng và vai phải, ít khi có dấu hiệu tắc ruột cơ năng kèm theo.

- Các bệnh nội khoa ít gặp khác: như cường tuyến cận giáp, rối loạn chuyển hóa porphyrin, nhiễm độc chì, giãn dạ dày cấp tính, một số thuốc gây liệt ruột, hạ K^+ máu. Cần gắn kết các triệu chứng đặc trưng của bệnh với thể trạng của bệnh nhân, làm các thăm khám cận lâm sàng phù hợp để chẩn đoán xác định.

- Tắc ruột do liệt ruột: bụng không đau nhưng chướng nhiều, không có dấu hiệu rắn bò và nghe bụng thấy im lặng. Tình trạng toàn thân ít thay đổi. Ruột giãn hơi toàn bộ cả ruột non và đại tràng. Trên phim chụp bụng không chuẩn bị, có dấu hiệu bàn cờ, không có mức nước-hơi.

4.3.2. Các bệnh ngoại khoa

- Các bệnh ngoại khoa có sốt của ổ bụng: như viêm ruột thừa, viêm phúc mạc toàn thể, viêm phúc mạc khu trú có thể có biểu hiện tắc ruột do phản xạ gây liệt ruột, nhưng thường dễ dàng chẩn đoán *(dựa vào bệnh cảnh nhiễm khuẩn và các triệu chứng về thành bụng đặc trưng của từng bệnh).*

- Viêm tụy cấp: biểu hiện lâm sàng của viêm tụy cấp là đau dữ dội, liên tục vùng trên rốn, nôn, bụng chướng nhiều và phản ứng thàng bụng trên rốn. Dấu hiệu sốc xuất hiện sớm và nặng. Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm amylase máu và nước tiểu, lipase máu và các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ.

- Nhồi máu mạc treo ruột: thường xuất hiện trên những bệnh nhân có các bệnh lý tim mạch. Biểu hiện lâm sàng là hội chứng tắc ruột cơ năng với triệu chứng đau khắp bụng liên tục, dữ dội, phản ứng thành bụng và sốc nặng. Siêu âm Doppler mạch máu, chụp cắt lớp ổ bụng giúp chẩn đoán xác định bệnh.

- Vỡ phồng động mạch chủ sau phúc mạc: ngoài dấu hiệu tắc ruột cơ năng, đau bụng thường dữ dội, liên tục kèm tụt huyết áp, nghe bụng có tiếng thổi tâm thu. Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm Doppler mạch và chụp cắt lớp vi tính.

5. CÁC THỂ LÂM SÀNG

5.1. Thể lâm sàng theo cơ chế tắc

5.1.1. Tắc ruột do bít tắc

* Lâm sàng:

- Bệnh khởi phát từ từ, đau thành cơn điển hình nhưng không dữ dội, nôn ít.

- Không có sốc, không sốt, toàn trạng ít bị ảnh hưởng.

- Bụng chướng đều, thường có dấu hiệu rắn bò, tiếng ùng ục của hơi và dịch tiêu hóa di chuyển trong lòng ruột trong cơn đau.

* X quang: trong tắc do bít tắc thường có nhiều mức nước-hơi, xếp thành tầng, tùy vị trí tắc ở đại tràng hay ruột non mà có hình ảnh và cách sắp xếp khác nhau.

- Tắc ruột non: có nhiều mức nước-hơi, tập trung ở giữa bụng, kích thước nhỏ, vòm thấp, chân rộng, thành mỏng, sắp xếp từ dưới sườn trái xuống hố chậu phải, có hình các nếp niêm mạc ngang của ruột non.

- Tắc đại tràng: có ít mức nước hơi, kích thước lớn, vòm cao, chân hẹp, chứa nhiều hơi hơn dịch, nằm ở rìa của ổ bụng, có các bướu và các rãnh trên bờ ruột.

5.1.2. Tắc ruột do thắt nghẹt

* Lâm sàng: bệnh thường khởi phát đột ngột, dữ dội ngay từ cơn đau đầu tiên.

- Đau bụng dữ dội, liên tục, không có cơn, đau lan ra sau lưng, trước cột sống hoặc xuống vùng xương cùng cụt. Đau làm bệnh nhân vật vã, lo sợ, vã mồ hôi.

- Nôn nhiều.

- Tình trạng sốc xuất hiện sớm ngay sau những giờ đầu, sốc ngày càng nặng thêm.

- Thân nhiệt tăng nhẹ, có phân ly giữa mạch và nhiệt độ.

- Bụng chướng lệch, có thể sờ thấy quai ruột bị nghẹt phồng như quả bóng, căng, không di động và rất đau (dấu hiệu Von Wahl).

- Không có dấu hiệu rắn bò và bụng im lặng khi nghe.

- Thăm trực tràng: Douglas phồng và đau do có dịch máu trong phúc mạc.

* X quang:

- Trên phim chụp bụng không chuẩn bị, hình ảnh tắc ruột do xoắn, nghẹt xuất hiện sớm và đặc trưng bởi một quai ruột duy nhất, giãn to, chứa nhiều dịch, ít hơi, dịch và hơi được ngăn cách bởi một mức ngang, có hình móng ngựa, hai chân của quai ruột không bằng nhau và chụm lại ở một điểm.

- Tùy vị trí tắc ở đại tràng hay ruột non mà hình ảnh và ảnh hưởng tới đoạn ruột phía trên và dưới có khác nhau:

+ Ở ruột non, lúc đầu chỉ có một quai ruột giãn duy nhất, cố định trên nhiều phim chụp khác nhau, thành nhẵn, mất các nếp niêm mạc ngang do phù nề và chảy máu ở thành. Muộn hơn, quai ruột có hình ảnh giả u do chứa dịch, không có hơi. Trên chỗ tắc, lúc đầu chỉ có một vài mức nước hơi nhỏ; muộn hơn,

có nhiều mức nước hơi, nhất là khi tắc ruột non thấp. Dưới chỗ tắc, khung đại tràng bình thường, tạo ra một khung bao quanh ruột non bị giãn.

+ Ở đại tràng, tùy đoạn ruột bị xoắn mà có hình ảnh khác nhau. Trong xoắn đại tràng Sigma, trên phim chụp bụng không chuẩn bị thấy một quai ruột đơn độc, giãn to, hình chữ U lộn ngược, chứa nhiều hơi hơn dịch, hai chân chụm lại, đi chéo từ hố chậu trái lên mạng sườn phải, có thể có hai mức nước và hơi trong quai ruột. Chụp cản quang đại tràng, thuốc cản quang dừng lại ở đoạn nối trực tràng và đại tràng Sigma, có hình mỏ chim.

+ Trong xoắn manh tràng, trên phim X quang bụng không chuẩn bị có hình một quai ruột giãn to, duy nhất chứa hơi, có trục nằm ngang hoặc chếch nằm trước cột sống. Ruột trên chỗ tắc giãn hơi có thể lên tới ruột non. Ruột dưới chỗ tắc xẹp, không có hơi. Chụp cản quang đại tràng cho phép xác định chắc chắn vị trí tắc.

5.2. Thể lâm sàng theo vị trí tắc

5.2.1. Tắc ruột non

- Lâm sàng: tính chất khởi phát và tính chất đau bụng phụ thuộc chủ yếu nguyên nhân, cơ chế tắc nhưng nôn thường nhiều và xuất hiện sớm. Bí trung, đại tiện không rõ trong những giờ đầu, có thể có đại tiện do còn phân dưới chỗ tắc. Bụng chướng quanh rốn, không chướng hoặc xẹp nếu tắc cao sát góc Treitz. Tình trạng mất nước và điện giải xuất hiện sớm và nặng.

- X quang: trên phim X quang chụp bụng không chuẩn bị, có nhiều mức nước-hơi, tập trung ở giữa bụng, kích thước nhỏ, vòm thấp, chân rộng, thành mỏng, sắp xếp từ dưới sườn trái xuống hố chậu phải, có hình các nếp niêm mạc ngang của ruột non. Trong trường hợp tắc cao sát góc Treitz, chỉ thấy có một mức nước hơi duy nhất nằm ở dưới sườn trái hoặc trước cột sống.

5.2.2. Tắc đại tràng

- Lâm sàng: bệnh khởi phát thường từ từ, cơn đau nhẹ và thưa hơn. Nôn muộn, có khi chỉ buồn nôn. Bí trung đại tiện xuất hiện sớm. Bụng chướng nhiều, dọc khung đại tràng, chướng toàn bộ nếu tắc muộn. Bụng chướng lệch nếu là xoắn đại tràng. Dấu hiệu mất nước và điện giải thường nhẹ và xuất hiện muộn.

- X quang: trên phim chụp bụng không chuẩn bị, có ít mức nước hơi, kích thước lớn, vòm cao, chân hẹp, chứa nhiều hơi hơn dịch, nằm ở rìa của ổ bụng, có các bướu và các rãnh trên bờ ruột. Trong xoắn đại tràng sigma, thấy một quai ruột giãn rất to, có hình chữ U lộn ngược, chân chụm ở hố chậu trái. Chụp cản quang đại tràng cho phép xác định chính xác vị trí và nguyên nhân tắc.

5.3. Thể lâm sàng theo nguyên nhân

Chẩn đoán nguyên nhân tắc ruột trước mổ là rất quan trọng để tiên lượng và lựa chọn chiến thuật điều trị phù hợp, nhưng thường khó khăn và chủ yếu là chẩn đoán trong mổ trừ một số thể bệnh điển hình.

5.3.1. Nguyên nhân tắc ở ruột non

- Xoắn nghẹt ruột non: ít khi tự phát, thường do dây chằng hoặc các khe, lỗ xuất hiện sau mổ bụng. Bệnh khởi phát đột ngột, dữ dội với tính chất đau bụng điển hình là đau đột ngột, dữ dội như xoắn vặn, liên tục, không thành cơn, khu trú ở một vùng và lan ra sau lưng. Bụng chướng lệch, có phản ứng thành bụng khu trú. Sờ nắn có thể thấy một quai ruột căng, cố định và rất đau. Không có dấu hiệu rắn bò, bụng im lặng khi nghe. Thường có sốt nhẹ và tình trạng sốc xuất hiện ngay những giờ đầu. Các dấu hiệu X quang rất kín đáo, hoặc không có trong những trường hợp nghẹt ruột do các nội thoát vị. Cần chú ý rằng không có dấu hiệu lâm sàng và X quang nào có giá trị tuyệt đối để phân biệt giữa tắc ruột non do thắt nghẹt hoặc do bít tắc.

- Thoát vị thành bụng nghẹt: đứng trước một trường hợp tắc ruột tiên phát, cần khám một cách hệ thống tất cả các lỗ thoát vị ở thành bụng như lỗ thoát vị bẹn, đùi, rốn, đường trắng giữa để xác định xem có phải là thoát vị thành bụng nghẹt không, đặc biệt là các thể thoát vị nằm ở thành bụng, thoát vị đùi ở phụ nữ béo rất dễ bị bỏ sót. Chẩn đoán thoát vị nghẹt thường dễ khi thấy khối thoát vị xuống, không tự lên được, rất đau, đặc biệt khi sờ nắn vào cổ bao thoát vị.

- Lồng ruột cấp: lồng ruột cấp thường gặp ở trẻ còn bú mẹ, bụ bẫm. Khởi bệnh đột ngột với các triệu chứng trẻ khóc thét từng cơn, bỏ bú, nôn và ỉa máu. Khám bụng thường thấy khối lồng nằm ở dưới sườn phải, trên rốn hoặc dưới sườn trái. Thăm trực tràng có máu. Siêu âm thấy có hình ảnh vòng bia hay chiếc bánh Sandwich. Chụp cản quang đại tràng có hình càng cua, đáy chén.

- Tắc ruột do giun đũa: thường gặp ở trẻ em, các dấu hiệu lâm sàng và X quang điển hình là tắc ruột non do bít tắc. Sờ nắn bụng bao giờ cũng thấy búi giun như bó đũa, chắc, cong theo quai ruột, đau nhẹ. Trên phim chụp X quang, thấy hình búi giun tạo ra các vệt dài hoặc lỗ chỗ khi cắt ngang búi giun. Về diễn biến, trong nhiều trường hợp, búi giun lỏng dần ra, bệnh nhân đại tiện được và hết tắc ruột. Do vậy, trong những trường hợp cơn đau nhẹ, bụng chướng ít và búi giun lỏng, cần theo dõi cẩn thận để có quyết định đúng đắn.

- Tắc ruột do khối bã thức ăn: thường gặp ở người già, rụng hết răng, những người suy tụy ngoại tiết hoặc đã bị cắt dạ dày. Trước đó, bệnh nhân có ăn thức ăn nhiều xơ (măng, xơ mít) hoặc quả chát (sim, ổi xanh). Dấu hiệu tắc ruột non không điển hình, bụng chướng nhiều hay ít phụ thuộc vị trí tắc, có thể vẫn có trung tiện, bệnh có thể tăng giảm từng đợt. Trên phim X quang bụng, có nhiều mức nước hơi ở ruột non nhưng có thể vẫn có hơi ở đại tràng.

- Tắc do u ruột non: bệnh tiến triển từ từ, đôi khi là tắc không hoàn toàn. Tiền sử thường có dấu hiệu Koenig. Có thể sờ thấy khối u chắc nằm ở quanh

rốn. Trong trường hợp tắc không hoàn toàn, chụp lưu thông ruột non có giá trị để chẩn đoán.

5.3.2. Nguyên nhân tắc ở đại tràng

- Tắc ruột do ung thư đại trực tràng: hay gặp nhất là tắc ruột do ung thư đại tràng trái, đặc biệt là đoạn đại tràng Sigma, có thể có hoặc không có tiền sử đại tiện nhầy máu và hội chứng bán tắc (hội chứng Duval). Cơn đau bụng thường nhẹ, nôn muộn hoặc chỉ buồn nôn, bụng chướng dọc khung đại tràng và ít khi sờ thấy u. Đối với tắc ruột do ung thư đại tràng phải, bệnh cảnh lâm sàng có dáng vẻ của tắc ruột non thấp và thường sờ thấy khối u ở hố chậu phải hoặc mạng sườn phải. Chụp cản quang khung đại tràng thấy có hình cắt cụt nham nhở ở đại tràng có u. Tắc ruột do ung thư trực tràng có biểu hiện lâm sàng giống tắc do ung thư đại tràng trái, nhưng tiền sử thường có hội chứng trực tràng và đại tiện nhầy máu. Thăm trực tràng có thể sờ thấy các khối u cách rìa hậu môn từ 10 cm trở xuống.

- Xoắn đại tràng sigma: gặp ở người trung tuổi trở lên, có tiền sử táo bón và những cơn đau bụng kiểu bán tắc nhưng tự khỏi. Dấu hiệu lâm sàng quan trọng nhất là bụng rất chướng và chướng lệch, quai ruột giãn căng từ hố chậu trái lên dưới sườn phải, không di động, gõ vang (tam chứng Vol Wahl). Chụp bụng không chuẩn bị thấy có một quai ruột giãn to, hình chữ U lộn ngược, chân chụm lại ở hố chậu trái. Chụp cản quang đại tràng có hình mỏ chim.

- Xoắn manh tràng: nguyên nhân là do đại tràng phải không dính vào thành bụng sau. Thường gặp ở người trẻ, trong tiền sử đã có những cơn đau ở mạng sườn phải và tự khỏi. Cơn đau dữ dội và đột ngột vùng cạnh rốn phải, nôn sớm và nhiều, bí trung đại tiện. Bụng chướng lệch ở vùng phía trên bên trái, hình tròn hoặc hình oval. Chụp X quang bụng không chuẩn bị có hình một quai ruột giãn rất to, có mức nước hơi nằm ở dưới sườn trái, ít khi nằm ở giữa bụng.

5.3.3. Tắc ruột sớm sau mổ

Tắc ruột sớm sau mổ là những trường hợp tắc ruột xẩy trong 4-6 tuần đầu sau các phẫu thuật ổ bụng. Chẩn đoán tắc ruột sớm sau mổ thường gặp khó khăn và cần phải phân biệt ba loại tắc ruột.

- Tắc ruột cơ học: sau phẫu thuật, bệnh nhân đã có trung tiện trở lại. Sau đó các dấu hiệu tắc ruột đột ngột xuất hiện trở lại, nhưng không sốt. Trong trường hợp này, nguyên nhân tắc ruột thường là cơ học do dây chằng hoặc các nội thoát vị hình thành sau mổ.

- Tắc ruột do liệt ruột sau mổ: sau mổ 4-5 ngày, bệnh nhân chưa có trung tiện trở lại, bụng chướng nhiều nhưng không đau hoặc đau ít khi sờ nắn, nôn ít hoặc chỉ buồn nôn, không có dấu hiệu rắn bò và im lặng khi nghe bụng, không

có dấu hiệu nhiễm khuẩn. Chụp X quang bụng không chuẩn bị thấy ruột giãn toàn bộ (ruột non và cả đại tràng).

- Tắc ruột do các ổ viêm nhiễm trong ổ bụng: sau mổ, bệnh nhân chậm hoặc không có trung tiện trở lại, sốt cao, bụng chướng và đau, cần phải nghĩ đến các biến chứng nhiễm khuẩn trong ổ bụng như viêm phúc mạc, áp xe trong ổ bụng do bục, xì, rò miệng nối ruột.

6. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Tiến triển và tiên lượng của tắc ruột phụ thuộc trước hết vào cơ chế, vị trí tắc (tắc cao hay tắc thấp) và được can thiệp sớm hay muộn.

Tiên lượng trong tắc ruột do thắt nghẹt phụ thuộc trước hết vào tình trạng thiếu máu của quai ruột bị nghẹt. Trong xoắn ruột non và xoắn đại tràng phải, tổn thương ruột không hồi phục xảy ra sớm sau 6-12 giờ với các dấu hiệu lâm sàng là sốc và phản ứng thành bụng lan tỏa. Điều đó giải thích cho thái độ mổ cấp cứu hết sức khẩn trương mỗi khi nghi ngờ là xoắn ruột. Tiến triển của thiếu máu trong xoắn đại tràng sigma cũng xẩy ra tương tự nhưng chậm hơn vì xoắn đại tràng sigma xẩy ra từ từ, nhiều khi là xoắn không hoàn toàn và có thể tự tháo xoắn.

Đối với tắc ruột non do bít tắc, diễn biến và tiên lượng phụ thuộc vào hội chứng trên chỗ tắc. Nếu để muộn bệnh cảnh lâm sàng sẽ thay đổi dần: cơn đau giảm dần, nôn nhiều và chất nôn như phân, mạch nhanh dần, khó thở, sốt tăng dần lên, vẻ mặt hốc hác. Bụng xuất hiện dấu hiệu phản ứng và co cứng bụng, không còn tiếng động dịch chuyển của hơi và dịch trong lòng ruột. Sau 24-36 giờ, có thể có dấu hiệu suy thận, suy tuần hoàn, các biến chứng phổi do hít phải dịch nôn. Tại ruột, trong quá trình tiến triển của bệnh có thể xảy ra các biến chứng sau:

- Gây ra xoắn, nghẹt ruột.

- Gây thủng ruột.

Tiên lượng của tắc đại tràng thấp do ung thư phụ thuộc vào tính chất tắc hoàn toàn hay không hoàn toàn, có phối hợp với áp xe quanh u không, van Bauhin có tự chủ không. Trong trường hợp tắc hoàn toàn, van Bauhin đóng kín, phân và hơi trong đại tràng không trào lên hồi tràng được, đại tràng giãn rất to, áp lực trong đại tràng rất cao và có thể gây vỡ đại tràng. Khi đường kính của đại tràng trên 9 cm thì nguy cơ vỡ đại tràng là rất cao. Nếu van Bauhin mở ra được, phân và hơi ở đại tràng trào lên hồi tràng làm áp lực của đại tràng giảm xuống và nguy cơ vỡ đại tràng ít và muộn hơn. Trong trường hợp này, những ảnh hưởng tại chỗ và nguy cơ biến chứng vỡ vào ổ bụng cao hơn là những ảnh hưởng đến toàn thân. Trong tắc đại tràng không hoàn toàn, dưới tác dụng của

điều trị nội khoa có thể hết tình trạng tắc ruột. Vì vậy, có thời gian để chuẩn bị đại tràng và toàn trạng để mổ cắt đại tràng có kế hoạch.

7. ĐIỀU TRỊ

Khi đã chẩn đoán xác định tắc ruột cơ học hoặc nghi ngờ tắc ruột, cần phải cho bệnh nhân nhập viện để theo dõi, xác định chẩn đoán, làm xét nghiệm đánh giá các ảnh hưởng tại chỗ và toàn thân, hồi sức tích cực và mổ cấp cứu cứu để tránh hoại tử ruột.

7.1. Chuẩn bị bệnh nhân

Hút dạ dày: đặt ống thông dạ dày để hút nhằm mục đích làm bụng đỡ chướng, làm xẹp dạ dày và ruột trên chỗ tắc, tránh để dịch ứ đọng có thể dẫn tới trào ngược vào đường hô hấp, nhất là lúc khởi mê, thuận lợi cho thao tác lúc mổ. Thường thì đặt ống thông dạ dày qua mũi. Một số trường hợp có thể đặt ống thông dài (kiểu Miller - Abott) hoặc đặt ống thông xuống hỗng tràng qua nội soi để hút dịch ứ đọng trên chỗ tắc.

Điều chỉnh tình trạng mất nước và điện giải: đặt một vài đường truyền tĩnh mạch lớn để có thể truyền nhanh, trong vài ba giờ đầu phải bù được một nửa lượng dịch thiếu hụt do tắc ruột gây ra. Dịch truyền thường là các loại dung dịch đẳng trương và các chất điện giải, albumin nếu có sốc. Số lượng dịch truyền phụ thuộc vào mạch, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung ương và lượng nước tiểu/giờ. Điều chỉnh sự thiếu hụt các chất điện giải phải dựa vào điện giải đồ.

Sử dụng kháng sinh dự phòng, phổ rộng và phối hợp kháng sinh. Công thức thường áp dụng là phối hợp nhóm cephalosporin và metronidazol.

Thời gian hồi sức phụ thuộc vào cơ chế tắc và tình trạng bệnh nhân. Trong tắc ruột cấp tính, chỉ định mổ cấp cứu là tuyệt đối thì thời gian hồi sức trung bình là vài ba giờ. Trong tắc ruột non nghi do thắt nghẹt thì cần phải mổ trước 6 giờ kể từ khi bệnh khởi phát để tránh hoại tử ruột. Trường hợp tắc ruột do bít tắc, thời gian hồi sức có thể dài hơn.

7.2. Điều trị phẫu thuật

7.2.1. Nguyên tắc điều trị phẫu thuật

Đường mổ: thường sử dụng đường mổ giữa trên và dưới rốn, có thể mở rộng lên trên hoặc xuống dưới khi cần thiết. Trong một số trường hợp đặc biệt, có thể sử dụng các đường mổ nhỏ, riêng biệt như chỉ cần làm hậu môn nhân tạo trên u trong tắc ruột do u đại tràng, thoát vị bẹn nghẹt. Có thể mổ nội soi nếu bụng chướng ít và chẩn đoán trước mổ là tắc ruột do dây chằng.

Thăm dò tìm nguyên nhân tắc: tìm góc hồi manh tràng. Nếu góc hồi manh tràng xẹp thì nguyên nhân tắc sẽ nằm ở ruột non. Nếu góc hồi manh tràng

không xẹp thì nguyên nhân tắc nằm ở đại tràng. Khi ruột quá chướng, khó thăm dò để tìm nguyên nhân thì không nên đưa ruột ra ngoài ổ bụng mà nên nhẹ nhàng dồn dịch và hơi lên dạ dày để hút. Vị trí và nguyên nhân gây tắc nằm ở chỗ nối giữa đoạn ruột phồng và đoạn xẹp.

Xử trí nguyên nhân tắc: tùy nguyên nhân tắc mà có cách xử trí khác nhau. Cắt đoạn ruột hoại tử và nối ngay nếu là tắc ruột non. Cắt và đưa hai đầu ruột ra thành bụng làm hậu môn nhân tạo nếu tắc ở đại tràng hoặc ổ bụng trong tình trạng viêm phúc mạc.

Làm xẹp ruột: làm xẹp ruột trước khi đóng thành bụng là cần thiết để hậu phẫu diễn biến thuận lợi. Nếu có cắt hoặc mở ruột thì làm xẹp ruột qua chỗ cắt, nếu không thì dồn dịch và hơi lên dạ dày để hút. Không nên mở ruột để làm xẹp vì tăng nguy cơ bục chỗ khâu ruột.

7.2.2. Chiến thuật và các phương pháp phẫu thuật

Lý tưởng là điều trị tắc ruột và xử trí nguyên nhân tắc trong cùng một lần mổ. Tuy nhiên, không phải trường hợp nào cũng thực hiện được nguyên tắc trên vì còn phụ thuộc vào tình trạng tại chỗ *(vị trí tắc, nguyên nhân tắc và mức độ tổn thương của ruột)* và tình trạng toàn thân của bệnh nhân.

7.2.2.1. Các nguyên nhân tắc ruột non

- Do dây chằng: cắt dây chằng và gỡ dính ruột. Nếu dây chằng hình thành do ruột thừa hoặc do túi thừa Meckel thì có thể cắt ruột thừa hoặc túi thừa Meckel kèm theo. Cần đánh giá tình trạng của ruột, đặc biệt là chỗ dây chằng đè ép vào có bị xơ hẹp hoặc tổn thương không để quyết định bảo tồn hay cắt ruột kèm theo.

- Xoắn ruột: xoắn ruột thường do dây chằng, giống như là nội garô làm cho ruột hoại tử nhanh chóng. Do vậy, chiến thuật điều trị phụ thuộc vào tình trạng đoạn ruột xoắn. Nếu ruột đã hoại tử đen thì cắt ruột đến chỗ lành (không tháo xoắn), khâu nối ruột ngay. Nếu sau tháo xoắn, ruột hồng trở lại, có nhu động và mạch mạc treo tương ứng đập tốt thì bảo tồn. Trong các trường hợp còn nghi ngờ sau khi tháo xoắn, thì phong bế novocain vào gốc mạc treo, đắp gạc huyết thanh ấm nhiều lần và chờ đợi 15-20 phút để đánh giá sự hồi phục của ruột. Nếu ruột hồi phục trở lại thì bảo tồn, nếu vẫn còn nghi ngờ thì tốt nhất là cắt ruột và nối lại. Gần đây, việc áp dụng doppler, laser dopler để đánh giá tình trạng của ruột đã làm tăng khả năng bảo tồn ruột trong các trường hợp nghi ngờ.

- Dính ruột: trong trường hợp dính ít, xu hướng là gỡ dính toàn bộ. Trường hợp dính nhiều, sau khi gỡ dính có thể xếp thứ tự các quai ruột và khâu các quai ruột với nhau (phẫu thuật Noble) hoặc khâu gấp nếp, cố định mạc treo ruột (phẫu thuật Childs-Phillips). Nếu ruột dính nhiều, gỡ dính khó khăn, nguy

cơ thủng ruột cao, có thể chỉ xử lý những chỗ ruột bị tắc, hoặc mở thông ruột trên chỗ tắc.

- Thoát vị nghẹt: đối với các thoát vị ở thành bụng nghẹt, cần chẩn đoán và mổ trước khi có dấu hiệu tắc ruột. Đường mổ thường đi trực tiếp vào khối thoát vị, mở cổ bao thoát vị để đánh giá tình trạng ruột. Nếu ruột tốt thì đẩy vào ổ bụng và khâu phục hồi thành bụng, Nếu ruột hoại tử, đường mổ tại chỗ không đủ rộng để xử lý cắt ruột thì mổ thêm đường trắng giữa để xử lý.

Đối với các nội thoát vị nghẹt, chỉ có thể chẩn đoán được trong mổ. Phương pháp mổ cũng bao gồm mở rộng lỗ thoát vị để giải phóng ruột bị nghẹt và làm kín lỗ thoát vị bằng khâu trực tiếp hoặc bằng tấm sợi tổng hợp tùy trường hợp. Ruột bị nghẹt có thể cắt hoặc bảo tồn tùy theo tình trạng thương tổn.

- Lồng ruột cấp: đối với lồng ruột cấp ở trẻ còn bú, đến sớm, chỉ định tháo lồng bằng bơm hơi, thụt barit hoặc thụt nước, kết quả tốt trên 90%. Mổ cấp cứu nếu trẻ đến muộn, bụng chướng nhiều, tháo lồng không kết quả. Mổ tháo lồng nếu ruột còn tốt, cắt nửa đại tràng nếu ruột đã hoại tử.

Lồng ruột ở người lớn ít gặp và thường do u đại tràng và thể bán cấp. Mổ cấp cứu nếu tắc ruột cấp và xử trí như tắc do u đại tràng.

- Tắc do dị vật:

+ Tắc do giun đũa: mở ruột để lấy giun, khâu ruột theo chiều ngang.

+ Tắc do bã thức ăn: kiểm tra toàn bộ từ dạ dày tới góc hồi manh tràng để tránh bỏ sót. Có thể mở ruột lấy hoặc bóp nhẹ làm vỡ khối bã thức ăn và đẩy xuống đại tràng.

- Tắc do u ruột non: cắt rộng đoạn ruột và mạc treo tương ứng đoạn ruột có u và nối ruột ngay. Nếu không cắt được thì nối tắt.

7.2.2.2. Các nguyên nhân tắc ở đại tràng

- Tắc ở đại tràng phải (u đại tràng, xoắn đại tràng phải): mổ một thì: cắt đại tràng phải và nối hồi-đại tràng ngang ngay, nếu điều kiện tại chỗ và toàn thân cho phép.

- Tắc do ung thư đại tràng trái: mổ hai thì, làm hậu môn nhân tạo phía trên u, cắt đại tràng sau 10-15 ngày. Thái độ này gần như đã được thống nhất. Cắt đại tràng và đưa hai đầu ruột làm hậu môn nhân tạo hoặc phẫu thuật Hartmann (u ở đại tràng sigma), mổ nối lại đại tràng sau 3-4 tháng ít được áp dụng. Cắt đại tràng toàn bộ, gần toàn bộ hoặc cắt và rửa đại tràng để nối ngay còn đang được nghiên cứu.

- Xoắn đại tràng sigma: nếu đến sớm, đặt ống thông trực tràng để thử tháo xoắn. Nếu tháo xoắn thất bại hoặc bệnh nhân đến muộn, ruột đã hoại tử thì mổ cắt đại tràng theo phẫu thuật Hartmann, nối ruột thì hai.

- Tắc ruột sau mổ: đối với tắc ruột sớm sau mổ → điều trị nội khoa là chủ yếu, đa số đạt kết quả, mổ khi điều trị nội thất bại hoặc có dấu hiệu nghẹt ruột.

- Đối với tắc ruột xa sau mổ: mổ cấp cứu nếu tắc ruột muộn hoặc có các dấu hiệu nghi xoắn nghẹt ruột như đau dữ dội, sốc, phản ứng thành bụng, sốt, bạch cầu cao. Nếu bệnh nhân không có các dấu hiệu nặng như trên, có thể bắt đầu bằng điều trị nội khoa và theo dõi chặt chẽ, trong quá trình theo dõi nếu các dấu hiệu diễn biến nặng lên thì chuyển mổ cấp cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Duron JJ**. Pathologie occlusive postopératore. *J. Chir, 2003, 140, N°6, 235-332.*
2. **Duron JJ**. Occlusions interstinales aigues. *Rev. Prat, 2001, 5: 1670 1674.*
3. **Gignoux M.** Occlusions interstinales. Pathologie chirurgicale, Tome II. *Masson, 1991: 220 231.*
4. **Murat J, Bernard J. L, Vaur J. L, Rouleau Ph**. Occlusions interstinales aigues de ladulte. *EMC, Paris, Estomac, 1980, 9044A10- 9044 C 10.*
5. **Scott Jones R.** Intestinal Obstruction. *Textbook of surgery, 14th edition, 1991: 835-842.*
6. **Tiret. E**. Quelle est la conduite à tenir en tituation durgence devant un cancer du colon. Conférance de consensus: prévention, dépistage et prise en charge des cancer du colon. *Gastroenterol. Clin. Biol, 1998, 22 (3Bis): 102 107.*

LỒNG RUỘT CẤP TÍNH Ở TRẺ CÒN BÚ

ThS. Hoàng Văn Hùng

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các yếu tố dịch tễ học lồng ruột cấp (LRC).

2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng LRC.

3. Nêu được chỉ định và phương pháp điều trị LRC.

1. MỞ ĐẦU

- Lồng ruột là hiện tượng đoạn ruột phía trên chui vào lòng của đoạn ruột phía dưới theo chiều nhu động.

- Tùy theo diễn biến chia làm 3 loại: cấp, bán cấp, mạn tính.

- Lồng ruột ở trẻ còn bú là lồng ruột cấp tính, là một cấp cứu ngoại khoa cần được phát hiện và xử trí sớm, tránh hoại tử ruột tử vong.

2. DỊCH TỄ HỌC

- Tỉ lệ mắc bệnh: 1,57- 4/1000.

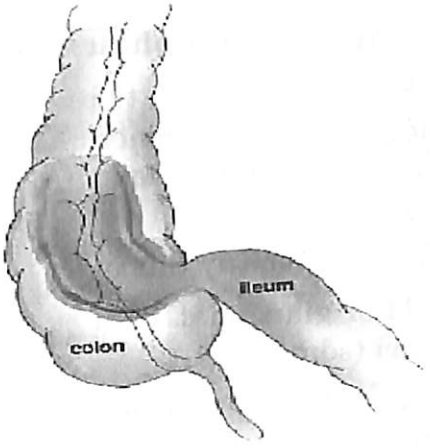
- Tuổi: gặp nhiều nhất 4-8 tháng.

- Giới: nam/nữ = 3/2→ 2/1.

- Thể trạng và chế độ ăn: hay gặp ở trẻ bụ bẫm, bú sữa mẹ.

- Thời tiết: bệnh nhân gặp nhiều vào mùa đông-xuân.

- Yếu tố bệnh lý: lồng ruột cấp sau ỉa chảy, viêm nhiễm đường hô hấp.



Hình 9.1. Hình ảnh lồng ruột

3. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ SINH BỆNH

3.1. N*guyên nhân cụ thể:* chỉ chiếm 2-8%:

- Manh tràng và đại tràng lên di động.

- Khởi điểm: túi thừa Meckel, polyp ruột, búi giun.

3.2. Nguyên nhân không rõ ràng

Chiếm đa số, có hai thuyết chính:

- Thuyết virus: virus → viêm hạch mạc treo→ rối loạn các phản xạ thần kinh thực vật → thay đổi nhu động ruột → lồng ruột cấp.

- Thuyết giải phẫu: từ 4-12 tháng: manh tràng phát triển to nhanh hơn nhiều so với hồi tràng → khác nhau về nhu động giữa hồi tràng và manh tràng → lồng ruột cấp hay gặp ở vùng hồi-manh tràng.

4. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

4.1. Khối lồng

- Cắt dọc một khối lồng đơn giản thấy:

+ Ba lớp: ngoài, giữa, trong.

+ Một đầu: là khởi điểm của khối lồng.

+ Một cổ: nối tiếp giáp giữa lớp giữa và lớp trong.

+ Mạc treo nuôi dưỡng: kẹt giữa lớp giữa và lớp trong. Cổ khối lồng càng hẹp, mạch nuôi dưỡng càng bị cản trở hoại tử ruột.

- Hiếm gặp: một khối lồng phức tạp: 2 đầu, 2 cổ, 5 lớp.

4.2. Chiều lồng

- Đa số đoạn ruột trên chui vào đoạn ruột dưới theo chiều nhu động.

- Hiếm gặp lồng ruột giật lùi do giun đũa: đoạn ruột trên do nhu động quá mạnh ôm phủ đoạn ruột dưới.

4.3. Thương tổn giải phẫu bệnh lý

- Khối lồng làm tắc lòng ruột và cản trở mạch máu nuôi dưỡng đoạn ruột lồng.

- Thương tổn tùy thuộc:

+ Thời gian phát hiện và điều trị (sớm, muộn).

+ Cổ khối lồng (rộng hay hẹp).

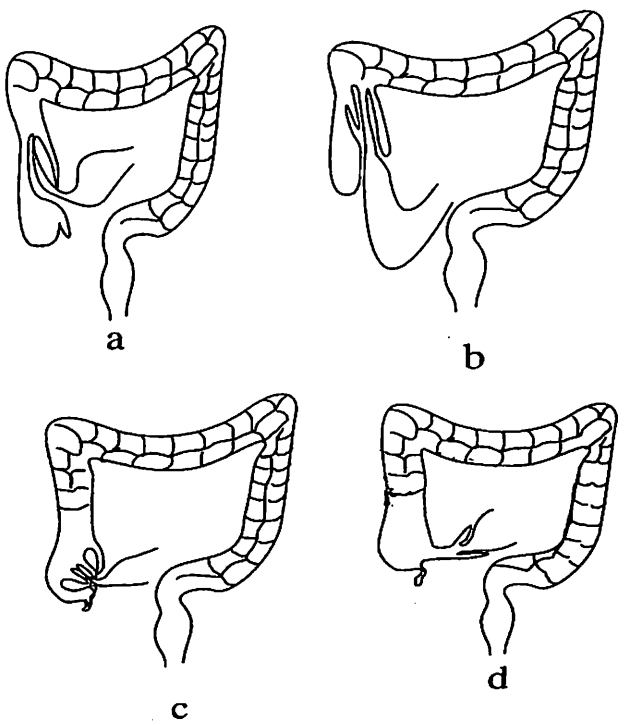
- Khi mổ thấy:

+ Ổ bụng: có dịch trong hoặc đục.

+ Ruột trên chỗ lồng: giãn chứa hơi, dịch.

+ Mạc treo ruột: nhiều hạch viêm, phù dày hay lấm chấm xuất huyết.

+ Khối lồng: phù nề, tím hay hoại tử và thủng.



Hình 9.2. Các thể lồng ruột

4.4. Xếp loại lồng ruột (theo vị trí khối lồng)

- Có 3 loại:

+ Lồng ruột non: hiếm gặp, khó chẩn đoán...

+ Lồng ruột già: ít gặp.

+ Lồng ruột non với ruột già: hay gặp nhất (90-95%).

- Trên thực tế hay gặp theo thứ tự:

+ Lồng ruột hồi-manh tràng.

+ Lồng ruột hồi-đại tràng.

+ Lồng ruột manh-đại tràng.

5. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

5.1. Triệu chứng sớm

5.1.1. Cơ năng: trẻ bụ bẫm đột nhiên:

- Khóc thét từng cơn: trong cơn khóc trẻ ưỡn người, bỏ bú.

- Nôn: sữa, thức ăn vừa ăn.

- Ỉa máu: trung bình 6-8 giờ sau cơn khóc đầu tiên, máu hồng lẫn nhầy hoặc đỏ tươi.

5.1.2. Toàn thân

Đến sớm: ít thay đổi (không sốt, chưa có dấu hiệu mất nước).

5.1.3. Thực thể

- Khối lồng: sờ thấy khối lồng hình quai ruột nằm theo khung đại tràng, ấn đau. Là dấu hiệu đặc hiệu nhất.

- Hố chậu phải rỗng: chỉ thấy khi đến sớm và ít có giá trị.

- Thăm trực tràng: có máu.

5.2. triệu chứng muộn

Là một bệnh cảnh tắc ruột rõ hoặc viêm phúc mạc có ỉa máu.

5.2.1. Cơ năng

- Cơn khóc kéo dài nhưng ít dữ dội hơn.

- Nôn ra nước mật, nước phân.

- Ỉa máu nâu đen nhiều lần.

5.2.2. Toàn thân

- Dấu hiệu mất nước, nhiễm trùng, nhiễm độc: môi khô,mắt trũng.

- Sốt cao, lờ đờ, tím tái...

5.2.3. Thực thể

- Bụng chướng, khó sờ được khối lồng.
- Thăm trực tràng: có máu nâu đen; có thể sờ được đầu khối lồng.

6. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

6.1. X quang bụng không chuẩn bị: ít có giá trị chẩn đoán.

- Hình khối mờ hạ sườn phải.
- Không có hơi ở manh tràng.
- Mức nước hơi.
- Liềm hơi (khối lồng hoại tử thủng).

6.2. bơm hơi hoặc thụt barit vào đại tràng

- Các hình ảnh của lồng ruột thường gặp:

+ Hình đáy chén.

+ Hình càng cua.

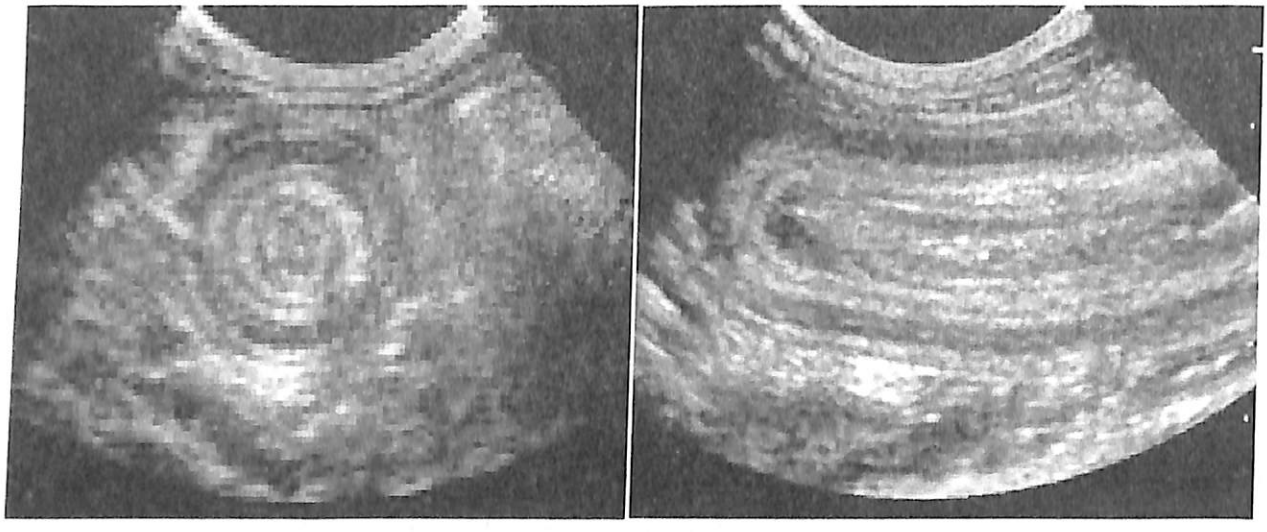
+ Hình vòng bia.

- Bơm hơi hay thụt barit nhằm 2 mục đích: vừa chẩn đoán và điều trị (tháo lồng).

- Hiện nay ít sử dụng thụt barit.

6.3. Siêu âm ổ bụng

- Hình ảnh khối lồng.



Hình 9.3. Hình ảnh siêu âm lồng ruột

+ Cắt ngang: hình vòng bia, vòng tròn trong đậm âm, vòng tròn ngoài ít âm.

+ Cắt dọc: hình bánh kẹp nhân (bánh Sandwich), khối đậm âm ở giữa được viền quanh bởi một vành ít âm...

- Vị trí khối lồng: đặc biệt khối lồng nằm ngoài khung đại tràng (lồng ruột non).

- Nguyên nhân lồng ruột cấp: khối u, túi thừa Meckel, búi giun...

7. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào dấu hiệu lâm sàng:

+ Khóc cơn.

+ Nôn.

+ Ỉa máu.

+ Khối lồng.

- Trường hợp không sờ thấy khối lồng:

+ Dựa vào X quang hoặc siêu âm.

+ Chẩn đoán xác định: khi thấy hình ảnh khối lồng.

- Trường hợp đến muộn: triệu chứng tắc ruột hoặc viêm phúc mạc + ỉa máu = lồng ruột.

7.2. Chẩn đoán phân biệt: với một số bệnh có:

- Ỉa máu: lỵ, polyp ruột, viêm túi thừa Meckel...

- Nôn: viêm màng não, viêm nhiễm đường hô hấp.

- Khối lồng: phân biệt với búi giun.

8. DIỄN BIẾN

- Lồng ruột cấp không tự tháo được.

- Không được phát hiện và điều trị sớm hoại tử ruột (do mạc treo bị cổ khối lồng thắt nghẹt) viêm phúc mạc tử vong.

9. ĐIỀU TRỊ

- Khi đã chẩn đoán lồng ruột cấp, điều trị càng sớm càng tốt.

- Có hai phương pháp điều trị:

9.1. Tháo lồng bằng phương pháp bơm hơi

9.1.1. Chỉ định

- Đến sớm ≤ 48 giờ.

- Chưa có dấu hiệu viêm phúc mạc.

9.1.2. Kỹ thuật

- Tiền mê hoặc gây mê.

- Bơm hơi p ≤ 100 mmHg vào đại tràng.

- Theo dõi trên lâm sàng, dưới màn huỳnh quang hoặc siêu âm.

9.1.3. Tiêu chuẩn tháo lồng: dựa vào:

- Lâm sàng:

+ Bụng chướng đều.

+ Áp lực bơm tụt đột ngột.

+ Không còn sờ thấy khối lồng.

+ Chưa chắc chắn: chụp X quang bụng: hình ảnh hơi sang ruột non lỗ chỗ như tổ ong ở giữa bụng.

- Hình ảnh X quang hoặc siêu âm:

+ Mất hình ảnh khối lồng.

+ Hơi sang ruột non.

9.1.4. Theo dõi sau tháo lồng

- Bình thường: sau tháo lồng trẻ bú tốt, không nôn, sau 6-8 giờ ỉa phân vàng.

- Phát hiện các biến chứng: sốt cao, tháo chưa hết, vỡ ruột.

9.2. Tháo lồng bằng phương pháp mổ

- Đa số các nước mổ tháo lồng tất cả các trường hợp lồng ruột.

- Trong điều kiện nước ta, chỉ định mổ khi:

+ Tháo lồng bằng phương pháp bơm hơi không có kết quả.

+ Đến muộn > 48 giờ.

+ Có dấu hiện viêm phúc mạc.

Kỹ thuật mổ:

- Mê nội khí quản.

- Mổ: tháo lồng bằng tay; cắt đoạn ruột khi đã hoạt tử: có thể nối ngay hoặc dẫn lưu 2 đầu ruột tạm thời.



Hình 9.4. Mổ tháo lồng

Sau mổ:

+ Đặt sond dạ dày, truyền dịch, kháng sinh.

+ Phát hiện các biến chứng sau mổ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học ngoại khoa. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2001.
2. Phẫu thuật tiêu hóa trẻ em. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2000.
3. Cấp cứu ngoại khoa-nhi khoa. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2005.

TẮC RUỘT SƠ SINH

ThS. Hoàng Văn Hùng

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng tắc ruột sơ sinh (TSS).

2. Kể được các nguyên nhân gây tắc ruột sơ sinh.

3. Nêu được nguyên tắc điều trị tắc ruột sơ sinh.

1. MỞ ĐẦU

- Tắc ruột sơ sinh là hội chứng do nhiều nguyên nhân.
- Là cấp cứu ngoại khoa hay gặp nhất ở lứa tuổi sơ sinh.
- Tiên lượng nặng, không chẩn đoán và xử trí kịp thời rất dễ tử vong.

2. DỊCH TỄ HỌC

- Hay gặp ở trẻ đẻ non và người mẹ bị cúm khi mang thai.
- Tỉ lệ mắc bệnh tùy theo nguyên nhân.
- Tỉ lệ tử vong còn cao.

3. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ ĐƯỜNG TIÊU HÓA CỦA TRẺ SƠ SINH

- Sau đẻ, trẻ thở và nuốt khí vào đường tiêu hóa, trung bình sau 6-8 giờ hơi tới đại tràng.
- Ỉa phân su trong vòng 24 giờ đầu.
- Đặc điểm phân su:

+ Màu xanh đen, đặc quánh.

+ Thành phần: dịch đường tiêu hóa và lớp biểu bì.

+ Nghiệm pháp Faber: tìm tế bào sừng trong phân su, ở trẻ bình thường (+).

4. CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG TẮC RUỘT SƠ SINH

4.1. Lâm sàng

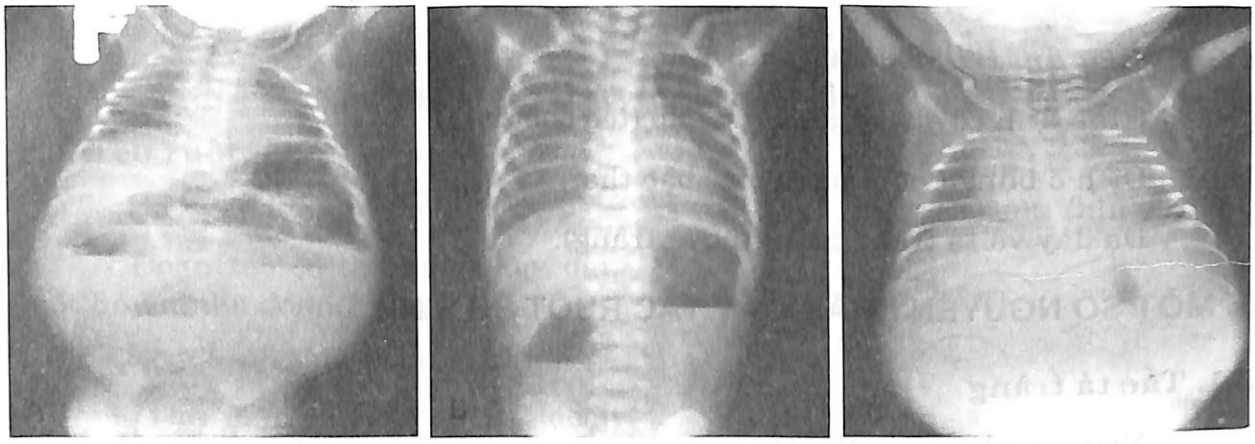
- Không ỉa phân su.
- Nôn: thường xuất hiện sớm, nôn ra sữa, nước mật.

- Bụng chướng dần: căng bóng, nổi tuần hoàn bàng hệ.
- Thăm khám hậu môn-trực tràng:
+ Không có lỗ hậu môn (dị tật hậu mụn trực tràng).
+ Có lỗ hậu môn: thăm bằng ống thông Nelaton. Có 3 trường hợp:
• Ống thông chỉ vào 2-3 cm, không có phân su ra: teo trực tràng.
• Ống thông vào sâu, có phân su ra: giãn đại tràng bẩm sinh.
• Ống thông vào sâu không có phân su ra: tắc ruột ở cao (teo ruột non).
- Khám toàn thân: đẻ non, mất nước, nhiễm trùng, dị tật phối hợp....

4.2. X quang

4.2.1. Chụp bụng không chuẩn bị

- Hình mức nước-hơi.
- Ổ bụng mờ.
- Hình vôi hóa.



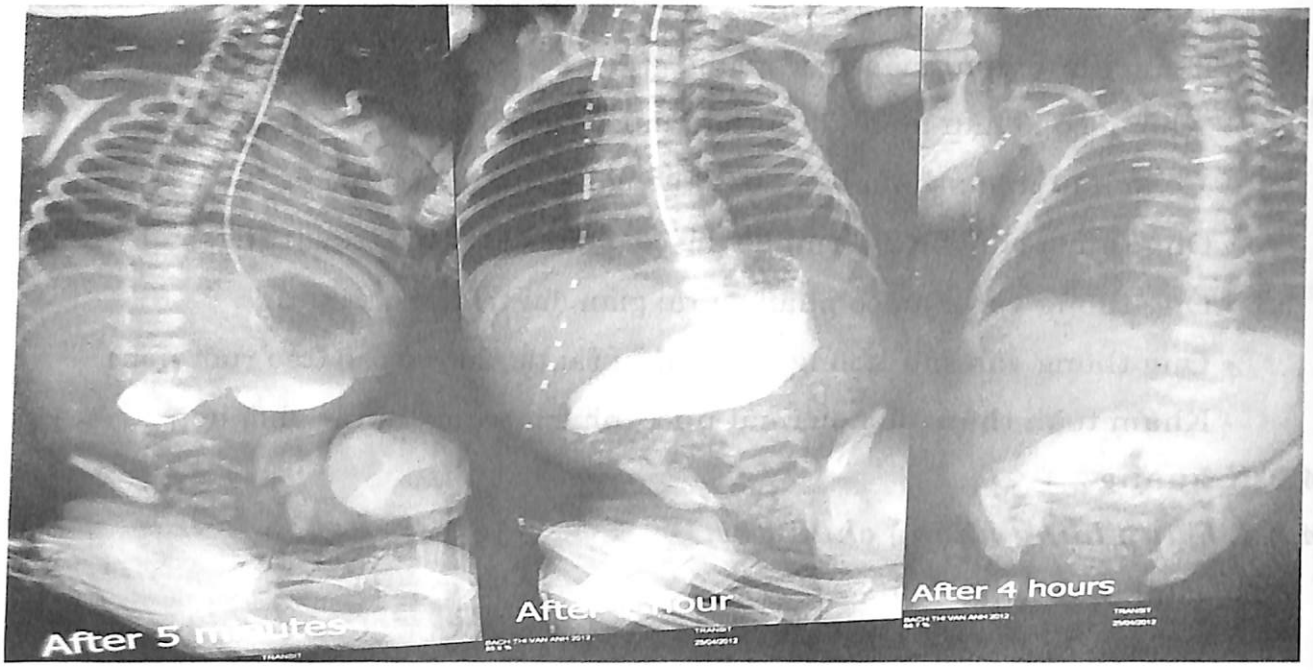
Hình 10.1. Hình ảnh X quang của tắc ruột sơ sinh. A: tắc ruột non; B: tắc tá tràng; C: viêm phúc mạc bào thai.

4.2.2. Chụp đại tràng có cản quang

- Đại tràng nhỏ (tắc ruột non).
- Có thể thấy vị trí tắc ở đại tràng.

4.2.3. Chụp lưu thông ruột

- Chỉ định: trong trường hợp hẹp ruột (tắc không hoàn toàn).
- Thấy được vị trí hẹp.



Hình 10.2. Hình ảnh X quang hẹp tá tràng

4.2.4. Siêu âm trước và sau sinh

- Hình ảnh có quai ruột giãn, xẹp (teo ruột non).
- Dịch ổ bụng (viêm phúc mạc bào thai).
- Dạ dày và tá tràng giãn (tắc tá tràng).

5. MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN GÂY TẮC RUỘT SƠ SINH

5.1. Tắc tá tràng

- Nguyên nhân bên trong:

+ Teo tá tràng.

+ Hẹp tá tràng (màng ngăn có lỗ).

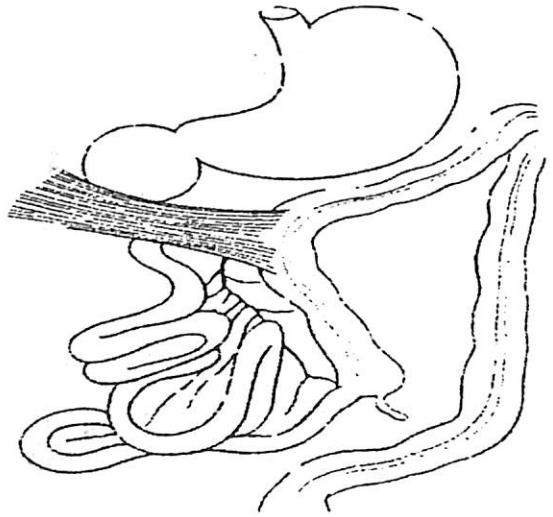
- Nguyên nhân bên ngoài:

+ Tụy hình nhẫn.

+ Dây chằng Ladd.

+ Kìm động mạch.

+ Tĩnh mạch cửa trước tá tràng.



Hình 10.3. Tắc tá tràng do dây chằng Ladd

a. Tắc tá tràng do màng ngăn niêm mạc hoàn toàn.

b. Teo tá tràng gián đoạn, có dây xơ nối hai đầu ruột.

c. Teo tá tràng gián đoạn.

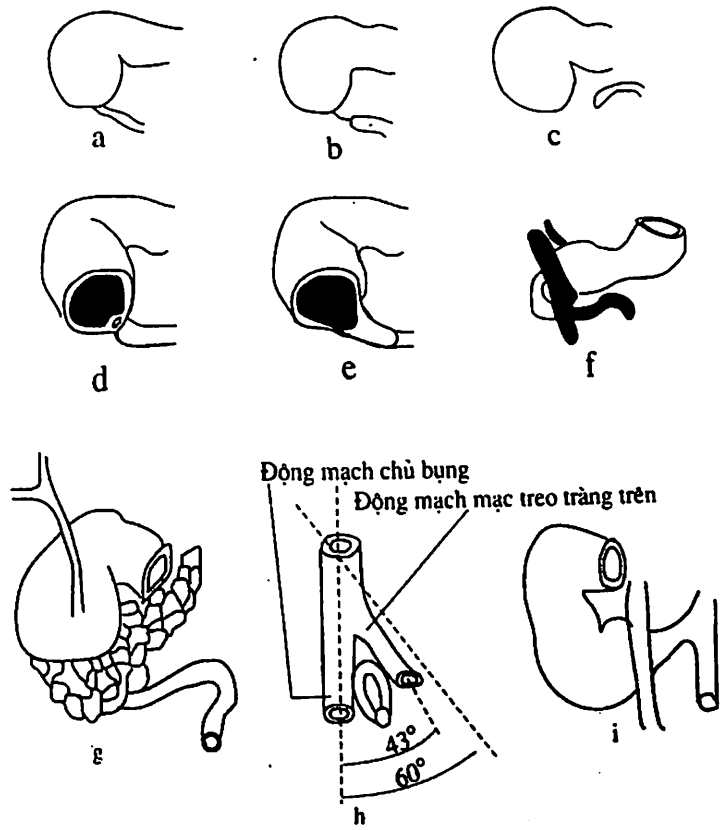
d. Hẹp do màng ngăn có lỗ.

e. Tắc có màng ngăn niêm mạc bị đẩy xuống dưới.

f. Tĩnh mạch cửa trước tá tràng.

g. Tuỵ nhẫn.

h + i. Kim động mạch.



Hình 10.4. Một số nguyên nhân gây tắc tá tràng

5.2. Teo ruột

- Hay gặp ở ruột non.

- Đoạn teo có thể ngắn hay dài, một hay nhiều đoạn.

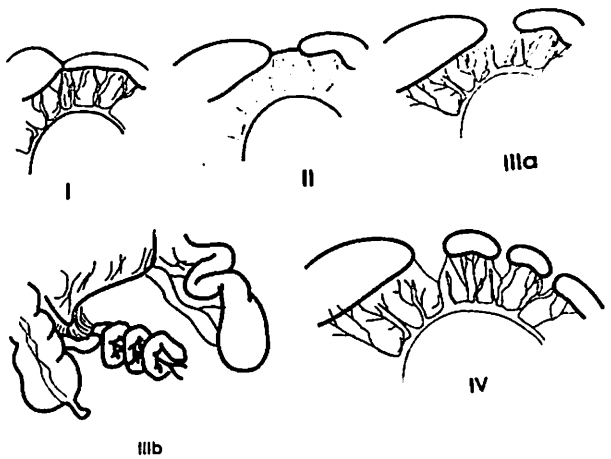
- Có 3 hình thái teo ruột chính:

+ Thể màng ngăn: giữa 2 đoạn ruột ngăn cách bởi một màng ngăn niêm mạc.

+ Thể dây xơ: đoạn trên và dưới nối nhau bằng một dây xơ.

+ Thể gián đoạn: 2 đầu ruột không dính với nhau, mạc treo khuyết hình chữ V.

- Phân loại teo ruột: (hình 10.5)



Hình 10.5. Phân loại teo ruột của Grosfeld

5.3. Viêm phúc mạc bào thai

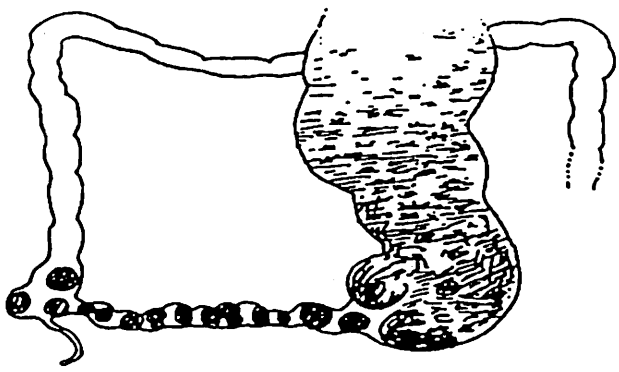
- Do thủng ruột thời kỳ bào thai → phân su tràn vào ổ bụng.

- Có thể gặp các thể: viêm phúc mạc dính, viêm phúc mạc tự do, viêm phúc mạc kết bọc, viêm phúc mạc thể nang giả...

5.4. Tắc ruột phân su

- Do phân su đặc quánh lấp đầy lòng ruột gây tắc, thường tắc ở đoạn cuối hồi tràng (hình 10.6).

- Là biểu hiện sớm của bệnh xơ nang tụy.



Hình 10.6. Tắc ruột phân su

5.5. Dị tật hậu môn trực tràng

- Không có lỗ hậu mụn: có lỗ rò hoặc không.

- Có lỗ hậu mụn: teo trực tràng, hẹp hậu môn trực tràng.

5.6. Tắc ruột cơ năng

- Lâm sàng:

+ Có hội chứng tắc ruột sơ sinh.

+ Thăm trực tràng: vẫn có phân su.

- Nguyên nhân:

+ Giãn đại tràng bẩm sinh.

+ Các nhiễm khuẩn sơ sinh nặng gây liệt ruột.

6. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Mổ cấp cứu các trường hợp tắc ruột sơ sinh hoàn toàn do nguyên nhân cơ giới.

6.1. Chuẩn bị trước mổ

- Không cho bú.

- Ủ ấm.

- Đặt ống thông dạ dày.

- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

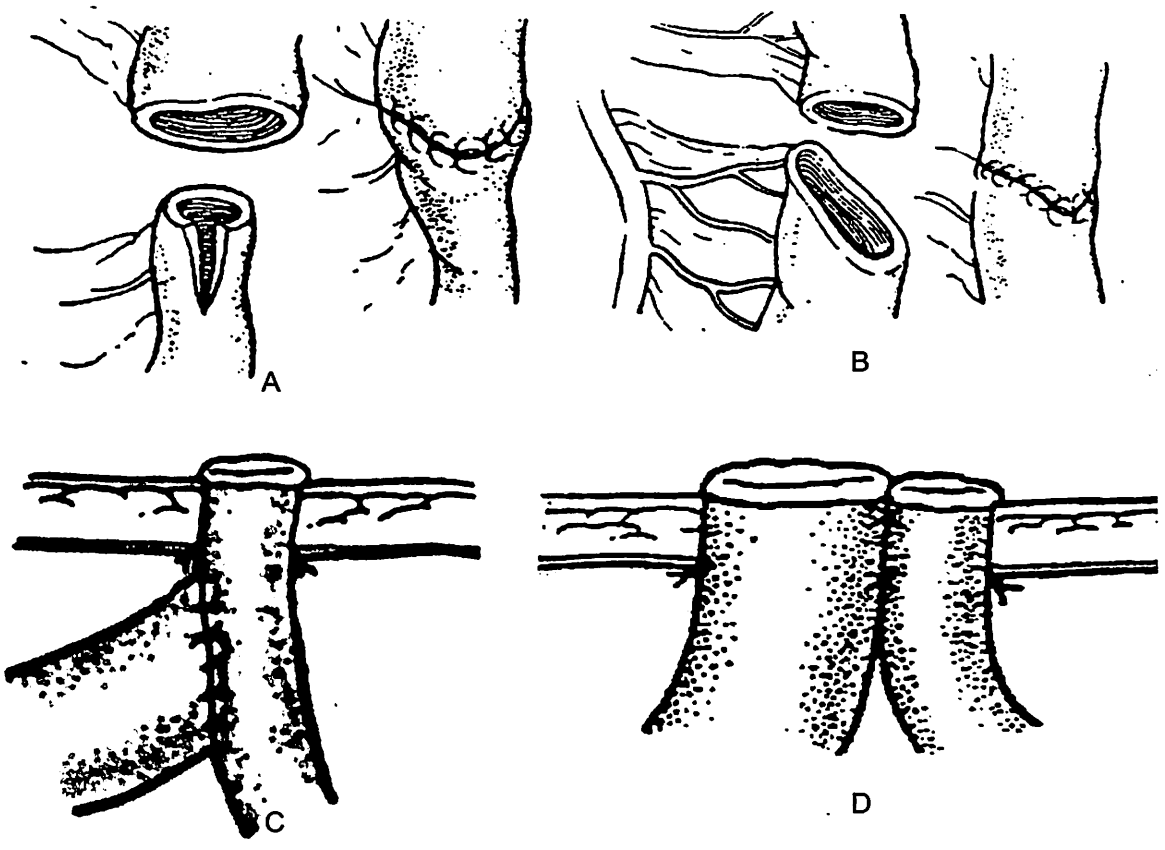
- Chuyển tới tuyến điều trị phẫu thuật.

6.2. Phương pháp mổ

- Giải quyết nguyên nhân tắc: cắt dây chằng Ladd, cắt đoạn ruột teo...

- Lập lại lưu thông ruột ngay: nối ruột tận-tận, tận-chéo, tận-bên...

- Dẫn lưu ruột tạm thời (khi không đủ điều kiện nối ruột ngay).



Hình 10.7. Mổ tắc ruột do nguyên nhân cơ giới. A: nối ruột tận-chéo; B: nối ruột tận-tận; C: nối ruột tận-bên; D: dẫn lưu 2 đầu ruột.

6.3. Chăm sóc sau mổ

- Ủ ấm.
- Ống thông dạ dày.
- Kháng sinh.
- Nuôi dưỡng tĩnh mạch.
- Theo dõi biến chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học ngoại khoa. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2001.
2. Phẫu thuật tiêu hóa trẻ em. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2000.
3. Cấp cứu ngoại khoa-nhi khoa. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2005.

VIÊM PHÚC MẠC VÀ CÁC Ổ ÁP XE TRONG Ổ BỤNG

PGS. TS. Trần Bảo Long

MỤC TIÊU

1. Nêu được giải phẫu phân chia ổ bụng, các nguyên nhân gây viêm phúc mạc và các ổ áp xe trong ổ bụng.

2. Trình bày được các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng của viêm phúc mạc và các ổ áp xe trong ổ bụng.

3. Trình bày được các biện pháp điều trị viêm phúc mạc và các ổ áp xe trong ổ bụng.

4. Nêu được giáo dục sức khỏe sau điều trị viêm phúc mạc và các ổ áp xe trong ổ bụng.

1. MỘT SỐ NÉT GIẢI PHẪU, SINH LÝ PHÚC MẠC VÀ BIẾN ĐỔI TRONG VIÊM PHÚC MẠC

1.1. Giải phẫu

- Phúc mạc là lớp thanh mạc bao phủ toàn bộ mặt ngoài các tạng và mặt trong thành bụng, phúc mạc che phủ các tạng gọi là lá tạng và che phủ thành bụng gọi là lá thành. Diện tích của phúc mạc tương đương với diện tích da (ở người trưởng thành khoảng 1,5-2 m^2).

- Ổ bụng được chia làm 2 tầng bởi mạc treo đại tràng ngang.

+ Tầng trên mạc treo đại tràng ngang được giới hạn giữa vòm hoành và mạc treo đại tràng ngang. Tầng này lại được chia làm 2 bởi các dây chằng treo gan và dây chằng tròn. Phía bên phải lại chia làm 2 khu nhỏ nữa: vùng dưới hoành phải và dưới gan. Vùng dưới gan là vị trí thấp nhất khi nằm và được gọi là rãnh Morisson. Phía bên trái được chia làm 2: vùng dưới hoành trái và dưới gan trái. Hai vùng này thông thương tự do với nhau quanh gan trái, mạc nối nhỏ và dạ dày, mặt dưới gan trái tạo thành hậu cung mạc nối. Hậu cung mạc nối thông với bên phải bằng khe Winslow.

+ Tầng dưới mạc treo đại tràng ngang hay phần chính của ổ bụng ở vùng này đáng chú ý nhất là túi cùng Douglas, túi này thông thương với rãnh thành đại tràng hai bên và vùng giữa bụng với các ngách giữa các mạc treo và các quai ruột non.

- Lưu thông trong ổ bụng: khi có một lượng dịch từ tầng trên mạc treo đại tràng ngang trong khu vực dưới gan (rãnh Morisson) có thể di chuyển khắp nơi trong ổ bụng. Rãnh thành đại tràng trái chỉ thông với tiểu khung mà không thông thương được với tầng trên vì có dây chằng hoành đại tràng.

1.2. Sinh lý

- Phúc mạc có nguồn gốc từ trung biểu mô, được che phủ liên tục bởi các tế bào trung biểu mô dẹt. Có cấu trúc mạch máu và bạch mạch phong phú, có chức năng bán thấm rất mạnh nên được ứng dụng thẩm phân phúc mạc để lọc máu. Bình thường, ổ phúc mạc có chừng 30 ml dịch màu vàng có tỉ trọng 1,016 và lượng protein <30 g/l, bạch cầu < 300/ml chủ yếu là các đại thực bào. Độ điện giải giống như huyết tương, lượng dịch này giúp cho các tạng di chuyển dễ dàng.

- Khi có tác nhân xâm nhập vào ổ phúc mạc (vi khuẩn hay hóa học), phúc mạc sẽ phản ứng khu trú ổ viêm do tác dụng của mạc nối lớn và các tạng lân cận tác nhân gây viêm, và tác dụng của phản ứng viêm tăng cường đưa máu và các tế bào miễn dịch đến như đại thực bào... tiêu diệt tác nhân viêm. Lá phúc mạc tăng khả năng hấp thu các sản phẩm của quá trình viêm (dịch, xác vi khuẩn...). Khi phản ứng đủ mạnh, sẽ làm lành tổn thương (ví dụ thủng dạ dày bít...). Khi không đủ làm lành tổn thương mà chỉ khu trú ổ viêm sẽ tạo thành ổ áp xe trong ổ bụng. Khi không ngăn cản được quá trình viêm, nhu động ruột, hoạt động của cơ hoành, mạc nối lớn lại làm tác nhân viêm lan rộng. Các sản phẩm độc do phản ứng viêm tạo ra lại gây suy các cơ quan của cơ thể khi theo tuần hoàn tới các cơ quan này (thận, phổi...) làm tình trạng bệnh nhân nặng lên và dẫn tới tử vong.

2. VIÊM PHÚC MẠC

2.1. Định nghĩa

Viêm phúc mạc là phản ứng viêm cấp tính của phúc mạc với tác nhân viêm (vi khuẩn, hóa học...). Phản ứng này có thể khu trú được tác nhân gây bệnh, tiêu diệt được mà không để lại thương tổn cho phúc mạc hoặc ngược lại không khu trú và tiêu diệt được tác nhân gây bệnh mà tạo ra quá viêm phúc mạc toàn thể.

2.2. Sinh lý bệnh

2.2.1 Phân loại

- *Viêm phúc mạc tiên phát:* vi khuẩn xâm nhập vào ổ phúc mạc bằng đường máu, bạch huyết hay đường tiêu hóa nhưng không có tổn thương nhìn thấy được bằng mắt thường. Vi khuẩn gây bệnh thường là một loại như phế cầu khuẩn, lậu cầu, lao. Không có nguyên nhân phải điều trị ngoại khoa.

- *Viêm phúc mạc thứ phát*: vi khuẩn xâm nhập vào trong ổ phúc mạc thường qua tổn thương của tạng thông vào ổ bụng như tổn thương ống tiêu hóa bệnh lý hay chấn thương... Nhiều chủng vi khuẩn gây bệnh cả ái lẫn yếm khí có mặt trong ổ bụng lẫn dịch tiêu hóa, mủ... Nguyên nhân này phải điều trị ngoại khoa và là mục tiêu trình bày của bài này.

2.2.2. Ảnh hưởng của viêm phúc mạc

- Phản ứng viêm của phúc mạc dẫn tới: tăng cường bài xuất dịch vào trong ổ bụng, dịch này gồm nhiều chất điện giải và protein. Lá phúc mạng dày lên do

phù nề sung huyết và mất bóng do viêm là nguy cơ của dính, tắc ruột sau này. Viêm phúc mạc dẫn tới ứ trệ dịch trong ống tiêu hóa do liệt ruột, khả năng hấp thu giảm, nôn... nên khối lượng tuần hoàn càng giảm. Đồng thời, do tác động của độc tố vi khuẩn xâm nhập, sản phẩm của quá trình viêm tạo ra... làm ảnh hưởng tới các cơ quan đích, gây ảnh hưởng tới chức năng sống còn của các cơ quan này (thận, phổi, tim...).

- *Hệ tuần hoàn*: giảm khối lượng tuần hoàn kết hợp với các yếu tố giãn mạch, độc tố của vi khuẩn với cơ tim...dẫn tới tình trạng trụy tim mạch, suy tim.

- *Hô hấp*: thể tích khí lưu thông giảm do bụng chướng gây cản trở di động của cơ hoành. Mặt khác, độc tố do quá trình viêm làm tổn thương chất surfactant gây nguy cơ phù phổi cấp.

- *Thận*: có thể suy thận cơ năng do giảm khối lượng tuần hoàn, sẽ hồi phục tốt sau bồi phụ khối lượng tuần hoàn. Nếu có tổn thương ống nephron do trong độc tố của vi khuẩn thì việc điều trị sẽ khó khăn và phức tạp hơn nhiều.

- *Tổn thương khác*: ở gan: do giảm khối lượng tuần hoàn, thiếu oxy trong máu, tan máu do độc tố của vi khuẩn. Suy tế bào gan sẽ xuất hiện với biểu hiện tăng các men gan trong máu, hạ đường máu và rối loạn đông máu.

- *Các biểu hiện khác*: chảy máu đường tiêu hóa hay các rối loạn thần kinh tâm thần do các yếu tố chuyển hóa dở dang vào hệ thống tuần hoàn do chức năng gan giảm...

2.3. Chẩn đoán xác định viêm phúc mạc thứ phát

2.3.1. Cơ năng

- Đau bụng là dấu hiệu chính, bao giờ cũng có. Xuất hiện tại vị trí tương ứng với tạng bị thương tổn, sau đó lan dần ra khắp ổ bụng. Tính chất đau thường dữ dội, liên tục, có khi đau làm cho người bệnh không dám thở sâu.

- Nôn hay buồn nôn do liệt ruột.

- Bí trung đại tiện hoặc có khi ỉa lỏng.

2.3.2. Toàn thân

Biểu hiện tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc, nhất là đến muộn.

- Thường sốt cao liên tục 39-40°C với các cơn rét và nóng. Hơi thở hôi, lưỡi bẩn. Vẻ mặt xanh tái, vã mồ hôi.

- Có thể có các dấu hiệu của sốc nhiễm khuẩn nhiễm độc như mạch nhanh, huyết áp tụt. Bệnh nhân vật vã hay li bì.

2.3.3. Thực thể

- Bụng chướng: thường chướng đều.

- Tăng cảm giác đau.

- Co cứng thành bụng, nhất là ở vị trí tương ứng với các tạng bị thương tổn: vùng hố chậu phải trong viêm phúc mạc ruột thừa, vùng hạ sườn phải

trong viêm phúc mạc mật, vùng thượng vị trong thủng ổ loét dạ dầy, tá tràng... Có thể thấy dấu hiệu ấn đau kèm phản ứng thành bụng (+) khắp bụng.

- Cảm ứng phúc mạc: khi đến muộn, bệnh nhân già yếu trương lực cơ thành bụng kém hay đã dùng thuốc giảm đau mạnh (morphin), thăm khám thấy đau khắp bụng, dấu hiệu cảm ứng phúc mạc (+).

- Gõ đục vùng thấp: thường khi đến muộn bụng có nhiều dịch.

- Mất vùng đục trước gan trong các trường hợp thủng tạng rỗng, có nhiều hơi trong ổ bụng (gõ ở tư thế Fowler).

- Thăm trực tràng, âm đạo: túi cùng Douglas phồng, đau.

2.3.4. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm

+ Đánh giá tình trạng nhiễm khuẩn: số lượng bạch cầu tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

+ Đánh giá tình trạng các cơ quan khác:

• Suy thận: ure máu cao, creatinin cao.

• Rối loạn điện giải máu và thăng bằng toan-kiềm.

• Độ bão hòa oxy trong máu động mạch thấp.

• X quang

Chụp phim bụng không chuẩn bị: có thể thấy các dấu hiệu rất có giá trị chẩn đoán như:

+ Liềm hơi trong các trường hợp thủng tạng rỗng.

+ Mờ vùng thấp (có dịch trong ổ bụng).

+ Liệt ruột: các quai ruột giãn, thành các quai ruột dày.

+ Dày nếp phúc mạc thành bụng bên.

+ Dấu hiệu Loren (+).

- Chọc dò ổ bụng: hút ra dịch đục, tìm vi khuẩn.

- Chọc rửa ổ bụng: chẩn đoán trong các trường hợp khó và nghi ngờ. Kỹ thuật được tiến hành bằng cách đưa vào túi cùng Douglas qua thành bụng cạnh rốn một ống thông, qua đó truyền vào ổ bụng 500 ml dịch NaCl 0,9%. Lấy lại dịch đã đưa vào ổ bụng và đánh giá: dịch đục, có thức ăn, mủ ... là bằng chứng của viêm phúc mạc. Khi nghi ngờ, soi dịch nếu có trên 500 bạch cầu/ml là bằng chứng viêm phúc mạc.

- Siêu âm: xác định có dịch, hơi trong ổ bụng. Hoặc có thể phát hiện được nguyên nhân viêm phúc mạc như ổ áp xe gan vỡ, viêm ruột thừa vỡ ...

- CT. Scanner ổ bụng: thường ít được dùng vì thăm khám lâm sàng và siêu âm đã đủ để chẩn đoán. Trong một số trường hợp khó có thể áp dụng.

- Nội soi chẩn đoán: trong thực tế, có khi áp dụng các phương pháp trên vẫn không chẩn đoán được (bệnh nhân đa chấn thương có hôn mê do chấn thương sọ não...), ở cơ sở có trang thiết bị và trình độ phẫu thuật viên cho phép, nội soi ổ bụng để chẩn đoán rất có giá trị, qua nội soi có thể điều trị đồng thời như cắt ruột thừa, khâu ổ loét thủng ...

2.4. Chẩn đoán nguyên nhân

2.4.1. Viêm phúc mạc do thủng ổ loét dạ dày tá tràng

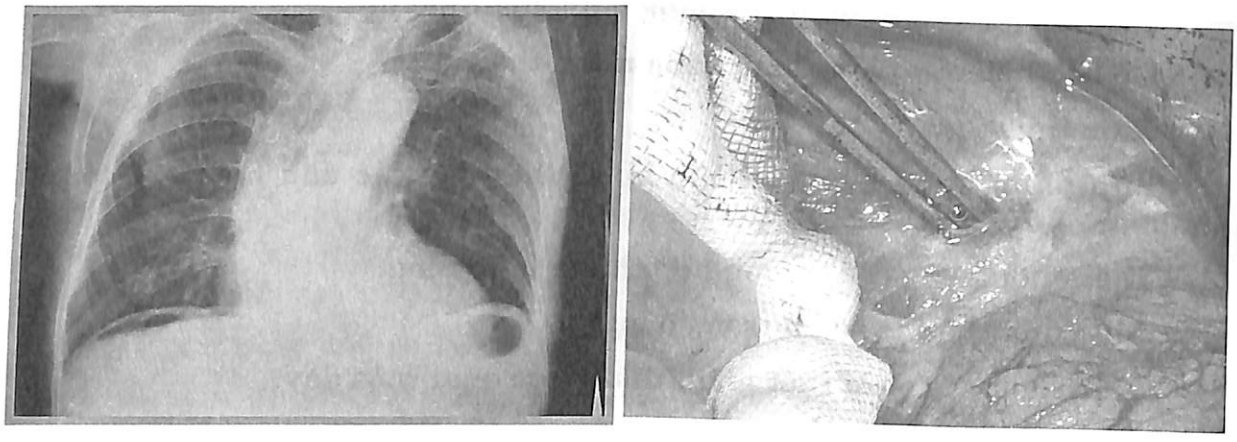
- Đau bụng dữ dội, đột ngột vùng thượng vị với tính chất đau như dao đâm.

- Bụng co cứng như gỗ, gõ mất vùng đục trước gan (80% các trường hợp).

- 90% có tiền sử đau thượng vị có chu kỳ.

- Chụp bụng không chuẩn bị có liềm hơi (80%).

- Thể trạng chung trong những giờ đầu còn tốt ở những bệnh nhân không có hẹp môn vị, dấu hiệu nhiễm khuẩn sau 6-10 giờ sẽ rõ.

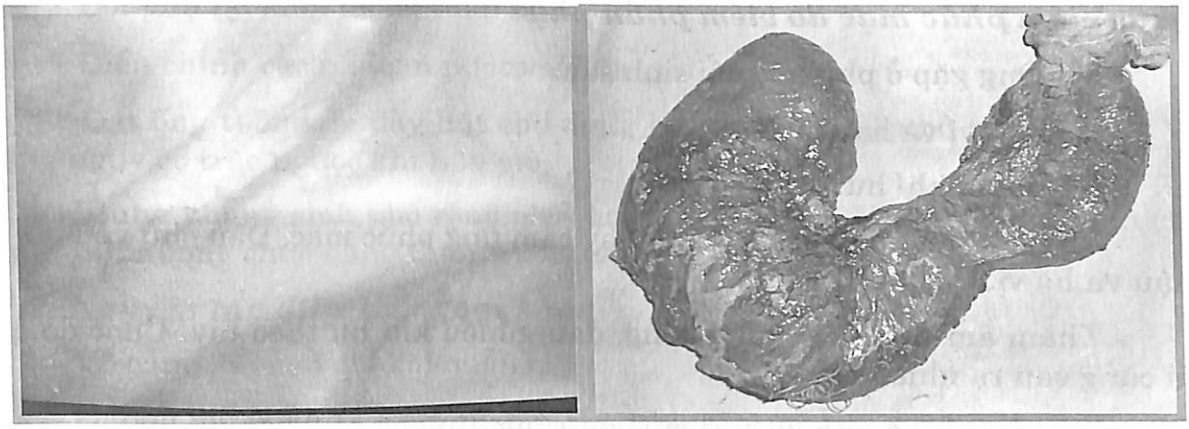


Hình 11.1. Hình ảnh liềm hơi và lỗ thủng ổ loét mặt trước hành tá tràng

2.4.2. Viêm phúc mạc ruột thừa

- Thể điển hình: đau bụng vùng hố chậu phải, thể trạng nhiễm khuẩn vừa sốt 37,5-38^{0}C. Sau 24-48 giờ, đau tăng và lan khắp ổ bụng. Khám có hội chứng viêm phúc mạc, ấn đau khắp bụng đau nhất ở vùng hố chậu phải.

- Cũng có thể đau hố chậu phải và có ngay các dấu hiệu của viêm phúc mạc (viêm phúc mạc một thì) hoặc có dấu hiệu của viêm ruột thừa sau đó người bệnh cảm thấy hết đau sau một thời gian (thời gian dối trá) sau đó có đau khắp bụng và có đủ các dấu hiệu của viêm phúc mạc (viêm phúc mạc hai thì) hoặc có dấu hiệu của áp xe ruột thừa sau đau hố chậu phải 4-5 ngày và có dấu hiệu viêm phúc mạc do vỡ ổ áp xe (viêm phúc mạc hai thì).



Hình 11.2. Hình ảnh mủ trong ổ bụng và ruột thừa viêm hoại tử

2.4.3. Viêm phúc mạc mật

- Đau bụng vùng hạ sườn phải, sốt vàng da tái diễn. Lần này, đau tăng và lan ra khắp ổ bụng. Có thể có nôn và bí trung đại tiện.

- Toàn thân có biểu hiện tắc mật, nhiễm trùng: sốt, thở hôi, lưỡi bẩn. Da, niêm mạc vàng.

- Thực thể: gan to, túi mật to và hội chứng viêm phúc mạc (+).

- Chụp bụng không chuẩn bị liệt ruột, bóng gan to.

- Xét nghiệm có 2 biểu hiện: tắc mật như bilirubin cao và nhiễm khuẩn. Chú ý tìm rối loạn các cơ quan khác.

- Siêu âm gan mật: tình trạng tắc mật do sỏi đường mật có thể thấy hình ảnh viêm túi mật hoại tử, dịch ổ bụng.

2.4.4. Viêm phúc mạc do ung thư đại tràng vỡ

- Có thể có dấu hiệu bán tắc ruột (hội chứng Koenig) hay rối loạn phân như ỉa máu, nhầy mũi, mót rặn...

- Thể trạng gầy sút, mệt mỏi chán ăn không rõ nguyên nhân.

- Đột nhiên đau bụng dữ dội, ở một vị trí trên khung đại tràng rồi lan ra khắp bụng.

- Toàn thân biểu hiện nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng.

- Khám bụng có hội chứng viêm phúc mạc. Có thể sờ thấy khối u.

2.4.5. Viêm phúc mạc do áp xe gan vỡ

- Bệnh nhân có dấu hiệu nhiễm khuẩn, đau vùng hạ sườn phải trước đó nhiều ngày. Đột ngột đau vùng gan tăng lên rồi lan khắp ổ bụng. Thường có trụy mạch thoáng qua kéo dài chừng 20-30 phút.

- Thực thể: gan to; túi mật không to; hội chứng viêm phúc mạc (+).

- Siêu âm: hình ảnh áp xe gan vỡ, dịch ổ bụng không đồng nhất. Có thể có dịch màng phổi.

2.4.6. Viêm phúc mạc do viêm phần phụ

- Thường gặp ở phụ nữ tuổi sinh sản.

- Đau hạ vị và hai hố chậu.

- Ra nhiều khí hư.

- Thăm khám: bụng có co cứng hay cảm ứng phúc mạc. Đau chủ yếu ở 2 hố chậu và hạ vị.

- Thăm âm đạo: túi cùng phồng, đau, nhiều khí hư theo tay. Chọc dò qua túi cùng sau ra nhiều mủ.

- Siêu âm: hình ảnh viêm ứ mủ vòi trứng, thường cả 2 bên.

2.4.7. Viêm phúc mạc sau mổ

Là biến chứng sau phẫu thuật ổ bụng (thường ở đường tiêu hóa, mật, tiết niệu, tụy). Chẩn đoán thường khó sau mổ, nhất là những ngày đầu do bệnh nhân có đau sau mổ, có dùng thuốc giảm đau và kháng sinh.

- Lâm sàng:

+ Toàn thân: dấu hiệu của nhiễm khuẩn, nhiễm độc sau mổ: sốt cao, kéo dài sau mổ (trên 75% các trường hợp), một số ít lại hạ thân nhiệt (thường nặng). Nếu muộn, tình trạng nặng như có biểu hiện của sốc (mạch nhanh, tụt huyết áp), suy thận (thiểu niệu hay vô niệu), suy hô hấp (khó thở). Rối loạn tâm thần: vật vã, kích thích, rối loạn hay mất ý thức.

+ Thực thể

• Rối loạn tiêu hóa: người bệnh thường có ỉa chảy sau mổ (25-30%).

• Bụng chướng, nôn hoặc ống thông dạ dày ra nhiều do liệt ruột. Phản ứng thành bụng ngày càng rõ và xuất hiện cả ở xa vết mổ, khác với những trường hợp sau mổ bụng không biến chứng khác (khám và so sánh).

• Chảy dịch tiêu hóa, mủ... qua ống dẫn lưu (30-40%).

• Túi cùng Douglas phồng đau.

+ Những dấu hiệu khác:

• Siêu âm: có thể thấy dịch tự do trong ổ bụng, không đồng nhất.

• Tách vết mổ, đưa ống hút nhỏ về phía thấp của ổ bụng nơi đau, hút ra dịch mủ, dịch tiêu hóa... là bằng chứng khách quan.

2.5. Nguyên tắc điều trị

2.5.1. Chỉ định mổ và chuẩn bị bệnh nhân

- Khi đã chẩn đoán viêm phúc mạc toàn thể thứ phát, phải mổ cấp cứu càng sớm càng tốt.

- Phải hồi sức tích cực cả trước, trong và sau mổ.

+ Bồi phụ lại khối lượng tuần hoàn.

+ Điều chỉnh các rối loạn nước và điện giải.

+ Đặt ống thông dạ dày hút cho bụng bớt chướng, giúp hô hấp tốt hơn và chống nguy cơ trào ngược khi tiền mê.

+ Dùng kháng sinh phổ rộng phối hợp thuốc diệt vi khuẩn kị khí, hạn chế thuốc ảnh hưởng chức năng thận trước, trong và sau mổ.

2.5.2. Nguyên tắc điều trị ngoại khoa

- Vô cảm: gây mê nội khí quản.

- Đường mổ phải rộng rãi, để xử trí tổn thương và làm sạch ổ bụng (thường đường trắng giữa trên hoặc dưới rốn).

- Tìm và giải quyết nguyên nhân.

- Làm sạch ổ bụng và dẫn lưu hiệu quả dịch ứ đọng hay xuất tiết tiếp tục sau mổ.

- Đóng bụng một lớp hay đóng cân cơ để da hở.

- Ở cơ sở có trang thiết bị, phẫu thuật viên có kỹ năng tốt, có thể mổ nội soi.

3. ÁP XE TRONG Ổ BỤNG (VIÊM PHÚC MẠC KHU TRÚ)

3.1. Nguyên nhân và phân loại

- Nguyên nhân: tổn thương tạng trong ổ bụng làm dịch, mủ tràn ra ổ bụng nhưng được khu trú lại do sức đề kháng của cơ thể tốt. Nguyên nhân thường gặp là: bục, rò miệng nối đường tiêu hóa sau mổ; khu trú của dịch bẩn trong phẫu thuật ổ bụng do lau không hết hay đặt dẫn lưu không tốt; tổn thương các tạng được khu trú lại như: áp xe gan vỡ, viêm ruột thừa vỡ...

- Phân loại (3 loại): áp xe dưới hoành: những ổ áp xe nằm trong giới hạn dưới vòm hoành và trên mạc treo đại tràng ngang không kể áp xe gan, áp xe lách; áp xe trong rễ mạc treo ruột non; áp xe túi cùng Douglas.

3.2. Chẩn đoán

3.2.1. Toàn thân

- Biểu hiện hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc. Thường sốt cao dai dẳng kéo dài, nhiệt độ cao 39-40°C có kèm theo rét run. Thở hôi, lưỡi bẩn, da xanh tái.

- Thể trạng chung của người bệnh suy kiệt.

3.2.2. Cơ năng và thực thể: tùy theo vị trí của ổ áp xe mà có các biểu hiện khác nhau.

- Áp xe dưới cơ hoành:

+ Đau vùng đáy ngực khi thở làm người bệnh không dám thở sâu, thở nhanh nông.

+ Dấu hiệu kích thích vòm hoành: nấc là dấu hiệu rất có giá trị chẩn đoán.

+ Dấu hiệu muộn: thành ngực hay bụng ngực vùng áp xe có thể nề, gồ lên, khoang gian sườn giãn rộng, ấn đau chói. Có hội chứng tràn dịch màng phổi bên có áp xe.

- Áp xe trong rễ mạc treo ruột non:

+ Phối hợp dấu hiệu toàn thân (hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc) là hội chứng bán tắc ruột do khối mủ chèn ép và kích thích, có thể ỉa lỏng.

+ Có thể thấy một khối ở vùng quanh rốn có ranh giới rõ, mềm, ít di động và đau. Đây là dấu hiệu rất có giá trị chẩn đoán.

- Áp xe Douglas:

+ Dấu hiệu cơ quan lân cận do khối mủ kích thích như: kích thích hệ tiết niệu như đái khó hay đái buốt, rắt và có khi bí đái; đặc biệt kích thích vùng hậu môn trực tràng: giai đoạn đầu thường khó và đau khi đi ngoài, giai đoạn sau mót rặn và đi ngoài liên tục, phân lẫn nhày mũi như hội chứng lỵ.

+ Thăm trực tràng: có 2 dấu hiệu rất có giá trị chẩn đoán là cơ thắt hậu môn nhão và túi cùng Douglas phồng đau chói.

3.2.3. Cận lâm sàng

Xét nghiệm chỉ có giá trị đánh giá tình trạng nhiễm khuẩn và rối loạn do nhiễm khuẩn gây nên như: số lượng bạch cầu máu cao 15.000-20.000/ml chủ yếu là đa nhân trung tính, có thể có dấu hiệu suy thận như ure và creatinin trong máu tăng cao...

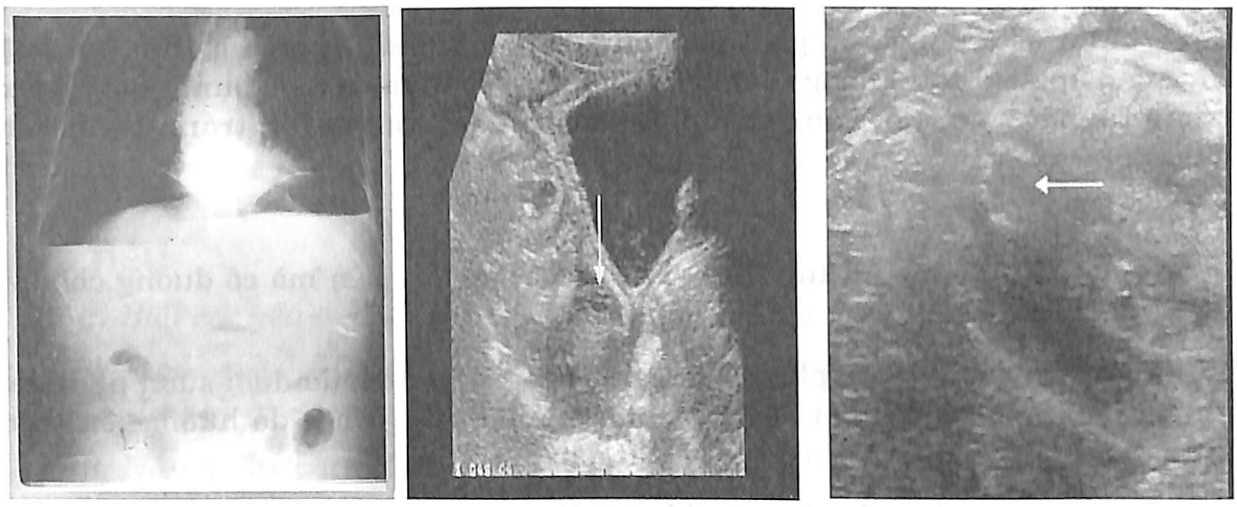
Chẩn đoán hình ảnh là phương tiện rất hiệu quả trong chẩn đoán xác định, cũng như xác định chính xác vị trí, lượng dịch để có thái độ xử trí phù hợp. Nhờ các phương tiện này, nhiều trường hợp đã được chẩn đoán sớm trước khi hóa mủ như dịch đọng sau mổ, khối dịch mật đọng ...

- X quang chụp bụng không chuẩn bị:

+ Thấy hình ảnh áp xe dưới hoành biểu hiện bởi vòm hoành lên cao, mờ và có mức nước hơi tương ứng với ổ áp xe. Khi có dấu hiệu này cần chụp phim nghiêng để biết xem vị trí của ổ áp xe ở trước hay sau để có phương pháp dẫn lưu phù hợp.

+ Với các ổ áp xe trong rễ mạc treo ruột non, chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy các quai ruột bị chèn ép ra xung quanh có thể có mức nước hơi, các quai ruột non quanh ổ áp xe giãn.

- Siêu âm ổ bụng: rất có giá trị chẩn đoán cho tất cả các ổ áp xe trong ổ bụng và túi cùng Douglas. Hình ảnh là khối dịch đọng, có thể không đồng nhất, có vách dày bọc xung quanh.



A B C

Hình 11.3. Một số áp xe trong ổ bụng. A: áp xe dưới hoành phải trên phim chụp bụng không chuẩn bị; B: áp xe Douglas trên siêu âm; C: áp xe ruột thừa trong ổ bụng trên siêu âm.

- CT. Scanner: ưu điểm chính xác và có độ nhạy, độ đặc hiệu cao hơn siêu âm. Tuy nhiên, đây là phương pháp đắt tiền và bệnh nhân phải chịu tia rơn ghen. Cũng như siêu âm, qua chẩn đoán hình ảnh trên CT. Scanner có thể dẫn lưu các ổ áp xe dưới hướng dẫn của phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại này làm tăng độ an toàn và chính xác, đạt hiệu quả khỏi bệnh cao.

3.2.4. Chọc dò

Trước đây thường được tiến hành trong giai đoạn cuối để xác định chẩn đoán và mở đầu cho điều trị. Hiện nay, chọc dò thường dùng để điều trị dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT. scanner hoặc chọc dò trước khi chích dẫn lưu ổ áp xe. Chú ý chọc ở vị trí gần nhất, đi ngoài ổ bụng và không qua khoang màng phổi. Luôn lấy dịch nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

3.3. Điều trị

3.3.1. Chuẩn bị trước phẫu thuật hay thủ thuật

- Cần chuẩn bị chu đáo như hồi sức trước mổ: truyền dịch, kể cả máu nếu cần thiết. Điều chỉnh các rối loạn nếu có.

- Dùng kháng sinh toàn thân phổ rộng phối hợp thuốc diệt vi khuẩn kỵ khí.

3.3.2. Phẫu thuật hay thủ thuật

3.3.2.1. Nguyên tắc

- Dựa trên nguyên tắc dẫn lưu ổ áp xe theo đường ngắn nhất, ngoài ổ bụng và không qua khoang màng phổi. Trước khi dẫn lưu phải được chọc dò (theo nguyên tắc mũi kim đi trước mũi dao), nếu có thể dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT. Scanner là tốt hơn cả.

- Một số trường hợp phải mổ bụng để dẫn lưu khi chọc hút thất bại hoặc những ổ áp xe ở sâu không thành hóa (áp xe ruột thừa trong ổ bụng, các ổ áp xe trong rễ mạc treo ruột non). Cần phải cách ly ổ mủ và hút tốt, tránh lây bẩn ra ổ bụng.

3.3.2.2. Kỹ thuật

- Áp xe dưới hoành tùy theo vị trí trước sau hay bên mà có đường chọc và dẫn lưu thích hợp.

+ Áp xe dưới hoành phải, trên gan, phía trước: rạch da dưới sườn phải đến phúc mạc không rạch nữa đẩy phúc mạc xuống thấp. Chọc dò hướng lên trên, khi hút ra mủ và hơi thối sẽ tách và đặt dẫn lưu.

+ Áp xe dưới hoành bên trái thì cách làm tương tự như bên phải phía trước.

+ Áp xe dưới hoành bên phải, phía sau: áp dụng kỹ thuật Constantini nhằm dẫn lưu ổ mủ đảm bảo nguyên tắc nêu ở trên và tránh nguy cơ viêm xương sườn, nguy cơ viêm mủ màng phổi.

- Áp xe trong rễ mạc treo ruột non: nếu đã thành hóa phía trước thì xử lý dễ dàng, dẫn lưu ngoài phúc mạc. Khi chưa thành hóa với thành bụng bên hay trước, phải mở bụng để dẫn lưu. Chú ý phải cách ly ổ áp xe với phần bụng sạch, tránh lây bẩn và phải đặt dẫn lưu sau khi xử lý nguyên nhân.

- Áp xe túi cùng Douglas: chích dẫn lưu áp xe qua thành trước trực tràng sau khi chọc dò hút ra mủ. Với phụ nữ đã sinh đẻ, dẫn lưu ổ mủ qua túi cùng âm đạo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tôn Thất Bách**. Cách khám bụng ngoại khoa, bệnh án ngoại khoa, Triệu chứng học Ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2003.*
2. **Michael Cotton**. Peritonitis and intra-abdominal abscess - Pelvic and sub-phrenic. Primary Surgery, 1990. *Volumes 1 & 2, edited by Maurice King.*
3. **Philippe Détrie**. Áp xe dưới hoành, Săn sóc sau phẫu thuật bụng. *Trường ĐH Y Dược TP. Hồ Chí Minh, 1997, 377-391.*
4. **Turnage RH., Richardson KA., Li BD., McDonald JC**. Abdominal wall, umbilicus, peritoneum, mesenteries, omentum, and retroperitoneum. Sabiston Textbook of Surgery 18th ed. *WB Saunders 2008, chap 43.*
5. **Wyers SG., Matthews JB**. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. Gastrointestinal and Liver Disease 9th ed. *Philadelphia, Saunders Elsevier 2010, chap 37.*

UNG THƯ DẠ DÀY

TS. Đỗ Trường Sơn

MỤC TIÊU

1. Biết các yếu tố dịch tễ học lâm sàng trong ung thư dại dày.

2. Nắm được giải phẫu, giải phẫu bệnh lý giai đoạn tổn thương trong ung thư của dạ dày và các nhóm hạch liên quan.

3. Nắm vững các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng ung thư dạ dày.

4. Chẩn đoán được các giai đoạn của ung thư dạ dày.

5. Nắm vững các nguyên tắc và phương pháp điều trị ung thư dạ dày.

6. Các biện pháp dự phòng phát hiện sớm ung thư dạ dày.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư dạ dày (UTDD) là một trong các loại ung thư phổ biến nhất trên thế giới và đứng hàng đầu trong số các ung thư đường tiêu hóa. Trong vòng 4 thập kỷ trở lại đây, các thống kê ghi nhận ung thư hàng năm trên thế giới cho thấy có sự sụt giảm tỉ lệ mới mắc của UTDD hàng năm tại các nước phát triển phương Tây và Bắc Mỹ. Ngược lại với xu hướng đang giảm tại các nước phát triển, UTDD lại có xu hướng tăng lên tại các nước châu Á như Trung Quốc, Nhật Bản, Hàn Quốc và một số nước châu Mỹ La tinh như Columbia, Costarica.

Tại Việt Nam, theo thống kê ghi nhận ung thư hàng năm thì từ 1993-1995, tần suất mắc UTDD của Hà Nội là 25,7/100.000 dân đối với nam và 12,5/100.000 dân đối với nữ. Ở thành phố Hồ Chí Minh, tỉ lệ UTDD năm 1997 ở nam là 18,8/100.000 dân và ở nữ là 7,3/100.000 dân.

Về điều trị UTDD cho tới nay chủ yếu vẫn là phẫu thuật. Hai mươi năm trước đây, các số liệu ghi nhận ung thư cho thấy tỉ lệ sống thêm 5 năm sau mổ chỉ đạt 4,5%. Tỉ lệ sống thêm 5 năm sau mổ triệt căn cắt toàn bộ dạ dày cũng chỉ đạt 9,5% và đa số bệnh nhân lúc mổ không đủ điều kiện để thực hiện loại hình phẫu thuật này. Trong khoảng 20 năm gần đây, các kỹ thuật chẩn đoán sớm, các chương trình theo dõi phát hiện ung thư sớm tại cộng đồng đã được áp dụng, đặc biệt các kỹ thuật mổ xẻ và sự kết hợp thêm với các điều trị hỗ trợ như tia xạ, hóa trị liệu và miễn dịch trị liệu ngày càng được cải tiến. Tất cả những yếu tố đó đã làm thay đổi một cách cơ bản về tiên lượng bệnh của UTDD theo chiều hướng rất đáng khích lệ. Tuy nhiên, kết quả điều trị nói chung đối với bệnh vẫn còn xa sự mong đợi, còn nhiều vấn đề đặt ra cần được làm sáng tỏ nhằm nâng cao hơn nữa hiệu quả điều trị, bao gồm cả vấn đề thời gian sống thêm và chất lượng sống.

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Tần suất

Tỉ lệ mới mắc UTDD thay đổi tùy theo từng vùng địa dư trên thế giới. Nhật Bản có tỉ lệ mắc mới cao nhất, tiếp theo là Trung Quốc, Nam Mỹ, Đông Âu và Nam Âu, đặc biệt là Bồ Đào Nha (Portugal). Tây Âu và Bắc Mỹ là những vùng có nguy cơ trung bình, còn tỉ lệ thấp nhất là ở châu Phi. Tại khu vực Đông Nam Á, Việt Nam có tỉ lệ mới mắc UTDD chuẩn theo tuổi (ASR) là 24 cho 100.000 dân (đối với nam) và 11 đối với nữ, tỉ lệ cao nhất trong vùng, tiếp theo là Singapore, rồi đến Myanmar và Malaysia. Giữa miền Bắc và miền Nam Việt Nam cũng có sự chênh lệch về tỉ lệ mắc. Thống kê cho thấy tỉ lệ mắc UTDD khu vực Hà Nội cao hơn gần gấp đôi so với tỉ lệ ghi được tại thành phố Hồ Chí Minh.

Tỉ lệ mắc ở nam nhiều hơn nữ (2/1). Ít gặp ở tuổi trước 40, tỉ lệ này tăng dần từ sau 40 tuổi và đạt đỉnh cao ở độ tuổi 70. Rất nhiều nghiên cứu điều tra dịch tễ phát hiện thấy tỉ lệ mắc cao thường xảy ra ở tầng lớp dân cư có điều kiện kinh tế xã hội thấp, nguyên nhân có thể còn do nhiều yếu tố phối hợp. Ở Việt Nam, UTDD đứng thứ hai ở cả hai giới (sau ung thư phổi ở nam và sau ung thư vú ở nữ).

2.2. Một số yếu tố nguy cơ

Các yếu tố môi trường, yếu tố gen và một số bệnh đã được coi là có vai trò trong phát triển UTDD.

2.2.1. Yếu tố môi trường

Người ta nhận thấy rằng tỉ lệ mới mắc UTDD ở cộng đồng những người di cư có cùng tỉ lệ với nơi xuất xứ nhưng chỉ sau 2 thế hệ thì tỉ lệ này lại giống như nơi họ đến định cư. Trong số các yếu tố môi trường thì yếu tố thực phẩm ăn uống đóng vai trò quan trọng trong bệnh sinh UTDD: chế độ ăn nhiều muối sẽ tạo ra hiện tượng viêm teo niêm mạc dạ dày và do đó tạo điều kiện thuận lợi phát sinh UTDD. Các nitrit cũng đã được coi là có vai trò trong bệnh sinh UTDD thông qua các nghiên cứu dịch tễ học, các nitrit dạ dày có nguồn gốc chủ yếu từ các nitrit có trong thực phẩm với khối lượng lớn do cách chế biến, bảo quản thực phẩm này mà sinh ra: muối ướp, hun khói, ướp bảo quản hoặc do chính các vi khuẩn tác động biến nitrat thành nitrit. Hiện tượng phân hủy do vi khuẩn sẽ không xẩy ra trong điều kiện nhiệt độ < 2^0C. Khối lượng nitrit thực phẩm đã giảm đáng kể tại các nước phát triển do có sự thay đổi cách bảo quản cất giữ thực phẩm và điều này đã cắt nghĩa lý do vì sao có sự giảm mạnh tỉ lệ mắc UTDD tại các nước này. Trái lại, đã có khá nhiều nghiên cứu bệnh-chứng cho thấy các loại rau quả tươi chứa nhiều vitamin C lại có vai trò bảo vệ chống lại nguy cơ mắc UTDD. Các chất chống oxy hóa (antioxydants) có trong các loại rau quả này sẽ ức chế các gốc tự do có khả năng sinh ung thư. Hút thuốc lá có nguy cơ mắc UTDD cao, nhất là khi bị nhiễm Helycobacter pylori. Nguy cơ này có thể bị ảnh hưởng bởi tính đa dạng hình thái gen của các enzym giải độc có

trong các gen sinh ung thư. Mặt khác, việc hút thuốc (thuốc lá, thuốc lào) tạo thuận lợi cho cho sự phát triển các tổn thương tiền ung thư.

2.2.2. Yếu tố gen

Khi trong gia đình có một người đã bị thì những người thân cùng huyết thống trực tiếp liền kề (con cái, anh chị em ruột) sẽ có nguy cơ bị UTDD cao gấp 2 đến 3 lần so với những người khác trong họ tộc. Có nhiều nghiên cứu về sinh bệnh học phân tử cho thấy vai trò của đột biến gen trong quá trình hình thành và phát triển của ung thư nói chung và UTDD nói riêng.

3. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU BỆNH HỌC

Trên 95% UTDD xuất phát từ các biểu mô tuyến của dạ dày (ung thư biểu mô tuyến: adenocarcinoma). Đa số các trường hợp UTDD hiện nay khi được phát hiện là đã ở giai đoạn muộn: khối u đã xâm lấn hết bề dày của thành dạ dày, các hạch vùng lân cận hoặc các tạng xung quanh, gọi đó là UTDD "tiến triển". Tiên lượng của loại ung thư này rất kém, dù có mổ cắt được khối u.

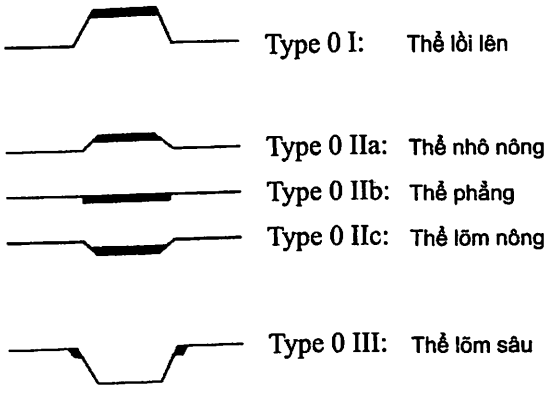
3.1. Ung thư dạ dày sớm

Thuật ngữ ung thư dạ dày sớm (early gastric cancer) để chỉ các tổn thương ung thư khu trú ở niêm mạc hoặc dưới niêm mạc, ung thư chưa lan tới lớp cơ, lớp thanh mạc nhưng có thể có hoặc không di căn hạch. Tiên lượng của UTDD sớm là rất tốt, sống 5 năm > 95%.

- Hình ảnh đại thể của UTDD sớm:

Vị trí: gặp nhiều nhất ở phần ba dưới (vùng hang môn vị). Kích thước có thể thay đổi từ một vài milimet đến hàng chục milimet, tuy nhiên người ta thường chọn ngưỡng của đường kính này là 20 mm để đánh giá các yếu tố nguy cơ và tiên lượng bệnh. Tính chất nhiều ổ nông là một đặc tính của UTDD sớm.

Tổn thương đại thể: đối với UTDD sớm, các tác giả Nhật Bản đã mô tả khối u phẳng, nông có hoặc không kèm theo nhô lên hay lõm xuống nhẹ và xếp loại như sau (hình 12.1).



Hình 12.1. Các dạng tổn thương đại thể của ung thư dạ dày sớm

- Hình ảnh vi thể của UTDD sớm:

Cũng giống như tiến triển, >95% UTDD sớm thuộc loại ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinom). Mô tả và phân loại mô bệnh học của UTDD sớm cũng tuân thủ các qui định của UTDD tiến triển.

3.2. Ung thư dạ dày tiến triển

- Thuật ngữ này dùng để chỉ các ung thư đã xâm lấn sâu xuống thành dạ dày, tới quá lớp dưới niêm mạc, xuyên hết thành dạ dày ra tới thanh mạc và xâm lấn ra các tạng gần kề. Có thể đã có di căn xa như gan, phổi, hạch thượng đòn trái, tử cung phần phụ ở phụ nữ hay ra phúc mạc thành. Tiên lượng của loại ung thư này là rất kém, thời gian sống thêm sau 5 năm chỉ khoảng từ 8-25% trong khi đó đối với UTDD sớm là >90%.

- Hình ảnh đại thể của UTDD tiến triển:

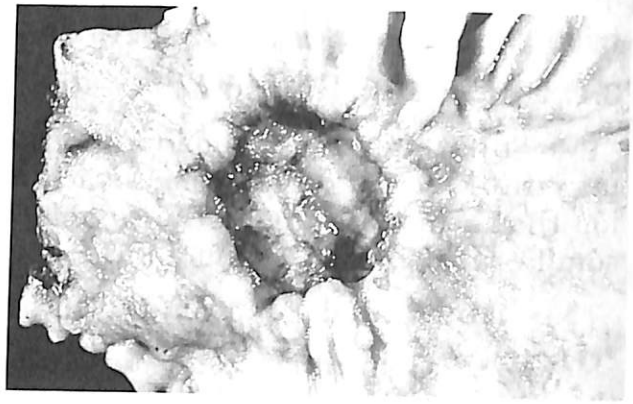
Có thể gặp ở bất kỳ vị trí nào của dạ dày, nhưng hay gặp nhất là ở vùng hang môn vị. Hình ảnh đại thể của UTDD tiến triển được phân loại theo Borrmann và là cách phân loại được chấp nhận rộng rãi nhất:

+ Dạng 1: thể sùi.

+ Dạng 2: thể loét không xâm lấn.

+ Dạng 3: thể loét xâm lấn.

+ Dạng 4: thể thâm nhiễm.



Hình 12.2. Ung thư hang vị thể loét điển hình

- Hình ảnh vi thể của UTDD tiến triển: đa dạng và phức tạp. Có nhiều cách phân loại, trong số đó phân loại của Lauren năm 1965 và của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 1997 được áp dụng rộng rãi nhất.

+ Phân loại của Lauren: ung thư biểu mô tuyến dạ dày có 2 loại chính: ung thư biểu mô dạng ruột và ung thư biểu mô dạng lan tỏa. Loại lan tỏa có xu hướng phát triển rộng, tiên lượng xấu hơn dạng ruột. Ung thư tế bào nhẫn được xếp vào nhóm lan tỏa.

+ Phân loại của WHO (gồm 5 loại):

- Ung thư biểu mô tuyến (tương ứng dạng ruột trong phân loại của Lauren): ung thư biểu mô tuyến nhú; ung thư biểu mô tuyến ống; ung thư biểu mô tuyến nhày; ung thư tế bào nhẫn.
- Ung thư biểu mô không biệt hóa.
- Ung thư biểu mô tuyến vẩy.
- Ung thư biểu mô tế bào vẩy.

• Ung thư không xếp loại: ung thư không thể xếp vào các thể trên do tế bào u và cấu trúc u không giống các dạng đã mô tả.

3.3. Phân loại giai đoạn bệnh (TNM)

- Giai đoạn 0: ung thư khu trú trong lớp niêm mạc, không di căn hạch, không di căn xa (Tis N0 M0).

- Giai đoạn I:

+ Ia: T1 N0 M0: ung thư khu trú niêm mạc, dưới niêm mạc, không di căn hạch, không di căn xa.

+ Ib: hoặc T1 N1 M0, hoặc T2 N0 M0.

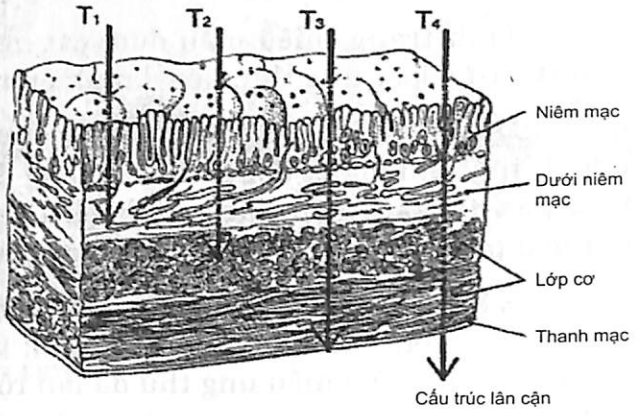
- Giai đoạn II: T1 N2 M0, hoặc T2 N1 M0 hoặc T3 N0 M0.

- Giai đoạn III:

+ IIIa: Hoặc T2 N2 M0 hoặc T3 N1 hoặc T4 N0 M0.

+ IIIb: Hoặc T3 N2 hoặc T4 N1 M0.

- Giai đoạn IV: + Hoặc T4 N2 M0 hoặc T bất kỳ N bất kỳ M1 (đã có di căn xa).



Hình 12.3. Độ xâm lấn của UTDD theo chiều sâu của thành dạ dày

4. TRIỆU CHỨNG HỌC CỦA UNG THƯ DẠ DÀY

4.1. UTDD sớm

Các triệu chứng lâm sàng của UTDD sớm hoặc không có, hoặc không rõ ràng. Có thể gặp các triệu chứng đau (70-90% các trường hợp), gầy sút cân (50-60%). Rất ít khi thấy dấu hiệu chảy máu. Tình trạng toàn thân hầu như không thay đổi hoặc thay đổi không rõ rệt. Khám thực thể không phát hiện được gì đặc biệt. Chụp X quang dạ dày rất khó phát hiện tổn thương, ngay cả với phương pháp chụp đối quang kép. Các dấu hiệu X quang mà Gutmann mô tả như hình ảnh cao nguyên, hình ảnh tấm ván bập bềnh trên thực tế rất ít khi thấy. Nội soi ống mềm là phương tiện duy nhất có hiệu quả để phát hiện các tổn thương nông. Người làm nội soi cần nắm vững các phân loại nông vừa nêu trên để nhận dạng và phát hiện. Làm sinh thiết ở đây không khó, và phải bấm đúng vào trung tâm vết trợt chứ không phải ở ranh giới rìa vết trợt. Loại loét-ung thư (ulcerocancer) hoặc typ III rất dễ nhầm với loét lành tính. Chính đây là trường hợp phải kiểm tra sinh thiết nhiều lần cho đến khi phân định được rõ ràng ung thư hay loét. Trường hợp này khi sinh thiết phải bấm vào vùng rìa giữa chỗ có màu trắng (hoại tử) và chỗ hồng (niêm mạc lành). Lấy nhiều mảnh tương tự quanh ổ loét nghi ngờ.

4.2. Ung thư dạ dày tiến triển

Đây là loại ung thư thường gặp nhiều nhất trong thực tế với các triệu chứng và dấu hiệu:

- Cơ năng và toàn thân: không có tính đặc hiệu, bao gồm nhiều triệu chứng như mệt mỏi, chán ăn, đầy bụng, ậm ạch khó tiêu. Đôi khi có triệu chứng đau nhưng cũng không điển hình, thường là cảm giác tức nặng khó chịu ở thượng vị. Nôn khi khối u vùng hang môn vị gây hẹp. Nuốt nghẹn khi ung thư ở tâm vị.

- Tình trạng giảm sút cân không rõ nguyên nhân hoặc tình trạng thiếu máu cũng là những triệu chứng thường gặp.

- Tình trạng thiếu máu được cắt nghĩa là do chảy máu rỉ rả, ít một nhưng liên tục từ ổ loét ung thư, kéo dài nhiều ngày mà phân vẫn giữ màu vàng.

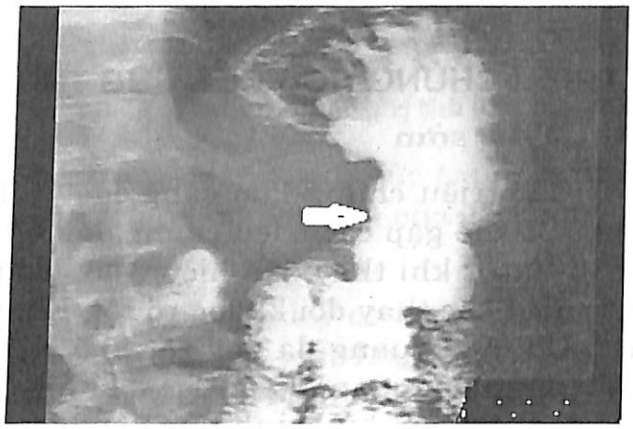
- Dấu hiệu thực thể: sờ thấy khối u vùng thượng vị trong 20% các trường hợp. U này thường di động, chắc, không đau. Có thể thấy biểu hiện di căn xa của như gan to lổn nhổn, lách to, hạch thượng đòn trái (hạch Troisier), u buồng trứng ở phụ nữ (hội chứng Krukenberg).

- Xét nghiệm: thiếu máu gặp trong khoảng 40% các trường hợp; CEA (kháng nguyên bào thai sinh ung thư): tăng trong khoảng 65% các trường hợp và là dấu hiệu báo hiệu ung thư đã lan rộng.

- X quang: chụp dạ dày có barit (chụp phim hàng loạt), có 3 loại hình ảnh X quang phù hợp với 3 loại tổn thương giải phẫu bệnh của UTDD:

+ Hình ổ đọng thuốc: tương ứng với tổn thương thể loét. Điển hình là loét hình thấu kính. Rất khó phân biệt giữa loét lành tính và loét ung thư, phải làm nội soi và sinh thiết mới khẳng định được.

+ Hình khuyết: nếu tổn thương là thể u sùi: hình khuyết nham nhở, hình quả táo gặm, hình bánh đường, hình cắt cụt là những hình ảnh khác nhau của hình khuyết do UTDD.

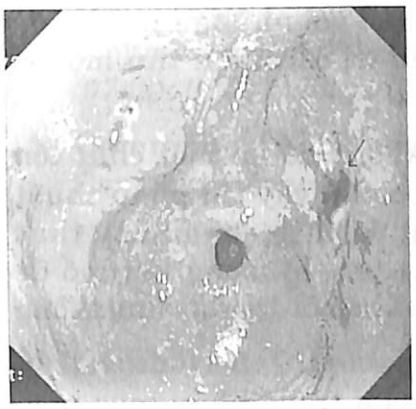


Hình 12.4. Hình ảnh X quang ung thư dạ dày vùng thân vị (mũi tên)

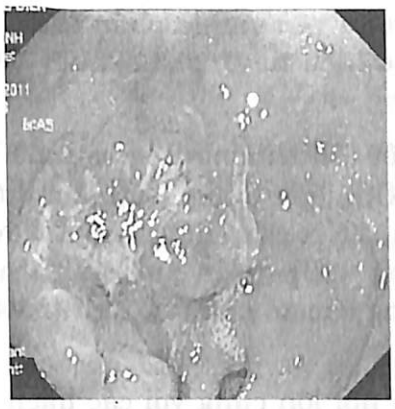
+ Hình thâm nhiễm cứng: toàn bộ dạ dày trông như hình một ống nước, không thấy các nhu động mềm mại của dạ dày như bình thường. Loại hình ảnh này tương ứng với thể thâm nhiễm cứng (linita plastica).

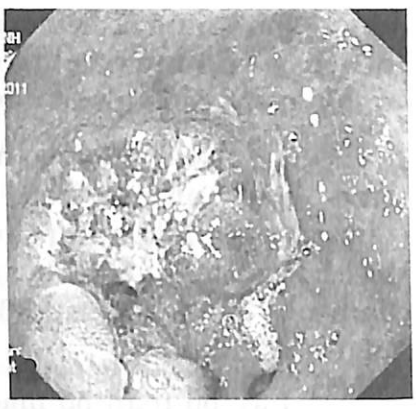
Nội soi và sinh thiết: đa số những UTDD lớn, muộn chỉ nhìn qua nội soi là có thể nhận biết được ngay: u sùi, loét nham nhở, dễ chảy máu bao giờ cũng nên làm sinh thiết để khẳng định. Vị trí lấy sinh thiết tốt nhất là nơi ranh giới giữa tổ chức niêm mạc có vẻ lành và chỗ có loét hay khối u. Không nên lấy ở trung

tâm ổ loét hay u vì thường chỉ thấy tổ chức hoại tử. Khi sinh thiết, lấy ít nhất là 6 mảnh. Nếu tổn thương là loét nghi ung thư mà sinh thiết lại không thấy tế bào ung thư thì phải làm sinh thiết lại, không được vội cho đấy là loét lành tính để điều trị nội.



Hình 12.5. Ung thư dạng loét mặt sau hang vị (mũi tên).





Hình 12.6. Ung thư hang vị. A: hình ảnh đại thể qua nội soi thường; B: nội soi với nguồn sóng dải tần hẹp.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán ung thư dạ dày tiến triển

Đối với UTDD tiến triển, các triệu chứng lâm sàng thường dễ nhận thấy, tuy nhiên các triệu chứng thường không đặc hiệu; nuốt khó, sút cân, đau bụng là những triệu chứng thường gặp nhiều nhất. Khám thực thể có thể sờ thấy một khối u bụng (trường hợp u ở hang vị hay thân vị), tuy nhiên cũng có khi không sờ thấy u ngay cả khi đã ở giai đoạn muộn. Tình trạng thiếu máu không rõ nguyên nhân cũng là một gợi ý đáng chú ý để tìm và phát hiện UTDD, đặc biệt ở người ≥ 40 tuổi. Sờ thấy hạch thượng đòn trái (hạch Virchov), một nhân cứng ở cạnh rốn (nhân Sister-Mary-Joseph) hoặc thăm trực tràng sờ thấy một khối cứng đè vào thành trước là những biểu hiện của một UTDD đã quá muộn, giai đoạn IV, không còn khả năng điều trị. Chẩn đoán xác định tiến triển chủ yếu dựa vào nội soi sinh thiết hoặc chụp dạ dày có thuốc cản quang (ngày nay ít được sử dụng).

5.2. Chẩn đoán ung thư dạ dày sớm

Phát hiện được là do tình cờ (nội soi) hoặc do chương trình khám sàng lọc cộng đồng. Chủ yếu dựa vào X quang và nội soi. Nội soi ống mềm là phương tiện rất hiệu quả trong việc phát hiện các tổn thương nhỏ, ưu việt hơn hẳn phương pháp chụp X quang kinh điển. Ngày nay, đã có rất nhiều cải tiến kỹ thuật làm cho ưu điểm này của nội soi cũng rõ rệt hơn như máy nội soi phóng đại (Magnification endoscopy), chụp cắt lớp vi tính có kết hợp nội soi (Endoscopic optical coherence tomography-EOCT), hệ thống ống soi video có gắn màng lọc giải tần hẹp đối với nguồn chiếu sáng (Narrow-band imaging - NBI). Tuy nhiên, đây là những kỹ thuật phức tạp, đòi hỏi nhiều tiêu chuẩn: người làm nội soi phải có khả năng sử dụng máy thành thạo, có kỹ năng quan sát qua nội soi,

phải quen với các loại hình tổn thương nhỏ và phải có kinh nghiệm làm sinh thiết chuẩn.

6. ĐIỀU TRỊ

Cho tới nay, điều trị chủ yếu vẫn là phẫu thuật. Đối với những ung thư dạ dày tiến triển (chiếm đa số hiện nay), phẫu thuật điều trị cần tuân thủ một số nguyên tắc cơ bản sau đây:

- Phải cắt bỏ được hết tổn thương ung thư mà không để lại một chút tổn thương ác tính nào trước khi đóng bụng. Nếu làm được như vậy thì phẫu thuật được đánh giá là phẫu thuật tiệt căn (RO). Phẫu thuật đạt tiêu chuẩn này thực tế không nhiều, chỉ khoảng <20%. Nên làm sinh thiết tức thì trong khi mổ để đảm bảo các mép cắt không còn tế bào ung thư trước khi nối lập lại lưu thông tiêu hóa.

- Lấy bỏ toàn bộ mạc nối lớn cùng với các hạch nằm trong phần mạc này. Giải phóng toàn bộ mạc nối lớn khỏi chỗ bám vào bờ đại tràng ngang, từ góc gan đến góc lách, lấy cùng với phần dạ dày cắt bỏ thành một khối. Lấy bỏ lá phúc mạc ở mặt trước tụy, bộc lộ rõ các hạch nằm dọc theo động mạch lách.

- Thắt các mạch nuôi dạ dày tại gốc xuất phát, ví dụ đối với động mạch vị trái (ĐM vành vị) phải thắt tại chỗ gốc động mạch này ở thân tạng đi ra, hoặc động mạch vị mạc nối phải sẽ cặp cắt ở chỗ mạch này bắt nguồn từ động mạch vị tá tràng.

- Lấy bỏ các hạch bạch huyết theo các chặng hạch đã được mô tả trong giải phẫu dạ dày kinh điển hay theo cách mô tả của các tác giả Nhật Bản. Kỹ thuật này thường được gọi với thuật ngữ *mổ nạo vét hạch*. Việc làm này rất cần thiết vì nó góp phần làm tăng thời gian sống thêm sau mổ của UTDD. Tuy nhiên, sự lựa chọn có nạo vét hạch hay không, kỹ thuật nạo vét hạch cũng như định nghĩa nạo vét hạch trong hiện vẫn còn chưa thống nhất hoàn toàn giữa các quốc gia và các tác giả trên thế giới.

- Sau phẫu thuật cần tiếp tục điều trị hóa chất phù hợp, đủ liều và đủ thời gian. Hiện có nhiều phác đồ điều trị bổ trợ khác nhau, cần tham vấn các bác sĩ chuyên khoa về hóa trị liệu.

- Xạ trị cũng là một biện pháp có nhiều triển vọng trong việc hỗ trợ sau phẫu thuật. Một số trường hợp hóa-xạ trị còn được chỉ định dùng trước mổ, sau khi mổ lại tiếp tục các đợt hóa xạ trị tiếp. Đó gọi là điều trị tân bổ trợ (neo-adjuvant radiochemotherapy).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đoàn Hữu Nghị, Phạm Hồng Anh**. Tỉ lệ mắc ung thư tiêu hóa tại Hà Nội theo thời gian, theo lứa tuổi và vùng nội ngoại thành từ 1993-1995. *Nội khoa, 1996, 3: 18-23.*

2. **Alfred IN., Maroun H., Geoffreg et al.** Epidemiology of Gastric cancer. *Seminar in Oncology 1996, 23(3): 281-291.*

3. **Bang YJ., Van Cutsem E., Feyereislova A. et al.** Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial. *Lancet, August 2010, 376 (9742): 68797. doi:10.1016/S0140-6736(10)61121-X. PMID 20728210.*

4. **Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H.** Trends in Cancer Incidence and Mortality. *IARC Scientific Puplications, 1993, No 121.*

5. **Hartgrink H., Van de Velder C., Putter H. et al.** Extended lymph node dissection for gastric cancer: Who may benefit? Final results of the randomised Dutch Gastric Cancer Group trial. *J Clin Oncol, 2004, 22:2069-2077.*

6. **Lambert R.** Diagnosis of esophagogastric tumors. *Endoscopy 2004; 36: 110119.*

7. **Petrelli NJ.** The debate is over: Its time to move on. *J Clin Oncol 2004, 22: 2041-2042.*

8. **Polkowski M., Paluckt J., Wronska E., Szawlowski A., Nasierowska-Guttmejer A., Butruk E., et al.** Endosonography versus helical computed tomography for locoregional staging of gastric cancer. *Endoscopy, 2004; 36: 617623.*

9. **Scartozzi M., Galizia E., Verdecchia L., Berardi R., Antognoli S., Chiorrini S., Cascinu S.** Chemotherapy for advanced gastric cancer: across the years for a standard of care. *Expert Opinion on Pharmacotherapy, 2007, 8 (6): 797808. doi:10.1517/14656566.8.6.797. PMID 17425475.*

10. **Washington K.** 7th Edition of AJCC Cancer Staging Manual: Stomach. *Ann Surg Oncol, 2010, 17: 3077-3079.*

UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

TS. Đỗ Trường Sơn

MỤC TIÊU

A. Kiến thức

1. Trình bày được các đặc điểm dịch tễ học của ung thư đại tràng.

2. Trình bày được thương tổn giải phẫu bệnh của ung thư đại tràng.

3. Trình bày được triệu chứng của ung thư đại tràng.

4. Trình bày được các nguyên tắc điều trị phẫu thuật.

B. Thái độ

1. Biết cách ứng xử đúng trước các triệu chứng và dấu hiệu gợi ý của ung thư đại tràng.

2. Biết vận dụng các triệu chứng và thăm dò cận lâm sàng để chẩn đoán một trường hợp ung thư đại tràng.

C. Kỹ năng

1. Khám và phát hiện được các triệu chứng của ung thư đại tràng.

2. Đề xuất các thăm dò cận lâm sàng.

3. Biết chỉ định loại phẫu thuật với một trường hợp ung thư đại tràng.

1. ĐẠI CƯƠNG

- Ung thư đại tràng (UTĐT) là gồm các tổn thương ác tính xuất phát từ các lớp của thành đại tràng (van Bauhin tới ranh giới giữa ĐT sigma-trực tràng), đặc biệt gặp nhiều nhất là từ lớp liên bào phủ của đại tràng (niêm mạc); 95% các UTĐT là loại adenocarcinoma.

- Trong số các ung thư đường tiêu hóa tại Việt Nam, UTĐT đứng vị trí thứ 2 sau ung thư dạ dày. Trên thế giới, UTĐT chỉ đứng thứ 3 trong số các ung thư thường gặp và gặp chủ yếu ở các nước phát triển (khoảng 60% các trường hợp chẩn đoán mới). Trong năm 2008, trên toàn thế giới ghi nhận 1,23 triệu trường hợp UTĐT mới mắc và có 608.000 người chết vì bệnh này.

- Trong những năm gần đây, đã có nhiều tiến bộ trong hiểu biết về sinh bệnh học phân tử của UTĐT, kết hợp với các phương tiện chẩn đoán và điều trị mới, UTĐT là một trong số các bệnh ung thư có nhiều triển vọng trong phòng và chữa bệnh.

2. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC

- Tỉ lệ mới mắc và tỉ lệ tử vong của UTĐT thay đổi rất nhiều theo các vùng khác nhau trên thế giới. Tỉ lệ mắc mới cao nhất là ở Australia và New Zealand, châu Âu và Bắc Mỹ; thấp nhất là ở châu Phi và Trung-Nam Á. Những sự khác biệt này được cho là do có sự khác biệt trong chế độ, thói quen ăn uống và ảnh hưởng của tiếp xúc môi trường vốn được coi là có tác động đến các gen của tế bào.

- Tại Hoa Kỳ, tỉ lệ mắc mới UTĐT giảm 2-3% mỗi năm trong vòng 15 năm qua trong khi tỉ lệ này ở các nước phương Tây khác giữ ổn định hoặc chỉ tăng nhẹ trong cùng thời gian kể trên. Trái lại, tỉ lệ mắc mới UTĐT lại có tốc độ gia tăng nhanh ở một số vùng trước đây có nguy cơ thấp như Tây Ban Nha và một số nước Đông Âu và Đông Á.

- Tỉ lệ mắc UTĐT tăng theo tuổi. Từ tuổi 20 đã thấy xuất hiện ung thư, tăng lên rõ rệt từ sau tuổi 45. Có thể có yếu tố gen bẩm sinh đối với ung thư đại-trực tràng, điều này được thấy rõ ở những người bệnh mà trong gia đình có nhiều người bị bệnh đa polyp. Thêm vào nhận xét này, người ta đã xác định được ít nhất 2 loại ung thư đại-trực tràng mang tính di truyền (không nằm trong nhóm người có bệnh đa polyp): (1) hội chứng ung thư gia đình (hội chứng Lynch II), đặc điểm: bệnh xuất hiện sớm (20-30 tuổi), ở đoạn đầu (trên) của đại tràng (đại tràng phải), có kèm thêm các adenocarcinoma khác ngoài đại tràng, hay gặp là ung thư nội mạc tử cung; (2) ung thư mang tính di truyền đặc biệt chỉ gặp ở đại tràng (hội chứng Lynch I), đặc điểm: như loại trên, chỉ khác là không kèm ung thư nào khác ngoài đại tràng. Ngoài các hội chứng này ra, còn một nhận xét khác: nếu một người đã được xác định là có ung thư đại trực tràng thì những người có quan hệ huyết thống trực tiếp (bố mẹ-con cái) sẽ có nguy cơ bị ung thư cao gấp 2-3 lần hơn bình thường.

- Một số yếu tố thuận lợi của ung thư đại trực tràng: viêm loét đại tràng, bệnh Crohn đại tràng, viêm đại tràng do schistosoma, tiếp xúc với phóng xạ, polyp đại-trực tràng, đã được mổ cắm niệu quản vào bàng quang (dùng đại tràng thay bàng quang). Cũng thấy có mối liên quan giữa ung thư đại trực tràng với một số yếu tố: tình trạng thực quản ngắn (thực quản Barrett), tiếp xúc với a-mi-ăng, sau mổ cắt túi mật, sau mổ cắt dạ dày do loét lành tính.

- Quần thể dân cư với mức sống thịnh vượng có tỉ lệ mắc ung thư đại trực tràng cao. Nhận xét này có ý nhấn mạnh đến yếu tố môi trường trong cơ chế bệnh sinh của loại ung thư này, đặc biệt là chế độ dinh dưỡng.

- Một số chế độ dinh dưỡng có vẻ ảnh hưởng tới nguyên nhân sinh bệnh của ung thư đại trực tràng như: ăn nhiều mỡ, quá nhiều calori, ít calci, thức ăn ít chất sợi có thể lên men. Ăn nhiều mỡ sẽ làm cho gan phải tổng hợp nhiều cholesterol và acid mật, các sterol này sẽ tăng lên trong đại tràng. Các vi khuẩn kị khí ở đại tràng sẽ chuyển các hợp chất này thành acid mật thứ cấp, chính chất này là động lực khởi phát quá trình sinh ung thư. Gọi là các sợi lên men

được vì các sợi này vốn dĩ là sợi thảo mộc tự nhiên, dưới tác động của vi khuẩn trong ruột, sẽ chuyển hóa thành loại sợi thảo mộc của người. Chất này có thể bảo vệ chống ung thư nhưng cơ chế cụ thể thì chưa rõ. Calci ngăn cản sự sinh trưởng của tế bào biểu mô đại tràng. Nếu tất cả các giả thuyết này là đúng thì có thể giảm nguy cơ ung thư đại trực tràng bằng cách ăn giảm lượng mỡ, giảm calo và tăng calci, tăng chất sợi.

Có nhận xét: trong quần thể dân cư với tỉ lệ mắc ung thư đại trực tràng cao, thấy mức cholesterol máu đang có khuynh hướng thấp dần, nhưng mức cholesterol máu trung bình hiện vẫn cao hơn nhóm có tỉ lệ mắc UTĐT thấp. Như vậy, việc điều chỉnh chế độ ăn uống hợp lý là điều rất đáng làm.

3. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU BỆNH HỌC UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Ung thư đại tràng trái nhiều hơn đại tràng phải. Có thể gặp nhiều ung thư cùng một lúc ở đại tràng (2 hoặc hơn), số này chiếm khoảng 5%. Có thể xuất hiện ung thư thứ 2 sau khi ung thư thứ nhất đã được cắt bỏ một thời gian (2%).

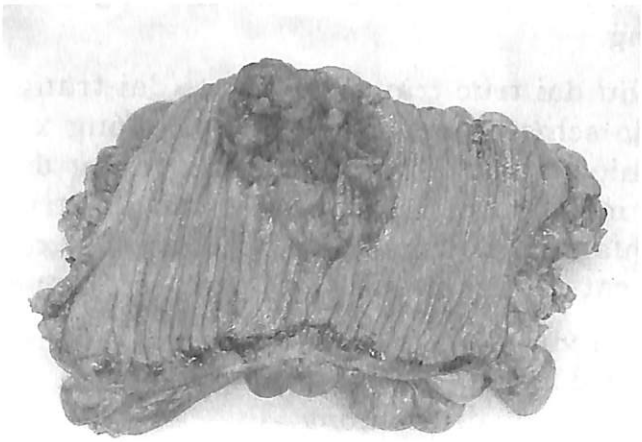
3.1. Hình ảnh đại thể

Có 3 thể thường gặp:

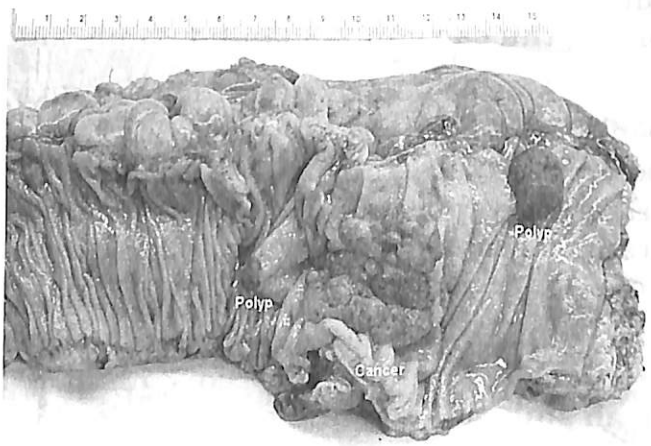
- Thể sùi: gặp nhiều ở bên ĐT phải, thương tổn là một u to gồ ghề, không chiếm toàn chu vi lòng đại tràng, bề mặt u dễ chảy máu

- Thể loét: thường kết hợp với thể sùi, ít khi là loét đơn thuần, cũng thường gặp ở đại tràng phải

- Thể nhiễm cứng: thường gặp ở đại tràng trái, u phát triển theo chu vi của lòng đại tràng tạo thành hình nhẫn gây chít hẹp lòng đại tràng và dễ dẫn đến tắc ruột.



Hình 13.1. Hình ảnh đại thể ung thư đại tràng, thể loét sùi, bờ gồ ghề



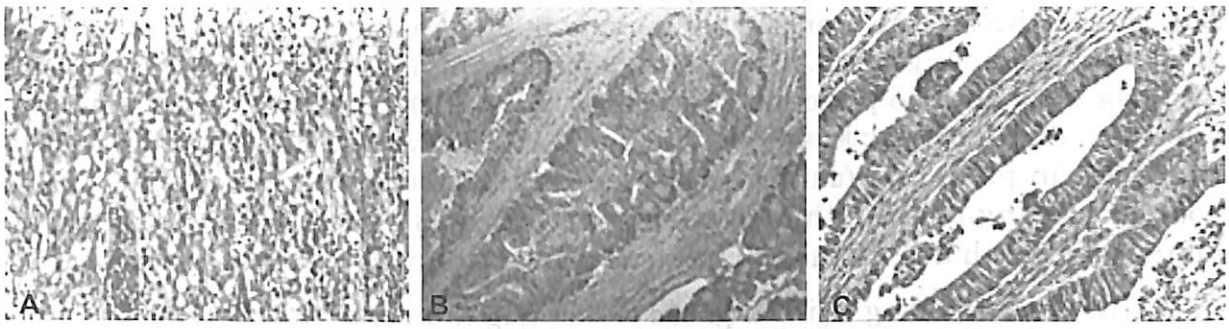
Hình 13.2. Ung thư đại tràng trên nền một đại tràng có polyp

Hình ảnh vi thể:

- Chiếm đa số (> 95%) là các thể ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma)

với 2 loại là ung thư liên bào trụ (thường biệt hóa cao) và ung thư liên bào chế nhày.

- Ung thư mô liên kết rất ít gặp



Hình 13.3. Hình ảnh vi thể của UTĐT. A: biệt hóa kém; B: biệt hóa vừa; C: biệt hóa mạnh.

3.2. Đường lan tràn của ung thư

Ung thư đại tràng lan tràn theo nhiều đường:

- Đường trực tiếp; tại chỗ, ung thư phát triển theo mấy hướng sau đây:

+ Theo hình vòng cung, dần dần ôm hết chu vi lòng đại tràng, hay gặp ở đại tràng bên trái. Phải mất khoảng một năm để khối u ôm được 3/4 chu vi lòng ruột.

+ Theo chiều dọc: lên trên và xuống dưới, hiện tượng phát triển này chủ yếu xẩy ra ở lớp dưới niêm mạc, đồng thời xâm lấn vào mạng bạch mạch nằm ở trong thành đại tràng nhưng ít khi vượt quá 2 cm cách rìa u, trừ khi nó xâm lấn đồng thời tới các hạch bạch huyết.

+ Theo chiều ngược hướng tâm (chiều nan hoa bánh xe): đi dần từ niêm mạc ra lớp thanh mạc thành đại tràng, rồi tiếp tục xâm lấn trực tiếp tới các tạng lân cận: gan, bờ cong lớn dạ dày, tá tràng, ruột non, tụy, lách, bàng quang, âm đạo, thận và niệu quản, và thành bụng. Ung thư trực tràng có thể xâm lấn tới thành âm đạo, bàng quang, tiền liệt tuyến hoặc xương cùng và có thể phát triển dọc theo cơ nâng.

- Đường máu: u xâm lấn các tĩnh mạch đại tràng rồi theo đường tĩnh mạch cửa về gan, tại đây sinh ra các nhân ung thư di căn. U cũng đi theo các tĩnh mạch đốt sống về phổi và các nơi khác. Ung thư trực tràng lan tràn qua ngã 3 của các tĩnh mạch hạ vị. Di căn tới buồng trứng hầu hết là qua đường máu. Sự xâm lấn qua đường tĩnh mạch chiếm khoảng 15-50% các trường hợp, mặc dầu vậy nó không thường xuyên gây di căn xa. Lời khuyên không nên bóp khối u nhiều trong khi mổ, chính là vì sợ ung thư lan đi xa theo đường tĩnh mạch.

- Đường bạch mạch: là hình thái lan tràn thường gặp nhất, đi dọc theo các bạch mạch nằm ngoài thành đại tràng. Ung thư trực tràng phát triển theo chiều ngược hướng tâm, theo các bạch mạch tới thành bên của chậu hông, các hạch của lỗ bịt có thể bị xâm lấn. Trong phẫu thuật triệt căn, phải lấy bỏ hết hệ

thống bạch mạch của ung thư. Mức độ xâm lấn hạch ít liên quan đến kích thước khối u, nhưng lại phụ thuộc nhiều vào mức độ biệt hóa của ung thư.

- Đường màng bụng (phúc mạc): khi u xâm lấn tới thanh mạc thì các tế bào ung thư có thể rơi vào trong khoang màng bụng và văng ra khắp nơi theo nhịp di động của khoang bụng. Hiện tượng đó giống như gieo hạt (seeding). Các tế bào ung thư cắm vào phúc mạc (lá thành và lá tạng), phát triển thành các u to nhỏ khác nhau, rải rác khắp nơi, trông như những hạt kê. Hiện tượng này được gọi là di căn phúc mạc (carcinose péritonéale). Túi cùng trực tràng-bàng quang hoặc trực tràng-tử cung thường bị xâm lấn bởi các u di căn kiểu này. Ngón tay khám qua thành âm đạo hay thành trực tràng có cảm giác cứng ráp, lổn nhổn.

- Di căn theo lòng đại tràng: các tế bào ung thư rụng khỏi bề mặt khối u có thể di chuyển lẫn theo dòng phân. Hiếm khi các tế bào này tự dừng lại và cắm vào bề mặt của niêm mạc lành ở cách xa khối u để tạo ra một u mới, có chăng chỉ một số tế bào nào đó sau khi tróc ra mà còn đủ điều kiện sinh tồn và lại vướng vào đường khâu của miệng nối thì mới có khả năng phát triển thành một u mới. Thế nhưng, đa số các ung thư tái phát tại miệng nối thì lại không phải bằng cơ chế này mà người ta cho rằng nó từ các tế bào ung thư ở ngoài thành đại tràng đi tới (theo đường bạch mạch nằm trong mạc treo đại tràng).

3.3. Phân chia giai đoạn ung thư đại tràng

- Năm 1952, Cuthbert Dukes (1890-1977), nhà giải phẫu bệnh người Anh đã đưa ra một hệ thống phân loại nổi tiếng cho ung thư đại trực tràng. Sau đó, có nhiều hệ thống phân loại khác đã được đề xuất dựa trên cách phân loại của Dukes. Tuy nhiên, hệ thống phân loại này đã được thay thế bởi hệ thống phân loại TNM [13] chi tiết hơn và ngày nay cách phân loại của Dukes trở nên ít được sử dụng.

+ Dukes A: u chưa vượt quá thành đại tràng, tỉ lệ sống quá 5 năm là 90%).

+ Dukes B: u đã vượt quá thành đại tràng nhưng chưa có di căn hạch (tỉ lệ sống 5 năm là 70%).

+ Dukes C: tổn thương như Dukes B nhưng hạch đã có di căn (tỉ lệ sống 5 năm là 30%).

+ Dukes D: u đã có di căn xa.

- Năm 1954, Astler và Coller, người Mỹ đã chia giai đoạn B và C thành 2 mức:

+ Giai đoạn A: u khu trú ở niêm mạc.

+ Giai đoạn B1: u xâm lấn tới lớp cơ nhưng chưa vượt quá lớp này, hạch (-).

+ Giai đoạn B2: u vượt quá lớp cơ, hạch chưa có di căn.

+ Giai đoạn C1: u xâm lấn tới lớp cơ, hạch đã có di căn.

+ Giai đoạn C2: u vượt quá lớp cơ, hạch đã có di căn.

+ Giai đoạn D: đã có di căn xa.

4. TRIỆU CHỨNG HỌC VÀ CHẨN ĐOÁN UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Chẩn đoán UTĐT thường phải dựa trên các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

4.1. Triệu chứng lâm sàng

- *Triệu chứng và dấu hiệu*: các adenocarcinoma của đại tràng có thời gian nhân đôi (thời gian cần cho khối u tăng gấp đôi khối lượng) trung bình là 130 ngày, có nghĩa rằng ít nhất trong 5 năm, thường là 10-15 năm, khối u phát triển thầm lặng trước khi nó đạt tới khối lượng cần thiết để ta sờ thấy hoặc có biểu hiện triệu chứng. Trong giai đoạn không có biểu hiện triệu chứng, chẩn đoán dựa vào các xét nghiệm thường qui. Hy vọng sống của bệnh nhân sẽ tốt hơn nhiều nếu được chẩn đoán xác định bệnh ở giai đoạn chưa có triệu chứng.

Làm thế nào để phát hiện được bệnh (ung thư đại trực tràng) ở giai đoạn này?

+ Tiến hành xét nghiệm hàng loạt mang tính sàng lọc chẩn đoán (screening) đối với quần thể dân cư không có yếu tố nguy cơ cao (không có biểu hiện triệu chứng nào). Cách làm này tốn kém và khó có thể áp dụng rộng rãi.

+ Tìm ung thư ở mọi bệnh nhân đến khám thầy thuốc vì bất kỳ lý do nào: Làm xét nghiệm tìm máu trong phân cho mọi đối tượng đến khám bệnh (làm một cách hệ thống). Nếu xét nghiệm dương tính (có máu), tiến hành tiếp các thăm dò khác (thăm trực tràng, soi đại tràng, trực tràng).

+ Hội Ung thư Hoa Kỳ đặc biệt khuyến cáo biện pháp sau đây: đối với mọi bệnh nhân đến phòng khám (vì bất kỳ lý do nào), thăm hậu môn trực tràng bằng ngón tay nếu bệnh nhân ở độ tuổi 40; làm xét nghiệm tìm máu trong phân nếu tuổi 50; soi đại tràng ở tuổi 50 rồi 51, sau đó cứ 3-5 năm một lần lại soi lại nếu 2 lần đầu không tìm thấy ung thư. Đối với các thành viên trong gia đình có tiền sử bệnh đa polyp (nhiều người thuộc các thế hệ kế tiếp nhau bị bệnh này), nên tiến hành khám và xét nghiệm có tính sàng lọc (screening) khi bước vào tuổi dậy thì.

Khi ung thư đại tràng đã có triệu chứng thì biểu hiện sẽ phụ thuộc vào vị trí giải phẫu của tổn thương, vào mức độ xâm lấn, có hay không có biến chứng (thủng, tắc, chảy máu).

Đại tràng phải có đường kính lòng ruột rộng và thành mỏng, phân ở đoạn này còn lỏng. Vì thế, ung thư đại tràng ở phần này thường phải đạt đến một mức tương đối lớn mới được phát hiện. Các triệu chứng và dấu hiệu có thể gặp là: mệt mỏi, suy nhược vì có tình trạng thiếu máu nặng. Thấy tình trạng thiếu máu nhược sắc tế bào nhỏ bao giờ cũng phải nghĩ đến ung thư đại tràng lên. Không phải khi nào cũng nhìn thấy máu bằng mắt thường mà phải làm xét nghiệm phân mới thấy. Các triệu chứng khác: cảm giác đau bụng khó chịu, mơ hồ ở phía bụng bên phải, dễ tưởng lầm là viêm túi mật hoặc loét dạ dày tá tràng. Thay đổi thói quen đi đại tiện (táo bón, ỉa lỏng) không đặc hiệu ở ung thư

đại tràng phải và tắc ruột không thường gặp. Trong khoảng 10% số trường hợp, dấu hiệu rõ đầu tiên được bệnh nhân hoặc thầy thuốc phát hiện ra là khối u bụng.

Đại tràng trái có khẩu kính lòng ruột nhỏ hơn đại tràng phải và phân ở dạng nửa đặc. U đại tràng trái từng bước dẫn đến tắc ruột, gây ra những thay đổi trong thói quen đại tiện, táo bón rồi ỉa lỏng xen kẽ nhau. Số lần đi đại tiện trong ngày tăng (không phải là ỉa chảy thực sự). Tắc ruột không hoàn toàn hay hoàn toàn có thể là bệnh cảnh lâm sàng mở đầu của ung thư đại tràng trái. Chảy máu là dấu hiệu thường gặp nhưng ít khi là dạng chảy máu ồ ạt. Phân có các sọc máu bao quanh hoặc trộn lẫn với máu đỏ tươi hoặc máu đen thẫm, thường kèm theo chất nhầy và máu cục nhỏ.

4.2. Triệu chứng thực thể

Khám thực thể rất quan trọng để đánh giá mức độ lan rộng tại chỗ của ung thư, phát hiện các di căn xa, tìm các bệnh phối hợp của các cơ quan bộ phận khác có thể ảnh hưởng đến việc điều trị.

- Khám tìm hạch bẹn và hạch thượng đòn, nếu hạch to, chắc nên làm sinh thiết.

- Sờ khám bụng có thể phát hiện thấy khối u, thấy gan to, cổ trướng hoặc tĩnh mạch thành bụng dãn nếu có tắc tĩnh mạch cửa.

- U di động hay cố định có ý nghĩa quan trọng trong đánh giá mức độ phát triển và xâm lấn của ung thư.

4.3. Cận lâm sàng

4.3.1. Xét nghiệm

- Phân tích nước tiểu, số lượng bạch cầu, huyết sắc tố. Định lượng protein huyết thanh, calci, bilirubin, photphatase kiềm và creatinin.

- Kháng nguyên sinh ung thư bào thai (CEA) là một glycoprotein tìm thấy trong màng tế bào của nhiều mô, kể cả mô ung thư của đại tràng và trực tràng. Một số kháng nguyên lưu hành trong máu tuần hoàn và được phát hiện bằng xét nghiệm miễn dịch phóng xạ (radioimmunoassay) của huyết thanh; CEA cũng được tìm thấy trong nhiều dịch khác của cơ thể, dịch tiết, nước tiểu và phân.

- CEA huyết thanh tăng không đặc hiệu cho ung thư đại trực tràng; mức tăng cao bất bình thường của CEA còn tìm thấy trong huyết thanh của những bệnh nhân bị ung thư đường tiêu hóa khác, những ung thư không thuộc ống tiêu hóa và khá nhiều bệnh lành tính khác nhau. 70% số bệnh nhân ung thư đại tràng có mức CEA cao, nhưng chỉ dưới nửa số bệnh nhân ung thư sớm (Dukes A) là có CEA dương tính. Như vậy, không thể sử dụng CEA để làm xét nghiệm sàng lọc tại cộng đồng (screening), và cũng không được coi là một test chẩn đoán chính xác đối với ung thư đại tràng ở giai đoạn sớm.

Mức CEA trước mổ có liên quan với tỉ lệ tái phát ung thư sau mổ, và sau khi mổ cắt u nếu CEA không giảm xuống mức bình thường thì đó là một yếu tố

tiên lượng xấu. CEA có ích trong việc phát hiện tái phát sau mổ cắt u triệt căn; nếu CEA trở về bình thường sau mổ, rồi lại từ từ tăng dần trong thời gian theo dõi, thì đó là dấu hiệu gần như chắc chắn để nói rằng ung thư tái phát. Thực ra CEA mới là một trong nhiều dấu ấn khối u (tumor markers) được giả định cho là có khả năng phát hiện ung thư đại trực tràng. Trong tương lai, việc sàng lọc dựa vào tìm các sản phẩm trung gian do ung thư sản sinh ra trong nước tiểu, trong huyết thanh hoàn toàn có triển vọng thực tế đối với ung thư đại trực tràng. Hiện tại, một phương pháp chẩn đoán mới đang được tập trung nghiên cứu, đó là chụp nhấp nháy đồ miễn dịch phóng xạ (dùng kháng thể đơn dòng có đánh dấu phóng xạ tiêm vào mạch máu, các kháng thể đánh dấu này gắn vào các kháng mguyên cùng tên do u sinh ra; dùng máy quét tia gamma (gamma scintiscanning) để phát hiện.

4.3.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Chụp phổi nhất loạt tìm di căn.

- Chụp khung đại tràng có barit là phương tiện chẩn đoán quan trọng. Tuy nhiên, soi đại tràng ống mềm đang dần dần có xu hướng thay thế phim chụp khung đại tràng.

Hình ảnh X quang trên phim chụp khung đại tràng của ung thư đại tràng trái thường là một hình khuyết, dài độ 2-6 cm, hình nham nhở như lõi táo. Tổn thương của đại tràng phải có thể là một hình chít hẹp hoặc hình khối trong lòng đại tràng. Thành ruột tại nơi có tổn thương cứng, mất vẻ mềm mại vốn có và mất các nếp niêm mạc. Tất cả những hình ảnh này là biểu hiện của một ung thư đã xâm lấn nhiều tại chỗ (giai đoạn muộn).

Ở giai đoạn sớm hơn, các hình khuyết không thật điển hình, đòi hỏi phải soi đại tràng ống mềm để xác định. Có những hình ảnh giả thật rất giống ung thư (phân, co thắt). Khi đã có những dấu hiệu rõ là ung thư đại tràng, không nên chụp ruột sau khi cho uống barit, nhất là đối với ung thư đại tràng trái, vì có thể gây tắc ruột cấp tính.



Hình 13.4. Hình ảnh X quang (có barit) ung thư đại tràng sigma

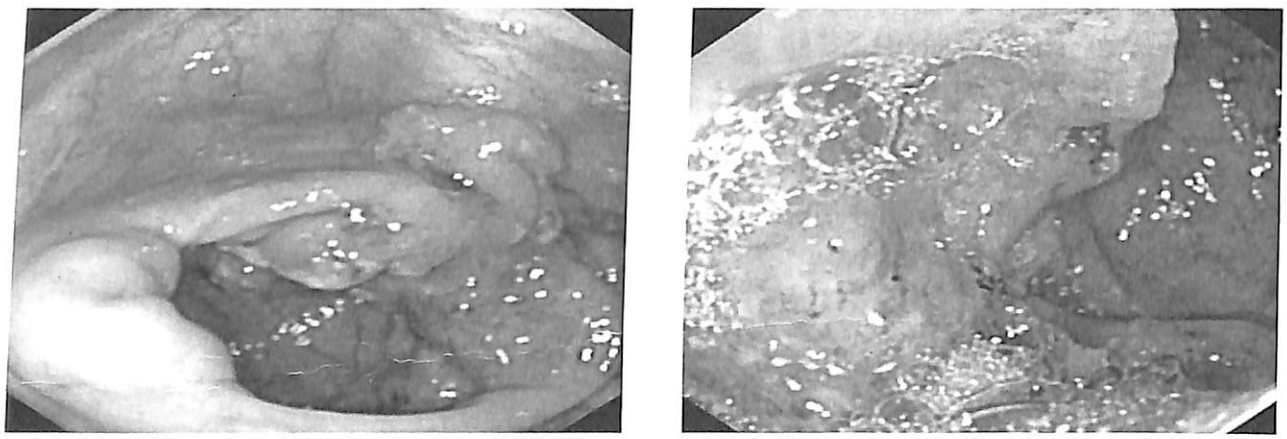
Chụp cắt lớp vi tính (CT scans) không phải là chủ yếu đối với bệnh nhân ung thư đại tràng, nhưng lại rất hữu ích trong việc đánh giá mức độ lan tràn ngoài thành ruột đối với ung thư trực tràng. Với mục đích này, MRI có lẽ còn chính xác hơn. Tìm nhân di căn ung thư ở gan bằng CT hoặc siêu âm thường. Siêu âm nội soi cung cấp các thông tin rất chính xác về mức độ xâm lấn của

khối u trên thành đại tràng và vùng liền kề khối u. Nó cũng cho thấy các hạch bạch huyết to ở quanh trực tràng, nhưng không thể phân biệt được đó là hạch bị ung thư xâm lấn hay chỉ là hạch phản ứng.

4.3.3. Các thăm khám đặc biệt

- Soi hậu môn trực tràng: khoảng 50-65% các ung thư đại trực tràng là nằm trong tầm phát hiện của ống soi mềm sigma có chiều dài 60 cm. Nếu chiều dài ống soi là 30 cm, thì chỉ phát hiện được chừng 30% các khối u. Và nếu lại là ống soi cứng thì con số này còn thấp hơn, khoảng 20%. Hình ảnh nội soi điển hình là một một u sùi loét gồ cao, mầu đỏ sẫm, giữa có loét và dễ chảy máu khi chạm vào. Có thể dùng đầu ống soi để xem u còn di động hay đã bị cố định. Ghi kích thước lòng ruột bị khối u làm hẹp, nếu có thể được thì đẩy ống soi lên trên khối u để quan sát đoạn ruột phía trên. Sinh thiết khối u.

- Soi đại tràng: chỉ định nội soi toàn bộ đại tràng cho tất cả mọi bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã chắc chắn có ung thư đại trực tràng (nhất là khi muốn mổ điều trị triệt căn). Nên soi trước mổ, trừ trường hợp ung thư gây tắc hoặc vì những lý do khác không cho phép. Hiện nay, ngày càng có xu hướng chỉ định soi đại tràng toàn bộ ngay mỗi khi thấy xuất hiện triệu chứng ỉa máu tươi (chảy máu trực tràng). Nếu thấy tổn thương, làm sinh thiết ngay. Nếu kết quả giải phẫu bệnh chắc chắn là ung thư, thì chỉ định mổ mà không cần chụp khung đại tràng có barit. Nếu chụp phim đại tràng đã có trước rồi, vẫn cần soi đại tràng toàn bộ để khẳng định các dấu hiệu hình ảnh là ung thư và đặc biệt là để phát hiện xem có nhiều ung thư hay polyp cùng một lúc không. Phim chụp khung đại tràng có barit bỏ qua khoảng 20% các tổn thương ung thư có đường kính lớn hơn 5 mm mà có thể thấy được khi nội soi đại tràng. Soi đại tràng cũng có thể bỏ sót tổn thương (tổn thương nằm lấp dưới một cuộn niêm mạc hoặc một chỗ gấp góc) và không phải bệnh nhân nào cũng đẩy được ống soi tới tận manh tràng. Như vậy, chụp khung đại tràng vẫn có tác dụng khi soi không đạt được toàn bộ khung đại tràng, hoặc kết quả soi không cắt nghĩa được hết các triệu chứng.



Hình 13.5. Hình ảnh nội soi ung thư manh tràng

4.4. Chẩn đoán phân biệt

25% số bệnh nhân bị ung thư đại trực tràng đi khám bệnh lần đầu đầu không được chẩn đoán đúng, thường nhầm tưởng là viêm đại tràng, sỏi mật hay loét dạ dày tá tràng. Tình trạng thiếu máu mạn tính thường bị coi là rối loạn của cơ quan tạo máu nếu không làm xét nghiệm tìm máu tiềm ẩn trong phân. Đau bụng hố chậu phải lại nghĩ là viêm ruột thừa cấp. Thậm chí nhiều khi bệnh nhân được mổ với chẩn đoán của một bệnh lành tính như trĩ, rò hậu môn mà không phát hiện được bệnh chính là ung thư. Phải có phản xạ nghĩ và tìm ung thư đại trực tràng mỗi khi một chảy máu trực tràng mới xuất hiện, ngay cả khi tìm thấy trĩ rõ ràng.

Có thể khó phân biệt giữa ung thư và bệnh túi thừa đại tràng, lúc này phải dựa vào nội soi. Những bệnh khác của đại tràng cũng có thể nhầm với ung thư đại trực tràng là: viêm loét đại tràng, bệnh Crohn đại tràng, viêm đại tràng thể bần huyết, và bệnh amip đại tràng. Chẩn đoán phân biệt thường dựa vào soi và chụp đại tràng. Chỉ được chẩn đoán là hội chứng viêm ruột kích thích (Irritable bowel syndrome - IBS) sau khi đã có cơ sở chắc chắn loại trừ ung thư đại trực tràng.

5. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Điều trị UTĐT phụ thuộc vào tình trạng tiến triển và giai đoạn bệnh khi được phát hiện. Có 4 lựa chọn điều trị: phẫu thuật, hóa trị liệu (chemo-therapy), xạ trị (radiation), và điều trị đích (targeted therapy). Nếu được phát hiện ở giai đoạn sớm, phẫu thuật là lựa chọn hàng đầu cho giải pháp tiệt căn.

5.1. Phẫu thuật

- Chỉ định: khi UTĐT còn khu trú, chưa có di căn xa, u còn khả năng cắt bỏ. Phẫu thuật có thể được thực hiện bằng mổ mở hay mổ nội soi ổ bụng. Tùy theo vị trí u nguyên phát mà lựa chọn các loại hình phẫu thuật khác nhau:

+ Cắt nửa đại tràng phải (đối với u từ manh tràng đến đại tràng góc gan) (hình 13.6 A,B).

+ Cắt nửa đại tràng trái (với u ở 1/3 trái đại tràng ngang đến đại tràng sigma) (hình 13.6 C).

+ Cắt đoạn đại tràng ngang (u nằm ở giữa đại tràng ngang).

+ Cắt đoạn đại tràng sigma (u nằm ở cuối đại tràng sigma đến ranh giới sigma-trực tràng (hình 13.6 D).

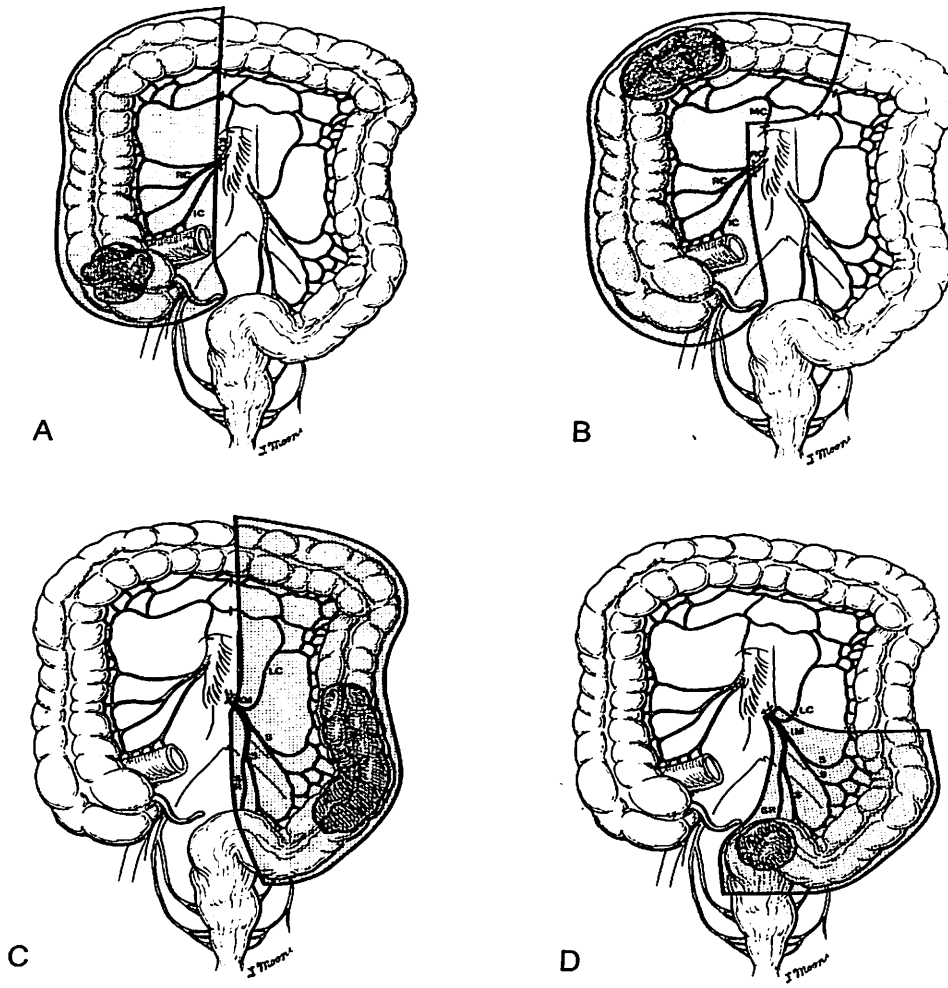
+ Cắt toàn bộ đại tràng (cho các u nhiều ổ và ở nhiều vị trí khác nhau trên khung đại tràng).

- Một số nguyên tắc khi phẫu thuật UTĐT:

+ Mổ cắt bỏ rộng rãi tổn thương và hạch bạch huyết thuộc vùng tương ứng, sau khi đại tràng được chuẩn bị sạch. U được cắt bỏ, ngay cả khi đã có di căn xa,

vì việc ngăn ngừa tắc ruột và chảy máu có thể là một phẫu thuật tạm thời trong một thời gian dài.

+ Khi mở bụng: thăm dò khả năng cắt bỏ u, có một ung thư duy nhất hay nhiều ung thư trên cùng một đại tràng, tìm di căn xa, các bệnh khác phối hợp (loét dạ dày tá tràng, xơ gan, lách to). Tránh sờ nắn nhiều vào khối u nếu không cần thiết, để hạn chế nguy cơ tế bào ung thư chạy đi xa. Nên dùng 2 dải băng mềm buộc thắt kín lòng đại tràng ở 2 phía trước và sau khối u, không cho các tế bào ung thư từ u rụng ra, đi vào lòng ruột. Giải phóng phần đại tràng mang u và cắt bỏ phần ruột này. Một số người có thói quen bơm rửa 2 đầu đại tràng trước khi nối vào nhau bằng dung dịch nước muối, povidon iodine, dung dịch bichlorid thủy ngân 1:500 hoặc một số dịch khác, với hy vọng tế bào ung thư trong lòng ruột sẽ được quét bỏ đi hoặc bị tiêu diệt. Di căn ung thư qua đường máu tới buồng trứng là 4% đối với bệnh nhân ung thư đại trực tràng là phụ nữ.



Hình 13.6. Phẫu thuật cắt đại tràng trong ung thư

5.2. Hóa trị liệu (chemotherapy)

Hóa trị liệu có thể được dùng phối hợp với phẫu thuật trong một số trường hợp UTĐT (khi đã có di căn hạch), được coi như một giải pháp điều trị bổ

trợ nếu dùng sau phẫu thuật (adjuvant chemotherapy). Cũng có khi hóa trị trước rồi mới phẫu thuật, gọi là điều trị tân bổ trợ (neo-adjuvant chemotherapy), có tác dụng làm giảm khối u tạo thuận lợi cho phẫu thuật viên lúc mổ cắt u.

Trong hóa trị liệu thường sử dụng ít nhất 2 hóa chất phối hợp. Các hóa chất thường dùng trong UTĐT là fluorouracil (5-FU), capecitabin, UFT (tegafur-uracil), leucovorin, irinotecan hoặc oxaliplatin.

5.3. Xạ trị (radiation)

Ít được sử dụng trong UTĐT vì tính nhạy cảm đối với ruột của tia xạ.

5.4. Điều trị đích (targeted therapy)

- Một số thuốc mới đã được nghiên cứu phát triển và đã được phép ứng dụng trên thực tế bệnh nhân. Các thuốc này chỉ nhắm vào các tế bào ung thư mà không làm tổn hại đến các tế bào lành xung quanh u. Có thể sử dụng đồng thời với các hóa chất truyền thống hoặc dùng riêng lẻ khi các hóa chất không còn tác dụng. Hầu hết các sản phẩm thuốc mới này còn đang trong quá trình đánh giá thực tế trên người bệnh, phải đợi thêm thời gian mới có thể đánh giá được tác dụng và hiệu quả của loại thuốc mới này. Một số sản phẩm thuốc điều trị đích đã có mặt trên thị trường hiện nay là: bevacizumab (Avasstin), cetuximab (Erbitux), panitumumab (Vertibix)...

6. TIÊN LƯỢNG

Giai đoạn của ung thư là yếu tố quan trọng nhất quyết định tỉ lệ sống thêm sau mổ cắt u. Tỉ lệ sống 5 năm sau mổ theo phân loại của Dukes đối với UTĐT là như sau: Dukes A, 80%; Dukes B, 60%; Dukes C, 30% và Dukes D, 5%.

Khoảng 10% các tổn thương không cắt bỏ được lúc mổ, và khoảng 20% có di căn gan hoặc di căn xa khác kèm theo, vì thế tỉ lệ điều trị cắt bỏ được u chỉ độ 70%. Tỉ lệ tử vong do mổ khoảng 2-6%. Tỉ lệ sống thêm sau mổ của những bệnh nhân được mổ triệt căn khoảng 55%; tỉ lệ sống thêm sau mổ tính gộp chung cho mọi giai đoạn là 35%.

Tiên lượng chịu ảnh hưởng rất nhiều vào các biến chúng của ung thư như tắc ruột, thủng. Hình thái mô học (vi thể) cũng góp phần quyết định tiên lượng, kể cả mức độ biệt hóa của tế bào u, sự hiện diện của tế bào u trong lòng mạch, quanh các sợi thần kinh. Việc phân tích các DNA từ khối u bằng các kỹ thuật hiện đại cũng giúp ích nhiều trong tiên lượng bệnh, các u thể lệch bội lẻ (aneuploid) thường ác tính hơn các ung thư thể lưỡng bội (diploid). Người trẻ tuổi bị ung thư đại trực tràng tiên lượng xấu hơn người nhiều tuổi. Có ý kiến cho rằng việc phải truyền máu trước, trong hoặc sau khi mổ đối với ung thư đại trực tràng là một yếu tố tiên lượng xấu, tuy nhiên mối liên quan này chưa được chứng minh.

Tất cả mọi bệnh nhân ung thư đại trực tràng sau mổ với ý định triệt căn phải được theo dõi. Mục đích là để phát hiện sớm các tái phát, di căn hoặc các tổn thương ung thư mới xuất hiện trên phần đại tràng còn lại. Nội dung kiểm

tra, ngoài việc khám lâm sàng, phải định lượng CEA huyết thanh 2 tháng 1 lần (đối với Dukes B hoặc C). 6-12 tháng một lần xét nghiệm phân tìm máu. Sau mổ một năm kiểm tra nội soi đại tràng bắt buộc. Nếu không phát hiện điều gì nghi ngờ trong khi soi, có thể yên tâm đợi 2-3 năm sau sẽ soi lại. Nói chung, không sử dụng chụp đại tràng có barit như một qui định thường qui trong chương trình theo dõi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đoàn Hữu Nghị, Phạm Hoàng Anh**. Tỉ lệ mắc ung thư tiêu hóa tại Hà Nội theo thời gian, theo lứa tuổi và vùng nội ngoại thành từ 1993-1995. *Nội khoa, 1996 3: 18-23.*
2. **AJCC** (American Joint Committee on Cancer). Cancer staging manual, 7th ed, Edge SB., Byrd DR, Compton CC. et al (Eds). *Springer, New York 2010, p.143.*
3. **Boring C., Squires T., Tong J**. Cancer statistics. *CA Cancer J Clin, 1991, 41: pp 28.*
4. **Fairley TL., Cardinez CJ., Martin J. et al**. Colorectal cancer in U.S. adults younger than 50 years of age, 1998-2001. *Cancer 2006; 107(5, Suppl): 11531161.*
5. **Ferlay J., Bray F., Pisani P., Parkin DM**. GLOBOCAN 2002: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. *Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2004.*
6. **Friedman C**. Descriptive epidemiology of colorectal cancer in the United States, 1998-2001. *Cancer 2006;107(5, Suppl): 1103 1111.*
7. **He J., Efron JE**. Screening for colorectal cancer. *Advances in surgery 2011, 45: 3144.*
8. **Jemal A., Bray F., Center MM. et al**. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin, 2011: 61-69.*
9. **Jeter JM., Kohlmann W., Gruber SB**. Genetics of colorectal cancer. *Oncology 2006;20(3): 269 276.*
10. **Markowitz SD, Bertagnolli MM**. Molecular origins of cancer: Molecular basis of colorectal cancer. *N. Engl. J. Med. 2009, 361 (25): 244960.*
11. **Qaseem A., Denberg TD., Hopkins RH Jr., Humphrey LL., Levine J., Sweet DE., Shekelle P**. for the Clinical Guidelines Committee of the American College of, Physicians (2012). Screening for Colorectal Cancer: A Guidance Statement From the American College of Physicians. *Annals of internal medicine 156 (5): 378386.*
12. **Tsong WH., Koh WP., Yuan JM., Wang R., Sun CL., Yu MC**. Cigarettes and alcohol in relation to colorectal cancer: the Singapore Chinese Health Study. *Br J Cancer 2007; 96(5): 821827.*
13. **Watson AJ., Collins PD**. Colon cancer: a civilization disorder. *Digestive diseases (Basel, Switzerland), 2011, 29 (2): 2228.*
14. **Willett WC**. Diet and cancer: an evolving picture. *JAMA 2005; 293(2): 233 234.*

SỎI MẬT

PGS.TS. Trần Bảo Long

MỤC TIÊU

1. Nêu được giải phẫu đường mật, nguyên nhân tạo sỏi mật.

2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và các biến chứng cấp tính của sỏi mật.

3. Trình bày được thái độ xử trí và các phương pháp điều trị sỏi mật.

1. NHẮC MỘT SỐ NÉT VỀ GIẢI PHẪU ĐƯỜNG MẬT, SINH LÝ DỊCH MẬT VÀ SỎI MẬT Ở VIỆT NAM

1.1. Một số nét giải phẫu đường mật, sinh lý dịch mật

Đường mật bắt đầu từ các khe trong khoảng liên tế bào gan, nhận dịch mật từ tế bào gan tiết ra. Nó ngăn cách với hệ mao mạch gan chỉ bởi chỗ dính của các tế bào gan (còn gọi là cầu tế bào), sau đó dịch mật theo các ống này đổ vào các nhánh hạ phân thùy rồi phân thùy gan.

Tiếp theo, dịch mật chảy vào các ống gan phải và gan trái rồi chảy vào ống gan chung ở rốn gan.

Lượng dịch mật được dự trữ, cô đặc ở túi mật tương đương với lượng dịch mật tiết ra trong 12 giờ (khoảng 500 ml), chỉ chảy xuống tham gia tiêu hóa theo sự chi phối theo cơ chế thần kinh và thể dịch. Ống gan chung đổi tên khi ống cổ túi mật đổ vào gọi là ống mật chủ. Ống mật chủ dài chừng 5-7 cm, đường kính khoảng 0,8 cm chạy tiếp xuống phần lớn sẽ đổ vào đoạn II của tá tràng qua bóng Vater.

Bình thường, dịch mật vô khuẩn nhờ cơ chế bảo vệ của hàng rào giải phẫu, cơ chế vật lý dòng chảy một chiều của dịch mật, cơ chế hóa học (tính chất kiềm của dịch mật) và cơ chế miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào.

Áp lực đường mật bình thường <20 cmH_20. Khi tăng ≥ 25 cmH_20 gây nguy cơ phá vỡ cầu tế bào làm nhiễm khuẩn máu và khi ≥30 cmH_20 sẽ làm tế bào gan ngừng bài tiết dịch mật.

1.2. Một số nét về sỏi mật ở Việt Nam

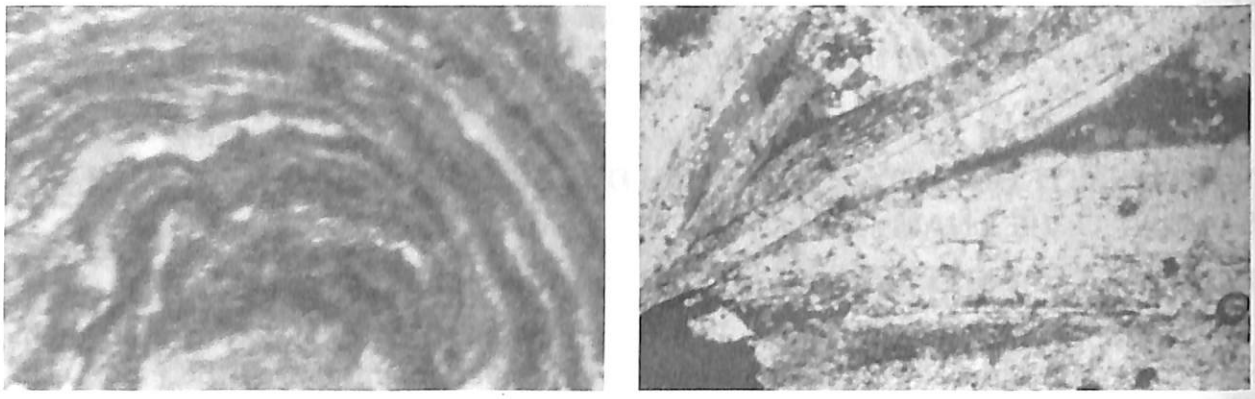
1.2.1. Cơ chế tạo sỏi

Sỏi mật ở các nước Âu, Mỹ thường gặp ở túi mật do cơ chế tạo sỏi thường do rối loạn chuyển hóa tạo nên sỏi cholesterol.

Trái lại, sỏi mật ở nước ta thường gặp ở đường mật, hình thành do cơ chế nhiễm khuẩn. Vi khuẩn từ ống tiêu hóa lên có liên quan mật thiết với giun

chui ống mật tiết ra enzym β glucoronidase phân hủy dạng liên hợp giữa bilirubin và acid glucuronic làm bilirubin trở thành dạng tự do không hòa tan, sẽ kết hợp với các chất vô cơ như calci,... để tạo thành muối calci bilirubinat lắng đọng tạo sỏi. Sỏi hình thành và tồn tại trên khắp hệ thống đường mật cả trong và ngoài gan.

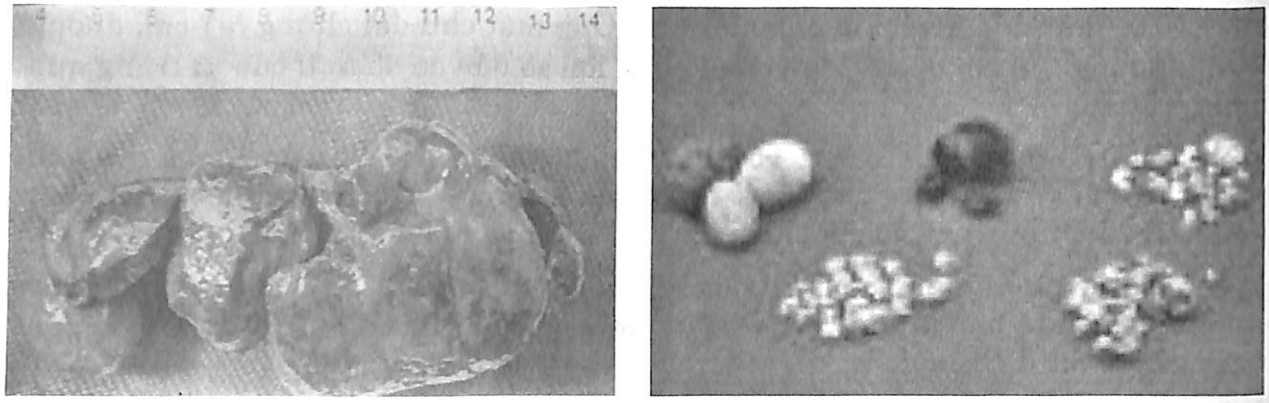
Trong những năm gần đây, các nghiên cứu khoa học thông báo sỏi túi mật đơn thuần có xu hướng tăng cao, tỉ lệ sỏi cholesterol cũng cao hơn có lẽ do chế độ dinh dưỡng dần thay đổi và chẩn đoán có nhiều tiến bộ hơn.



Hình 14.1. Hình ảnh vi thể sỏi bilirubin (đồng tâm) và sỏi cholesterol (tỏa tia)

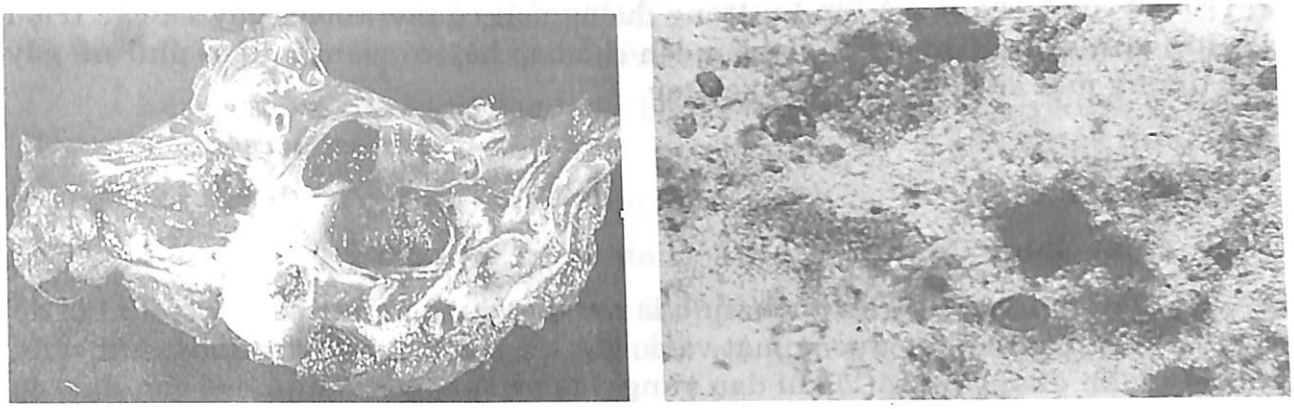
1.2.2. Một số đặc điểm cơ bản của sỏi mật ở Việt Nam

- Số lượng thường nhiều viên, đa hình thái, đa kích thước, ít khi chỉ có một viên. Sỏi có màu vàng hay nâu đen, thường mềm dễ vỡ, nhưng có khi rất rắn. Sỏi được tạo trên cơ sở dị vật như trứng, xác giun đũa hay mảnh tế bào niêm mạc viêm bong.



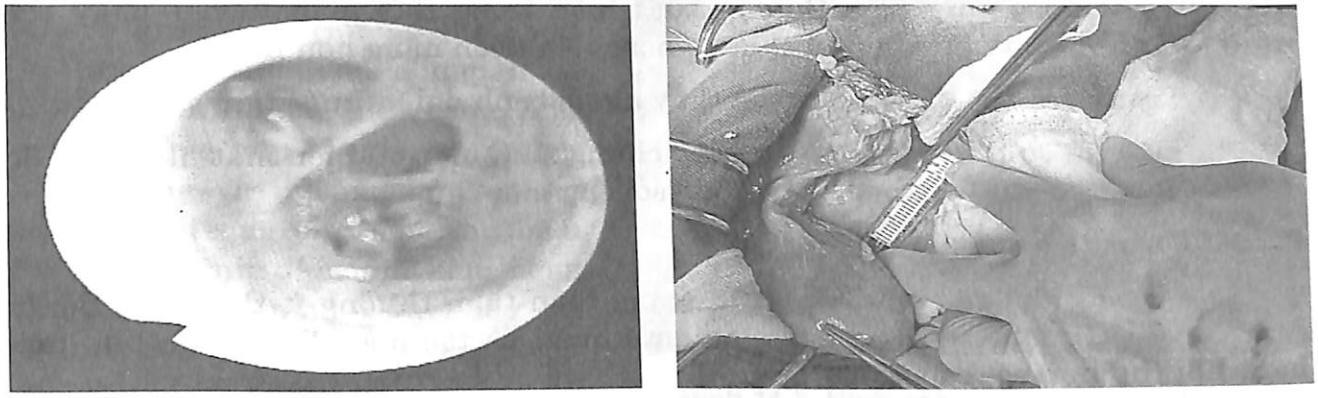
Hình 14.2. Một số hình ảnh của sỏi mật

- Gan: gan to ứ mật giai đoạn đầu, có thể có các ổ áp xe trong trường hợp viêm, áp xe đường mật, do viêm nhiễm kéo dài, tác động của các sản phẩn chuyển hoa trung gian tế bào làm tăng cường phản ứng xơ hóa, dẫn tới hiện tượng gan xơ ứ mật ở giai đoạn cuối và ung thư đường mật cũng được nhiều nghiên cứu trên thế giới và trong nước đề cập tới.



Hình 14.3 Gan xơ teo do sỏi mật và hình ảnh trứng giun đũa trong sỏi mật

- Đường mật: trong tắc mật cấp, đường mật giãn và sung huyết về sau thành viêm dầy, có thể viêm loét thủng đặc biệt là túi mật. Có thể bị xơ hóa gây chít hẹp đường mật và lại là nguyên nhân gây ứ đọng dịch mật và tạo sỏi.



Hình 14.4. Đường mật trong gan viêm sung huyết (nội soi) và ống mật chủ viêm dầy, giãn to trên 5 cm, hoại tử túi mật.

- Dịch mật: thường có nhiễm khuẩn, biểu hiện từ nhẹ (vẩn đục) đến nặng (mủ) hay rất nặng (đen, thối khẳn). Cấy dịch mật thường có các vi khuẩn đường ruột như E.coli, Klebsiella... và hình thái nặng có các vi khuẩn kị khí như Bacteroides, Clostridium... phối hợp. Những trường hợp đã điều trị nhiều lần có nguy cơ kháng thuốc rất cao.

Ảnh hưởng tới cơ quan khác: như tụy, thận... gây viêm cấp tính và các biến chứng khác.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Sỏi ống mật chủ đơn thuần hay phối hợp với sỏi trong gan chiếm khoảng 60-80 % các trường hợp, là hình thái điển hình nhất của sỏi đường mật về chẩn đoán, tiến triển, biến chứng và điều trị là mục tiêu trình bày trong bài này.

Sỏi hình thành và tồn tại trong đường mật có thể không gây ra các triệu chứng lâm sàng. Khi sỏi di chuyển đến chỗ hẹp hay có viêm nhiễm phù nề gây tắc đường mật sẽ biểu hiện triệu chứng.

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Cơ năng

- Tam chứng Charcot:

+ Đau bụng vùng gan, điển hình là cơn đau quặn gan thường rất dữ dội do sỏi di chuyển cọ sát vào đường mật và do gây tắc làm cho áp lực đường mật tăng cao gây giãn đường mật. Có khi đau vùng thượng vị nên dễ nhầm với cơn đau do ổ loét dạ dày tá tràng.

+ Sốt xuất hiện đồng thời hay sau đau vài giờ. Đặc trưng là các cơn sốt có kèm rét run và vã mồ hôi sau đó nhiệt độ có thể trở lại bình thường hoặc hơi tăng.

+ Vàng da vàng mắt xuất hiện sau đau và sốt 24-48 giờ do tắc mật, có thể rất rõ hay kín đáo tùy mức độ tắc mật.

Các triệu chứng trên thường xuất hiện trong thời gian từ 5-7 ngày rồi người bệnh lại hoàn toàn bình thường hoặc tiến triển nặng hơn nữa.

- Trong các đợt tắc mật có thể thấy người bệnh đái ít, nước tiểu sẫm màu.

- Tiền sử có nhiều đợt có các triệu chứng xuất hiện và biến mất như trên là dấu hiệu rất có giá trị trong chẩn đoán sỏi ống mật chủ.

2.1.2. Toàn thân

- Trong đợt tắc mật cấp, tình trạng toàn thân thường ít thay đổi. Bệnh nhân có biểu hiện của hội chứng nhiễm khuẩn và tắc mật. Biểu hiện bởi lưỡi bẩn, hơi thở hôi, sốt cao 38-39°C.

- Khi có thay đổi, thường là có biến chứng hay ở giai đoạn muộn như sốc nhiễm khuẩn đường mật, suy thận hay rối loạn đông máu (có các đám chảy máu ở củng mạc mắt hay dưới da).

2.1.3. Thực thể

- Gan to thường cả 2 thùy, mật độ mềm. Khi gan to, ấn đau phải nghĩ tới biến chứng áp xe gan đường mật.

- Túi mật to là dấu hiệu rất có giá trị trong chẩn đoán tắc mật cơ học, chiếm tỉ lệ 55-65 % trong tắc mật cấp do sỏi mật. Đặc điểm này khác với bệnh cảnh sỏi châu Âu nên định luật Couvoisier "tắc mật do sỏi, túi mật teo; tắc mật do u, túi mật to" không phù hợp với bệnh lý sỏi mật ở nước ta và nghiệm pháp Murphy ít giá trị.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm

- Đánh giá tình trạng nhiễm khuẩn: số lượng bạch cầu tăng trên 10.000 15.000/ml, chủ yếu tăng bạch cầu đa nhân trung tính. Protein phản ứng C tăng.

- Xét nghiệm đánh giá tắc mật: bilirubin máu tăng chủ yếu là loại trực tiếp, phosphatase kiềm tăng.

- Xét nghiệm đánh giá các rối loạn khác:

+ Suy thận: urê máu cao, creatinin máu cao.

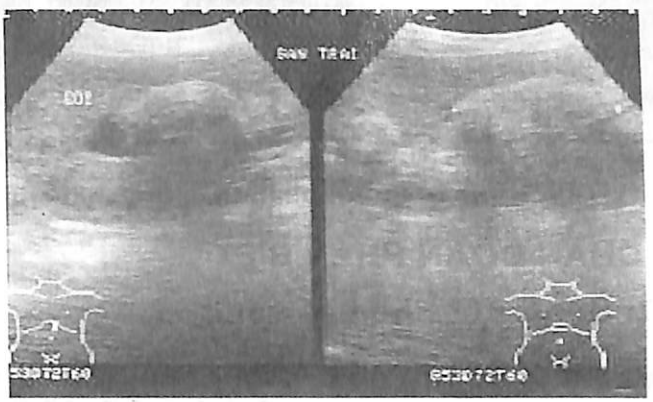
+ Rối loạn chức năng đông máu: tỉ lệ prothombin giảm, kéo dài thời gian đông máu. Ở giai đoạn nặng, có thể thấy các dấu hiệu của đông máu rải rác trong lòng mạch (CIVD).

+ Hội chứng hủy hoại tế bào gan: các men gan SGOT, SGPT tăng cao do các tế bào gan bị hủy hoại.

+ Viêm tụy cấp: amylase - P tăng...

2.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm gan mật: là thăm khám hình thái thường lựa chọn vì thực hiện tương đối đơn giản, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Hình ảnh thường gặp là: gan to, đường mật trong và ngoài gan trên sỏi giãn. Sỏi trong ống mật chủ biểu hiện bởi hình đậm âm kèm bóng cản âm hình nón. Cần khảo sát tình trạng nhu mô gan, ổ bụng và các tạng liên quan.



Hình 14.5. Hình ảnh sỏi mật trên siêu âm

- X quang

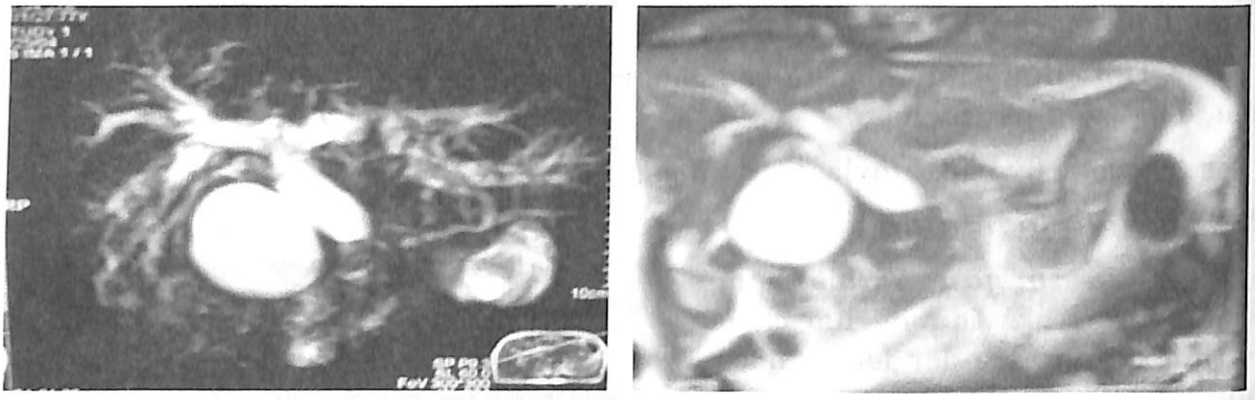
+ Chụp gan xa: là phương pháp được áp dụng trước đây khi siêu âm chưa phát triển, các thông tin mang lại như bóng gan, bóng túi mật to, hơi đường mật, phản ứng màng phổi, calci hóa thành túi mật, có khi thấy hình sỏi túi mật cản quang.

+ Chụp đường mật qua da: kỹ thuật do Huart và Đỗ Xuân Hợp thực hiện lần đầu tiên trên thế giới năm 1937. Trong vài thập kỷ gần đây, kỹ thuật này được phát triển mạnh mẽ không những áp dụng trong chẩn đoán nhờ ưu điểm đưa thuốc cản quang trực tiếp vào đường mật nên thấy rõ nét cây mật, vị trí tắc, bản chất vật tắc, các biến đổi giải phẫu để có thái độ xử trí phù hợp mà còn để điều trị như tán sỏi theo đường xuyên gan qua da, đặt stent đường mật ... Các biến chứng sau chọc có thể gặp như tràn mật ổ bụng, chảy máu trong ổ bụng, chảy máu đường mật, sốc nhiễm khuẩn đường mật,... nên thực tế không làm để chẩn đoán sỏi ống mật chủ.

+ Chụp đường mật ngược dòng (ERCP: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography): vừa để chẩn đoán vừa để điều trị sỏi ống mật chủ, tỉ lệ biến chứng từ 7-10% (viêm tụy cấp, chảy máu ...).

+ Chụp cắt lớp vi tính: là thăm dò có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn siêu âm trong chẩn đoán bệnh lý gan mật, tuy nhiên do giá thành cao và chịu tia X nên chỉ áp dụng trong những trường hợp khó phân biệt với bệnh khác.

- Chụp cộng hưởng từ đường mật là thăm dò có nhiều ưu điểm hơn cả chụp cắt lớp, tuy nhiên do giá thành cao nên ít được áp dụng.



Hình 14.6. Sỏi phần thấp ống mật chủ trên cộng hưởng từ đường mật

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

3.1. Bệnh nội khoa có vàng da

- Vàng da do tan máu.
- Viêm gan do virus.
- Bệnh do xoắn khuẩn leptospira.

Lâm sàng chú ý thứ tự của các dấu hiệu đau, sốt và vàng da có thể giúp cho hướng chẩn đoán. Khẳng định bằng các xét nghiệm: bilirubin máu tăng cao nhưng chủ yếu thể gián tiếp và siêu âm hay các biện pháp chẩn đoán hình ảnh: đường mật không giãn, không có sỏi...

Ngoài ra, các phản ứng huyết thanh rất có giá trị để chẩn đoán phân biệt.

3.1. Bệnh ngoại khoa

- U đầu tụy và u Water:

+ Vàng da liên tục, tăng dần kèm phân bạc màu và ngứa.

+ Đau bụng thường xuất hiện muộn: giai đoạn cuối của bệnh.

+ Toàn thân biểu hiện mệt mỏi, gầy sút không rõ nguyên nhân. Sốt cũng thường xuất hiện giai đoạn cuối.

+ Xét nghiệm: bilirubin máu thường tăng rất cao. Xét nghiệm chất chỉ thị u như CEA, CA 19-9 tăng.

+ Chẩn đoán hình ảnh như: siêu âm, siêu âm nội soi, siêu âm nội soi trong lòng ống hay chụp cắt lớp vi tính đa dãy giúp xác định chẩn đoán và đánh giá được khả năng cắt bỏ khối u.

- U nang ống mật chủ: đau bụng vùng gan không thường xuyên. Vàng da không điển hình. Có thể thấy khối ở hạ sườn phải. Siêu âm, chụp cộng hưởng từ đường mật có giá trị xác định chẩn đoán.

- Ung thư đường mật (cholangiocarcinoma):

+ Thường gặp vàng da tăng dần, đau ít và sốt ít trong giai đoạn đầu, da vàng sẫm.

+ Khám thấy gan to, mật độ chắc. Túi mật có thể to nếu tắc dưới chỗ đổ vào của ống cổ túi mật.

+ Xét nghiệm biểu hiện tình trạng tắc mật: bilirubin máu và phosphatase kiềm tăng. Chất chỉ thị u như CEA và CA_{19-9} tăng.

+ Chẩn đoán hình ảnh:

• Siêu âm: gan to, hay gặp hình thái tổn thương giảm âm và đồng âm trong đường mật, ít gặp khối hỗn hợp âm, hình ảnh thành đường mật dày lên và chít hẹp, đường mật phía trên giãn. Cấu trúc âm giống nhu mô gan nên dễ bỏ sót.

• Chụp ERCP ít áp dụng do nguy cơ nhiễm khuẩn ngược dòng.

• Chụp cộng hưởng từ hay chụp CT. Scanner đa dãy cho những thông tin có giá trị trong chẩn đoán xác định, chẩn đoán giai đoạn của u và chẩn đoán khả năng phẫu thuật.

- Hẹp đường mật sau chấn thương hay phẫu thuật (tiền sử phẫu thuật cắt dạ dày, mở ống mật chủ cũ, sau cắt túi mật...). Biểu hiện:

+ Đau vùng gan ít, tăng dần, vàng da tăng dần, sốt giai đoạn cuối. Có thể phân bạc màu. Khám thấy gan to, túi mật to.

+ Xét nghiệm: tăng bilirubin trực tiếp.

+ Siêu âm gan mật: đường mật trên chỗ tắc giãn.

+ Chụp đường mật qua da, chụp cộng hưởng từ đường mật: đường mật trên thương tổn giãn. Đường mật tại chỗ tổn thương chít hẹp.

4. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

45-70% số trường hợp vào viện vì các biến chứng cấp tính, phải mổ cấp cứu. Chẩn đoán các biến chứng để có thái độ xử trí phù hợp có vai trò quan trọng trong điều trị.

4.1. Thấm mật phúc mạc

Là hiện tượng tắc mật làm áp lực trong lòng đường mật cao, gây thấm dịch mật vào trong ổ bụng. Không có tổn thương đại thể đường mật và gan, không có vi khuẩn trong ổ bụng. Là biến chứng thường gặp, phải mổ cấp cứu.

Lâm sàng: bệnh cảnh tắc mật cấp do sỏi, nhưng đau nhiều hơn và lan rộng xuống mạng sườn phải, hố chậu phải rồi lan khắp bụng. Thăm trực tràng thấy túi cùng Douglas phồng đau.

Siêu âm có dịch ổ bụng + hình ảnh tắc mật do sỏi.

4.2. Viêm phúc mạc mật

Là hiện tượng tắc mật gây hoại tử đường mật, túi mật hay áp xe gan vỡ, qua đó, dịch mật cùng vi khuẩn tràn vào trong ổ bụng. Là một biến chứng nặng, phải mổ cấp cứu.

Bệnh cảnh lâm sàng biểu hiện tương tự thấm mật phúc mạc, tình trạng toàn thân thường có hội chứng nhiễm khuẩn rầm rộ hơn và suy sụp nhanh chóng.

4.3. Sốc nhiễm trùng đường mật

Là biến chứng nặng, là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong trong sỏi mật. Chẩn đoán:

- Dựa vào 4 tiêu chuẩn của Hội nghị Gan Mật Toàn quốc năm 1988.

+ Huyết áp động mạch tối đa 90 mmHg.

+ Thân nhiệt 39°C.

+ Bệnh nhân có tắc mật.

+ Cấy máu có vi khuẩn.

- Dựa vào hội chứng nhiễm khuẩn nặng: là hội chứng đáp ứng toàn thể (systemic inflammatory response symdrom = SIRS), biểu hiện bằng ít nhất 2 triệu chứng sau: thân nhiệt trên 38°C hay dưới 36°C, tần số tim > 90 CK/phút, tần số thở > 20 lần/phút hay $PaCO_2$ < 32 mmHg, số lượng bạch cầu máu hoặc >12.000/mm^3 hoặc <4.000/mm^3 do nhiễm khuẩn. Có suy chức năng của cơ quan, giảm tưới máu tổ chức (biểu hiện bằng tăng acid lactic máu, thiểu niệu, thay đổi tri giác, thiếu oxy máu) hay tụt huyết áp (huyết áp tâm thu <90 mmHg hay giảm ít nhất 40 mmHg so với số đo thường ngày ở người tăng huyết áp mà không do nguyên nhân khác như sốc tim, sốc mất máu).

- Là một biến chứng mổ cấp cứu có trì hoãn, cần sự phối hợp của cả phẫu thuật viên và bác sĩ gây mê hồi sức.

4.4. Áp xe gan đường mật và các biến chứng

- Là một biến chứng nặng, tình trạng toàn thân suy sụp, sốt cao liên tục kéo dài, đau không giảm, tăng lên khi hít sâu, khi sờ nắn trên gan. Rung gan ấn kẽ sườn (+).

- Siêu âm có thể thấy các ổ áp xe và tình trạng tắc mật do sỏi.

- Cần mổ cấp cứu sớm.

4.5. Chảy máu đường mật

- Là một biến chứng nặng, gây khó khăn trong điều trị, tỉ lệ tử vong cao.

- Lâm sàng: biểu hiện tam chứng Whitmann thường gặp trong chảy máu đường mật ở Âu Mỹ lại ít gặp trong biến chứng chảy máu đường mật do sỏi mật. Dấu hiệu Foldari (nôn ra cục máu đông hình thỏi bút chì) hiếm gặp. Dấu hiệu hay gặp của biến chứng này là chảy máu đường tiêu hóa trên dai dẳng, kéo dài không có qui luật phối hợp với triệu chứng của sỏi mật.

- Siêu âm: thấy hình ảnh sỏi mật kèm hình ảnh của cục máu đông trong đường mật.

- Nội soi tiêu hóa: có thể thấy dịch mật lẫn máu chảy xuống tá tràng qua nhú Vater.

- Điều trị: mổ cấp cứu tức thì khi chảy máu nặng ồ ạt (ít gặp) hay mổ cấp cứu có trì hoãn. Điều quan trọng là khu trú nguồn gốc chảy máu để xử trí cắt gan hạ phân thùy hay phân thùy mới giải quyết triệt để nguồn gốc chảy máu. Mổ thắt động mạch gan đơn thuần và làm sạch đường mật chỉ là biện pháp bất đắc dĩ.

4.6. Viêm tụy cấp

Là một biến chứng nặng cần can thiệp cấp cứu, tổn thương tụy có thể là hình thái thể phù hay hoại tử.

Bệnh cảnh lâm sàng tắc mật cấp, đau dữ dội hơn, lan rộng ở vùng trên rốn, xuyên ra sau lưng, sau lan khắp bụng. Thăm khám ngoài các triệu chứng của tắc mật cấp còn gặp phản ứng vùng trên rốn, điểm sườn lưng đau, xét nghiệm amylase trong máu và nước tiểu tăng cao nhiều lần. Siêu âm hay chụp cắt lớp thấy có tình trạng tắc mật do sỏi phần thấp ống mật chủ và hình ảnh tổn thương của tụy bị viêm cấp tính.

4.7. Suy thận

Là một biến chứng khá thường gặp, do độc tố của vi khuẩn theo dòng máu tới phá hủy cấu trúc của thận.

Bệnh cảnh lâm sàng tắc mật cấp kèm các dấu hiệu suy thận như thiểu niệu hay vô niệu, urê, creatinin máu cao. Khi suy thận nặng có thể gặp rối loạn đông máu kèm theo trong bệnh cảnh suy đa tạng mà trước đây vẫn dùng danh từ thể vàng da chảy máu, urê máu cao để chỉ hình thái nặng có tỉ lệ tử vong cao này. Điều trị cần phối hợp tốt cả ngoại khoa và hồi sức cấp cứu.

5. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

5.1. Nội khoa

Điều trị nội khoa là biện pháp áp dụng trước tiên.

- Mục đích: giảm đau bằng các thuốc giãn cơ trơn, chống nhiễm khuẩn đường mật bằng các kháng sinh phổ rộng, nhạy cảm với vi khuẩn Gram (-)và thuốc lợi mật nhằm làm trôi những viên sỏi nhỏ có đường kính 3mm xuống ruột. với những viên sỏi to không xuống được thì cũng là sự chuẩn bị để cho kết quả điều trị lấy sỏi đảm bảo tốt. Hình thái nhiễm khuẩn nặng cần được phối hợp thuốc diệt vi khuẩn kị khí.

- Tẩy giun trước mổ là nguyên tắc bắt buộc nhằm tránh giun lên đường mật sau mổ. Đối với những trường hợp mổ cấp cứu, cần tẩy giun ngay sau khi có nhu động ruột trở lại.

- Điều chỉnh các rối loạn nếu có.

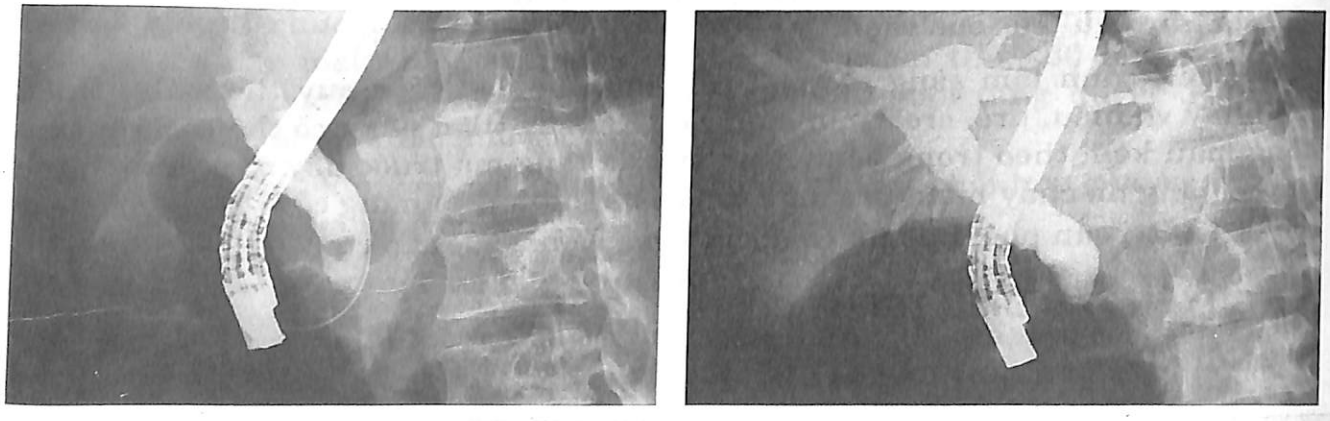
5.2. Ngoại khoa

- Mở ống mật chủ lấy sỏi có hoặc không dẫn lưu Kehr là phương pháp thường được áp dụng nhất. Ưu điểm: tôn trọng giải phẫu đường mật, thời gian mổ không quá kéo dài, kỹ thuật không quá phức tạp, dễ áp dụng ở các cơ sở ngoại khoa.

- Nối ống mật chủ - đường tiêu hóa: phẫu thuật này được thực hiện sau khi lấy sỏi nhằm tạo đường lưu thông nhân tạo từ đường mật xuống đường tiêu hóa, áp dụng khi có tắc ở phần thấp ống mật chủ hay còn sỏi trong gan ở bệnh nhân đã mổ nhiều lần, tuổi cao nhằm tránh nguy cơ phải mổ lại do sỏi tiếp tục gây tắc đường dẫn mật tự nhiên và gây ra biến chứng khác. Có thể nối với hỗng tràng trên quai chữ Y (Roux-en-Y) không hoặc có đưa đầu ruột dưới da nhằm tạo đường vào lấy sỏi mật sau này để tránh phải mổ lại, miệng nối bên-bên hay tận-bên (Rodney-Smith), nối với tá tràng trực tiếp kiểu Sasse hay Floerken hoặc nối gián tiếp qua quai ruột biệt lập nhằm đảm bảo sinh lý dịch mật đổ xuống tá tràng, tránh loét tá tràng sau nối.

- Điều trị bằng phương pháp ít xâm hại:

+ Nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP) lấy sỏi tránh phải mổ là kỹ thuật ngày càng được áp dụng rộng rãi cùng với các phương pháp truyền thống, nhất là ở bệnh nhân mổ lại, tuổi cao, có nhiều nguy cơ khi phẫu thuật.



Hình 14.7. ERCP trước khi lấy sỏi và sau khi lấy sỏi

5.3. Săn sóc sau mổ và điều trị sỏi sót

- Săn sóc dẫn lưu Kehr: đảm bảo nguyên tắc kín, vô trùng, một chiều. Khi dẫn lưu Kehr điều trị sỏi sót, phải cung cấp kiến thức cho bệnh nhân để đảm bảo vô trùng, không để Kehr quá lâu gây nguy cơ thủng vào ống tiêu hóa. Chỉ rút Kehr khi thỏa mãn điều kiện rút, tránh phải can thiệp lại do sỏi tiếp tục gây tắc hay do rò mật.

- Điều trị sỏi sót tiếp tục sau mổ bằng bơm rửa đường mật qua Kehr hàng ngày bằng NaCl $9^0/_{00}$ vô khuẩn là phương pháp thường áp dụng nhất hiện nay, có thể áp dụng các phương pháp Pribram hay lấy sỏi qua đường hầm Kehr.

6. GIÁO DỤC SỨC KHỎE

- Giải thích cho bệnh nhân hiểu rõ vai trò của phòng bệnh, tẩy giun định kỳ, dùng thuốc lợi mật nguồn gốc thảo mộc hàng ngày, tránh nhiễm khuẩn đường mật.

- Cung cấp các thông tin về các triệu chứng sớm của bệnh để bệnh nhân biết tầm quan trọng của đi khám định kỳ kiểm tra sau mổ nhằm xử trí sớm khi sỏi tái phát.

- Trường hợp không rút Kehr: phải giải thích rõ cho bệnh nhân biết mục đích lưu Kehr, cách chăm sóc tránh nhiễm khuẩn ngược dòng, khi có dấu hiệu bất thường phải đến khám lại ngay, và phải đến khám đúng hẹn tránh để ống quá lâu gây hoại tử thủng vào các tạng lân cận gây nguy hiểm đến tính mạng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Đình Hối**. Bệnh sỏi đường mật ở Việt Nam, những vấn đề đang đặt ra. *Ngoại khoa, 2000, XL (2), tr 1-13.*
2. **Trần Bảo Long**. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, nguyên nhân và kết quả các trường hợp sỏi mật mổ lại. *Luận án tiến sĩ y học, Hà Nội, 2004.*
3. **Tôn Thất Tùng**. Chảy máu đường mật vùng nhiệt đới - Cắt gan. *Nhà xuất bản Y học, 1971, tr 243-258.*
4. **Bourel M**. Lithiase biliaire, *Hépatologie. Edition Ellipses, Paris, 1989, pp. 253-268.*
5. **Escourrou J**. La sphinctérotomie endoscopique A-t-Elle une place importante dans le traitement de la lithiase biliaire?, *Gastroenterol.Clin.Biol*, 1983, 7, pp 113-116.

GÃY POUTEAU-COLLES

TS. Đào Xuân Thành

MỤC TIÊU

1. Nêu được định nghĩa gãy Pouteau-Colles.

2. Nêu được nguyên nhân, cơ chế gãy xương.

3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, X quang và các biến chứng.

1. ĐỊNH NGHĨA

Gãy Pouteau-Colles (hay còn gọi là gãy Colles) là một loại gãy ngang ở đầu dưới xương quay, trên khớp chừng 3 cm và ngoài khớp.

Gãy riêng đầu dưới xương quay với di lệch điển hình: ra sau, lên trên và ra ngoài.

2. DỊCH TỄ HỌC

- Gãy đầu dưới xương quay nói chung chiếm tỉ lệ cao nhất của gãy chi trên, chiếm 50% của tất cả gãy xương và 2/3 của gãy cẳng tay.

- Gãy Colles chiếm 20% của gãy đầu dưới xương quay. 80% gãy đầu dưới xương quay không phải là Colles.

- Gặp nhiều ở người lớn tuổi.

3. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

- Do ngã chống tay → cơ chế chấn thương gián tiếp. Khi xảy ra chấn thương, cổ tay ở tư thế quá duỗi.

- Do tay quay xe ôtô (maniven) quặt ngược lại → cơ chế chấn thương trực tiếp.

4. GIẢI PHẪU BỆNH

- Gãy trên khớp khoảng 3 cm, đầu dưới di lệch ra sau, lên trên và ra ngoài.

- Gãy lún, 2 đầu xương cài nhau.

- Gãy vào khớp hình chữ V, chữ T (loại này rất dễ gây di chứng: hạn chế cơ năng cổ tay).

5. CHẨN ĐOÁN

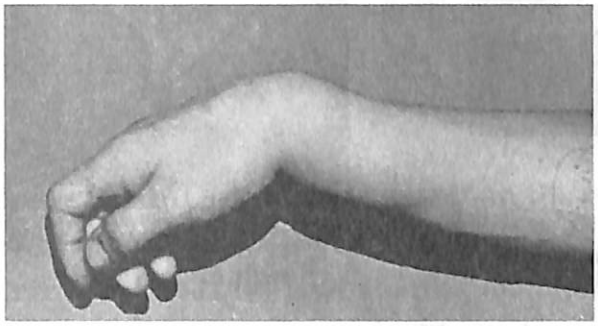
5.1. Lâm sàng

- Vùng cổ tay sưng nề, biến dạng.

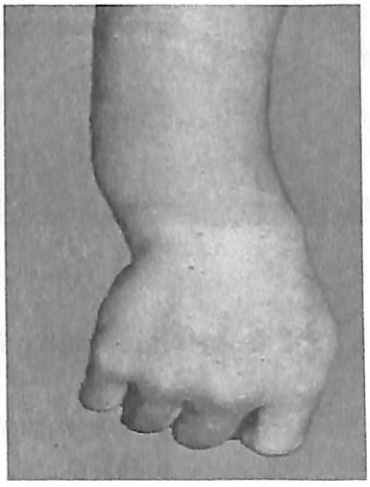
- Nhìn nghiêng: đầu dưới xương quay và bàn tay di lệch ra sau, gồ lên, hình lưng dĩa (dấu hiệu Velpeau).

- Nhìn thẳng: đầu dưới xương quay và bàn tay di lệch ra ngoài làm cho trục cẳng - bàn tay nhìn như hình lưỡi lê.

- Mỏm trâm trụ lồi ra, mỏm trâm quay lên cao hơn hoặc bằng mỏm trâm trụ (dấu hiệu Laugier).



Hình 15.1. Dấu hiệu Velpeau, lưng dĩa



Hình 15.2. Dấu hiệu lưỡi lê

5.2. X quang

- Đầu dưới xương quay gãy ngoài khớp, di lệch lên trên, ra sau, ra ngoài.

- Góc tạo bởi: đường kẻ nối mỏm trâm trụ, trâm quay với đường chân trời bằng 0^0 (bình thường 26^0).

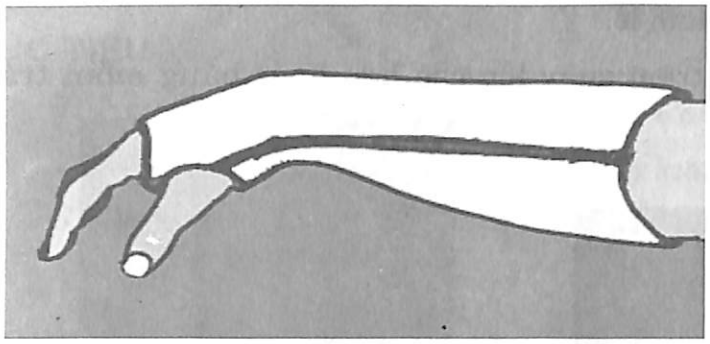


Hình 15.3. X quang gãy Pouteau-Colles

6. ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu điều trị bảo tồn. Một số trường hợp cần phẫu thuật cố định xương bằng xuyên đinh Kirschner, nẹp vít.

Cách nắn - bó bột: vô cảm bằng gây mê (với trẻ em) hoặc gây tê tại chỗ (với người lớn). Bó bột cẳng bàn tay kiểu Hennecquin, gấp 20^0, nghiêng trụ 20^0.



Hình 15.4. Bột Hennecquin gấp 20^0, rạch dọc



Hình 15.5. Bột Hennecquin nghiêng trụ 20^0

- Bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay dạng, khuỷu gấp 90^0, băng vải kéo 1/3 dưới cánh tay.

- Cẳng tay bệnh nhân sấp, kê vùng ổ gãy lên giá gỗ có độn bông.

- Người phụ: một tay nắm ngón cái kéo thẳng theo trục cẳng tay, một tay nắm các ngón còn lại kéo về phía trụ.

- Người nắn: dùng lòng bàn tay phải ấn mạnh xuống đầu dưới xương quay bệnh nhân, ấn xuống gan tay, về phía trụ.

- Người phụ dần dần kéo cổ tay gấp dần về phía gan tay và nghiêng trụ.

- Bột cẳng-bàn tay rạch dọc Hennecquin. Sau 7-10 ngày bó lại bột tròn. Để thêm bột 3-4 tuần, sau đó có thể tháo bột tập phục hồi chức năng hoặc thay bột cẳng-bàn tay khác ở tư thế sinh lý để thêm 2-3 tuần tùy trường hợp.

- Sau bó bột: chụp X quang kiểm tra, treo tay cao và tập vận động các ngón tay ngay.

7. CÁC BIẾN CHỨNG

7.1. Rối loạn dinh dưỡng

- Có thể gây nên hội chứng SUDECK. Điều trị bằng corticoid, các vitamin D, E... tập vận động cổ-bàn tay bằng vật lý trị liệu.

7.2. Hội chứng ống cổ tay

- Do gãy đầu dưới xương quay di lệch, can xấu, chèn ép thần kinh giữa.

- Bệnh nhân tê đầu ngón 2, 3, teo ô mô cái, mất đối chiếu ngón 1.

- Điều trị bằng cách mổ cắt dây chằng vòng phía trước cổ tay, giải phóng thần kinh.

7.3. Thoái hóa khớp

- Gây đau, thường do gãy nội khớp.
- Điều trị bằng thuốc giảm đau, vật lý trị liệu.

7.4. Can lệch

- Nếu di lệch ít: tập vận động cổ tay.
- Nếu di lệch nhiều: phẫu thuật đặt lại xương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đình Chiến**. Bệnh học chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Quân đội nhân dân Hà Nội 2006.*
2. **Trịnh Văn Minh**. Giải phẫu người, tập I. *Nhà xuất bản Y học, 2004.*
3. **Nguyễn Đức Phúc, Nguyễn Trung Sinh, Nguyễn Xuân Thùy, Ngô Văn Toàn**. Chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Y học, 2010.*
4. **Nguyễn Đức Phúc, Phùng Ngọc Hòa, Nguyễn Quang Trung, Phạm Gia Khải**. Kỹ thuật mổ chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Y học, 2010.*
5. **Walter B.G**. Netters Orthopaedics. *Elsevier Inc, 2006.*

GÃY THÂN XƯƠNG CÁNH TAY

TS. Đào Xuân Thành

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế gãy xương.

2. Trình bày được triệu chứng gãy thân xương cánh tay.

3. Trình bày được các chỉ định điều trị gãy thân xương cánh tay.

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Gãy thân xương cánh tay là gãy đoạn từ dưới chỗ bám cơ ngực to đến đoạn trên lồi cầu xương cánh tay (4 khoát ngón tay trên khe khớp khuỷu).

1.2. Một số đặc điểm về giải phẫu xương cánh tay

- Xương cánh tay là một xương dài, thẳng và như bị xoắn theo trục xương.

- Đầu trên là chỏm xương cánh tay, hình tròn, chỏm tiếp nối với ổ chảo xương bả vai tạo nên khớp vai. Ở người già (trên 60 tuổi) rất hay bị gãy đầu trên xương cánh tay đặc biệt là gãy cổ phẫu thuật.

- Đầu dưới xương cánh tay dẹt, bè ra hai bên, tiếp nối diện khớp của 2 xương cẳng tay (lồi cầu tiếp nối với đài quay, hố khuỷu tiếp nối với mỏm khuỷu) vùng này là điểm yếu ở trẻ em do các điểm cốt hóa.

- Thần kinh quay vòng quanh thân xương cánh tay để ra sau và khu ngoài cánh tay. Ở 1/3 giữa xương cánh tay, thần kinh quay đi trong rãnh xoắn của thân xương, đi xuống dưới vào rãnh nhị đầu ngoài. Gãy 1/3 giữa thân xương cánh tay hoặc gãy trên lồi cầu xương cánh tay, hay bị liệt thần kinh quay.

1.3. Dịch tễ học

- Gãy thân xương cánh tay: chiếm 1,5% tổng số gãy xương, hay gặp ở người trẻ.

- Gãy đầu trên xương cánh tay thường gặp ở tuổi già: 75% trên 60 tuổi, 2/3 là nữ.

- Gãy đầu dưới xương cánh tay hay gặp ở trẻ em.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Do chấn thương

- Cơ chế chấn thương trực tiếp gặp chủ yếu, phần nhiều gây nên gãy xương hở.

- Cơ chế chấn thương gián tiếp: ngã chống tay, gãy chéo xoắn 1/3 giữa, 1/3 dưới.

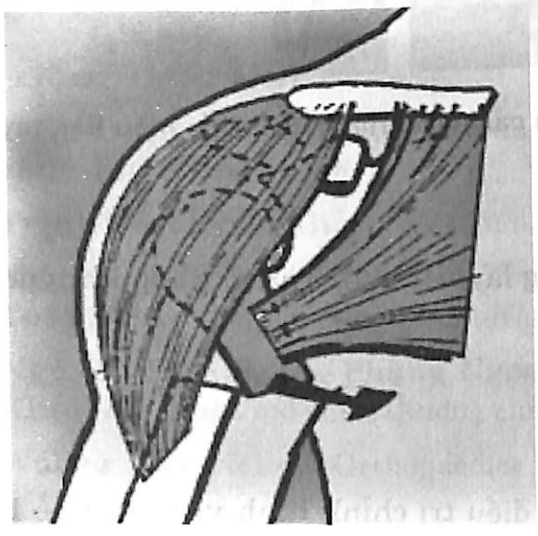
2.2. Bệnh lý

- Do u xương, viêm xương, loạn sản.
- Gãy xương sơ sinh: do nội xoay thai.

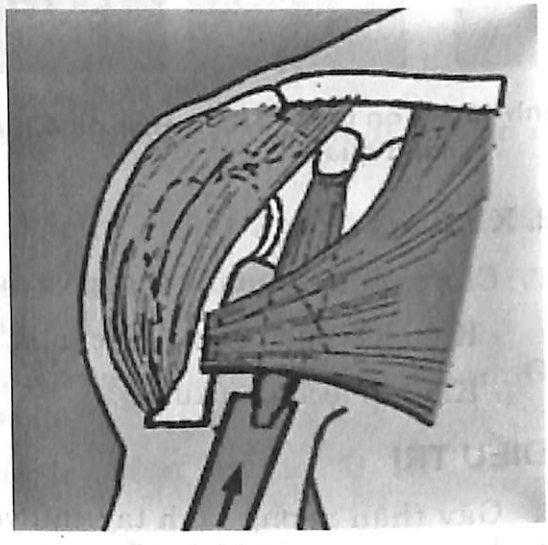
3. GIẢI PHẪU BỆNH

3.1. Di lệch đầu xương

- Gãy cao, đầu trên di lệch khép và xoay trong.
- Gãy thấp, đầu dưới di lệch lên trên.



Hình 16.1. Gãy trên chỗ bám của cơ Delta



Hình 16.2. Gãy dưới chỗ bám của cơ Delta

3.2. Tổn thương thần kinh

Hay gặp liệt thần kinh quay (10%). Đoạn 1/3 giữa thần kinh quay ở rãnh xoắn, sát xương. Có thể đứt thần kinh, có thể do đầu xương chèn ép, kẹt thần kinh vào giữa hai đầu xương, do can xương chèn ép.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Lâm sàng

- Dấu hiệu gãy xương:

+ Đau nhiều tại ổ gãy sau tai nạn.

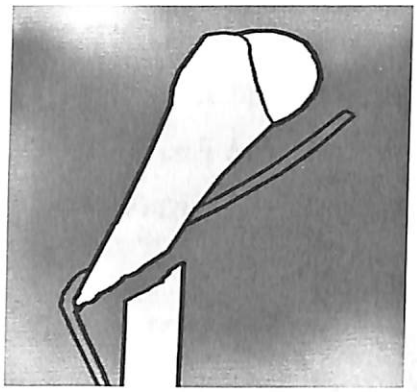
+ Mất cơ năng khớp vai và khớp khuỷu.

+ Biến dạng gấp góc cánh tay.

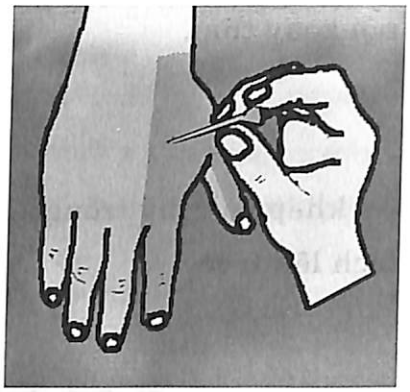
+ Có thể phát hiện thấy lạo xạo xương.

- Dấu hiệu liệt thần kinh quay:

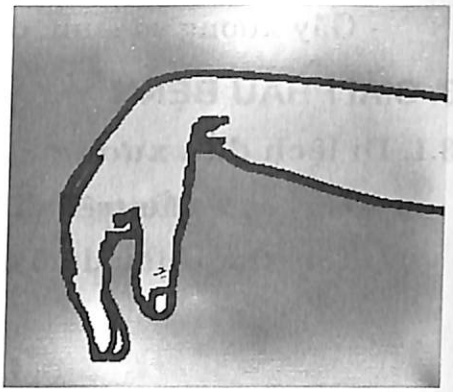
Thăm khám kỹ để phát hiện biến chứng này: bàn tay rủ, không duỗi được cổ tay và các ngón tay, không dạng được ngón cái, mất cảm giác mu tay của ngón 1, 2 và ô mô cái.



Hình 16.3. Tổn thương thần kinh quay



Hình 16.4. Kiểm tra cảm giác



Hình 16.5. Dấu hiệu bàn tay rủ

4.2. X quang

Chụp phim X quang thẳng và nghiêng lấy hết khớp vai và khớp khuỷu.

- Kiểu gãy: đơn giản, phức tạp...
- Kiểu di lệch đầu xương.

5. ĐIỀU TRỊ

Gãy thân xương cánh tay chủ yếu là điều trị chỉnh hình vì xương dễ liền, phục hồi cơ năng của khớp tốt.

5.1. Điều trị chỉnh hình

- Nắn và bó bột:

+ Bệnh nhân ngồi, gây tê ổ gãy hoặc tê đám rối thần kinh cánh tay.

+ Kéo thẳng khuỷu để sửa gấp góc.

+ Dạng cánh tay 60^0, đưa ra trước 40^0, bàn tay cao hơn khuỷu.

- Bột ngực-vai-cánh tay: để 7-8 tuần

- Ngoài ra, còn có các loại bột khác như: bột chữ U, bột Samiento.

5.2. Điều trị phẫu thuật

- Khi nắn chỉnh thất bại hoặc có các biến chứng:

+ Gãy xương hở.

+ Tổn thương mạch máu.

+ Khớp giả, can lệch.

- Các phương pháp điều trị phẫu thuật: nẹp vít, đóng đinh kín dưới màn huỳnh quang tăng sáng hoặc đóng đinh mở, cố định ngoài cho gãy xương hở.

5.3. Điều trị gãy thân xương cánh tay có liệt thần kinh quay

- Liệt thần kinh quay chiếm tỉ lệ 10-16% tổng số gãy thân xương cánh tay.

- Chủ yếu là điều trị chỉnh hình, tỉ lệ phục hồi thần kinh quay cao.

- Phẫu thuật khi dấu hiệu liệt thần kinh quay không hồi phục: mổ thăm dò thần kinh quay, xử lý thương tổn (giải phóng khỏi chèn ép, khỏi can xương, nối lại thần kinh bị đứt, chuyển cơ cẳng tay nếu như thoái hóa thần kinh hoặc mất đoạn thần kinh).

- Tỉ lệ hồi phục thần kinh quay chiếm 90%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

6. **Trần Đình Chiến**. Bệnh học chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Quân đội nhân dân Hà Nội 2006*.
7. **Trịnh Văn Minh**. Giải phẫu người, tập I. *Nhà xuất bản Y học, 2004*.
8. **Nguyễn Đức Phúc, Nguyễn Trung Sinh, Nguyễn Xuân Thùy, Ngô Văn Toàn**. Chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Y học, 2010*.
9. **Nguyễn Đức Phúc, Phùng Ngọc Hòa, Nguyễn Quang Trung, Phạm Gia Khải**. Kỹ thuật mổ chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Y học, 2010*.
10. **Walter B.G**. Netters Orthopaedics. *Elsevier Inc, 2006*.

GÃY TRÊN LỒI CẦU XƯƠNG CÁNH TAY

TS. Đào Xuân Thành

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế gãy xương.

2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, X quang của gãy xương.

3. Trình bày được các phương pháp điều trị gãy trên lồi cầu xương cánh tay.

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Gãy trên lồi cầu xương cánh tay là loại gãy vào khoảng 5 cm trên nếp gấp khuỷu, dưới chỗ bám của cơ ngửa dài. Đường gãy đi qua hố khuỷu, hố vẹt.

1.2. Đặc điểm giải phẫu

- Đầu dưới xương cánh tay bè rộng, phía trước có hố vẹt, phía sau có hố khuỷu nên nơi này là điểm yếu dễ gãy.

- Các điểm cốt hóa: có một điểm chính tạo nên thân xương cánh tay, 4 điểm phụ tạo nên đầu dưới của cánh tay. Bốn điểm phụ này cốt hóa hết khi trẻ trên 16 tuổi. Đây là những điểm yếu gây nên dễ gãy trên lồi cầu ở trẻ em.

2. DỊCH TỄ HỌC

- Tỉ lệ: là loại gãy xương hay gặp ở trẻ em, trung bình 8 tuổi.

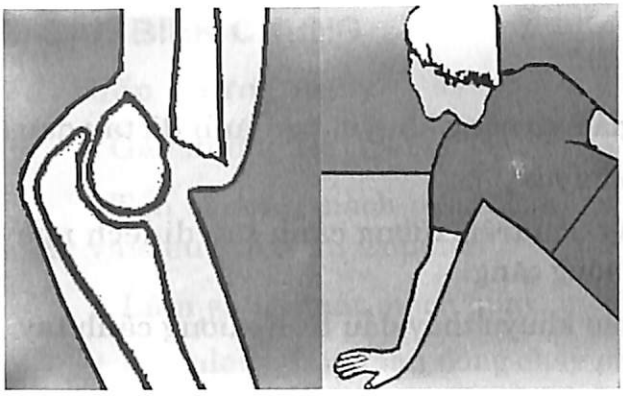
- Trẻ nam nhiều hơn nữ (3/1).

- Tay trái nhiều hơn tay phải.

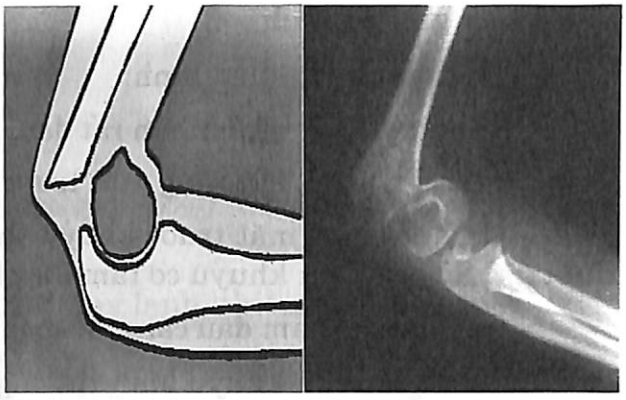
- Người lớn ít gặp hơn so với trẻ em, nếu gãy thường gãy phối hợp trên và liên lồi cầu.

3. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

- Gãy duỗi: gặp 90% do cơ chế chấn thương gián tiếp, bệnh nhân ngã chống gan tay ra trước, khuỷu duỗi, mỏm vẹt thúc vào ròng rọc, gây gãy ở điểm yếu.



Hình 17.1. Gãy duỗi



Hình17.2. Gãy gấp

- ***Gãy gấp:*** do cơ chế chấn thương trực tiếp, dễ gây nên gãy hở, khi tai nạn tay ở tư thế gấp.

4. PHÂN ĐỘ GÃY TRÊN LỒI CẦU

Tùy thuộc vào sự di lệch của đầu xương gãy mà chia 4 độ:

- Độ 1: gãy nứt một thành xương, không lệch.
- Độ 2: gãy qua 2 lớp thành xương, ít lệch.
- Độ 3: di lệch nhiều, đầu xương gãy còn dính nhau.
- Độ 4: các đầu xương gãy rời nhau, di lệch hoàn toàn.

5. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH

- Gãy duỗi:

+ Đường gãy đi chếch xuống dưới, ra trước.

+ Đầu trên nhọn, di lệch ra trước có thể chọc thủng phần mềm ở khuỷu dễ gây nên biến chứng mạch máu và thần kinh.

- Gãy gấp:

+ Đường gãy chếch lên trên, ra trước.

+ Đầu trên nhọn, di lệch ra sau có thể chọc thủng cơ tam đầu cánh tay, ít gây tổn thương mạch và thần kinh.

6. CHẨN ĐOÁN

6.1. Loại gãy xương không di lệch (độ 1, 2).

- Khuỷu sưng nề.
- Đau khi ấn trên nếp khuỷu.
- Bầm tím mặt trên nếp khuỷu.
- Chẩn đoán xác định dựa trên X quang là chính.

6.2. Loại gãy di lệch

- Triệu chứng điển hình:

+ Sau tai nạn, bệnh nhân rất đau, giảm cơ năng khuỷu, tay lành đỡ tay đau.

+ Bầm tím rõ, lan rộng mặt trước khuỷu.

- Gãy duỗi: sờ mặt trước khuỷu thấy đầu trên xương cánh tay di lệch ngay dưới da. Sờ mặt sau khuỷu cơ tam đầu không căng.

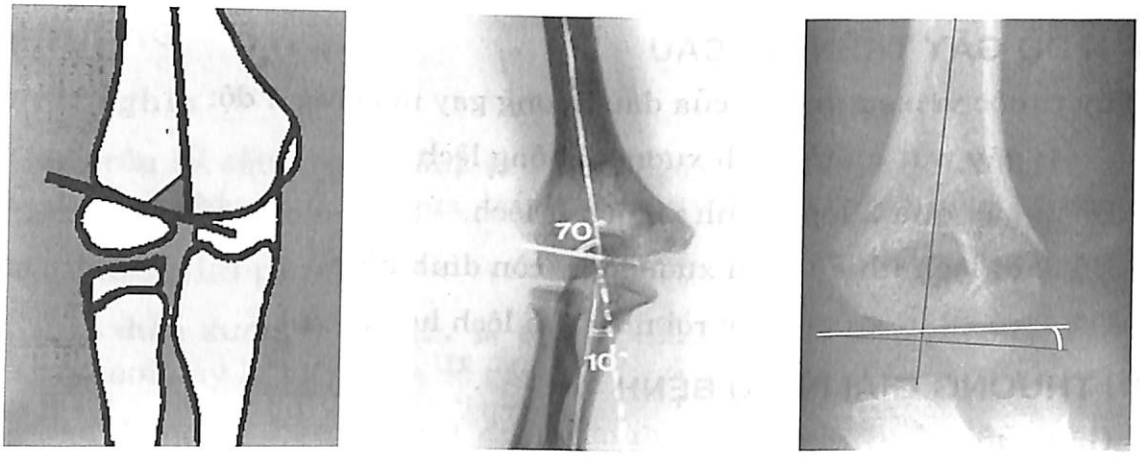
- Gãy gấp: cơ tam đầu căng, sờ mặt sau khuỷu thấy đầu trên xương cánh tay.

- Tam giác cân khuỷu bình thường.

* Chú ý: luôn luôn kiểm tra mạch quay, trụ, dấu hiệu liệt thần kinh quay.

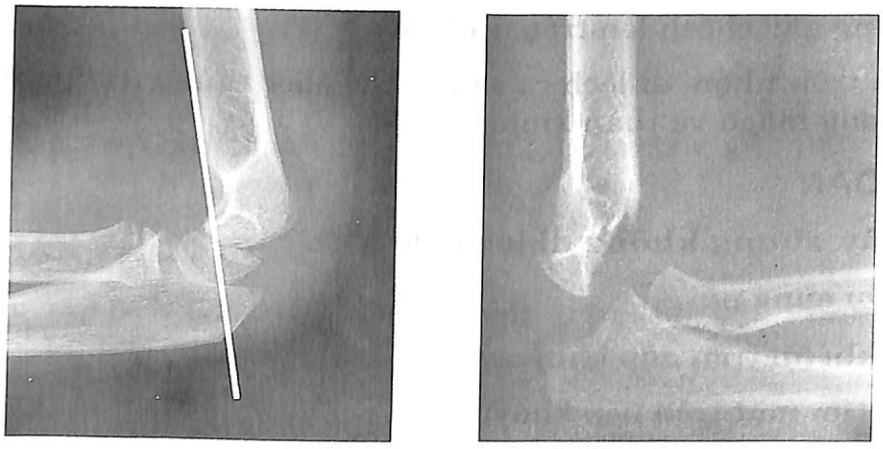
- X quang: thẳng và nghiêng để chẩn đoán xác định, chẩn đoán độ gãy.

Trên phim thẳng, góc Baumann bị thay đổi, bình thường góc này khoảng 70^0.



Hình 17.3. Góc Baumann

Trên phim nghiêng, bình thường bờ trước thân xương cánh tay và trục 1/4 trên xương quay đều đi qua tâm điểm của lồi cầu, khi gãy trên lồi cầu, các mốc này đều bị di lệch.



Hình 17.4. Di lệch trong gãy trên lồi cầu

7. CÁC BIẾN CHỨNG

7.1. Biến chứng ngay

- Gãy xương hở (1%).

- Tổn thương mạch máu cánh tay hiếm gặp (5‰). Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và siêu âm màu Doppler:

+ Lâm sàng: mất mạch quay, mạch trụ, tay lạnh, thiếu máu đầu ngón.

+ Doppler: gián đoạn dòng chảy phía dưới tổn thương.

- Có thể liệt thần kinh quay, thần kinh trụ, thần kinh giữa.

7.2. Biến chứng muộn

- Rối loạn dinh dưỡng: tay sưng nề to, bề mặt da nổi nhiều nốt phồng nước có thể gây loét, nhiễm trùng da.

- Hội chứng Wolkmann: xơ cứng các cơ, gân gấp và sấp cẳng tay dẫn đến co rút các gân gấp bàn tay, co rút các ngón tay.

- Vẹo khuỷu: vẹo vào trong, lệch trục chi trên.

- Vôi hóa quanh khớp: hạn chế cơ năng của khớp khuỷu.

- Can xấu, can chồi xương gây nên hạn chế gấp khuỷu.

8. ĐIỀU TRỊ

Gãy trên lồi cầu trẻ em chủ yếu là điều trị bảo tồn.

8.1. Điều trị chỉnh hình

- *Gãy độ 1*: làm nẹp bột cánh-cẳng-bàn tay, khuỷu gấp 90^0, để 3 tuần.

- *Gãy độ 2*: nắn chỉnh nhẹ nhàng, làm bột cánh-cẳng-bàn tay, khuỷu gấp 90^0, để 4 tuần.

- *Gãy độ 3 và 4:* gây mê toàn thân để nắn; nắn chỉnh 4 thì:

+ Thì 1: bệnh nhân nằm, để cẳng tay ngửa, khuỷu duỗi, kéo theo chiều dọc chi. Đai vải luồn vào nách kéo ngược lên.

+ Thì 2: nắn hết di lệch bên và đưa cẳng tay ra ngoài $15\text{-}20^0$.

+ Thì 3: người phụ tiếp tục kéo và cho gấp khuỷu dần lại. Người nắn chính, dùng 2 bàn tay ôm vào đầu dưới cánh tay bệnh nhân, kéo đầu trên xương gãy ra sau, đồng thời dùng 2 ngón tay cái đẩy mỏm khuỷu và đầu dưới ra trước, khuỷu cho gấp dần 120^0.

+ Thì 4: kiểm tra lại mỏm khuỷu nằm trên trục xương cánh tay, khuỷu có thể gấp nhẹ nhàng mà không vướng.

+ Làm bột cánh-cẳng-bàn tay rạch dọc, khuỷu gấp 90^0, cẳng tay hơi sấp.

+ Chụp kiểm tra sau bó bột.

- *Nếu có màn huỳnh quang tăng sáng*, sau khi nắn, xuyên 2 kim Kirstchner chéo qua da, qua ổ gãy, treo tay vào cổ. Sau 3 tuần có thể tập gấp duỗi khuỷu sớm để tránh cứng khớp, teo cơ.

8.2. Điều trị phẫu thuật

- Chỉ định:

+ Gãy có biến chứng ngay (gãy hở, tổn thương mạch)

+ Đến muộn trên 3 tuần, di lệch nhiều.

+ Di chứng: vẹo khuỷu, can chồi...

- Các phương pháp điều trị:

+ Găm kim Kirstchner.

+ Nẹp vít.

+ Vẹo khuỷu: đục hình chữ V sửa trục rồi bó bột tư thế duỗi, mở góc khuỷu ra ngoài 10-15^0.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đình Chiến**. Bệnh học chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Quân đội nhân dân Hà Nội 2006.*
2. **Trịnh Văn Minh**. Giải phẫu người, tập I. *Nhà xuất bản Y học, 2004.*
3. **Nguyễn Đức Phúc, Nguyễn Trung Sinh, Nguyễn Xuân Thùy, Ngô Văn Toàn**. Chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Y học, 2010.*
4. **Nguyễn Đức Phúc, Phùng Ngọc Hòa, Nguyễn Quang Trung, Phạm Gia Khải**. Kỹ thuật mổ chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Y học, 2010.*
5. **Walter B.G**. Netters Orthopaedics. *Elsevier Inc, 2006.*

GÃY HAI XƯƠNG CẲNG TAY

TS. Đào Xuân Thành

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế gãy xương.

2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và X quang gãy hai xương cẳng tay.

3. Trình bày được các chỉ định điều trị gãy 2 xương cẳng tay.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hai xương cẳng tay có chức năng quan trọng là sấp ngửa cẳng tay trong đó sấp là quan trọng nhất. Chức năng này rất cần cho nhiều động tác sinh hoạt chính xác và động tác nghề nghiệp, bao gồm sấp 70~90^0, và ngửa 80-90^0.

- Gãy 2 xương cẳng tay là loại gãy nặng, có nhiều biến chứng (chèn ép khoang) và di chứng (mất cơ năng). Chỉ có gãy thấp ở 1/3 dưới, kết quả cơ năng còn khá. Gãy cao ở 2/3 trên di lệch nhiều, chỉnh hình kém, thường phải phẫu thuật.

- Trục sấp, ngửa là đường thẳng đi qua chỏm quay và mỏm chân trụ. Muốn sấp ngửa tốt cần nhiều yếu tố: mỏm châm quay phải thấp hơn mỏm chân trụ chừng 1 cm, màng liên cốt phải rộng, khớp quay trụ trên và dưới còn tốt, các cơ cẳng tay hoạt động tốt.

Gãy 2 xương cẳng tay cũng có gặp biến chứng nặng là chèn ép khoang, để lại di chứng co rút ngón Volkman, do xơ hóa khối cơ ở cẳng tay trước.

2. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Vị trí gãy

- Gãy cả 2 xương: 56%.
- Gãy riêng xương quay: 25%.
- Gãy riêng xương trụ: 19%.

Nơi gãy ở 1/3 giữa 55%, ở dưới 40%, còn ở 1/3 trên chỉ 5%.

2.2. Di lệch các đầu gãy

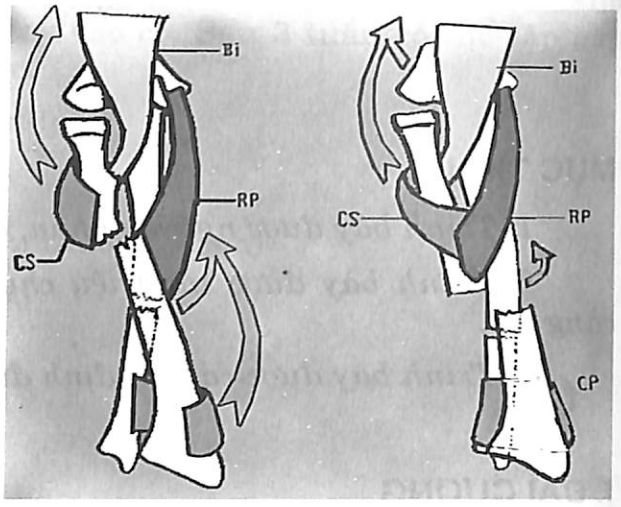
Trong hai xương cẳng tay, chú ý nhất là xương quay vì chức năng của nó. Gãy xương quay cao trên chỗ bám tận của cơ sấp tròn thì các đầu gãy di lệch nhiều. Đầu trên bị cơ ngửa ngắn kéo ngửa, cơ nhị đầu cánh tay kéo gấp. Đầu

dưới bị cơ sấp tròn, cơ sấp vuông kéo sấp, nên hai đầu gãy có di lệch lớn, khó chỉnh hình (hình 18.1).

3. CHẨN ĐOÁN

Đa số trường hợp dễ chẩn đoán lâm sàng với các dấu hiệu gãy xương và X quang. Trong cấp cứu đôi khi gặp hội chứng chèn ép khoang. Cẳng tay sưng to, căng cứng, các ngón tay hơi tím, lạnh, mạch cổ tay yếu hay mất.

Với gãy xương trụ ở cao, nhất là 1/3 trên, nếu xương gãy gấp góc, cần phát hiện trật chỏm xương quay (gãy trật Monteggia).Với gãy riêng xương quay ở thấp cần tránh bỏ sót trật khớp trụ - cổ tay (gãy trật Galeazzi).



Hình 18.1. Di lệch trong gãy hai xương cẳng tay

4. ĐIỀU TRỊ

- Gãy không di lệch: bó bột cánh-cẳng-bàn tay.
- Gãy di lệch: nắn chỉnh, bó bột.
- Điều trị phẫu thuật:

+ Nắn chỉnh thất bại, di lệch thứ phát.

+ Gãy 2/3 trên .

4.1. Điều trị bảo tồn

Nên gây mê bó bột cánh cẳng bàn tay. Trẻ em để bột 6-8 tuần, người lớn để bột 10-12 tuần.

Cách nắn: bệnh nhân nằm ngửa, cánh tay dạng ngang 90^0, khuỷu để vuông góc. Đặt băng vải ở 1/3 dưới cánh tay, kéo ngược lên phía đầu. Chèn một miếng ván rộng ở giữa 2 băng vải cho khỏi ép cánh tay.

Người nắn dùng bàn tay khoẻ nắn ngón cái bệnh nhân, kéo thẳng theo trục xương quay. Bàn tay kia nắn các ngón 2, 3, 4, kéo lệch về phía trụ. Người nắn chính bóp vào khe liên cốt cho rộng khe này. Xong đặt hai nẹp bột ở mặt trước và mặt sau cẳng tay. Trên hai nẹp bột, đặt hai đũa tre dài 10 cm, đường kính khoảng 1 cm tương ứng màng liên cốt. Khi bột đang khô thì ép nhẹ hai đũa tre để mở rộng màng liên cốt. Xong quấn bột tròn cánh cẳng bàn tay, rạch dọc. Để bột 10-12 tuần.

Xương quay gãy thấp cần để cẳng tay sấp. Trẻ em gãy cao thì để cẳng tay ngửa.

4.2. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định:

- Nắn chỉnh thất bại, di lệch thứ phát.
- Người lớn, gãy cao 2 xương.
- Gãy hai nơi trên một xương.
- Khe hở rộng (chèn phần mềm).
- Gãy riêng xương quay di lệch (khó nắn), gãy xương riêng trụ (khó liền). Những phương pháp kết hợp xương với đinh tròn nội tủy (Kirschner, Rush) cần bó bột tăng cường. Tốt nhất là nẹp vít cả 2 xương cho kết quả liền xương tốt đến 95%.

5. BIẾN CHỨNG, DI CHỨNG

- Chèn ép khoang: mổ cấp cứu rạch cân, giải phóng khoang.
- Khớp giả, can lệch, dính quay trụ, hội chứng Wolkmann: gửi xử trí ở chuyên khoa sâu chấn thương chỉnh hình.

6. GÃY HAI XƯƠNG CẲNG TAY Ở TRẺ EM

Rất hay gặp, tỉ lệ gấp 5-10 lần so với người lớn. Đa số là gãy cành tươi, nắn bó dễ. Sau nắn bó, các gấp góc 10-20^0 vẫn chấp nhận vì cơ thể sẽ tự sửa chữa được chừng 50%. Ở trẻ em, có chỉ định mổ cho 1 - 2% số trường hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đình Chiến**. Bệnh học chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Quân đội nhân dân Hà Nội 2006.*
2. **Trịnh Văn Minh**. Giải phẫu người, tập I. *Nhà xuất bản Y học, 2004.*
3. **Nguyễn Đức Phúc, Nguyễn Trung Sinh, Nguyễn Xuân Thùy, Ngô Văn Toàn**. Chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Y học, 2010.*
4. **Nguyễn Đức Phúc, Phùng Ngọc Hòa, Nguyễn Quang Trung, Phạm Gia Khải**. Kỹ thuật mổ chấn thương chỉnh hình. *Nhà xuất bản Y học, 2010.*
5. **Walter B.G**. Netters Orthopaedics. *Elsevier Inc, 2006.*

GÃY CỔ XƯƠNG ĐÙI

TS. Trần Trung Dũng

MỤC TIÊU

1. Trình bày được phân loại gẫy cổ xương đùi.

2. Nêu được chẩn đoán gẫy cổ xương đùi.

3. Trình bày được biện pháp sơ cứu, thái độ điều trị gẫy cổ xương đùi.

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Là loại gãy nằm ở giữa chỏm và khối mấu động.

- Gãy dưới chỏm và xuyên cổ: hoàn toàn nằm trong bao khớp.

- Gãy cổ-mấu chuyển (nền cổ): một phần nằm ở ngoài bao khớp.

1.2. Dịch tễ học

- Tỉ lệ:

+ Gãy cổ xương đùi hay gặp ở người lớn tuổi (trên 60 tuổi).

+ Nữ nhiều hơn nam (3/1).

- Nguyên nhân:

+ Do chấn thương.

+ Do loãng xương ở người già.

+ Do điểm yếu của cổ xương đùi: nằm giữa 2 hệ xương: hệ vòm nằm ở phía ngoài và hệ quạt nằm ở phía trong, nơi có cung Adam.

2. GIẢI PHẪU BỆNH VÀ SINH LÝ BỆNH

2.1. Giải phẫu

- Cấu tạo trên xương đùi:

+ Các bè xương hình vòm ở phía ngoài.

+ Các bè xương hình quạt nằm ở phía trong, hướng đi phù hợp với hướng của lực nén. Bè hình quạt đi từ cung Adam tỏa lên chỏm xương đùi.

- Bình thường khi đứng thẳng: mỗi háng chịu 1/2 trọng lực, khi bước đi chân trụ chịu 2,5 trọng lực và khi chạy thì chân chạm đất chịu lực tì 5 lần thân trọng.

2.2. Cấu trúc bao khớp

- Bao khớp là một cấu trúc xơ khỏe bao bọc hết chỏm và gần hết cổ.

- Phía trước bao khớp bám vào đường liên mấu chuyển, ở phía sau bám nửa ngoài của xương đùi → nằm ngoài khớp.

- Khi gãy, phần cổ xương đùi nằm nội khớp không tạo được can ngoại vi, sự liền xương chỉ còn nhờ vào màng trong xương.

- Nước hoạt dịch không tham gia vào quá trình liền xương mà nó làm tiêu máu tụ, ngăn các tế bào hình thành.

2.3. Mạch máu nuôi dưỡng chỏm xương đùi

Mạch máu nuôi dưỡng cổ xương đùi rất nghèo nàn, bởi ba nguồn:

- Động mạch dây chằng tròn: rất nhỏ, nuôi 1/4 chỏm, một số người lại không có, hoặc bị xơ vữa.

- Động mạch mũ: được chia từ động mạch đùi sâu, từ bao khớp tới nuôi chỏm.

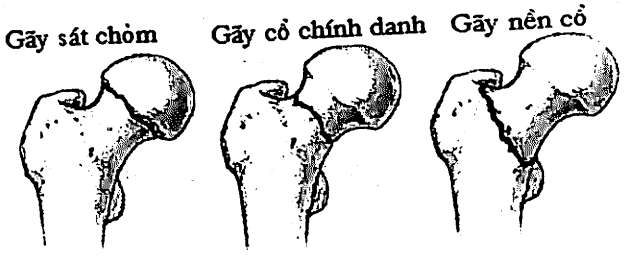
- Động mạch từ thân xương đùi-nền cổ lên nuôi.

3. GIẢI PHẪU BỆNH

3.1. Đường gãy

Dựa vào vị trí đường gãy cổ xương đùi mà người ta chia ra ba loại:

- Gãy sát chỏm.
- Gãy cổ chính danh.
- Gãy nền cổ.



Hình 19.1. Vị trí đường gãy

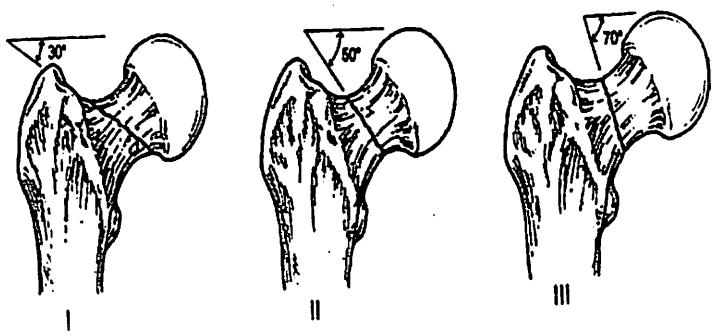
3.2. Độ chếch của đường gãy

Theo độ chếch của đường gãy, Pauwels chia ra 3 loại, dựa vào góc α là góc tạo bởi giữa diện gãy với mặt phẳng nằm ngang.

- P1: $\alpha < 30^0$: trọng lực còn ép nhiều vào diện gãy → tiên lượng tốt.

- P2: $30 \leq \alpha \leq 70^0$: tập hợp lực rơi một phần ra ngoài diện gãy → tiên lượng dè dặt.

- P3: $\alpha > 70^0$: đường gãy gần như đứng dọc → rất khó liền.



Hình 19.2. Phân loại của Pauwel

3.3. Loại gãy

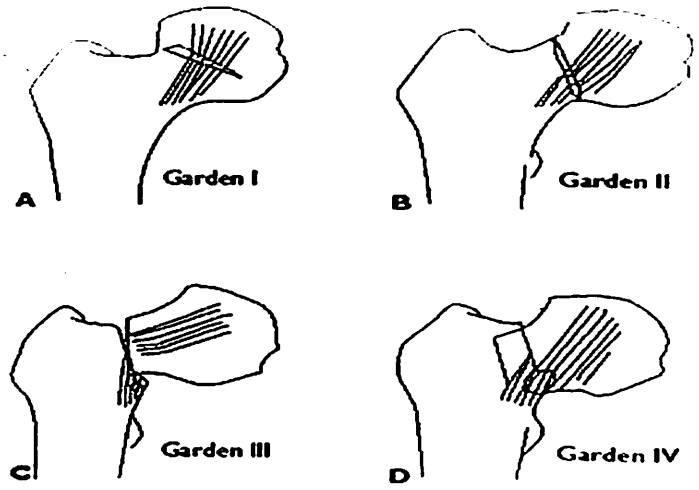
Dựa vào sự di lệch của ổ gãy mà Garden có 4 loại (chủ yếu dựa vào X quang):

- G1: gãy một phần cổ-gãy cài nhau. Các bè xương phía dưới của cổ còn nguyên.

- G2: gãy hoàn toàn, không di lệch.

- G3: di lệch nhiều nhưng diện gãy còn dính vào nhau.

- G4: chỏm không còn dính vào cổ, chỏm quay tự do.



Hình 19.3. Phân loại gãy theo Garden

3.4. Theo góc cổ-thân (mà trên lâm sàng có 2 loại).

- Gãy cổ xương đùi cài nhau: ít gặp (còn gọi là gãy dạng).

- Gãy cổ xương đùi rời nhau: gặp chủ yếu trong gãy cổ xương đùi (còn gọi là gãy khép).

3.5. Tổn thương phần mềm

Tổn thương dây chằng và bao khớp → ảnh hưởng tới nuôi dưỡng khớp.

- Đặc biệt: đứt mạch máu nuôi dưỡng chỏm, gãy càng sát chỏm càng dễ bị tiêu chỏm.

4. SINH LÝ BỆNH

Gãy cổ xương đùi là một gãy xương lớn trong cơ thể, lại hay gặp ở người già, nằm lâu, khó liền→ gây ra nhiều nguy hiểm cả về toàn thân, cũng như tại khớp.

4.1. Nguy hiểm tới tính mạng

Bệnh nhân có thể chết do các biến chứng:

- Nhiễm khuẩn tiết niệu.

- Nhiễm khuẩn phổi.

- Loét do tì đè vùng cùng-cụt nhiễm khuẩn.

- Suy tim, cao huyết áp, các bệnh mạch máu tăng: viêm tắc động mạch, tĩnh mạch.

4.2. Nguy hiểm tới chức năng chi (tàn phế)

- Tiêu chỏm: càng gãy sát chỏm càng dễ bị hoại tử vì nguồn nuôi chỏm còn lại là động mạch dây chằng tròn (bình thường nuôi 1/4 chỏm và ở người già bị xơ vữa).

- Khớp giả: do mạch nuôi kém, do loãng xương

- Thoái hóa khớp: cả chỏm xương đùi và cả ổ khớp méo mó, biến dạng

- Can lệch cổ xương đùi: cổ xương đùi gục, góc ổ-thân # 90^0 → háng khép, chân ngắn...

- Vôi hóa quanh khớp...

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán gãy xương cổ đùi cài nhau (gãy dạng): tỉ lệ gặp 30%.

5.1.1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng rất nghèo nàn.

- Sau tai nạn, bệnh nhân đau vùng háng, đau rất mơ hồ, rất khó xác định vị trí cụ thể.

- Các động tác của khớp háng làm bệnh nhân đau ít, nhưng vẫn bình thường.

- Ấn đau nhẹ ở vùng tam giác Scarpa.

5.1.2. X quang

Rất quan trọng để đoán gãy cài cổ xương đùi.

- Có một vết đậm ở cổ xương đùi vùng cài nhau.

- Thay đổi cấu trúc bình thường của bè xương (ở hệ quạt).

5.2. Chẩn đoán gãy cổ chính danh (gãy khép)

Đây là một loại gãy cổ xương đùi rời nhau, rất hay gặp (70%).

5.2.1. Lâm sàng

- Có thể gặp sau một gãy cài không được chẩn đoán và điều trị.

- Đau: bệnh nhân rất đau sau tai nạn.

- Sưng nề vùng tam giác Scarpa, ấn vùng này bệnh nhân rất đau.

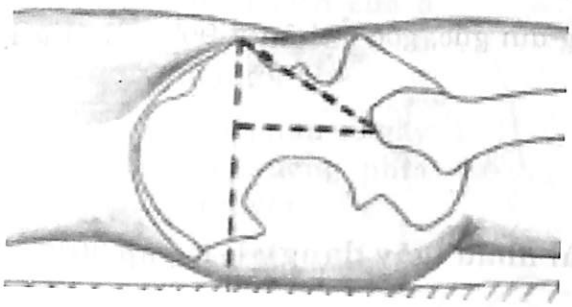
- Mất cơ năng của khớp háng hoàn toàn.

- Biến dạng chi điển hình: chi ngắn, đùi khép, cẳng bàn chân xoay đổ ra ngoài, nhưng không đổ sát mặt giường vì có bao khớp giữ (khác với gãy xương đùi).

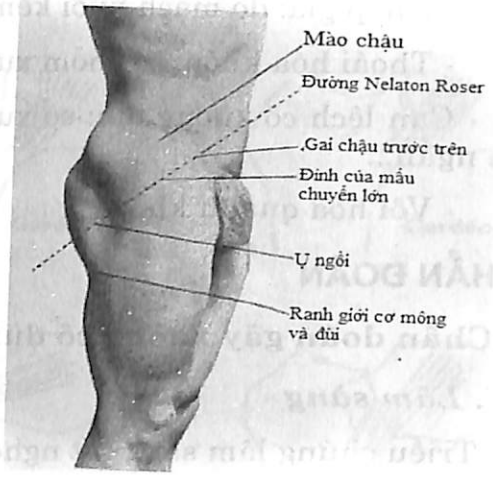
- Tràn dịch khớp gối muộn.

- Không bao giờ có dấu hiệu bầm tím.

- Chỉ số đo đạc: tam giác Bryant bé hơn bên lành, mấu chuyển lớn lên cao so với đường Nélaton-Roser.



Hình 19.4. Tam giác Bryant



Hình 19.5. Đường Neslaton Roser

5.2.2. X quang

- Góc cổ-thân thay đổi (bình thường 120^0).
- Vòng cung cổ-bịt bị gián đoạn.
- Hai mấu chuyển xương đùi bị che lấp.
- Cắt lớp vi tính để đánh giá mức độ loãng xương.
- Chụp cộng hưởng từ (MRI).

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Mục đích

- Cứu sống bệnh nhân khỏi các biến chứng toàn thân trước và sau phẫu thuật.
- Phẫu thuật thay khớp nhân tạo là phương pháp tốt nhất để điều trị gãy cổ xương đùi đến muộn, đặc biệt là khi đã có các biến chứng: tiêu chỏm, khớp giả, thoái hóa khớp.

6.2. Các phương pháp

6.2.1. Điều trị bảo tồn

6.2.1.1. Chỉ định

- Với người còn trẻ khỏe, có khả năng mang được bột.
- Với loại P1, hoặc gãy cài.
- Loại gãy cổ-mấu chuyển.

6.2.1.2. Các phương pháp

- Phương pháp vận động sớm Lucas-Championiere: cho thuốc giảm đau, dựng bệnh nhân ngồi dậy sớm để tránh các biến chứng toàn thân. Phương pháp này thường áp dụng cho những bệnh nhân quá già yếu, không thể chịu đựng được cuộc phẫu thuật → nhằm cứu sống bệnh nhân là chính.

- Bó bột Whitman.
- Kéo liên tục: ngày nay ít dùng.
- Xuyên một chùm kim vào cổ xương đùi dưới màn huỳnh quang tăng sáng.

6.2.2. Điều trị phẫu thuật

6.2.2.1. Chỉ định

- Các loại gãy cổ xương đùi di lệch.
- Có biến chứng ở cổ xương đùi.

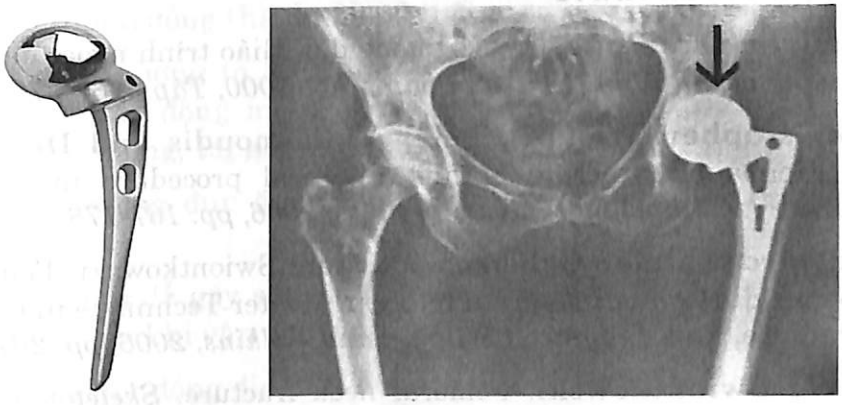
6.2.2.2. Các phương pháp

- Thay chỏm hoặc thay khớp háng toàn bộ hay bán phần:

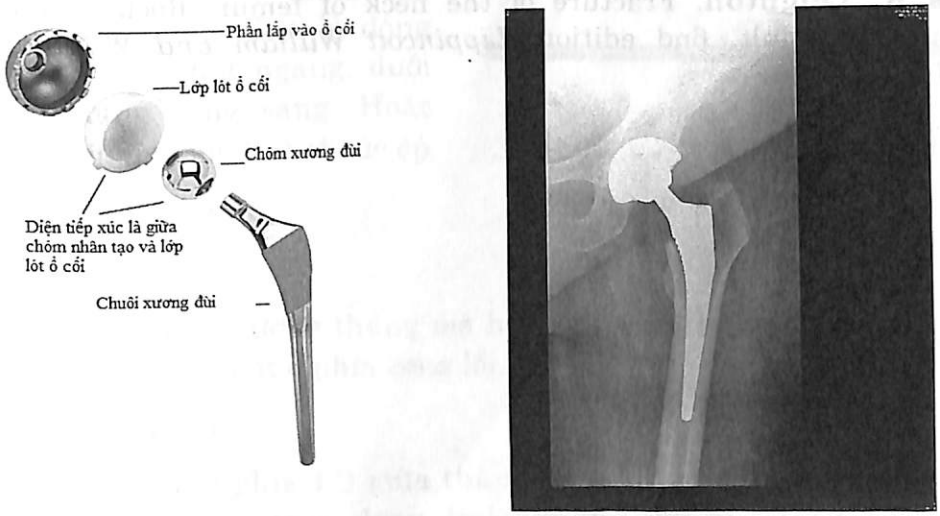
+ Người già > 60 tuổi, gãy sát chỏm, tiêu chỏm, khớp giả.

+ Gãy cổ xương đùi có thoái hóa khớp => thay toàn bộ khớp.

+ Gãy cổ xương đùi tới muộn.



Hình 19.6. Chỏm Moore



Hình 19.7. Bộ khớp háng nhân tạo trong thay khớp háng toàn bộ và hình ảnh trên phim X quang

- Nẹp vít có ép DHS: tốt nhất để điều trị gãy nền cổ.

- Đinh nẹp một khối: Clou-Plaque, Lam-Plaque + 2-3 vít xốp.

- Ngoài ra:

+ Mổ ghép xương có cuống mạch trong trường hợp khớp giả người trẻ.

+ Đục xương sửa trục nếu can lệch dưới mẫu chuyển để thay đổi vị trí tì nén.

7. KẾT LUẬN

- Gãy cổ xương đùi ở người lớn tuổi là một loại gãy xương rất nặng: cả về chức năng của chi, cả về chức năng sống của bệnh nhân.

- Về điều trị: với sự tiến bộ của y học đặc biệt là ngành phẫu thuật chấn thương chỉnh hình và sự ra đời của các vật liệu thay thế khớp thì tuổi thọ của những bệnh nhân này ngày càng được cải thiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Đức Phúc**. Gãy cổ xương đùi, Giáo trình ngoại đại cương, Phần *Chấn thương chỉnh hình. Nhà xuất bản Y học 2000, Tập 3, 67 - 70.*
2. **Christopher Tzioupis, Peter V. Zannoudis and David A. MacDonald**. Intracapsular fracture of hip. Practical procedure in Orthopeadic Trauma Surgery. *Cambridge University Press, 2006, pp. 167-176.*
3. **Edward Rainier G.** Santos and Marc Swiontkowski. Femoral neck fracture: open reduction and internal fixation. Master Technique in Orthopeadic Surgery: Fracture, 2nd. *Lippincott William and Wilkins, 2006, pp. 207-232.*
4. **Marc Swiontkowski**. Femoral neck fracture. *Skeleton trauma 4nd edition. 2008, pp.150-165.*
5. **Ross K. Leighton**. Fracture of the neck of femur. Rockwood and Greens Frature in adult, 6nd edition. *Lippincott William and Wilkins, 2006, pp. 1753-1791.*

GÃY XƯƠNG ĐÙI

TS. Trần Trung Dũng

MỤC TIÊU

1. Trình bày được chẩn đoán gẫy thân xương đùi.

2. Nêu được các biến chứng.

3. Nêu được sơ cứu - thái độ điều trị gãy thân xương đùi.

1. ĐẠI CƯƠNG

- Gãy thân xương đùi (GTXĐ) gặp ở mọi lứa tuổi, từ sơ sinh đến người lớn. Đặc biệt nhiều nhất ở tuổi trưởng thành: 20-40 tuổi.

- Xương đùi là một xương to khỏe, lại có cơ bao bọc chung quanh, nên thường phải có một lực tác động mạnh mới bẻ gãy được, gãy xương đùi gặp nhiều trong tai nạn giao thông, tai nạn lao động.

- Vị trí gãy thân xương đùi: 5 cm dưới mấu chuyển lớn và trên lồi cầu xương đùi 5 cm.

- Gãy thân xương đùi dễ gây sốc: do đau, do mất máu (500-1000 ml) nên phải hồi sức tốt và bất động khi vận chuyển.

- Năm1939, Kuntscher đóng đinh nội tủy chữ V. Sau đó, phổ biến ra khắp châu Âu và Bắc Mỹ. Gần đây, phương pháp hay dùng nhất là đóng đinh nội tủy kín có chốt ngang, dưới màn huỳnh quang tăng sáng. Hoặc mổ kết hợp xương nẹp vít A.O có sức ép (Dynamic-Compression-Plate) ở những đoạn có ống tủy rộng.



Hình 20.1. Đinh Kuntscher

2. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

2.1. Thân xương đùi

Không phải là một xương thẳng mà hơi cong vào trong, do đó nẹp vít A.O bắt vào thân xương phải bắt ở phía cong lồi.

2.2. Ống tủy xương đùi

Ống tủy thu hẹp ở phía 1/2 giữa thân xương, rộng ở 2 đầu xương. Do đó, khi gãy ở 1/3 giữa thân xương: đóng đinh nội tủy tốt; gãy 1/3 trên, 1/3 dưới: đóng đinh sẽ bị lỏng. Ở đây, vai trò cố định của nẹp vít A.O tốt hơn.

- Muốn có hình ống tủy to bằng thật (trên các phim chụp thẳng, chụp nghiêng) để chọn đinh nội tủy thích hợp, cần để bóng X quang cách xa đùi 1,2-1,5 m (gọi là chụp télé đùi).

2.3. Khi gãy 1/3 dưới

Các bó mạch thần kinh ở vùng khoeo hoặc vùng ống Hunter có thể bị tổn thương.

2.4. Đường gãy

2.4.1. Đường gãy ngang

Nếu các đường này nhẵn như tiện mía thì dễ nắn nhưng cũng dễ di lệch thứ phát. Nếu đường gãy càng răng cưa thành bậc thì khó nắn nhưng khi đã chắp đúng răng, bậc thì ít nguy cơ di lệch thứ phát trong bột.

2.4.2. Đường gãy chéo vát hay chéo xoắn

Dễ di lệch thứ phát khi nắn giữ trong bột.

2.4.3. Gãy có thêm mảnh phụ

Hình cánh bướm hoặc gãy thành 2 tầng hoặc có các mảnh vụn đều được xếp vào loại gãy không vững, khó nắn chỉnh và giữ bằng bột.

2.5. Vị trí gãy và cơ chế di lệch

2.5.1. Gãy ở vị trí 1/3 trên

Với khối cơ mông khỏe kéo vểnh đoạn trung tâm ra ngoài và ra trước, khối cơ khép kéo mạnh đoạn ngoại vi vào trong gây nên gấp góc nhiều. Rất khó chỉnh đoạn trung tâm, chỉ có khả năng chỉnh đoạn ngoại vi theo hướng của đoạn trung tâm.

2.5.2. Gãy ở vị trí 1/3 giữa

Ở đoạn trung tâm bị kéo vểnh ra ngoài do có cơ khép lại vào trong. Khối cơ đùi ở đây khỏe cho nên co kéo nhiều làm cho di lệch gây ngắn chi rất đậm (có khi ngắn 5-10 cm). Muốn nắn chỉnh tốt ở đây cần gây mê và giãn cơ thật tốt.

2.5.3. Gãy ở vị trí 1/3 dưới

Di lệch: đoạn dưới bị kéo gục ra sau do tác động của các cơ sinh đôi → có nguy cơ tổn thương bó mạch thần kinh ở vùng khoeo. Muốn nắn chỉnh tốt cần để gấp nhẹ khớp gối.

2.6. Gãy xương đùi ở trẻ em

- Ở trẻ em, xương đùi còn đang độ phát triển lớn theo chiều dài và chiều ngang nên có thể tự điều chỉnh được, ít để lại di chứng với các trường hợp ngắn ≤ 1-2 cm và gấp góc ≤ 10^0. Tuy nhiên, xương trẻ em không tự chỉnh được di lệch xoắn vặn theo trục.

- Gãy xương đùi trẻ con có thể bong sụn kết hợp → gây nên chân dài, chân ngắn về sau này.

3. PHÂN LOẠI

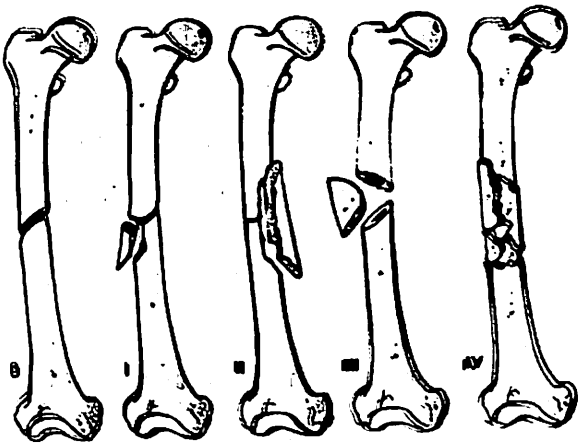
Theo Winquist (1984), gãy xương đùi được chia làm 4 loại:

1). Gãy đơn giản: gãy đôi ngang, gãy chéo.

2). Gãy có mảnh rời nhỏ: dưới 50% chu vi.

3). Gãy nhiều tầng hoặc gãy có mảnh rời lớn trên 50% chu vi.

4). Gãy nhiều mảnh, các đầu gãy di lệch xa nhau.



Hình 20.2. Phân loại Winquist

4. LÂM SÀNG VÀ X QUANG

4.1. Triệu chứng lâm sàng

Trong tai nạn, nạn nhân có thể cảm nhận thấy tiếng gãy rắc ở đùi, tiếp đó là triệu chứng đau dữ dội.

- Cơ năng vận động đùi, cẳng chân giảm hoặc mất hoàn toàn

- Nạn nhân đến khám có thể thấy: toàn thân có biểu hiện sốc chấn thương: mặt nhợt nhạt, vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp hạ (sốc do đau + mất máu).

- Khám thực thể: đùi sưng to nhanh, chi ngắn, gấp góc, có thể cảm nhận được chỗ gồ của đầu xương gãy ở những trường hợp sưng to vừa, đầu gối xoay ngoài, cạnh ngoài bàn chân đổ sát mặt giường, các triệu chứng bầm tím ở vùng thấp và tràn dịch khớp gối xuất hiện muộn. Các dấu hiệu cử động bất thường và lạo xạo xương không nên tìm vì sẽ rất đau cho nạn nhân, làm trầm trọng thêm triệu chứng sốc chấn thương.

4.2. Chụp X quang

Sau khi cố định tạm thời và chống sốc (nếu có) chuyển nạn nhân đi chụp X quang chụp 2 tư thế chính: thẳng và nghiêng, nhớ chụp Télé đùi để có hình giống như thật của ống tủy.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Sơ cứu

- Bất động tạm thời bằng các loại nẹp sẵn có trong tay.

- Phát hiện đa chấn thương, chấn thương sọ não, chấn thương ngực, bụng.

- Giảm đau bằng thuốc: morphin 1 ctg, Feldène...

- Phòng và chống sốc bằng truyền dịch hoặc máu.

5.2. Điều trị gãy thân xương đùi ở trẻ em

Gãy thân xương đùi ở trẻ em thường là gãy cành tươi, ít di lệch, thời gian liền xương nhanh nên thiên về điều trị bảo tồn.

- Trẻ sơ sinh: nẹp thẳng trục xương bằng bìa cứng 10-12 ngày.

- Trẻ còn bú, trẻ em dưới 3 tuổi: bó bột ếch.

- Trẻ 4-12 tuổi: gây mê, kéo nắn và làm bột chậu lưng chân để bột 4 - 8 - 12 tuần tùy theo độ tuổi. Những ca gãy phức tạp có thể kéo liên tục, sau đấy bó bột tiếp tục.

Nếu bó bột không kết quả (di lệch thứ phát) phải mổ kết hợp xương.

- Nẹp vít: bệnh nhân phải mổ lại lần hai để tháo nẹp vít.

- Đinh dưới mấu chuyển: nếu không vững, phải tăng cường thêm bột CLC → dễ bị cứng khớp gối.

- Phương pháp Métaizeau: đóng một chùm đinh (đinh chịu được lực đàn hồi) từ trên các lồi cầu đi lên.

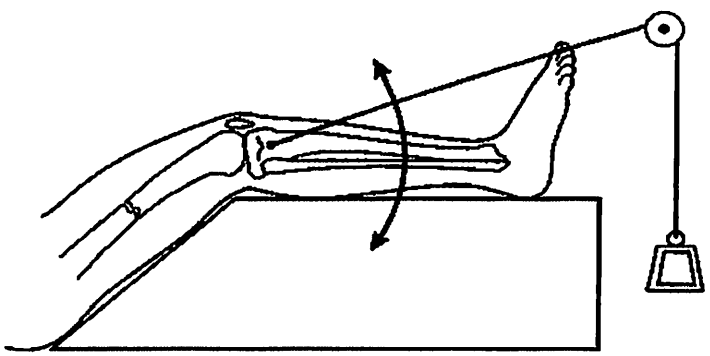
- Phương pháp Ender đóng từ trên lồi cầu trong → đinh tựa vào thành xương đối diện → lên cổ xương đùi.

5.3. Điều trị gãy thân xương đùi ở người lớn

5.3.1. Kéo tạ

- Dùng đinh Steimann, Kirschner xuyên qua lồi cầu đùi hoặc qua lồi củ trước xương chày để kéo với trọng lượng 1/8-1/6 trọng lượng cơ thể.

- Mục đích: bất động tạm thời, để chuẩn bị cho cuộc mổ sau. Hoặc kéo liên tục trong những trường hợp không có chỉ định mổ (bệnh về máu, những nơi không có điều kiện phẫu thuật...) sau 3-4 tuần bó bột chậu lưng chân.



Hình 20.3. Kéo tạ trong gãy xương đùi

5.3.2. Mổ kết hợp xương

* Đinh nội tủy: sử dụng từ 50 năm nay.

- Đinh Kuntscher mở ổ gãy: đóng cho gãy 1/3 giữa thân xương đùi.

- Ưu điểm: nắn dễ, phát hiện hết thương tổn, ghép được xương...

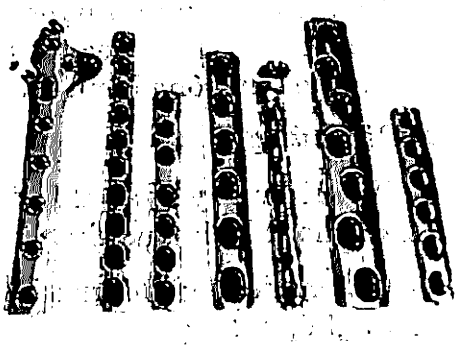
- Nhược điểm: mất sự liền xương sinh lý, tỉ lệ nhiễm khuẩn cao (0,1-2%).

- Đóng đinh kín với màn huỳnh quang tăng sáng. Ngày nay, người ta đóng đinh kín cho mọi đoạn gãy thân xương đùi, mọi kiểu gãy thân xương đùi.

* Nẹp vít: được dùng nhiều từ năm 1960-1970, chủ yếu dùng cho nơi ống tủy rộng 1/3 trên, 1/3 dưới.

- Ưu điểm: cố định xương vững, tập phục hồi cơ năng sớm.

- Nhược điểm: nhiễm khuẩn cao, gãy nẹp vít qua lỗ vít, sau khi liền xương phải mổ lấy nẹp vít...



Hình 20.4. Các loại nẹp dùng trong gãy xương

5.3.3. Điều trị gãy hở xương đùi (xem phần điều trị biến chứng).

5.4. Các biến chứng và các phương pháp điều trị

5.4.1. Biến chứng ngay

* Sốc chấn thương (do mất máu, do đau):

- Bất động tốt cho bệnh nhân.

- Bồi phụ khối lượng tuần hoàn (máu, dịch thay thế máu).

- Dùng thuốc giảm đau cho bệnh nhân: morphin, Feldene... lưu ý các bệnh nhân là trẻ em, người già.

* Gãy xương hở:

- Với gãy hở độ 1- độ 2, đến sớm trước 6 giờ, điều kiện cho phép (thể trạng bệnh nhân, trang thiết bị, gây mê hồi sức, phẫu thuật viên chuyên khoa): kết hợp xương ngay. Đây là một phương pháp tốt nhưng hết sức thận trọng, đánh giá thật đúng thương tổn và sau mổ phải theo dõi sát bệnh nhân.

- Gãy hở độ 3 và gãy hở đến muộn: cắt lọc, rạch rộng, cố định ngoài, để hở da.

- Ngoài ra còn phương pháp: kéo liên tục, cắt lọc bó bột.

* Tổn thương mạch máu, thần kinh:

- Kết hợp xương vững (cố định nẹp vít).

- Phục hồi lại mạch máu, thần kinh...

* Tắc mạch do mỡ, đây là một biến chứng nặng, hiếm gặp, thường chẩn đoán hồi cứu.

5.4.2. Biến chứng sớm

Nhiễm trùng: đặc biệt sau gãy hở, sau phẫu thuật.

- Nếu nhiễm khuẩn nhẹ: tách vết mổ, chăm sóc tốt vết thương, kháng sinh toàn thân liều cao dựa vào kháng sinh đồ.

- Nếu nhiễm khuẩn nặng: phải mổ cấp cứu ngay. Rạch rộng dẫn lưu mủ, để hở hoàn toàn, chăm sóc tốt tại chỗ và toàn thân. Một số trường hợp xét mổ cắt cụt chi để cứu sống bệnh nhân.

5.4.3. Di chứng

- Can lệch: gây ngắn chi, lệch trục chi. Phải can thiệp phẫu thuật khi ngắn chi > 2 cm hoặc lệch trục chi > 10 độ.

- Chậm liền, khớp giả: bệnh nhân không đi lại được. Phải mổ kết hợp xương và ghép xương.

- Teo cơ, cứng khớp: dẫn đến tàn phế:

+ Dự phòng: với bệnh nhân có mổ, phải kết hợp xương vững để tập được gối ngay, với bệnh nhân bó bột, không nên kéo dài thời gian quá 2 tháng cho một khớp gối.

+ Điều trị: tạo hình khớp.

- Viêm xương: điều trị rất phức tạp, tốn kém:

+ Nạo viêm, lấy xương chết, dẫn lưu mủ.

+ Cố định ngoài.

+ Chuyển vạt cơ, vạt da-cân che xương (nếu cần).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phùng Ngọc Hòa**. Gãy xương đùi - Bài giảng bệnh học ngoại khoa, tập 1. *Nhà xuất bản Y học 2006, tr. 110-115.*
2. **Hans Christoph Pape, Stephan Hankemeier, Thomas Rosling and Brian W. Scott**. Fracture of femoral shaft. Practical procedure in Orthopeadic Trauma Surgery. *Cambridge University Press, 2006, pp. 186-206.*
3. **Sean E. Nork**. Fracture of the shaft of femur. Rockwood and Greens Frature in adult, 6nd edition. *Lippincott William and Wilkins, 2006, pp 1845-1915.*
4. **Terry Canale and Jame H. Beaty**. Fracture of Femur. Campbell Orthopeadic, Chapter 52, Vol 3, 11th edition. *Lippincott William and Wilkins, 2008.*
5. **John Keating**. Femoral shaft fracture. Rockwood and Greens fracture in adult. *Lippincott William and Wilkins, 2006.*

GÃY HAI XƯƠNG CẲNG CHÂN

TS. Trần Trung Dũng

MỤC TIÊU

1. Trình bày được chẩn đoán gãy 2 xương cẳng chân.

2. Nêu được các biến chứng.

3. Nắm được sơ cứu - nguyên tắc điều trị.

1. ĐẠI CƯƠNG

Gãy hai xương cẳng chân bao gồm tất cả các loại gãy đi từ mâm chày tới mắt cá. Trong khuôn khổ bài này, chỉ đề cập đến gãy thân 2 xương cẳng chân.

1.1. Định nghĩa

Gãy thân hai xương cẳng chân là loại gãy dưới nếp gấp gối 5 cm và trên nếp gấp cổ chân 5 cm.

1.2. Đặc điểm giải phẫu hai xương cẳng chân

- Xương chày: là hình lăng trụ tam giác với mào chày ở phía trước, khi xuống 1/3 dưới là hình trụ tròn nên đây là điểm yếu rất dễ bị gãy.

- Mạch nuôi xương: càng xuống thấp càng nghèo nàn (1/3 dưới) khi gãy vùng này, xương khó liền.

- Các khối cơ bố trí quanh xương không đồng đều, phía sau có khối cơ chắc khoẻ, phía trước không có cơ mà ngay dưới da là xương vì vậy khi gãy hở rất dễ bị lộ xương.

- Cấu tạo các khoang hẹp, thành khoang chắc. Khi có phù nề, chảy máu trong khoang, dễ gây hội chứng chèn ép khoang.

1.3. Cơ chế gãy xương

- Cơ chế trực tiếp → gây gãy hở.

- Cơ chế gián tiếp → xương gãy chéo, xoắn.

2. GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Tổn thương xương

- Gãy đơn giản: đôi ngang, gãy chéo.

- Gãy phức tạp: nhiều mảnh, nhiều tầng.

- Hay gãy ở vị trí 1/3 dưới.

- Gãy một xương chày, một xương mác.

2.2. Phần mềm

Gãy hở: chia 3 độ theo Gustilo

- Độ I: gãy hở mà vết thương phần mềm nhỏ < 1 cm, vết thương gọn, sạch, thường là loại gãy hở trong chọc ra.

- Độ II: gãy hở mà vết thương lớn, >1 cm →10 cm, vết thương gọn sạch.

- Độ III: là loại gãy hở rất nặng, tỉ lệ cắt cụt chi cao (khoảng 15%):

+ Độ IIIa: vết thương rộng, phần mềm dập nát nhiều nhưng xương còn được che phủ một cách thích hợp.

+ Độ IIIb: mất rộng phần mềm, lộ cả một đoạn xương ra ngoài. Khi cắt lọc vết thương, muốn che xương ta phải chuyển vạt cơ hoặc vạt da-cân để che.

+ Độ IIIc: vừa dập nát phần mềm vừa tổn thương mạch máu và thần kinh.

2.3. Mạch thần kinh

- Tổn thương đứt mạch máu, thần kinh (đứt mạch máu thần kinh trong gãy kín hoặc trong gãy hở độ IIIc).

- Hội chứng chén ép khoang.

3. BIẾN CHỨNG

3.1. Biến chứng ngay

- Sốc: đặc biệt ở gãy xương hở.

- Tổn thương mạch thần kinh.

- Hội chứng chèn ép khoang.

3.2. Biến chứng sớm

- Nhiễm khuẩn, đặc biệt là hoại thư và hoại thư sinh hơi.

- Rối loạn dinh dưỡng kiểu Sudex.

3.3. Di chứng

- Chậm liền: sau 4 - 5 tháng mà xương không liền.

- Khớp giả: ngoài 6 tháng mà xương không liền.

- Can lệch: gây nên ngắn chi, lệch trục chi, làm bệnh nhân không đi lại được.

- Viêm xương: nhất là sau gãy xương hở, điều trị rất phức tạp và tốn kém.

4. LÂM SÀNG VÀ X QUANG

Để chẩn đoán xác định, dựa vào lâm sàng và X quang, thường là dễ.

4.1. Lâm sàng

- Sau tai nạn, bệnh nhân rất đau vùng gãy, có thể bị sốc.

- Mất cơ năng cẳng chân.

- Gấp góc ở cẳng chân.

- Sờ thấy đầu xương gãy di lệch ngay dưới da.

- Cẳng bàn chân xoay đổ ra mặt giường.

4.2. X quang

Chụp phim để chẩn đoán được loại gãy (đơn giản hay phức tạp), sự di lệch của các đầu xương.

Đặc biệt:

• Đánh giá tình trạng toàn thân và các thương tổn phối hợp (nếu có).

• Đánh giá tình trạng lớp da: có bị bong lóc ngầm, bị bầm dập? Các nốt phỏng nước? mức độ nhiễm bẩn?.

- Nếu có vết rách da, phải xem có thông với ổ gãy?

- Các vết bầm dập da ngang mức ổ gãy phải nghĩ tới nguy cơ hoại tử da, lộ xương thứ phát (thành gẫy hở).

* Đánh giá tình trạng mạch máu và thần kinh: kiểm tra mạch mu chân và chày sau, độ nóng ẩm của bàn chân, bắp chân có căng không? Cảm giác và vận động của bàn chân, ngón chân.

4.3. Hội chứng chèn ép khoang

- Không phải chỉ gãy cẳng chân mới có hội chứng này. Hội chứng chèn ép khoang có tới 45% là do chấn thương gãy xương, trong 45% đó thì 80% là gãy xương cẳng chân, bàn chân. Hội chứng chèn ép khoang xuất hiện khi có tổn thương các mạch máu trong xương, trong phần mềm, gây máu tụ trong các khoang chật hẹp. Các hiện tượng rối loạn vận mạch, tăng xuất tiết gây phù nề tổ chức, càng phù nề càng tăng chèn ép khoang, đó là một vòng luẩn quẩn.

** Hội chứng chèn ép khoang gây ra:*

- Tăng áp lực trong khoang cơ xương, gây chèn ép tuần hoàn mao mạch.

- Hoại tử tổ chức như trong tắc mạch do nhiễm khuẩn.

- Qua 8 giờ mà không xử lý hội chứng chèn ép khoang coi như đã có những tổn thương không hồi phục.

Fred Matsen đưa ra 5 biểu hiện lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang:

** Lâm sàng của Hội chứng chèn ép khoang:*

- Triệu chứng đau ở mức quá quắt hơn là các dấu hiệu thực thể.

- Tê bì ở đầu ngón chân.

- Liệt vận động cổ chân, ngón chân.

- Đau tăng khi vận động thụ động cơ bắp.

- Căng cứng tại chỗ → hội chứng bắp chân căng.

Ông đã đưa ra bảng chẩn đoán phân biệt với các tổn thương mạch máu hoặc dập đứt thần kinh.

Bảng 21.1. Chẩn đoán phân biệt gãy 2 xương cẳng chân với các tổn thương mạch máu hoặc dập đứt thần kinh

	HCCEK	Tổn thương mạch	Tổn thương TK
Đau khi căng thụ động cơ bắp	+	+	-
Tê bì	+	+	+
Liệt vận động	+	+	+
Mạch đập	±	-	+
Áp lực khoang cao	+	-	-

(Theo America Syposium on trauma to the leg sequela, 1981)

* Cận lâm sàng chẩn đoán hội chứng chèn ép khoang (HC CEK):

Chẩn đoán hội chứng chèn ép khoang khó khi bệnh nhân có đa chấn thương, tụt huyết áp. Lúc này có thể cho đo áp lực khoang bằng cách chọc kim có ống thông để đo: bình thường áp lực trong cơ bắp là 8,5±6 mmHg và có thể lên 30 mmHg trong thì tâm thu; trên 30 mmHg là không bình thường. Từ 30-50 mmHg thì cần được theo dõi để tránh bỏ sót chèn ép khoang.

- Đo dao động mạch bằng Doppler: thấy mất hoặc giảm lưu lượng dòng chảy ở phía hạ lưu.

Chụp mạch, chụp C.T Scanner.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị gãy kín

5.1.1. Sơ cứu: (như gãy xương đùi).

- Bất động bằng nẹp.

- Phòng chống sốc.

- Giảm đau bằng các loại thuốc.

5.1.2. Điều trị bảo tồn

- Nắn kéo bằng tay hoặc nắn trên khung Boehler; bó bột đùi-cẳng-bàn chân để gối gấp nhẹ 20^0; chăm sóc chi bó bột và hướng dẫn tập luyện.

- Kéo liên tục: khi không thể nắn được kéo được hoàn chỉnh ngay hoặc kéo liên tục trong một số ca gãy vụn, sau 3-4 tuần chuyển sang bó bột.

5.1.3. Chỉ định của các phương pháp này

- Bó bột ngay những ca gãy không di lệch.

- Nắn + bó bột những ca di lệch ít và gãy vững.

- Kéo tiên lục rồi bó bột cho nhưng ca gãy chéo vát, xoắn, gãy nhiều mảnh và nhưng ca gãy không vững; những ca bệnh nhân có chống chỉ định mổ.

5.2. Điều trị phẫu thuật

5.2.1. Các phẫu thuật mở ổ gãy

- Bắt vít đơn thuần: áp dụng cho gãy chéo vát, xoắn. Cách này ít làm tổn thương màng xương. Thường giữ không thật chắc nên có khi phải bó bột tăng cường.

- Buộc vòng các ca gãy chéo vát, xoắn: người ta khuyên nên bỏ cách làm này.

- Đóng đinh nội tủy xuôi dòng, mở ổ gãy.

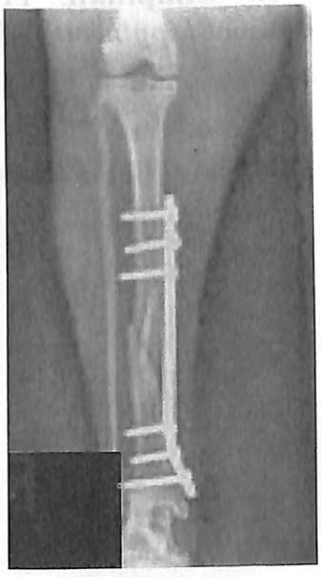
- Đặt nẹp vít A.O: cố định chắc, nhưng dễ tổn thương màng xương. Đặt nẹp mặt trong tuy dễ làm nhưng nguy cơ thiếu nuôi dưỡng da nơi có nẹp vít. Đặt nẹp mặt ngoài có cơ che phủ nhưng khó làm.

5.2.2. Các phẫu thuật không mở ổ gãy

- Đinh nội tủy đơn thuần là có lợi ít gây tổn thương nuôi dưỡng của xương nhưng không chống được xoay. Đinh có chốt ngang ưu điểm chắc hơn, chống được xoay.



Hình 21.1. Đinh nội tủy xương chày có chốt



Hình 21.2. Nẹp vít xương chày trong gãy phức tạp 2 xương cẳng chân

5.2.3. Điều trị gãy hở (xem thêm bài *Gãy xương hở*):

- Cố định xương chắc chắn.
- Xử trí tốt da và phần mềm.
- Phòng ngừa nhiễm khuẩn.
- Phòng ngừa uốn ván.

6. ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG CHÈN ÉP KHOANG

- Với nguyên tắc: bất động xương vững, giải phóng khoang chèn ép, giải quyết các thương tổn về mạch máu & thần kinh.
- Xem thêm phần điều trị hội chứng chèn ép khoang.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phùng Ngọc Hòa**. Gãy hai xương cẳng chân. Bài giảng bệnh học ngoại khoa, tập 1. *Nhà xuất bản Y học, 2006, tr. 116-121.*

2. **Charles M. Court-Brown.** Fracture of tibial shaft - Practical procedure in Orthopeadic Trauma Surgery. *Cambridge University Press, 2006, pp. 231-244.*

3. **Terry Canale and Jame H. Beaty**. Fracture of tibia and fibular. Campbells Orthopeadic, Chapter 52, Vol 3, 11th edition. *Lippincott William and Wilkin, 2008.*

4. **John Keating**. Tibia and fibular fracture. Rockwood and Greens fracture in adult. *Lippincott William and Wilkins, 2006.*

5. **Michael A. Chapman**. Fracture of tibia and fibular. Operative Orthopeadic, 2nd edition. *Lippincott William and Wilkins, 1991.*

TRẬT KHỚP KHUỶU

ThS. Phùng Ngọc Hòa

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế trật khớp khuỷu.

2. Nắm được triệu chứng lâm sàng, X quang của trật khớp khuỷu.

3. Nắm được các biến chứng của trật khớp khuỷu.

4. Trình bày được kỹ thuật nắn trật khớp khuỷu ra sau, đến sớm và chỉ định các phương pháp điều trị khác.

1. ĐẠI CƯƠNG

Trật khớp khuỷu hay gặp thứ 3 sau trật khớp vai và trật khớp ngón tay, chiếm 20-25% tổng số trật khớp. Đây là loại trật khớp phổ biến nhất ở trẻ em trên 5 tuổi.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu và sinh lý của khớp khuỷu

- *Diện khớp khuỷu* có 3 phần (xem hình 22.1).

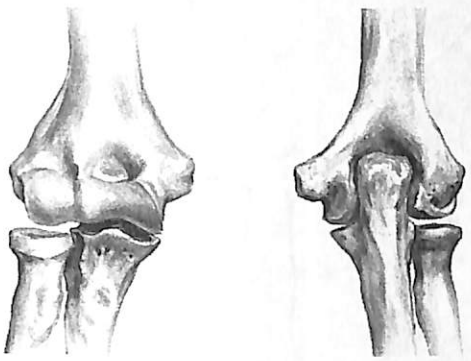
Phần ngoài: lồi cầu tiếp nối với chỏm quay tạo thành *khớp cánh tay-quay.*

Phần trong: ròng rọc tiếp nối với hõm xích-ma lớn tạo thành *khớp cánh tay-trụ.*

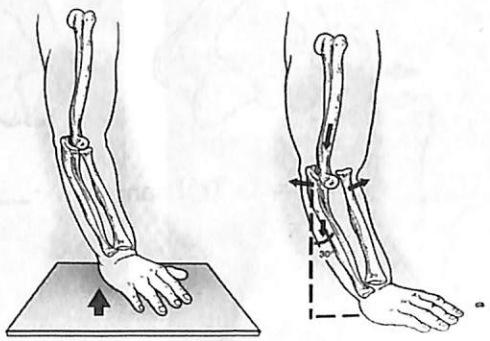
Xương quay và xương trụ tiếp với nhau tạo thành *khớp quay- trụ trên.*

- *Trật khớp khuỷu là* cả 2 xương cẳng tay (mỏm khuỷu và chỏm quay) trật ra khỏi đầu dưới xương cánh tay (ròng dọc và lồi cầu).

- *Gấp, duỗi* là hai động tác quan trọng và duy nhất của khớp khuỷu, còn sấp và ngửa là các động tác của cẳng tay.



Hình 22.1. Giải phẫu khớp khuỷu (A: nhìn phía trước, B: nhìn phía sau).



Hình 22.2. Cơ chế ngã gây trật khớp khuỷu

1.2. Nguyên nhân, cơ chế

Cơ chế chấn thương gián tiếp.

Ngã chống tay, khuỷu duỗi tối đa, cẳng tay ngửa (xem hình 22.2).

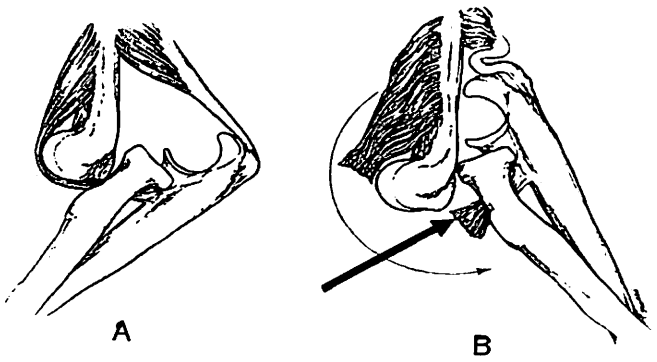
2. GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Phần mềm

Các dây chằng ở trước trong bị đứt. Rất hiếm khi gặp đứt dây chằng vòng quanh chỏm quay. Bao khớp bị rách (xem hình 22.3).

2.2. Xương

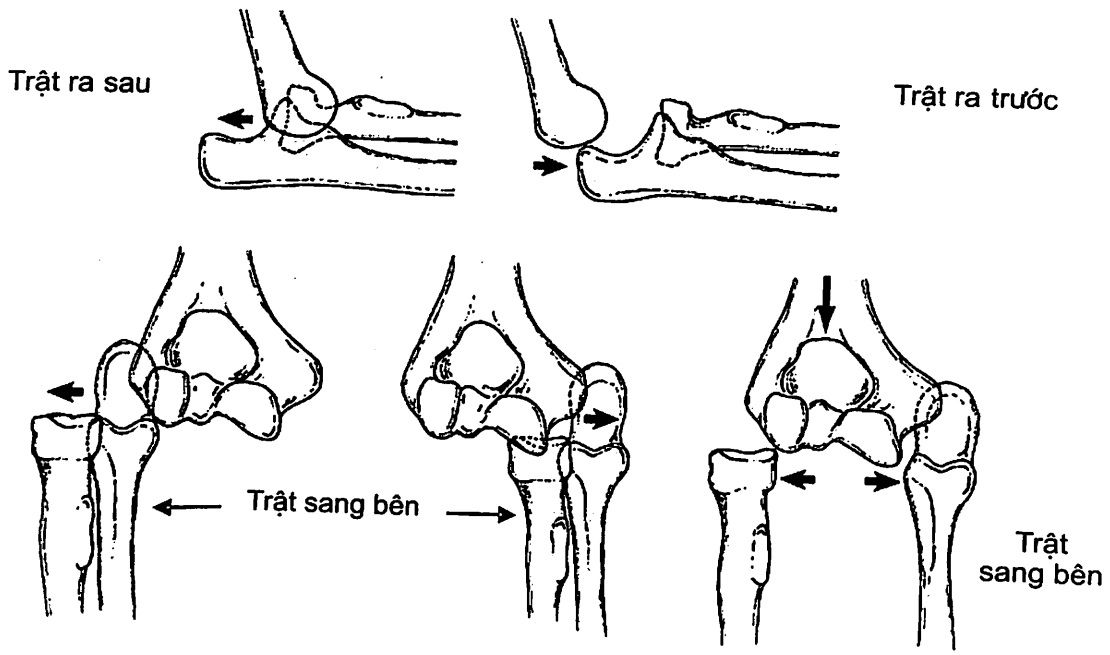
Có thể gặp tổn thương xương: vỡ một phần của đầu dưới xương cánh tay (vỡ lồi cầu ngoài, lồi cầu trong), mỏm khuỷu.



Hình 22.3. Tổn thương giải phẫu bệnh của trật khớp khuỷu

3. PHÂN LOẠI (hình 22.4)

- Trật khớp khuỷu ra sau: hay gặp nhất (90%).
- Trật khớp khuỷu ra trước: do vỡ mỏm khuỷu.
- Trật khớp khuỷu sang bên: do vỡ các lồi cầu.



Hình 22. 4. Các loại trật khớp khuỷu

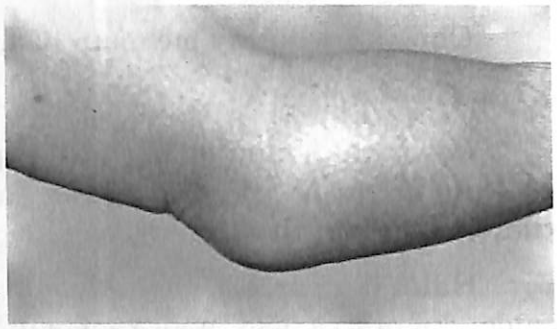
4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Lâm sàng

Chẩn đoán sớm thường dễ, nhờ sờ thấy các mốc xương, muộn thì sưng nề.

Thường thấy khi trật khuỷu là: cẳng tay ở tư thế gấp chừng 45 độ, cẳng tay như ngắn lại, cánh tay trông như dài ra (xem hình 22.5).

Sờ trước nếp khuỷu thấy bờ xương tròn của đầu dưới xương cánh tay, sờ phía sau thấy mỏm khuỷu nhô ra sau, gân cơ tam đầu căng cứng, gấp khuỷu nhẹ, thả ra có dấu hiệu lò xo.



Hình 22.5. Hình ảnh lâm sàng trật khớp khuỷu

Mỏm khuỷu và hai mỏm trên lồi cầu và trên ròng rọc không còn quan hệ tam giác mà ngang nhau. Sờ được chỏm xương quay phía sau ngoài khớp.

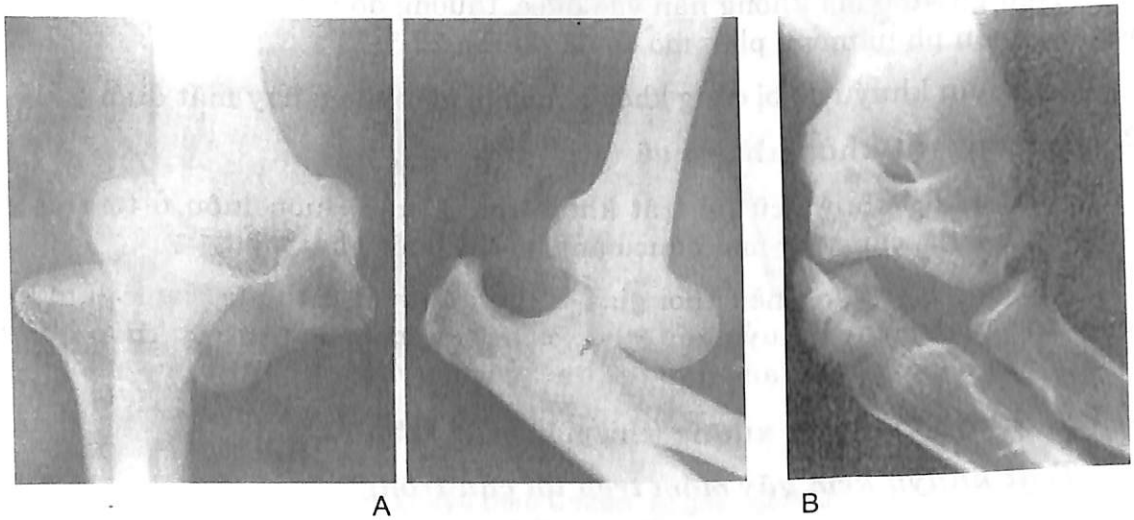
Cần khám mạch máu và thần kinh: bắt mạch quay, mạch trụ ở cổ tay, khám vận động và cảm giác ở đầu chi.

Về mạch máu: động mạch cánh tay thường bị căng dãn, đôi khi bị chèn ép có khi bị tắc mạch muộn do bị dập nội mạc. Nếu sau nắn trật, mạch không bình thường cần mổ kiểm tra, cắt nối chỗ dập, ghép tĩnh mạch hiển.

Về thần kinh: có thể bị một trong 3 sợi là thần kinh giữa, thần kinh trụ và thần kinh liên cốt trước. Đa số chỉ là đụng dập nhẹ, hồi phục nhanh. Nếu bị liệt quá 3 tháng: mổ thăm dò thần kinh. Khi bị liệt sau nắn cần mổ thăm dò ngay.

4.2. X quang

Chụp khuỷu ở 2 tư thế thẳng và nghiêng, để xác định kiểu trật và đặc biệt để xem có gãy xương kèm theo hay không (hình 22.6).



A B

Hình 22.6. X quang trật khớp khuỷu ra sau (A) và sang bên (B)

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị trật khớp khuỷu mới

5.1.1. Vô cảm

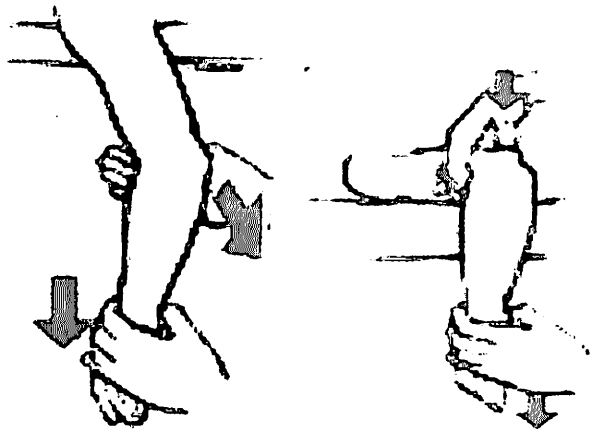
Chú ý vấn đề gây mê toàn thân, vì trật khớp khuỷu gặp nhiều ở trẻ em.

5.1.2. *Nắn*

Bệnh nhân nằm nghiêng hơi sấp, để khuỷu vuông góc, thõng bàn tay xuôi xuống, nắn theo chiều trọng lực.

Hai ngón cái đẩy mỏm khuỷu ra trước, kiểm tra sau nắn xem gấp - duỗi có bình thường không và khi duỗi hết khớp có vững không (hình 22.7)

Sau nắn, bất động nẹp bột 10 ngày rồi cử động sớm, khoảng ngày thứ 7 có trường hợp bị trật lại trong bột do khớp không vững, cơ co kéo.



Hình 22.7. Nắn trật khớp khuỷu

5.1.3. Bất động

- Nẹp bột 10 ngày rồi cử động sớm.

- Sau 5 - 7 ngày, khám lại kiểm tra, vì có trường hợp bị trật lại trong bột do khớp không vững, cơ co kéo.

- Nắn vào kém vững do rách phần mềm nhiều, cho bất động 3 - 4 tuần, sau đó tập. Chú ý tập duỗi cho hết

5.1.4. Kết quả

- Nếu gây mê mà không nắn vào được, thường do mảnh xương gãy kẹt vào khớp, do chèn phần mềm, phải mổ để nắn (hình 22.8).

- Sau nắn khuỷu dễ bị cứng khớp hơn là bị mất vững, hay mất duỗi 5 -10 độ.

5.2. Điều trị trật khớp khuỷu cũ

Trât khớp khuỷu cũ (là trật khớp trên 3 tuần) luôn luôn ở tư thế xấu, khuỷu duỗi 0 độ, cẳng tay mất chức năng, vì thế buộc phải mổ.

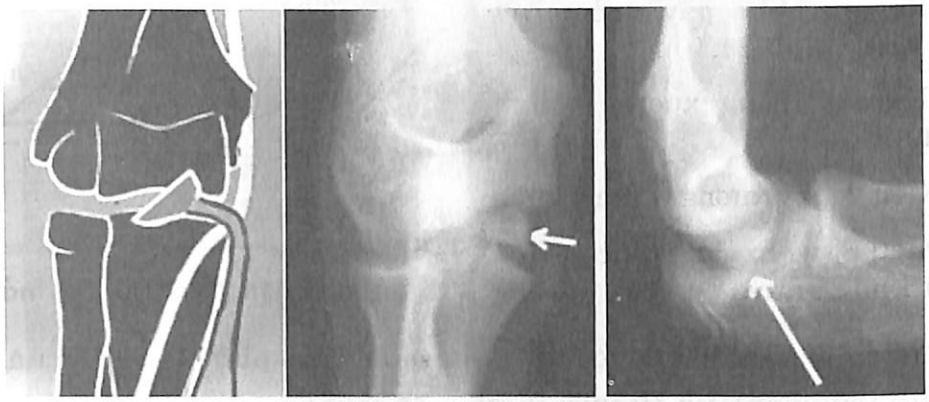
Mổ đặt lại xương nếu thời gian chưa lâu (dưới 3 tháng) hoặc làm cứng khớp ở tư thế cơ năng: khuỷu gấp 90 độ, cẳng tay trung gian (trật khớp quá lâu nếu đặt lại khớp sẽ biến dạng ở tư thế không mong muốn).

5.3. Trật khớp kèm gãy xương (chiếm khoảng 12%)

5.3.1. Trật khuỷu kèm gãy mỏm trên lồi cầu trong

Trường hợp này mảnh gãy rất hay bị kẹt vào khớp.

Thường gặp sau khi nắn khớp xong thì cử động thấy không mềm mại, kiểm tra X quang thì phát hiện mảnh xương kẹt vào khớp, khi đó phải chỉ định mổ lấy bỏ mảnh xương kẹt (hình 22.8).



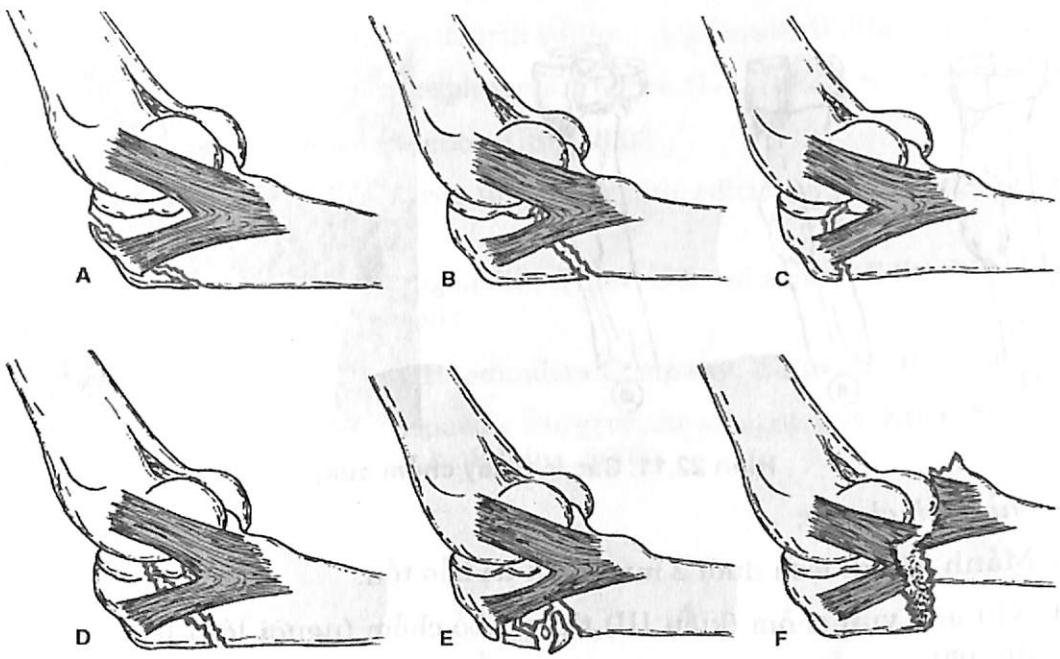
Hình 22.8. Gãy mỏm lồi cầu trong, kẹt khớp

5.3.2. Trật khuỷu kèm gãy mỏm khuỷu

Hiện nay có nhiều kiểu phân chia gãy mỏm khuỷu. Phân loại theo Colton đơn giản, ứng dụng nhiều trên lâm sàng (hình 22.9)

Gãy không lệch, bó bột để khuỷu duỗi.

Gãy có di lệch: ổ kết hợp xương mỏm khuỷu theo phương pháp Haubanage: néo ép 2 đinh Kirschner, buộc vòng số 8 với chỉ thép, kết quả tốt 97%.



Hình 22.9. Phân loại gãy mỏm khuỷu theo Colton. A; gãy ngoài khớp; B: gãy chéo; C: gãy ngang; D: gãy chéo có mảnh rời; E: gãy phức tạp; F: gãy kèm trật khớp.

5.3.3. Trật khuỷu kèm gãy mỏm vẹt

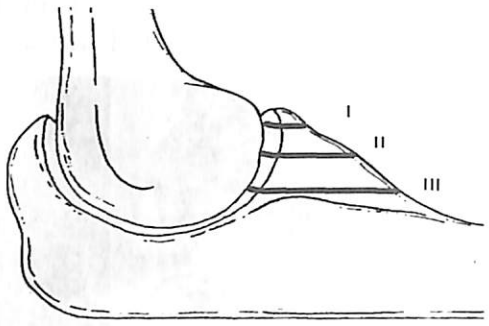
- Chiếm 10% trật khuỷu.

- Regan chia gãy mỏm vẹt thành 3 kiểu (hình 21.10).

+ Kiểu 1: bong xương ở đỉnh mỏm vẹt.

+ Kiểu 2: gãy xương rời ra ≤ 50%.

+ Kiểu 3: gãy xương rời ra >50% kèm trật khớp khuỷu.



Hình 22.10. Các loại gãy mỏm vẹt

Xử trí: gãy độ 1: bất động 3 - 4 tuần sau đó tập phục hồi chức năng, độ 2-3: mổ cố định mảnh gãy với vít nhỏ.

5.3.4. Trật khuỷu kèm gãy chỏm xương quay

- Trên 30% trật khuỷu có kèm gãy chỏm xương quay.

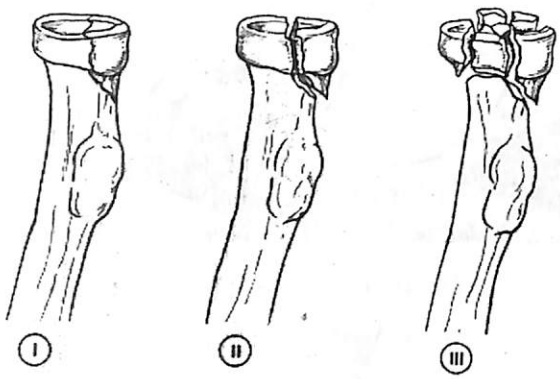
- Phân loại trật khớp khuỷu theo Mason (hình 22.11).

+ Kiểu 1: gãy không lệch.

+ Kiểu 2: gãy rời một mảnh to di lệch.

+ Kiểu 3: gãy vụn chỏm.

+ Kiểu 4: gãy kèm trật chỏm quay, hoại tử chỏm quay.





Hình 22.11. Các loại gãy chỏm quay

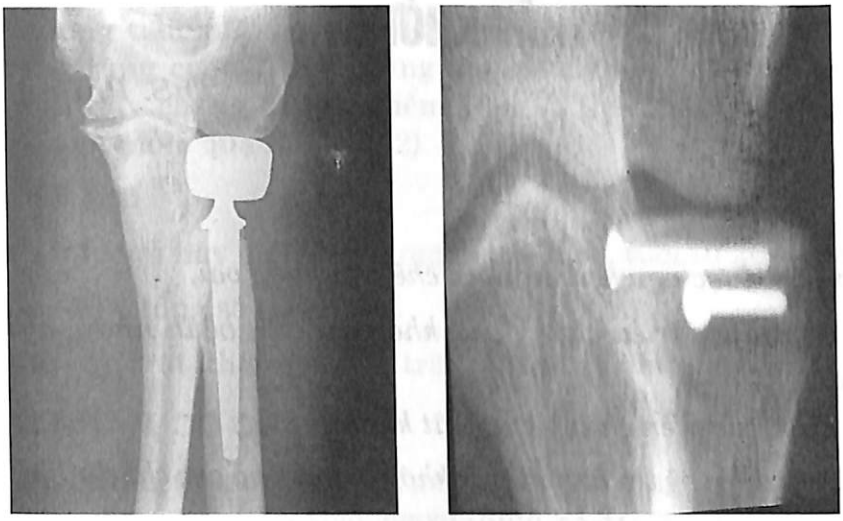
- *Chỉ định chung*:

+ Mảnh gãy di lệch dưới 2 mm, điều trị bảo tồn.

+ Khi gãy vụn chỏm (kiểu III) thì cắt bỏ chỏm (người lớn) hoặc thay bằng chỏm kim loại.

+ Số còn lại cố gắng bảo tồn bằng kết hợp xương với vít cỡ bé (hình 22.12).

Nói chung, trật khớp khuỷu kèm gãy chỏm quay, kết quả cơ năng kém.



Hình 22.12. Thay chỏm quay hoặc bắt vít nhỏ

Theo Broberg: bất động lâu bị cứng khuỷu. Khi thương tổn bộ ba là trật khuỷu kèm gãy mỏm vẹt, kèm gãy chỏm quay thì thường bị trật tái phát, kết quả xấu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cấp cứu Ngoại khoa (Chấn thương). Nhà xuất bản Y học, 2006.
2. Essentials of Family Medicine (fourth edition). Lippincott Williams &Wilkin.
3. Atlats of orthopaedic surgical explosures. Thieme New York & Stuttgart, 2000.
4. Skeletal Trauma.Elsevier Science (USA) 2003 .
5. Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
6. Campbell's Operative Orthopaedics (Eleventh edition). Edited by S.Terry Canale & James H. Beaty, 2007.
7. Skeletal Trauma, 4th ed. W. B. Saunders Company. Edited by Browner, 2008.
8. Master Techniques in Orthopaedic Surgery: Reconstructive Knee Surgery, 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

TRẬT KHỚP VAI

ThS. Phùng Ngọc Hòa

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế trật khớp vai.

2. Phát hiện được triệu chứng trật khớp vai trên bệnh nhân, chỉ đúng trên phim X quang.

3. Nắm được các biến chứng của trật khớp vai.

4. Trình bày được kỹ thuật nắn trật khớp vai mới và các chỉ định điều trị khác.

1. ĐẠI CƯƠNG

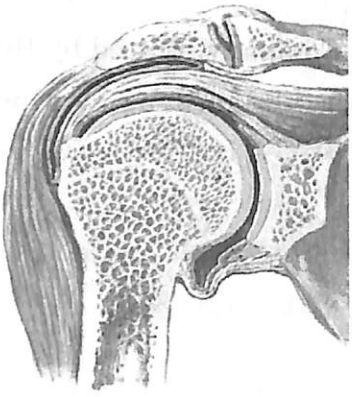
1.1. Lịch sử bệnh

Thời Hippocrates đã mô tả về giải phẫu và kiểu trật khớp vai, bàn luận về trật tái diễn và mô tả thủ thuật mổ đầu tiên để điều trị.

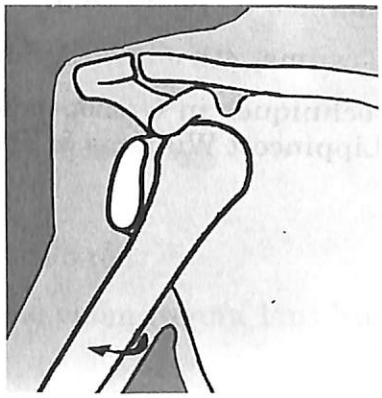
Tác giả cho rằng khớp vai có thể trật ra sau, trật quặt ngược lên. Việc chữa trật khớp bằng cách nắn, đạp gót chân vào nách (mà nay còn rất phổ biến) cũng đã được mô tả. Một số phương pháp khác như dùng dùi nung đỏ, dùi vào đỉnh chỏm phía trước, phía sau vai để tránh trật khớp tái diễn. Ngoài ra, tác giả cũng đã phân tích giải phẫu khớp vai, khuyên phẫu thuật viên tránh chạm vào các mạch máu, thần kinh lớn.

1.2. Một số đặc điểm giải phẫu và sinh lý của khớp vai

Khớp vai là một khớp chỏm cầu, vì thế biên độ vận động của khớp lớn. Chỏm to, hõm khớp bé, có một sụn viền quanh khớp để tăng cường cho khớp (hình 23.1).



Hình 23.1. Giải phẫu khớp vai



Hình 23.2. Trật khớp vai trước trong

Các phương tiện giữ khớp: bao khớp rộng và lỏng lẻo, phía trước mỏng, có các dây chằng tăng cường. Dây chằng là chỗ dày lên của bao khớp. Giữa dây chằng giữa và dây chằng dưới là điểm yếu. Vì thế, khớp vai hay bị trật kiểu trước trong, dưới mỏm quạ (hình 23.2)

1.3. Tần suất gặp

- Trật khớp vai hay gặp nhất ở người trẻ khỏe, tuổi từ 20-40 tuổi.
- Chiếm 60% tổng số trật khớp.
- Có thể gặp trật khớp vai mới, trật cũ, trật tái diễn.

2. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ

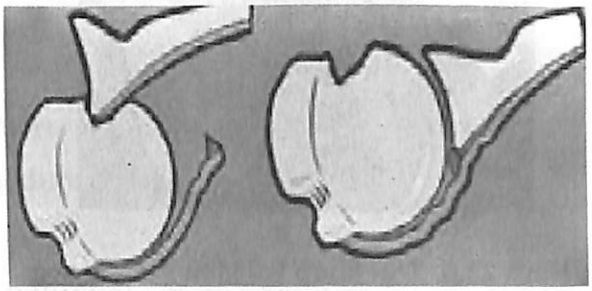
- Cơ chế chấn thương là gián tiếp, do ngã chống tay hoặc chống khuỷu, cánh tay dạng, đưa ra sau và xoay ngoài (hình 23.3).
- Các yếu tố thuận lợi gây trật khớp: khớp vai có biên độ vận động lớn, chỏm to, hõm nông, các dây chằng bao khớp ở trước dưới yếu.

3. GIẢI PHẪU BỆNH

Trật khớp làm rách bao khớp phía trước dưới, làm bong gờ sụn, chỏm bật ra khỏi hõm khớp, chui vào phía trước dưới là nơi phần mềm yếu (hình 23.4).



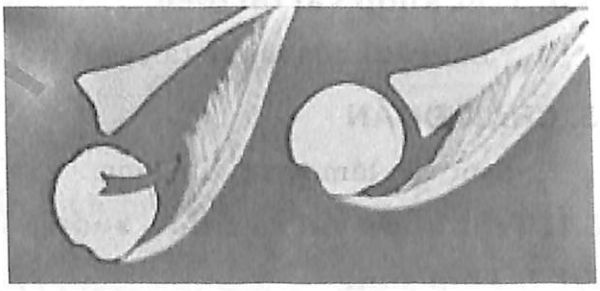
Hình 23.3. Cơ chế ngã gây trật khớp vai



Hình 23.4. Rách bao khớp trước dưới

Thường kèm gãy bong mấu động to. Chỏm bật ra, tỳ vào bờ cứng của ổ chảo, làm ăn lõm chỏm một chỗ to, chỗ khuyết sau ngoài của chỏm, chụp cắt lớp thấy rõ chỗ khuyết này (hình 23.5).

Bị trật tái diễn nhiều lần, chỗ khuyết càng bị to và hay gặp đến 3/4 tổng số ca, thậm chí 100% . Có lẽ chỗ khuyết làm chỏm dễ bị trật lại.



Hình 23.5. Gãy bong mấu động to

4. PHÂN LOẠI

4.1. Trật khớp vai mới

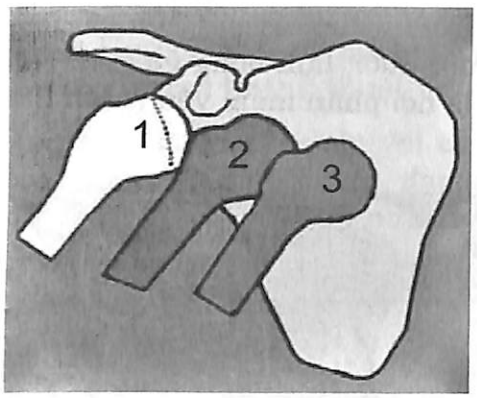
4.1.1. Trật khớp vai trước trong (hình 23.6)

Hầu hết đến 95% là trật khớp vai ra trước, khi bị trật ra trước thì chỏm xương xuống dưới và vào trong, gồm có:

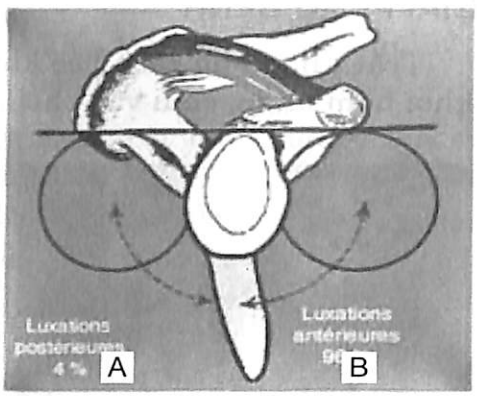
- Chỏm ngoài mỏm quạ (còn gọi là bán trật).
- Chỏm dưới mỏm quạ (chiếm khoảng 80% trật khớp loại này).
- Chỏm trong mỏm quạ.
- Chỏm dưới xương đòn, trong lồng ngực.

4.1.2. Có một số ít là chỏm trật xuống dưới: dưới ổ chảo, cánh tay quặt ngược lên trời.

4.1.3. Trật khớp vai ra sau: rất hiếm gặp (5%) vì có xương bả vai án ngữ (hình 23.7 A).



Hình 23.6. Trật khớp vai kiểu trước trong
1: ngoài mỏm quạ; 2: dưới mỏm quạ; 3: trong mỏm quạ.



Hình 23.7. Trật khớp vai
A: ra sau; B: ra trước.

4.2. Trật khớp vai cũ

Là trật khớp đến muộn trên 3 tuần.

4.3. Trật khớp vai tái diễn

Là trật khớp mà có tần suất trật đi trật lại trên 10 lần.

5. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào lâm sàng, X quang.

5.1. Trật khớp vai ra trước, xuống dưới, vào trong

5.1.1. Lâm sàng

Bệnh nhân đến khám, tay lành đỡ tay đau.

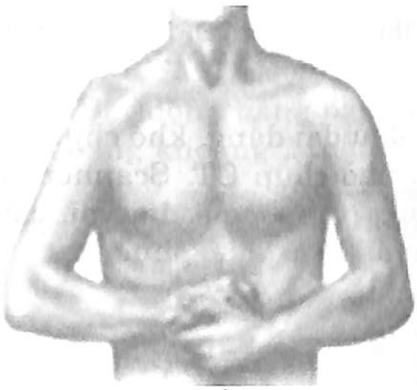
Nhìn thấy vai bên trật ngắn hơn, bờ vai vuông (dấu hiệu gù vai).

Sờ thấy ổ chảo lõm, sờ được chỏm xương lồi tròn ở đáy rãnh delta-ngực, ở hõm nách.

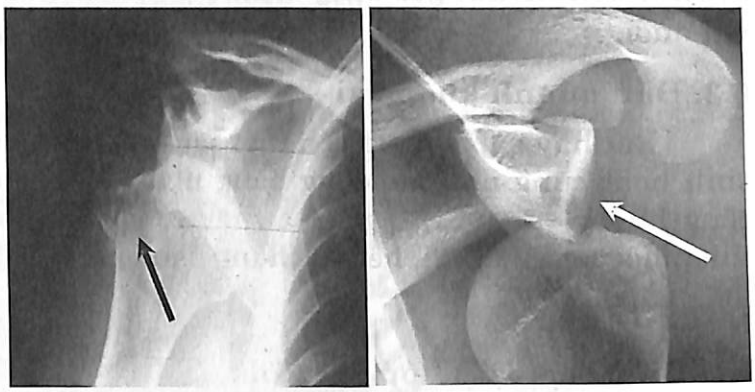
Cánh tay dạng chừng 20^0, khuỷu rời xa thân mình một ít, ấn khuỷu vào thân mình thả ra thì bật lại về vị trí cũ (dấu hiệu lò xo, hình 23.8).

5.1.2. X quang (hình 23.9)

- Xác định kiểu trật.
- Xem có gãy bong mấu động to kèm theo hay không.



Hình 23.8. Hình ảnh lâm sàng trật khớp vai



Hình 23.9. Gãy bong mấu động to và trật chỏm ra khỏi ổ chảo

5.2. Trật khớp vai xuống dưới

Cánh tay quặt ngược lên trời, khuỷu gấp nhọn, bàn tay sờ đầu.

X quang: chỏm xương trật xuống dưới ổ chảo.

5.3. Trật khớp vai ra sau

Cánh tay khép, cẳng tay như dán chặt, nằm ngang trước lồng ngực, cổ bàn tay ruỗi tối đa. nhìn dáng vẻ như của một người ghê sợ một vật gì không muốn đến gần.

X quang phim thẳng, đọc không kỹ dễ tưởng khớp vai bình thường. Phim nghiêng thấy rõ chỏm xương trật ra sau.

6. CÁC BIẾN CHỨNG

6.1. Tổn thương thần kinh

Có thể gặp đến 15% số trường hợp.

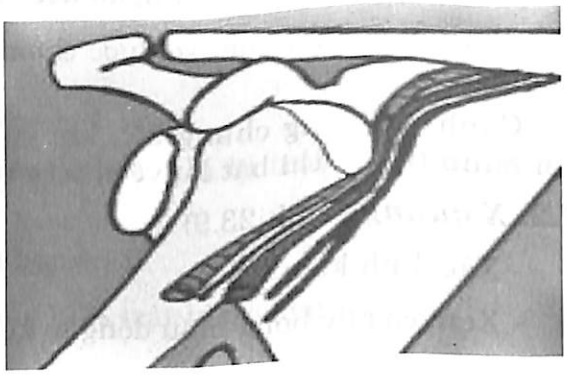
Có nhiều mức độ, từ liệt nhẹ thần kinh mũ đến liệt nặng đám rối thần kinh cánh tay (xem hình 23.10).

Cơ delta hay bị nhất, 10%, thường bị liệt tạm thời. Nếu bị liệt kéo dài quá 3 tháng sẽ không hồi phục (hiếm gặp).

6.2. Tổn thương mạch máu

Năm 1911, Guibe thông báo 78 trường hợp bị thương tổn mạch máu trong trật khớp vai.

Năm 1942, Calvé J.P. tập hợp 90 trường hợp thấy tỉ lệ gặp là 6-10%, có thể động mạch bị tắc do thương tổn nội mạc sau đụng dập, bị rách bên do đứt gốc động mạch vai dưới.



Hình 23.10. Tổn thương mạch, ĐRTK cánh tay

6.3. Đau quanh khớp vai

Rất hay gặp ở người lớn tuổi sau trật khớp vai, đau dai dẳng, khó chịu cho sinh hoạt cũng như lao động hàng ngày. Ngày nay, nhờ chụp CT. Scanner và cộng hưởng từ (MRI), người ta thấy rõ các tổn thương phần mềm đai vai, can thiệp nội soi khớp vai, nên di chứng đau quanh khớp vai được khắc phục.

7. ĐIỀU TRỊ

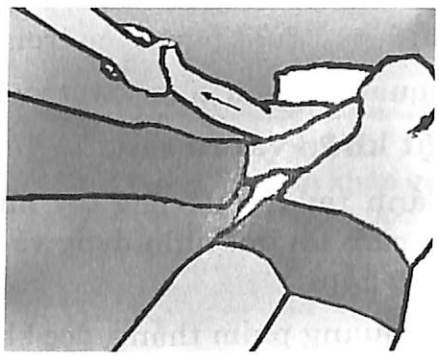
7.1. Điều trị trật khớp vai mới

7.1.1. Vô cảm

Cần gây mê để nắn, thêm thuốc dãn cơ, nắn nhẹ nhàng quan trọng hơn là nắn cố lấy được.

7.1.2. Nắn

- Phương pháp Hypocrat: bệnh nhân nằm ngửa, người nắn ngồi bên cạnh, độn gót chân vào nách, đạp chân tựa vào thành ngực kéo cánh tay dạng 20°, từ từ, có thể kèm xoay nhẹ (hình 23.11). Theo Bohler, trong gần 100 trường hợp, chỉ mấy lần bị thất bại do mẩu xương, gân bị kẹt vào hõm khớp.



Hình 23.11. Nắn theo phương pháp Hypocrat

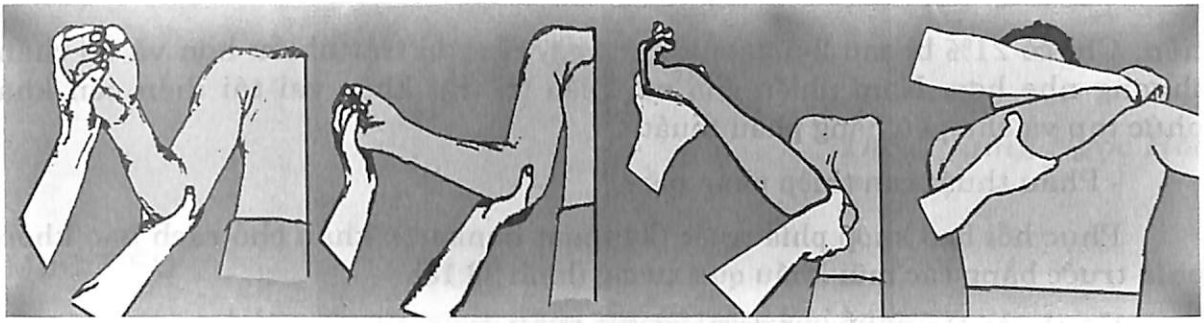
- Phương pháp Kocher: không dùng cho nắn trật lần đầu, vì làm hỏng phần mềm do lực đòn bẩy có hại. Nay còn dùng cho trật tái diễn đã nhiều lần, có thể tự nắn, gây tê tại chỗ. Nắn theo 4 thì (hình 23.12).

+ Thì 1: kéo thẳng cánh tay.

+ Thì 2: xoay cánh tay ra ngoài bằng cách đưa cẳng tay ra ngoài tối đa.

+ Thì 3: khép cánh tay vào thân mình bệnh nhân.

+ Thì 4: đưa cánh tay lên trên và vào trong, bàn tay sờ được tai đối diện.



Hình 23.12. Nắn theo phương pháp Kocher

- Một số kiểu nắn khác: ISELIN, Djenalizde, Arlt...

7.1.3. Bất động

Bất động bằng băng Desault để 3-4 tuần (hình 23.13). Bệnh nhân trên 40 tuổi băng khoảng 2 tuần, sau đó tập vật lý trị liệu khớp vai.



Hình 23.13. Bất động bằng băng Desault

7.2. Điều trị trật khớp vai cũ: là trật khớp trên 3 tuần

Từ 3-4 tuần, nắn thử theo phương pháp Hypocrat.

Từ 4-8 tuần, nắn thử nhẹ nhàng, không cố gắng để nắn vì dễ gây nên gãy cổ xương cánh tay.

Sau 8 tuần không còn chỉ định nắn, phải mổ đặt lại khớp.

Mổ đặt lại khớp vai, găm kim Kirchner, hoặc bắt vít giữ trong 3 tuần, sau đó rút kim và cho tập phục hồi chức năng (hình 23.14).



Hình 23.14. Đặt lại và găm kim để điều trị trật khớp vai cũ

7.3. Điều trị trật khớp vai tái diễn

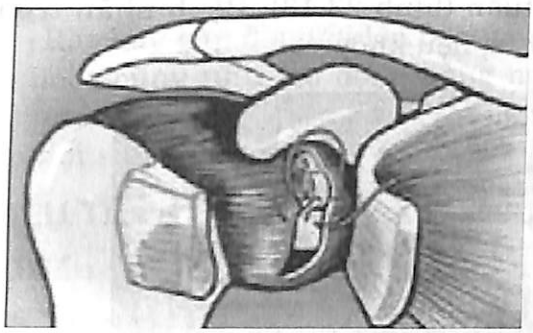
- Là trật đi trật lại trên 10 lần. Đa số bị trong 2 năm đầu sau lần trật đầu

tiên. Chỉ có 21% bị sau 2-5 năm. Càng ngày càng bị trật nhiều hơn và do chấn thương nhẹ hơn. Nam nhiều hơn nữ. Điều trị trật khớp vai tái diễn còn khá phức tạp và chủ yếu bằng phẫu thuật.

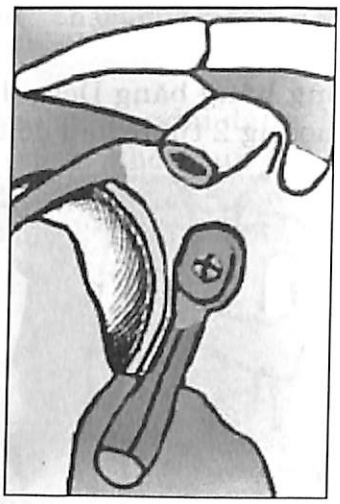
- Phẫu thuật can thiệp phần mềm:

Phục hồi bao khớp phía trước (kỹ thuật Bankart): khâu chỗ rách bao khớp phía trước bằng các mũi khâu qua xương (hình 23.15).

Kỹ thuật làm ngắn cơ dưới vai (kỹ thuật Putti-Platt): cắt rời gân cơ dưới vai cách chỗ bám tận 2,5 cm, mở bao khớp khâu chỗ rách vào trước ổ chảo, khâu chồng lên gân cơ dưới vai làm cho gân cơ này ngắn lại.



Hình 23.15. Kỹ thuật Bankart



Hình 23.16. Kỹ thuật Latarzet

- Phẫu thuật can thiệp xương:

Chốt xương bờ trước dưới ổ chảo (kỹ thuật Eden-Hybbinette).

Chuyển vị trí mẩu mỏm quạ có cơ bám (kỹ thuật Latarzet, hình 23.16).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cấp cứu Ngoại khoa (Chấn thương). Nhà xuất bản Y học, 2006.
2. Kỹ thuật mổ Chấn thương chỉnh hình. Nhà xuất bản Y học, 2007.
3. Atlas of clinical anatomy. D&R DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
4. Trauma Manual, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
5. Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
6. Campbell's Operative Orthopaedics (Eleventh edition). Edited by S.Terry Canale & James H. Beaty 2007.
7. Master Techniques in Orthopaedic Surgery: Reconstructive Knee Surgery, 3rd Edition.2008 Lippincott Williams & Wilkins.

TRẬT KHỚP HÁNG

ThS. Phùng Ngọc Hòa

MỤC TIÊU

1. Trình bày được nguyên nhân, cơ chế trật khớp háng.

2. Nêu được triệu chứng lâm sàng, X quang của trật khớp háng.

3. Nêu được các biến chứng của trật khớp háng.

4. Nắm được các phương pháp nắn trật khớp háng và các phương pháp điều trị trật khớp háng trung tâm.

PHẦN 1. TRẬT KHỚP HÁNG DO CHẤN THƯƠNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Trật khớp háng ít gặp, chiếm gần 5% tổng số trật khớp do chấn thương, tỉ lệ nam/nữ là 5/1.

1.1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của khớp háng

Là một khớp chỏm, lớn nhất trong cơ thể, vì thế khi có trật khớp thường kèm theo đa chấn thương.

Là khớp giữa bẹn và mông, có nhiều cơ che phủ vì vậy phẫu thuật vào khớp háng rất khó khăn.

Góc cổ-thân xương đùi 130^0.

Nuôi dưỡng chỏm là động mạch dây chằng tròn, động mạch mũ, và động mạch thân xương đùi. Khi trật khớp, các động mạch này dễ bị tổn thương.

Ổ cối do ba phần của xương chậu (chậu, ngồi, mu) tạo nên. Khi vỡ, ổ cối di lệch gây trật khớp háng trung tâm.

Quanh ổ cối có một sụn viền ổ cối tham gia giữ khớp, khi trật thường gây bong diện sụn viền này (xem hình 24.1).

Động tác của khớp háng được gọi theo từng cặp: gấp-duỗi, xoay ngoài-xoay trong, và khép-dạng.



Hình 24.1. Giải phẫu khớp háng

1.2. Dịch tễ học

1.2.1. Tỉ lệ

Gặp nhiều ở người trẻ khỏe, 20-30 tuổi, ít gặp ở trẻ em và người già.

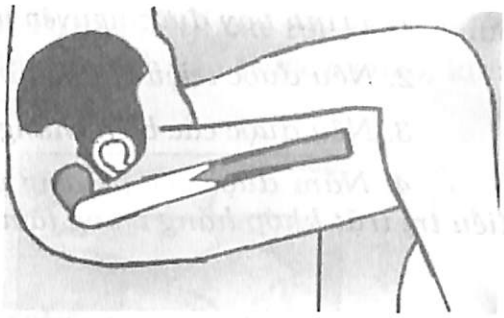
Trật khớp háng chiếm 5% tổng số của trật khớp nói chung.

Nam nhiều hơn nữ (5 /1).

1.2.2. Nguyên nhân, cơ chế

Trật khớp háng hay bị do tai nạn ngồi trên xe ô tô, khi xe bị dừng đột ngột.

Nếu đùi khép, đầu gối bị dồn thúc vào phần cứng ở phía trước, lực mạnh truyền từ gối lên thân xương đùi và chỏm, làm chỏm bị trật ra sau trên ổ cối, nhiều khi kèm vỡ sứt một mảnh xương to ở vách sau trên của ổ cối (hình 24.2).



Hình 24.2. Cơ chế gây trật khớp

1.2.3. Các thương tổn cùng bên

Thương tổn thần kinh hông to (đối với trật ra sau), thần kinh đùi, bịt (khi bị trật ra trước).

Thương tổn vùng gối: vỡ bánh chè, đứt dây chằng khớp cùng bên.

1.2.4. Các di chứng

- Hoại tử vô mạch chỏm xương đùi.
- Viêm khớp háng sau chấn thương.

2. GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Thương tổn xương-khớp

- Chỏm thường trật ra sau lên trên (kiểu chậu).
- Đứt dây chằng bao khớp, đặc biệt là đứt dây chằng tròn.
- Khoảng 40% có vỡ trần ổ cối.
- Có thể gặp gãy cổ xương đùi kèm theo.

2.2. Thương tổn cơ

Phần lớn cơ vùng đùi, vùng chậu bị đụng dập, tụ máu.

2.3. Thương tổn mạch nuôi chỏm

Đứt động mạch dây chằng tròn, chèn ép và đụng dập động mạch mũ.

3. PHÂN LOẠI, PHÂN ĐỘ

3.1. Phân loại

Có 5 loại trật khớp (hình 24.3):

- Kiểu chậu: chỏm xương đùi lên trên, ra sau, tần suất gặp là 85%.
- Kiểu mu: chỏm xương đùi lên trên, ra trước.
- Kiểu ngồi: chỏm xương đùi xuống dưới, ra sau.
- Kiểu bịt: chỏm xương đùi xuống dưới, ra trước.
- Trật khớp háng trung tâm: chỏm xương đùi chui qua ổ cối vỡ, vào tiểu khung.

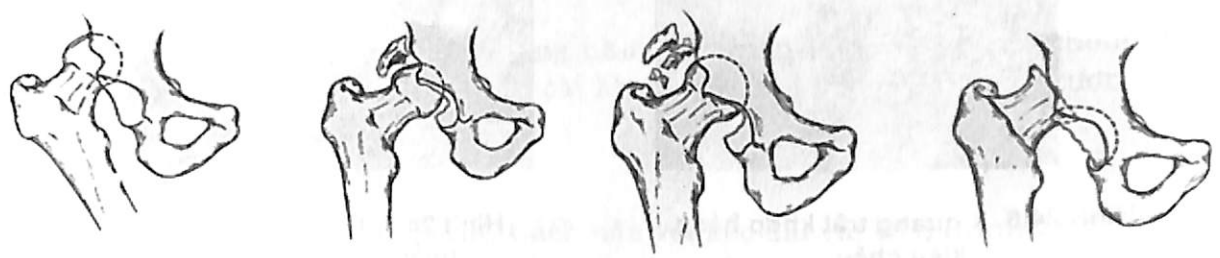


Hình 24.3. Trật khớp háng kiểu chậu (A), kiểu bịt (B), trật trung tâm (C)

3.2. Phân độ (hình 24.4)

- Độ 1: trật khớp vững (sau khi nắn không còn trật lại).
- Độ 2: trật khớp kèm vỡ một phần chỏm, hoặc một phần ổ cối, nhưng sau khi nắn: khớp vững.
- Độ 3: tổn thương như độ 2, nhưng khớp không vững, bị trật lại.
- Độ 4: trật khớp kèm gãy cổ xương đùi.

Độ 3 và độ 4, bắt buộc điều trị phẫu thuật.



Hình 24.4. Phân độ trật khớp háng

4. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào lâm sàng và X quang

4.1. Lâm sàng

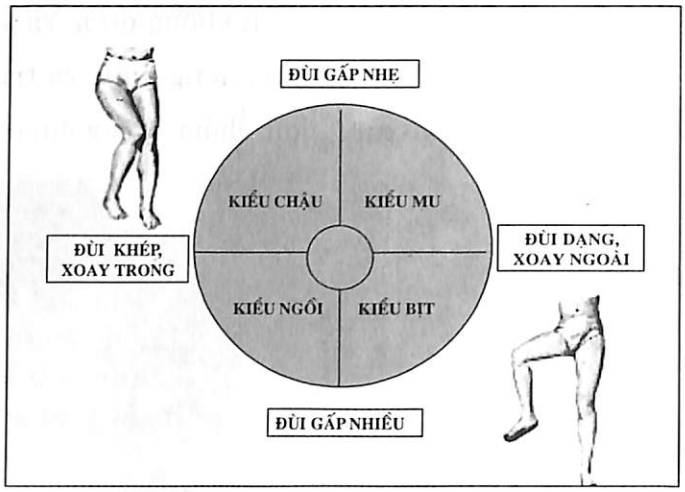
Ngoài các dấu hiệu trật khớp nói chung ra, còn có những triệu chứng điển hình cho từng kiểu trật. Trật khớp luôn luôn có dấu hiệu lò xo (kháng cự đàn hồi).

- Trật ra sau (kiểu chậu, kiểu ngồi): đùi khép, xoay trong.

- Trật ra trước (kiểu mu, kiểu bịt): đùi dạng, xoay ngoài.

- Trật lên trên (kiểu chậu, kiểu mu): đùi gấp nhẹ, chân ngắn ít.

- Trật xuống dưới (kiểu ngồi, kiểu bịt): đùi gấp nhiều, chân ngắn nhiều (hình 24.5).



Hình 24.5. Minh họa triệu chứng lâm sàng các loại trật khớp háng

4.2. X quang

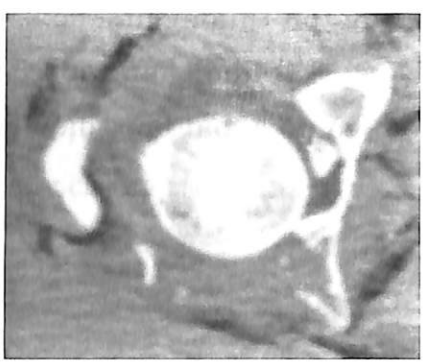
Chụp lấy hết xương chậu (hình 24.6).

Chỏm bị trật, cổ xương đùi dài ra, vòng cung cổ-bịt bị gãy, không thấy bóng mấu chuyển bé (vì đùi xoay trong, mấu chuyển bé nấp sau thân).

Xem có kèm gãy bong mấu chuyển lớn. Nếu có vỡ hõm khớp, vỡ chỏm nên chụp cắt lớp vi tính, lát cắt 3 mm.



Hình 24.6. X quang trật khớp háng kiểu chậu



Hình 24.7. Chụp CT. Scanner (mảnh xương kẹt khớp)

5. BIẾN CHỨNG

5.1. Hoại tử chỏm

- Chiếm 5-10%, hay gặp với những trật khớp háng cũ do tổn thương mạch nuôi dưỡng chỏm.

- Do chỏm bị tì đè vào vị trí khác làm chỏm bị méo mó, thoái hóa.

5.2. Thoái hóa khớp

(20-30%) gặp ở trật khớp háng trung tâm vì ổ cối bị méo mó, can xấu.

5.3. Vôi hóa quanh khớp

Gây ảnh hưởng tới cơ năng của khớp.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị trật khớp mới

6.1.1. Nguyên tắc chung

- Cần nắn vào càng sớm càng tốt.

- Vô cảm tốt và làm mềm cơ để nắn, tốt nhất là gây mê toàn thân.

- Phải nắn nhẹ nhàng, nắn thô bạo sẽ làm hỏng sụn chỏm hoặc gãy cổ xương đùi.

- Gãy kèm vỡ mày ổ cối thì cũng nắn chỏm vào trước, còn mảnh vỡ ở phía sau trên của hõm khớp thì sẽ mổ phiên cố định về sau.

- Trật khớp háng trung tâm có vỡ hõm khớp và lún sâu chỏm vào đáy ổ cối, vào tiểu khung thì gây mê kéo chỏm ra rồi chụp X quang kiểm tra. Chỏm về vị trí cũ thì xuyên đinh Kirschner trên lồi cầu đùi và kéo tạ duy trì. Kéo 4-6 tuần.

- Kéo tạ, nắn cấp cứu không kết quả thì mổ cấp cứu đặt lại, kết hợp xương với nẹp vít cạnh khớp.

- Gãy nặng với chỏm lún sâu vào hõm nhiều (độ 3, độ 4 theo Bohler) thì mổ nắn và kết hợp xương với nẹp vít. Sau mổ, kéo tạ nhẹ 3-4 tuần cho thương tổn sụn chỏm được nghỉ.

- Trật háng có kèm vỡ chỏm: thường mổ kết hợp xương với vít xương xốp. Cố gắng đặt vít từ ngoài vào qua khối mấu chuyển. Đôi khi đặt vít ngầm (vít để lại vĩnh viễn) từ trong ra. Ở trung niên nhiều tuổi, ở người già mổ thay chỏm tốt cho người không lao động nặng.

- Ngay trật háng thông thường nhiều khi nắn không được, vì chỏm chui qua chỗ rách bao khớp ra sau như cài khuy áo, bao khớp chít lấy cổ xương đùi. Cần mổ nắn sớm.

6.1.2. Nắn

- Phương pháp BOEHLER. Cách nắn với kéo đai vải số 8 (hình 24.8).

+ Gây mê toàn thân.

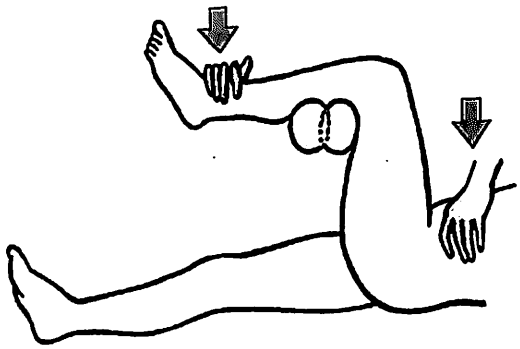
+ Bệnh nhân nằm ngửa trên bàn nắn, cố định đai chậu vào bàn nắn, háng và gối gấp 90^0.

+ Người nắn ngồi cùng bên với bệnh nhân.

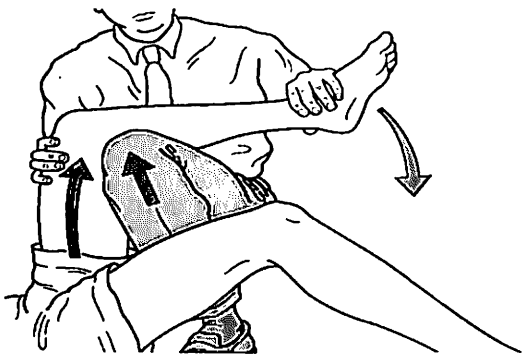
+ Một đai vải quàng qua cổ người nắn và qua gối bệnh nhân.

+ Kéo thẳng đùi lên trời, đè cẳng chân bệnh nhân xuống tạo nên lực chính qua đai vải. Tùy theo kiểu trật mà khép háng hoặc dạng háng cho phù hợp.

- Phương pháp Kocher: tương tự như phương pháp Boehler nhưng cho gối người nắn vào khoeo bệnh nhân (hình 24.9).



Hình 24.8. Nắn trật khớp theo Boehler



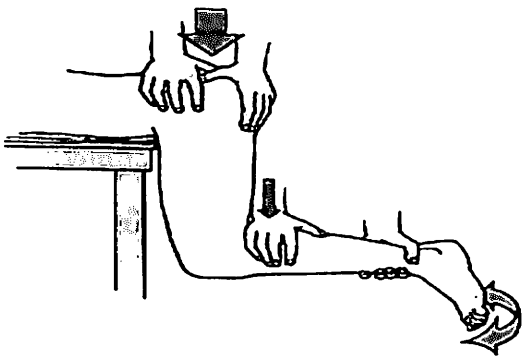
Hình 24.9. Nắn trật khớp theo Kocher

- Phương pháp Djenalidze-Stimson:

Phương pháp này hiện nay ít được làm.

+ Gây mê, cho bệnh nhân nằm sấp, chân thõng dưới mép bàn, háng-gối 90^0, có người giữ xương chậu.

+ Người nắn kê gối vải vào khoeo bệnh nhân, nắn nhẹ nhàng theo chiều trọng lực, khớp tự vào (hình 24.10).



Hình 24.10. Nắn theo Stimson

6.1.3. Bất động

Bột chậu lưng chân để ba tuần (nếu có gãy xương kèm theo).

Buộc chéo hai cổ chân với nhau.

6.2. Điều trị trật khớp háng trung tâm

6.2.1. Điều trị không mổ

Vỡ hõm khớp không lệch hoặc di lệch dưới 2 mm: kéo tạ 5 kg trong 6-8 tuần.

Gãy lệch ở nơi ít quan trọng.

Có bệnh nội khoa cần chữa trước.

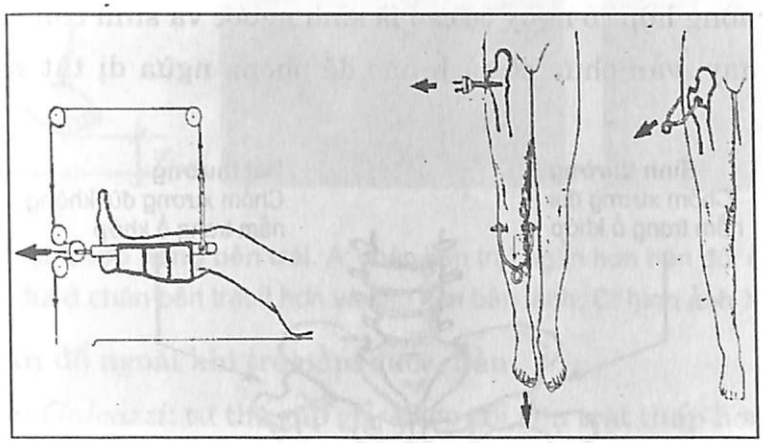
Có vết thương nhiễm trùng nơi dự kiến mổ.

Người già loãng xương.

6.2.2. Kéo liên tục

Gây mê, kéo chân bên trật theo trục chi dưới, kiểm tra chiều dài hai chân bằng nhau là được (mục đích là để chỏm ra khỏi tiểu khung, về vị trí cũ).

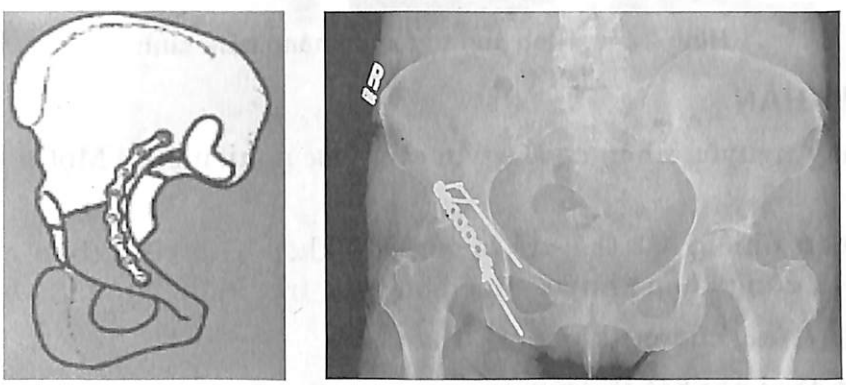
Sau đó, xuyên kim qua lồi cầu đùi kéo liên tục với trọng lượng bằng 1/6 trọng lượng cơ thể, kéo trong ba tuần (hình 24.11).



Hình 24.11. Kéo liên tục

6.2.3. Mổ kết hợp xương

Khi ổ cối vỡ nặng, di lệch nhiều trên 2 mm, bệnh nhân trẻ thì phải mổ sớm để nắn và kết hợp xương bằng nẹp vít (hình 24.12).



Hình 24.12. Kết hợp xương ổ cối

6.3. Điều trị trật khớp háng cũ

Nếu <3 tuần (từ 4-21 ngày): kéo liên tục 10 ngày, sau đó nắn thử nhẹ nhàng.

Nếu trên 3 tuần: mổ để đặt lại khớp.

Nếu trật khớp lâu năm, đã có sự thích nghi với một khớp tân tạo ở cánh chậu thì không nên mổ đặt lại khớp mà phẫu thuật đục xương dưới mấu chuyển sửa lại trục chi.

PHẦN 2. TRẬT KHỚP HÁNG BẨM SINH

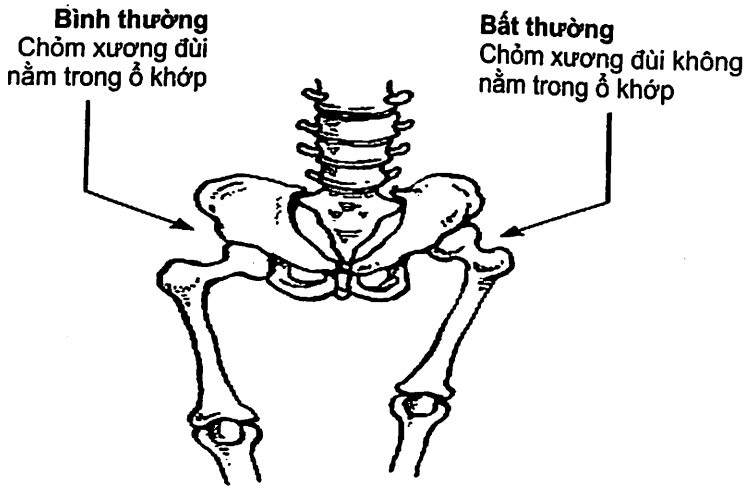
1. KHÁI NIỆM

Trật khớp háng bẩm sinh là tình trạng chỏm xương đùi của một hoặc cả hai bên khớp háng bị trật ra khỏi vị trí bình thường của khớp háng (hình 24.13).

Tỉ lệ mắc dị tật này là 1/800-1000 trẻ sơ sinh, xảy ra ở nữ nhiều hơn ở nam.

Những trường hợp có nguy cơ cao là sinh ngược và sinh con so.

Cho đến nay, vẫn chưa có cách nào để phòng ngừa dị tật trật khớp háng bẩm sinh.



Hình 24.13. Hình ảnh trật khớp háng bẩm sinh

2. NGUYÊN NHÂN

Hiện nay nguyên nhân cụ thể vẫn còn được nghiên cứu. Một số giả thuyết như sau:

- Đột biến nhiễm sắc thể: trẻ bị cứng đa khớp bẩm sinh (bàn chân khoèo, cứng khớp gối, cứng khớp khuỷu, cứng khớp vai, trật khớp háng...).
- Nhiễm trùng của mẹ khi mang thai.
- Tư thế thai nhi bất thường.
- Không rõ nguyên nhân.

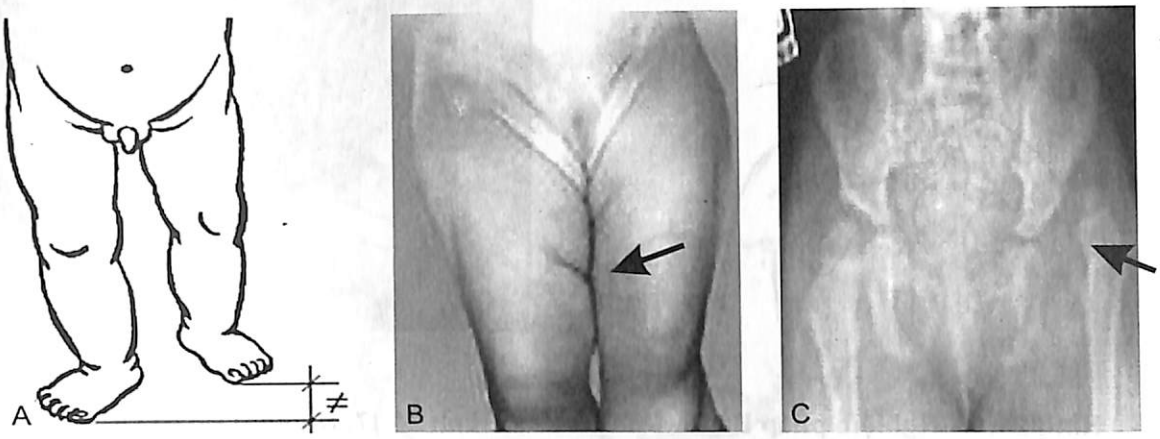
3. PHÁT HIỆN SỚM

3.1. Lâm sàng

Trật khớp háng có thể phát hiện ngay sau sinh hoặc một vài tuần đầu sau sinh. Có 8 dấu hiệu phát hiện sớm ngay sau sinh:

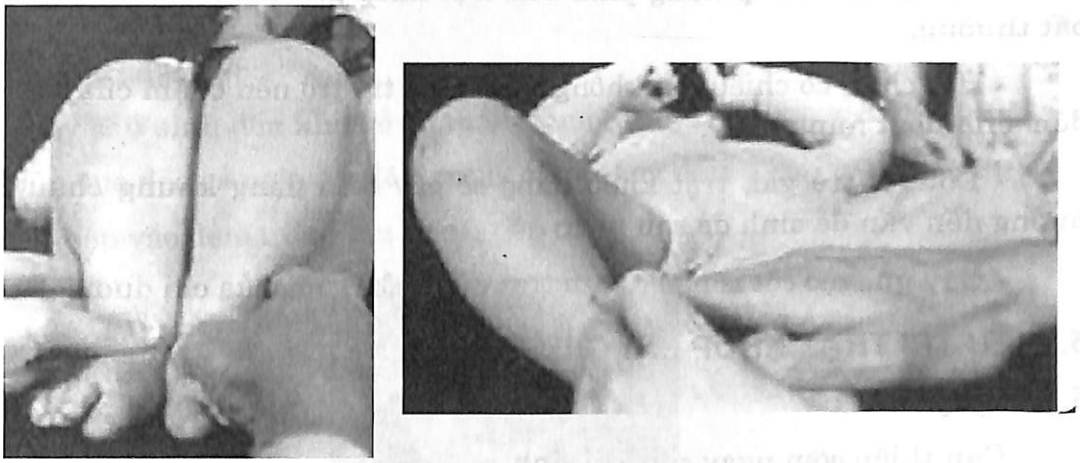
- Chênh lệch chiều dài hai chân: chân bên bị trật khớp háng ngắn hơn bên đối diện (hình 24.14 A), nhưng sẽ khó phát hiện khi trật khớp háng cả hai bên.

- Nếp lằn mông, đùi ở chân bên trật ít hơn và cao hơn bên lành (hình 24.14B).



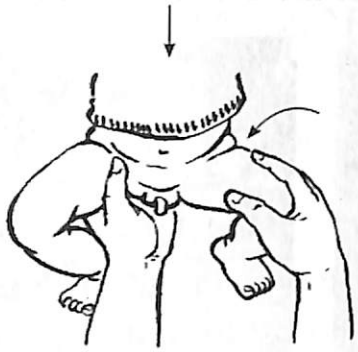
Hình 24.14. Trật khớp háng bên trái. A: chân bên trật ngắn hơn bên đối diện; B: nếp lằn mông, đùi ở chân bên trật ít hơn và cao hơn bên lành; C: hình ảnh X quang.

- Bàn chân đổ ngoài khi trẻ nằm duỗi chân.
- Dấu hiệu *Galeazzi*: tư thế gấp gối, khớp gối bên trật thấp hơn (hình 24.15 A).
- Hạn chế gấp và dạng khớp háng (hình 24.15 B).
- Dáng đi khập khiễng nếu trật khớp háng hai bên.

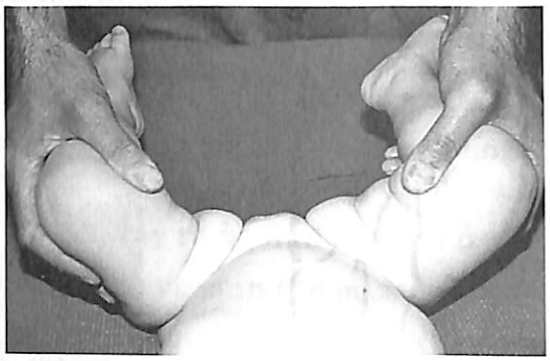


Hình 24.15. Trật khớp háng bên phải. A: dấu hiệu Galeazzi; B: hạn chế gấp và dạng khớp háng

- *Nghiệm pháp Barlow:* khi gấp và khép háng, chỏm xương đùi trượt ra ngoài ổ khớp tạo nên tiếng kêu lục cục (ở trẻ dưới 6 tháng tuổi) (hình 24.16).
- *Nghiệm pháp Ortolani:* khi dạng và duỗi khớp háng, chỏm xương đùi trượt ra khỏi ổ khớp tạo nên tiếng kêu lục cục (ở trẻ dưới 6 tháng tuổi), ngược lại với test Barlow (hình 24.17).



Hình 24.16. Nghiệm pháp Barlow



Hình 24.17. Nghiệm pháp Ortolani

3.2. Xét nghiệm

- Chụp khớp háng thẳng, nghiêng (hình 24.14 C).

- Siêu âm khớp háng giúp chẩn đoán trật khớp háng.

4. BIẾN CHỨNG

Nếu trẻ bị trật khớp háng bẩm sinh mà không được điều trị thì sẽ bị một số biến chứng gồm:

- Thoái hóa khớp háng phía bên trật khớp gây đau, làm dáng đi trở nên bất thường.

- Hai chân có chiều dài không cân xứng, trẻ trở nên chậm chạp ảnh hưởng đến sinh hoạt hằng ngày.

- Đối với trẻ gái, trật khớp háng sẽ gây biến dạng khung chậu làm ảnh hưởng đến vấn đề sinh đẻ sau này.

- Gây gù, vẹo cột sống do tình trạng bất cân xứng của chi dưới.

5. ĐIỀU TRỊ TRẬT KHỚP HÁNG BẨM SINH

5.1. Nguyên tắc

Can thiệp sớm ngay sau khi sinh.

Can thiệp toàn diện: bó bột, bài tập vận động, nẹp chỉnh hình.

5.2. Tư thế trẻ

- Giữ trẻ ở tư thế khớp háng dạng rộng và gối gấp. Nếu dị tật này được phát hiện ngay sau khi sinh, việc điều trị chỉ đơn giản là duy trì tư thế khớp háng dạng và đầu gối gấp, trong khoảng 2 tháng. Cách thực hiện:

- Đóng bỉm vệ sinh, dùng tã gấp dày như hình bên (hình 24.18).

- Cõng hoặc địu trẻ.

- Đặt trẻ nằm sấp khi ngủ.



Hình 24.18. Tư thế gối gấp và háng dạng (A) và kể cả khi ngủ (B)

Đối với trẻ bị tật này từ 1 đến 6 tháng tuổi, việc điều trị cũng được thực hiện theo cách trên và thông thường sau từ 3 đến 4 tuần, khớp háng sẽ trở lại vị trí bình thường. Kỹ thuật này có tỉ lệ thành công từ 90 đến 95% trường hợp.

5.3. Nẹp chỉnh hình

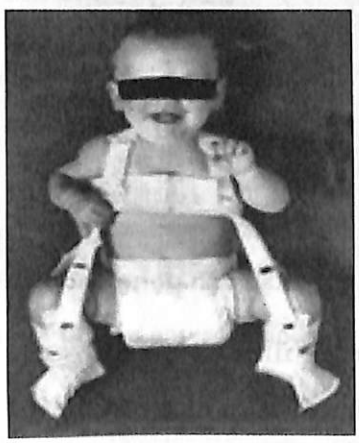
Nẹp khớp háng làm bằng xốp mềm điều trị trật khớp háng một bên hoặc hai bên.

Thời gian đeo nẹp:

- Ngay sau sinh đến khi trẻ 12 tháng tuổi (hình 24.19).

- Liên tục đeo cả ngày và đêm trong sáu tháng đầu.

- Đeo nẹp vào đêm trong sáu tháng tiếp theo.



Hình 24.19. Đeo nẹp chỉnh hình

5.4. Bó bột chỉnh hình (hình 24.20)

- Chỉ định: trẻ trật khớp háng bẩm sinh dưới 6 tháng tuổi.

- Thời gian bó bột: 2 tuần/đợt, khoảng 10-15 đợt.

- Theo dõi sau bó bột tại nhà: nếu các ngón chân sưng, tím, đau, cần tháo bột ngay tránh hoại tử. Sau tháo bột cần tắm rửa sạch sẽ, bôi cồn iod vào chỗ xước loét.



Hình 24.20. Bó bột chỉnh hình

5.5. Vận động trị liệu (hình 24.21)

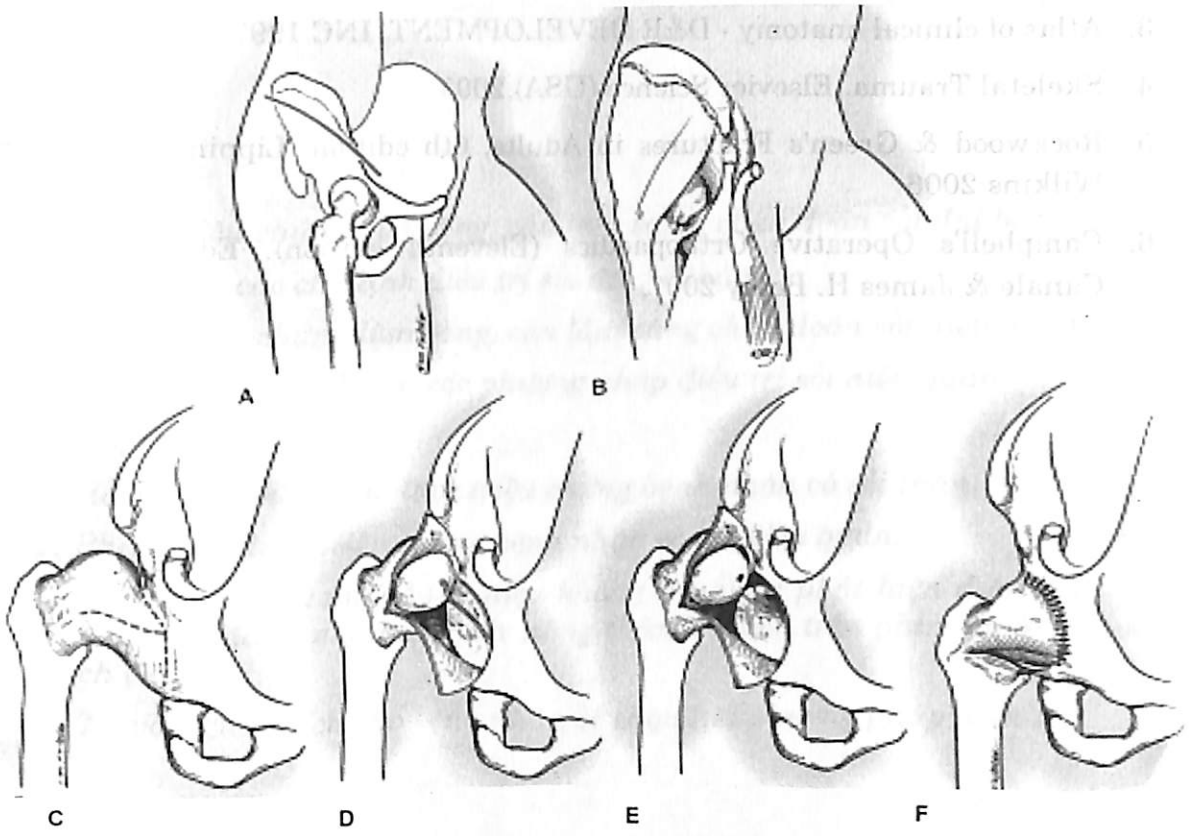


Hình 24.21. Các động tác tập vận động cho trật khớp háng bẩm sinh

5.6. Phẫu thuật chỉnh hình (hình 24.22)

Phẫu thuật chỉnh hình nếu từ khi sinh đến 18 tháng, trẻ bị trật khớp bẩm sinh không được can thiệp gì.

Phẫu thuật chỉnh hình sớm nếu điều trị bảo tồn không có kết quả, giúp trẻ cải thiện dáng đi sau này.



Hình 24.22. Kỹ thuật Somerville tạo hình khớp háng. A: rạch da nhỏ; B: cắt nguyên ủy cơ may, cơ thẳng đùi; C: mở bao khớp hình T; D: cắt d /c tròn; E: làm sạch ổ cối; F: khâu ngắn bao khớp phía trước.



Hình 24.23. Kết quả X quang sau mổ tạo hình khớp háng phải

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cấp cứu Ngoại khoa (Chấn thương). Nhà xuất bản Y học, 2006.

2. Phục hồi chức năng trẻ trật khớp háng bẩm sinh. Ban biên tập bộ tài liệu Phục hồi chức năng dựa vào cộng đồng. Bộ Y tế 2008.
3. Atlas of clinical anatomy - D&R DEVELOPMENT, INC 1997-1998.
4. Skeletal Trauma. Elsevier Science (USA) 2003
5. Rockwood & Green's Fractures in Adults, 6th edition. Lippincott Williams & Wilkins 2006
6. Campbell's Operative Orthopaedics (Eleventh edition). Edited by S.Terry Canale & James H. Beaty 2007.

SỎI TIẾT NIỆU

TS. Hoàng Long

MỤC TIÊU

Kiến thức:

1. Mô tả triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán sỏi đài bể thận.

2. Nêu đúng các chỉ định điều trị sỏi đài bể thận.

3. Mô tả triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng chẩn đoán sỏi niệu quản.

4. Nêu được chỉ định của các phương pháp điều trị sỏi niệu quản.

Kỹ năng:

1. Hỏi khám phát hiện được triệu chứng bệnh nhân có sỏi thận.

2. Phát hiện được triệu chứng bệnh nhân có sỏi niệu quản.

3. Đọc phim X quang hệ tiết niệu không chuẩn bị phát hiện được sỏi thận và niệu quản và đánh giá được chức năng thận hai bên trên phim chụp niệu đồ tĩnh mạch (UIV).

4. Tư vấn giải thích cho bệnh nhân về chọn lựa phương pháp điều trị.

1. DỊCH TỄ HỌC

- Sỏi tiết niệu chiếm 45-50% các bệnh tiết niệu ở Việt Nam và có tần suất mắc là 0,5-2‰ dân số.

- Tỉ lệ bệnh nhân nam (60%) cao hơn nữ (40%), lứa tuổi thường gặp từ 30-60 tuổi (75- 80%).

- Các yếu tố địa dư, khí hậu và chế độ ăn uống ảnh hưởng đến sự hình thành sỏi.

2. NGUYÊN BỆNH SINH

2.1. Cấu trúc, thành phần hóa học của sỏi tiết niệu

- Sỏi oxalat calci (whewellite), phosphat calci (carbapatite) chiếm 65-70%.

- Sỏi phosphat amoni magnesi - PAM (struvite) do vi khuẩn lên men urê (kiềm hóa nước tiểu) gây nên (15-20%).

- Một số ít sỏi do chuyển hóa: acid uric (10%), cystin.

- Cấu trúc của sỏi là mạng chất hữu cơ (matric organique) như muco polysaccharid, mucoprotein, glycoprotein cùng với sự lắng đọng các chất vô cơ như calci, phosphat theo nghiên cứu của Lichwitz (1928), Meyers (1952), Boyce (1956).

2.2. Nguyên nhân

- Rối loạn chuyển hóa gây tăng calci máu và calci niệu.

- Thay đổi pH nước tiểu (bình thường là 5,6-6,3).

- Dị dạng đường tiết niệu bẩm sinh hoặc hẹp đường tiết niệu mắc phải gây ứ đọng nước tiểu tạo điều kiện thuận lợi hình thành nên sỏi.

- Đa số các trường hợp sỏi calci không rõ nguyên nhân, một số tăng calci do chế độ ăn uống, bệnh lý như mất nước, nằm bất động lâu, tăng calci niệu gây sỏi hoặc do cường tuyến cận giáp gây tăng calci, hạ phospho.

2.3. Cơ chế

- Thuyết quá mức bão hòa các chất vô cơ trong nước tiểu (theo Marangella và Vermeulen, 1966).

- Thiếu yếu tố ức chế kết tinh (theo Scott, Roberton và Thomas Howard).

- Tổn thương đường tiết niệu tạo nên cấu trúc hữu cơ (Lichtwitz, Meyer, Boyce).

- Sinh sỏi do nhiễm khuẩn (theo Griffith và Briset).

- Hấp thu nhiều các chất tạo sỏi (acid uric, oxalat).

3. SỎI THẬN

3.1. Đặc điểm sỏi đài-bể thận

- Sỏi thận hay sỏi đài bể thận chiếm tỉ lệ 70-75% sỏi tiết niệu và có cấu trúc đa số là sỏi calci (calci oxalat, calci phophat hay hỗn hợp calci oxalat-phosphat) chiếm tỉ lệ 65-70%. Sỏi phosphat amoni magnesi (PAM) chiếm 15-20%.

- Sỏi đài thận hình tròn hay đa giác, thường gặp một hoặc nhiều viên nằm ở đài dưới hay đài giữa thận.

- Sỏi bể thận có hình tam giác hay đa diện thường có kích thước 10-30 mm khuôn theo hình bể thận với đầu nhọn quay hướng về phía cột sống.

- Sỏi nằm lấp kín cả đài-bể thận được gọi là sỏi san hô thường có kích thước 30-40 mm.

- Khi để muộn, sỏi đài bể thận sẽ gây biến chứng nhiễm khuẩn tiết niệu, giãn đài bể thận và suy thận.

3.2. Triệu chứng lâm sàng

- Đau âm ỉ thắt lưng khi sỏi đài thận hoặc sỏi san hô chưa gây tắc nghẽn.

- Cơn đau quặn thận điển hình khi sỏi gây tắc nghẽn bể thận-niệu quản. Cơn đau lan xuống hố chậu, bìu, kèm theo nôn và bụng chướng.

- Đái ra máu do sỏi di chuyển khi vận động hay do nhiễm khuẩn gây tổn thương niêm mạc đài bể thận chảy máu.

- Khi có nhiễm khuẩn tiết niệu: bệnh nhân sốt cao 38-39° C, thận to đau, đi tiểu đục và đôi khi gặp tình trạng sốc nhiễm trùng.

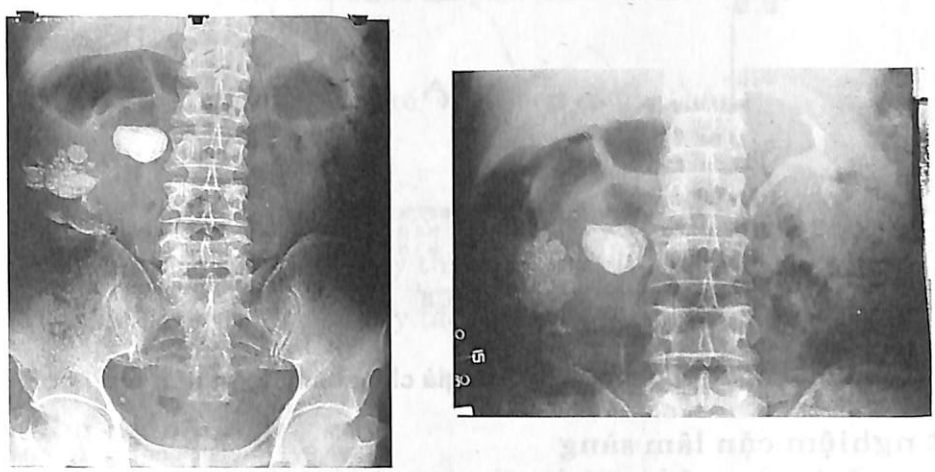
3.3. X quang

- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị xác định hình dạng, số lượng vị trí tương đối của sỏi với đài bể thận, sỏi cản quang (sỏi calci) hoặc không cản quang (sỏi acid uric).

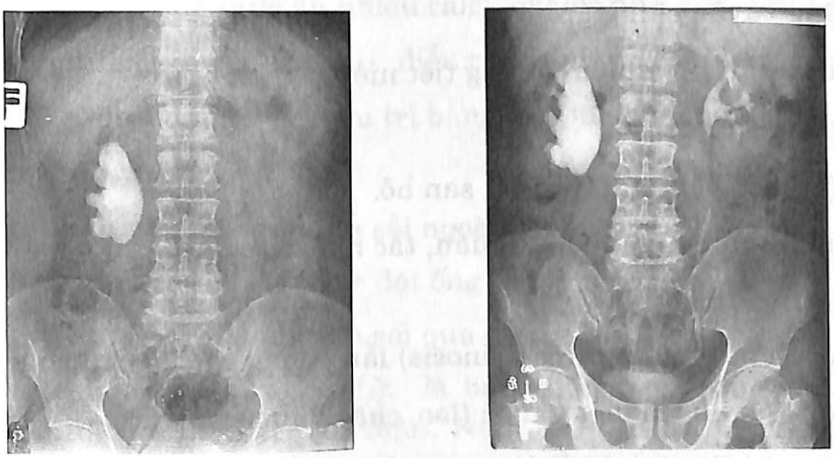
- Siêu âm ghi nhận hình ảnh đậm âm của sỏi có bóng cản âm phía sau. Đánh giá kích thước sỏi và mức độ giãn đài bể thận ứ nước hay ứ mủ.

- Chụp niệu đồ tĩnh mạch: xác định hình thể và vị trí của sỏi tương ứng với đài bể thận. Đánh giá chức năng, hình thể thận có sỏi, đồng thời có thể phát hiện các dị dạng của thận và đài bể thận như thận xoay dở dang, thận đôi, thận móng ngựa, hẹp bể thận-niệu quản và thận lạc chỗ.

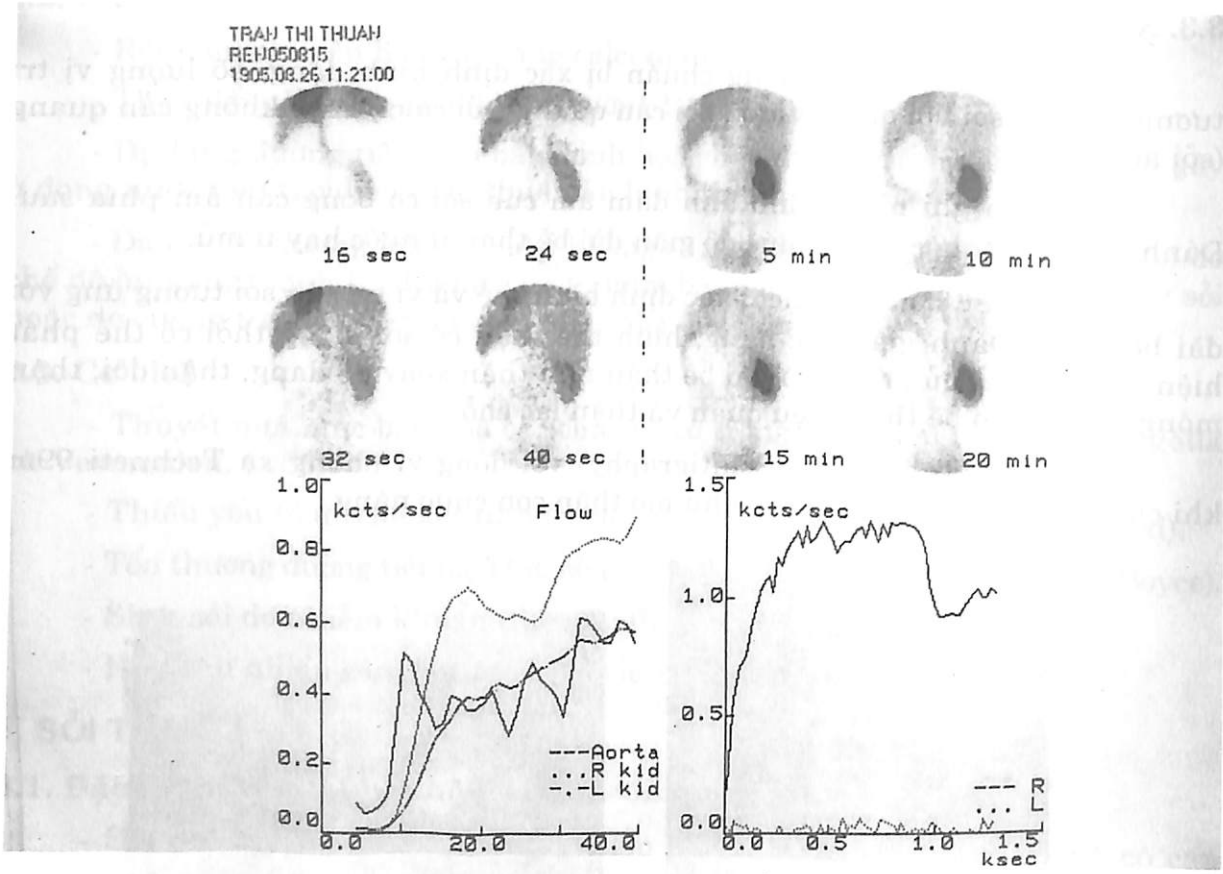
- Chụp nhấp nháy đồ (Scintigraphy) với đồng vị phóng xạ Techneti 99m khi cần thiết để đánh giá phần nhu mô thận còn chức năng.



Hình 25.1. Sỏi đài thận dưới và bể thận phải trên phim chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị (hình trái) và chụp niệu đồ tĩnh mạch (hình phải)



Hình 25.2. Sỏi đài bể thận phải/thận phải hẹp chỗ nối bể thận niệu quản bẩm sinh trên chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị (hình trái) và chụp niệu đồ tĩnh mạch (hình phải)



Hình 25.3. Chụp đồng vị phóng xạ đánh giá chức năng thận bên phải còn dưới 10%

3.4. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Đánh giá hệ số thanh thải, urê, creatinin máu, điện giải đồ.

- Xét nghiệm calci máu/phospho máu để tìm nguyên nhân rối loạn chuyển hóa calci, cường tuyến cận giáp.

- Tìm vi khuẩn bội nhiễm đường tiết niệu.

3.5. Chẩn đoán xác định

- Sỏi thận một bên, hai bên, sỏi san hô.

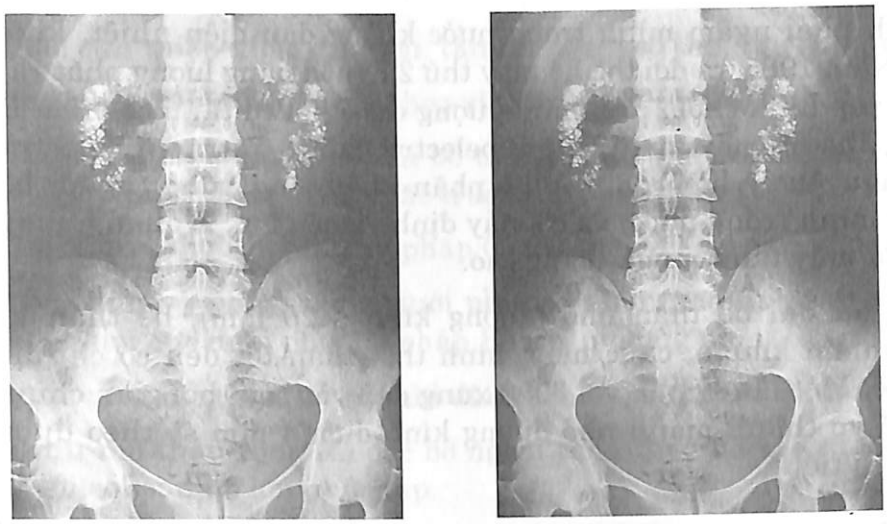
- Sỏi đài bể thận gây nhiễm khuẩn, tắc nghẽn, suy thận.

3.6. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm calci thận (nephrocalcinosis) lắng đọng calci ở cầu thận, ống thận.

- Vôi hóa thận do thương tổn cũ (lao, chấn thương).

- Bệnh Cacchi Ricci - sỏi nhỏ trước đài thận do thận bọt.



Hình 25.4. Sỏi nhỏ trước đài thận (bệnh Cacchi Ricci)

3.7. Biến chứng

- Viêm đài bể thận, viêm thận kẽ, viêm hẹp cổ đài thận.
- Ứ nước, ứ mủ thận, áp xe thận.
- Viêm quanh thận xơ hóa (fibrose - xanthogranulomatose).
- Cao huyết áp do sỏi san hô gây thiếu máu nhu mô thận, teo thận.
- Suy thận do sỏi thận 2 bên gây tắc nghẽn.

3.8. Điều trị

3.8.1. Nội khoa dự phòng

- Sỏi thận nhỏ, sỏi đài dưới không có triệu chứng không cần thiết can thiệp.
- Chế độ ăn uống nhiều nước trên 2 lít/ngày.
- Chế độ ăn hạn chế thức ăn nhiều calci, oxalat như sữa, phomat, chè.
- Điều trị nhiễm khuẩn Proteus, điều chỉnh pH nước tiểu kiềm (sỏi PAM).
- Hạn chế protid động vật, điều trị bằng allopurinol đối với sỏi acid uric.

3.8.2. Điều trị can thiệp

- Sỏi đài bể thận < 20 mm: tán sỏi ngoài cơ thể (ESWL).
- Sỏi 20-30 mm: có thể ESWL + đặt ống thông NQ dự phòng tắc vụn sỏi nhỏ.
- Sỏi đài bể thận > 30 mm: tán sỏi qua da (PCNL).

- Tán sỏi ngoài cơ thể (ESWL): là bước tiến mới trong cuộc cách mạng khoa học kỹ thuật về điều trị sỏi thận. Năm 1974, các thày thuốc người Đức (ĐH Saarbrücken Munich) nghiên cứu tán sỏi thận bằng xung các sóng điện. Năm 1980, máy tán sỏi thận Dornier HM3 bằng xung các sóng thủy điện ra đời

(người bệnh phải ngâm mình trong nước không dẫn điện nhiệt, không bốc hơi degazoic). Năm 1985, ra đời thế hệ máy thứ 2 nguồn năng lượng phát ra từ các thỏi thạch anh xếp hình chỏm cầu, năng lượng được hội tụ tại một điểm là sỏi thận. Năm 1986, thế hệ máy áp điện (piezoelectric), điện từ trường (electromagnetic) dựa trên nguyên lý hiện đại các bộ phận phát sóng xung (người bệnh không phải ngâm mình trong nước) và có máy định vị siêu âm, X quang, máy tính điện tử, hiệu quả máy tán sỏi ngày càng cao.

Các sỏi đài bể thận nhỏ (đường kính ≤ 20 mm), bể thận không giãn không bị nhiễm khuẩn, chức năng hình thái thận tốt đều có chỉ định tán sỏi ngoài cơ thể. Một lần ESWL với 3000 xung đập vào sỏi, thời gian chừng 45 phút. Sỏi thận sẽ vỡ thành mảnh nhỏ đường kính dưới 4 mm sẽ theo đường bài tiết thải ra khi đi tiểu.



Hình 25.5. Tán sỏi thận qua da

- Tán sỏi thận qua da (PCNL) là một phương pháp can thiệp lấy sỏi có chỉ định và lợi ích lớn mà tán sỏi ngoài cơ thể không thể thay thế hết được. Phương pháp này dùng một máy tán sỏi đưa trực tiếp qua đường vào qua da sau thắt lưng (vùng thận) tới một đài thận theo dõi trên màn X quang để định vị. Soi bể thận thấy sỏi và dùng dụng cụ để tán sỏi trực tiếp bằng siêu âm hay bằng xung điện. Phương pháp này có thể tán được những sỏi lớn, rắn ngay trong bể thận đã giãn rộng. Tán sỏi qua da trực tiếp có thể rửa sạch lấy hết cặn sỏi và dẫn lưu bể thận qua da. PCNL cho phép giải quyết phần lớn sỏi thận thường gặp ở nước ta.

3.8.3. Điều trị phẫu thuật

- Chỉ định:

+ Sỏi đài bể thận có biến chứng đái máu, nhiễm khuẩn, viêm đài bể thận, thận ứ nước, ứ mủ, suy thận.

+ Sỏi san hô nhiều múi, cạnh, có biến chứng.

+ Sỏi thận lớn 2 bên sẽ chỉ định mổ bên thận còn chức năng trước.

+ Sau các can thiệp khác thất bại: tán sỏi ngoài cơ thể, tán sỏi qua da.

- Phương pháp phẫu thuật tùy theo vị trí và kích thước sỏi:

+ Mở bể thận lấy sỏi với sỏi đài bể thận trung gian và ngoài xoang thận thuận lợi và an toàn, chiếm 70-75% các trường hợp sỏi thận.

+ Mở bể thận rộng rãi: phương pháp Gil Vernet với sỏi san hô lớn.

+ Mở bể thận và nhu mô cực dưới phương pháp Paquin, hay mở bể thận và nhu mô mặt sau cực dưới phương pháp Boyce, phương pháp Resnick.

+ Mở qua nhu mô thận lấy sỏi khi đài bể thận giãn hoặc thận ứ nước.

+ Mở nhu mô thận rộng rãi dọc bờ ngoài thận theo đường vô mạch Hryth chỉ định đối với sỏi san hô lớn phức tạp.

+ Cắt thận một phần có quy cách (xử trí nhánh động mạch cực thận cầm máu và cắt phần nhu mô do động mạch chi phối) với sỏi thận trong xoang, sỏi khu trú đài bể thận chủ yếu là cực dưới.

+ Cắt thận toàn bộ khi thận đã mất chức năng, ứ nước, nhu mô giãn mỏng, ứ mủ do sỏi san hô phức tạp và trong trường hợp thận teo do sỏi gây biến chứng tăng huyết áp.

4. SỎI NIỆU QUẢN

4.1. Đặc điểm sỏi niệu quản

- 80% do sỏi đài thận di chuyển xuống còn 20% được hình thành tại chỗ do viêm hẹp niệu quản hay dị dạng tiết niệu.

- Cơn đau quặn thận điển hình gặp khi sỏi di chuyển (cơn đau thắt lưng dữ dội và lan truyền ra trước, xuống dưới). Sỏi hay dừng trên chỗ hẹp tự nhiên như trên chỗ bắt chéo động mạch chậu, đoạn chậu hông, đoạn niệu quản thành bàng quang và gây biến chứng tắc nghẽn, giãn đài bể thận trên sỏi.

- Có cấu trúc như sỏi đài bể thận, sỏi thường có hình bầu dục nhẵn hay xù xì và thường gặp ở đoạn 1/3 dưới niệu quản (60-65%), có thể gặp một hay nhiều viên sỏi xếp thành chuỗi.

- Sỏi gây tổn thương niệu quản tại chỗ, viêm xơ chít hẹp ảnh hưởng tới niệu quản đoạn trên sỏi, gây biến chứng trên thận đài bể thận giãn ứ nước, ứ mủ và dần bị phá hủy.

4.2. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng điển hình là cơn đau quặn thận. Bệnh nhân đau từng cơn dữ dội vùng thắt lưng trong vài phút đến hàng giờ. Nếu không điều trị giảm đau thì bệnh nhân khó chịu đựng. Cơn đau thường lan rõ rệt: 1/3 trên lan xuống bộ phận sinh dục ngoài, 1/3 giữa thường lan xuống hố chậu.

- Bụng chướng, nôn, đi kèm theo cơn đau biểu hiện như tắc ruột cơ năng.

- Đái máu toàn bãi, nhẹ, thoáng qua.

- Đái rắt, đái buốt do kích thích khi sỏi niệu quản sát trong thành bàng quang.

- Triệu chứng toàn thân ít thay đổi khi có sỏi niệu quản một bên. Sốt cao khi sỏi gây tắc niệu quản và nhiễm khuẩn tiết niệu.

- Sỏi niệu quản hai bên hoặc sỏi thận một bên sỏi niệu quản một bên sẽ khiến toàn trạng suy sụp nhanh, thiểu niệu, vô niệu, thận căng to, urê máu cao.

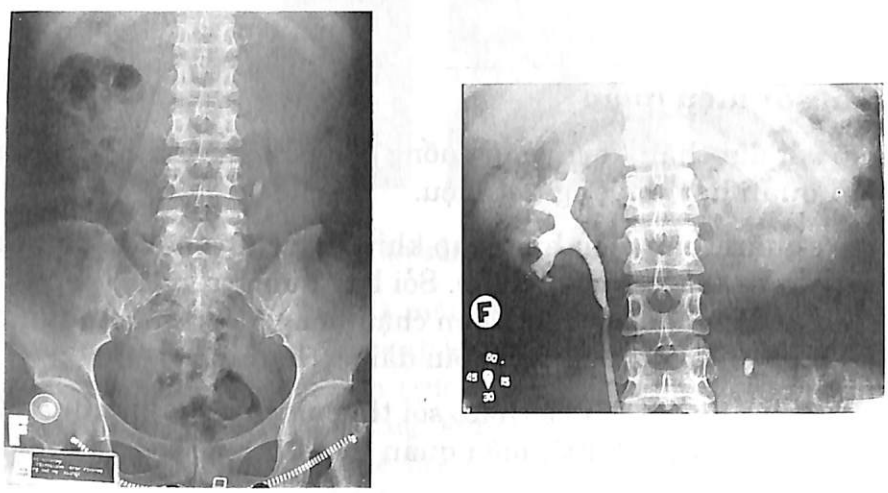
4.3. Chẩn đoán

- Dựa vào cơn đau quặn thận điển hình lan dọc theo niệu quản.

- Xét nghiệm nước tiểu có hồng cầu, bạch cầu, tinh thể oxalat calci.

- Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị→hình cản quang trên đường đi niệu quản.

- Siêu âm và chụp niệu đồ tĩnh mạch xác định vị trí, kích thước sỏi và đánh giá mức độ ứ nước, ứ mủ thận thường thấy đài bể thận giãn hình cầu, niệu quản đoạn trên sỏi giãn to hoặc thận không bài tiết. Thận bên đối diện chức năng bù trừ có hình thể đài bể thận rõ nét. Đồng thời còn phát hiện được các dị dạng thận-niệu quản đi kèm.



Hình 25.6. Sỏi niệu quản 1/3 trên bên trái trên phim chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị (hình trái) và chụp niệu đồ tĩnh mạch (hình phải)

- Chụp niệu quản-bể thận ngược dòng có giá trị phát hiện sỏi không cản quang, tắc niệu quản, những trường hợp thận to ứ nước niệu quản bị đẩy nằm trước cột sống.

- Xét nghiệm sinh hóa đánh giá mức độ suy thận. Sỏi niệu quản một bên thì các hằng số sinh hóa đều bình thường. Sỏi niệu quản 2 bên hay trong trường hợp thiểu niệu, vô niệu các hằng số sinh hóa sẽ có biến đổi nhiều urê máu, creatinin máu cao, rối loạn nước điện giải và toan kiềm.

4.4. Diễn biến - biến chứng của sỏi niệu quản

- Sỏi niệu quản có thể di chuyển xuống thấp và được đẩy ra ngoài tùy kích thước, vị trí, độ ráp bóng và thời gian sỏi dừng lại. Những đợt sỏi di chuyển làm cho bệnh nhân đau từng cơn dữ dội. Khi sỏi càng xuống thấp thì di chuyển càng khó nhất là sỏi ở 1/3 dưới đoạn niệu quản sát bàng quang.

- Sỏi dừng lại lâu sẽ gây tắc niệu quản và gây biến chứng viêm đài bể thận, ứ nước, ứ mủ thận.

- Sỏi niệu quản một bên, thận bên đối diện bù trừ, thận bên có sỏi niệu quản tiến triển thầm lặng đến hỏng thận.

- Sỏi niệu quản 2 bên hoặc sỏi niệu quản một bên trên thận duy nhất (thận đối diện là thận bệnh lý mắc phải - bẩm sinh mà chức năng đã hỏng) sẽ dẫn đến vô niệu, suy thận.

4.5. Điều trị

- Điều trị cơn đau do sỏi niệu quản:

+ Giảm đau sử dụng một trong các thuốc: atropin, papaverin, visceralgin, spasmaverin, dolargan, morphin và dùng kháng sinh, uống nhiều nước.

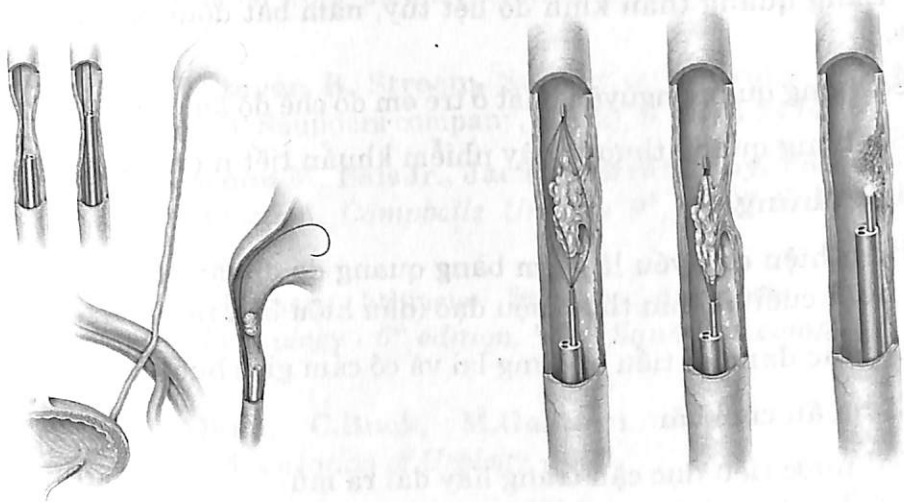
+ Kết hợp soi bàng quang và đặt thông niệu quản bơm đẩy sỏi lên bể thận.

- Điều trị can thiệp khi hết cơn đau, hết nhiễm khuẩn tiết niệu:

+ Sỏi 1/3 trên niệu quản: tán sỏi ngoài cơ thể.

+ Sỏi 1/3 giữa niệu quản: đặt ống thông bơm nước đẩy sỏi lên đoạn trên hoặc bể thận và tán sỏi ngoài cơ thể hoặc tán sỏi nội soi niệu quản ngược dòng.

+ Sỏi 1/3 dưới niệu quản: tán sỏi qua nội soi niệu quản ngược dòng bằng xung hơi, laser Holmi hoặc tán sỏi ngoài cơ thể.



Hình 25.7. Tán sỏi niệu quản nội soi ngược dòng bằng laser

- Phẫu thuật nội soi ổ bụng sau phúc mạc chỉ định lấy sỏi niệu quản 1/3 trên.

- Phẫu thuật mở lấy sỏi niệu quản:

+ Chỉ định với sỏi > 20 mm, xù xì có thể kèm dị dạng niệu quản.

+ Sau thất bại của các phương pháp khác: tán sỏi nội soi, tán sỏi ngoài cơ thể.

+ Mổ lấy sỏi kiểm tra lưu thông niệu quản và phục hồi lưu thông niệu quản, đặt ống thông niệu quản.

+ Nếu có hẹp niệu quản sẽ cắt đoạn hẹp, nối niệu quản tận-tận, cắm lại niệu quản-bàng quang.

+ Sỏi niệu quản 2 bên, qua đánh giá chức năng thận niệu quản 2 bên và tùy theo khả năng phẫu thuật viên và cơ sở trang thiết bị cho phép có thể mổ lấy sỏi 2 bên cùng một thì hoặc mổ từng bên. Những trường hợp bệnh nhân suy thận nặng, vô niệu có thể chỉ định chạy thận nhân tạo trước và can thiệp phẫu thuật sau.

- Chỉ định cắt thận trong trường hợp thận ứ nước, ứ mủ mất chức năng do sỏi. Có thể thực hiện mổ mở cắt thận hoặc qua nội soi ổ bụng sau phúc mạc.

5. SỎI BÀNG QUANG

5.1. Đặc điểm

- Sỏi bàng quang là sỏi thứ phát sinh ra tại bàng quang hay là sỏi thận niệu quản di chuyển xuống phát triển to lên ở bàng quang do:

+ Bệnh lý cổ bàng quang, xơ cứng cổ bàng quang.

+ Hẹp niệu đạo, quá sản lành tính tuyến tiền liệt.

+ Dị vật bàng quang.

+ Bàng quang thần kinh do liệt tủy, nằm bất động kéo dài, nhiễm khuẩn Proteus.

- Sỏi bàng quang nguyên phát ở trẻ em do chế độ ăn thiếu đạm, thiếu vệ sinh.

- Sỏi bàng quang thường gây nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm xơ bàng quang.

5.2. Triệu chứng

- Biểu hiện chủ yếu là viêm bàng quang do dị vật: đau trên xương mu, đái rắt, đái buốt cuối bãi lan theo niệu đạo (dấu hiệu bàn tay khai ở trẻ em).

- Đái tắc đang đi tiểu bị dừng lại và có cảm giác buốt dọc theo niệu đạo.

- Đái máu cuối bãi.

- Đái nước tiểu đục cặn trắng hay đái ra mủ.

- Có thể có đợt nhiễm khuẩn tiết niệu: sốt cao, rét run.

5.3. Chẩn đoán

- Xét nghiệm nước tiểu HC+++; BC +++; tinh thể +++.

- Siêu âm thấy sỏi bàng quang; viêm bàng quang.

- Soi bàng quang phát hiện sỏi và đánh giá tình trạng bàng quang và hệ tiết niệu.

- Chụp X quang → số lượng, kích thước sỏi, sỏi kẹt niệu đạo.

- Sỏi bàng quang nhỏ di chuyển rơi xuống niệu đạo, sỏi niệu đạo thường kẹt ở vị trí hố TTL, gốc dương vật, hố thuyền.

5.4. Điều trị

- Tán sỏi qua soi bàng quang bằng máy tán cơ học hoặc laser Holmi.

- Mở bàng quang lấy sỏi khi sỏi ≥ 3 cm, kết hợp với giải quyết nguyên nhân: mở rộng hẹp cổ bàng quang, tạo hình hẹp niệu đạo.

- Sỏi bàng quang rất thuận lợi cho nhiễm khuẩn tiết niệu nên cần điều trị trước và sau mổ một cách triệt để.

- Theo dõi, điều trị dự phòng sỏi tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Kỳ.** Phương pháp điều trị ngoại khoa hiện nay về sỏi đường tiết niệu - Bệnh học tiết niệu. *Nhà xuất bản Y học, 2007, tr. 213-224.*
2. **Bùi Văn Lệnh.** Chẩn đoán hình ảnh bộ máy tiết niệu - Bài giảng Chẩn đoán hình ảnh. *Nhà xuất bản Y học, 2007, tr. 137-188.*
3. **Nguyễn Bửu Triều, Nguyễn Mễ.** Sỏi thận - Bệnh học tiết niệu. *Nhà xuất bản Y học, 2007, trang 193-201.*
4. **Vũ Văn Ty.** Những tiến bộ trong điều trị sỏi niệu. *Y học Việt Nam, số 02/2010, tr. 276-281.*
5. **Andrew C. Novick, Steven B. Streem.** Surgery of the kidney - Campbells Urology - 6th edition, W.B. Saunders company, (1992), p. 2413-2474.
6. **Dean G. Assimos, Vernon M. PaisJr., Jack W. Strandhoy.** Pathophysiology of Urinary Tract Obstruction. *Campbells Urology 9th, 2007 sect 9, chap 37, p.1559 -1603.*
7. **George W. Drach.** Urinary lithiasis: Etiology, diagnosis, and medical management. *Campbel's urology - 6th edition, W.B. Saunders company, 1992, p. 2085 - 2147.*
8. **Tiselius H-G, P.Alken, C.Buck, M.Gallucci et al.** Guidelines on Urolithiases. *European Association of Urology, 2009.*
9. **Traxer O.** Traitement chirurgicaux des lithiases urinaires. *Encyclopédie médico-chirurgicale - EMC, Elservier Masson 2003, 18-106-A10.*

CHẤN THƯƠNG THẬN

TS. Hoàng Long

MỤC TIÊU

Kiến thức:

1. Nêu được các mức độ thương tổn trong chấn thương thận.

2. Nêu được các triệu chứng lâm sàng điển hình của chấn thương thận.

3. Nêu được được các hình ảnh siêu âm, niệu đồ tĩnh mạch (UIV), chụp CT. Scanner các thương tổn chấn thương thận.

4. Trình bày nguyên tắc xử trí chấn thương thận và những chỉ định phẫu thuật.

5. Nêu các biện pháp đề phòng chấn thương thận.

Kỹ năng:

1. Quan sát, khám, đánh giá được tình trạng đái máu do chấn thương thận, tình trạng toàn thân, tại chỗ phát hiện được tụ máu sau phúc mạc (hố thắt lưng).

2. Đọc được phim X quang hệ tiết niệu - UIV, cắt lớp vi tính, siêu âm về chấn thương thận.

3. Đối chiếu được lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh để dự đoán mức độ chấn thương thận.

1. DỊCH TỄ HỌC

- Thận là một tạng đặc nằm sau phúc mạc, phần lớn được che bởi vòm sườn lưng và khối cơ chung phía sau. Chấn thương thận thường gặp trong bệnh cảnh đa chấn thương và chiếm tỉ lệ 10-12% chấn thương bụng.

- Những chấn thương trực tiếp vùng thắt lưng chiếm 85-90% nguyên nhân như tai nạn giao thông (65-70%), càng xe thô sơ đập vào vùng thắt lưng, ngã cao đập vùng thắt lưng vào vật cứng.

- Nguyên nhân gián tiếp như ngã cao, các động tác thể thao mạnh làm các tạng trong ổ bụng và thận bị dồn mạnh gây đứt hoặc kéo giãn các thành phần cuống thận chiếm 5-10%.

- Chấn thương thận gặp ở nam nhiều hơn nữ (tỉ lệ 3/1) gặp ở mọi lứa tuổi. Tuy nhiên, lứa tuổi 16-45 chiếm tỉ lệ cao (75-80%). Trẻ em dưới 16 tuổi chiếm 12,96%.

2. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU

- Thận là tạng đặc, giàu mạch máu và tùy lực tác động có thể có các thương tổn mức độ khác nhau. Dựa trên lâm sàng, phẫu thuật và nhất là sự phát triển của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đã cho phép đánh giá các tổn thương giải phẫu của chấn thương thận.

- Cách phân loại mức độ chấn thương thận được các tác giả Chatelain C., (1975-1981), Moore E., Caroll PR., Nash PA. (1989), McAninch (1992, 1996) đưa ra dựa trên cơ sở những mức độ thương tổn về giải phẫu của thận. Các phân loại này đã giúp cho bác sĩ lâm sàng liên hệ, xác lập chẩn đoán chấn thương thận trên thực tế lâm sàng cụ thể sát thực hơn để có thái độ xử trí và chỉ định phẫu thuật hợp lý.

2.1. Phân loại theo Chatelain C. (1981)

Mức độ I: đụng dập thận (renal contusion). Hình dáng và kích thước thận bình thường, nhu mô thận chỉ bị đụng dập nhẹ, nông, không sâu vào vùng tủy thận và đường bài xuất, bao thận còn nguyên vẹn có thể có tụ máu dưới bao thận, chiếm từ 70-75% các trường hợp chấn thương thận.

Mức độ II: dập thận (renal laceration) nhu mô thận bị đụng dập nhiều sâu vào vùng tủy, đường vỡ của nhu mô thận kèm theo rách bao thận, có khi thông với đường bài xuất. Tuy nhiên, hình dáng thận không thay đổi nhiều, các phần vỡ không bị tách rời xa nhau, thường có tụ máu và nước tiểu ra xung quanh thận và dưới bao thận, chiếm tỉ lệ 15-20% chấn thương thận.

Mức độ III: vỡ thận (fractured kidney). Hình dáng và kích thước thận bị thay đổi, bao thận bị rách, thận bị vỡ thành nhiều mảnh, đường vỡ thông với đường bài xuất, các mảnh vỡ bị đẩy và tách rời xa nhau do khối máu tụ. Cực thận vỡ có thể bị tách rời khỏi thận và không còn được tưới máu. Thường chảy máu nhiều và tụ máu-nước tiểu lớn ra quanh thận và khoang sau phúc mạc. Mức độ III chiếm khoảng 7-10% các trường hợp chấn thương thận.

Mức độ IV: đứt cuống thận (vascular injury). Các thương tổn ở cuống thận có thể là đứt động mạch, tĩnh mạch thận hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, gây ra tình trạng thiếu máu cục bộ hay toàn bộ thận dẫn đến chảy máu gây tụ máu lớn sau phúc mạc. Tình trạng sốc mất máu kèm theo làm thận bị chấn thương có thể bị hoại tử một phần thận hay toàn bộ thận. Ngoài các thương tổn động tĩnh mạch thận, có thể gặp các thương tổn làm đứt niệu quản, rách bể thận,... chiếm 2 - 5% các trường hợp chấn thương thận kín.

2.2. Phân độ dựa trên CT. Scanner theo E. Moore và Mc.Aninch (AAST, 2001).

Độ I: đụng dập thận (renal contusion) thương tổn nhu mô thận nhẹ, nông. Không vỡ bao thận chỉ gây tụ máu dưới bao (70-75%).

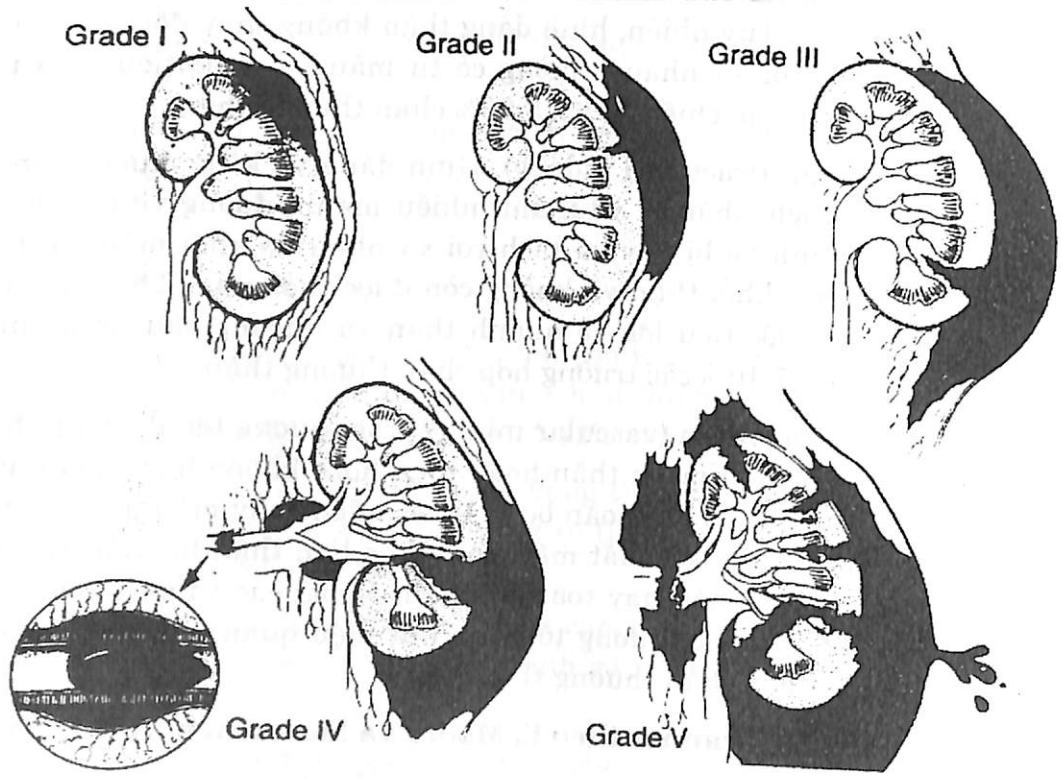
Độ II: dập thận nhẹ (minor laceration) thương tổn dập vỡ vùng vỏ thận sâu dưới 1 cm nhưng chưa tổn thương sâu vào vùng tủy thận và đường bài tiết. Vỡ bao thận và gây tụ máu quanh thận khu trú, không có thoát nước tiểu ra ngoài (10-15%).

Độ III: dập thận nặng (major laceration) thương tổn dập vỡ nhu mô thận cả vùng vỏ lẫn vùng tủy sâu trên 1 cm, vỡ bao thận, tụ máu quanh thận lan rộng nhưng không có thoát nước tiểu ra ngoài (7-10%).

Độ IV: vỡ thận (fractured kidney) thận bị vỡ thành 2, 3 mảnh, đường vỡ vùng vỏ qua vùng tủy sâu trên 1 cm vào đường bài tiết, có thoát nước tiểu ra ngoài. Tụ máu-nước tiểu lan rộng sau phúc mạc. Thận vỡ cực trên hay cực dưới có thể mất sự nuôi dưỡng do tổn thương động mạch nhánh (5-7%).

Độ V: tổn thương cuống thận (vascular injury) đứt hoàn toàn hay không hoàn toàn các mạch máu cuống thận gây thiếu máu hoặc mất nuôi dưỡng nhu mô thận. Có thể gặp thận bị vỡ nát thành nhiều mảnh tách rời, mất nuôi dưỡng kèm theo tụ máu-nước tiểu sau phúc mạc lan rộng (1-3%).

Nhìn chung, các cách phân chia đều giống nhau riêng mức độ III dập thận nặng. Mc. Aninch tách mức độ vỡ thận thành độ IV và độ V là tổn thương cuống thận.



Hình 26.1. Phân loại 5 mức độ tổn thương chấn thương thận theo AAST(2001).

Thường gặp chấn thương thận một bên, thương tổn thận phải và trái có tỉ lệ gần như nhau. Thương tổn 2 bên thận rất ít gặp. Chấn thương thận có thể gặp trên thận bệnh lý mắc phải hay bẩm sinh (14-16%) như sỏi thận niệu quản, thận ứ nước do hội chứng nối bể thận-niệu quản, nang thận, thận móng ngựa.

Trong đa chấn thương, chấn thương thận phối hợp với các chấn thương khác trong 45-60% (bụng, ngực, gãy xương). Chấn thương các tạng trong ổ bụng gan, lách, mạc treo ruột đi kèm chấn thương thận trong 10-12%.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA CHẤN THƯƠNG THẬN

3.1. Cơ năng

- Đau vùng thắt lưng và chướng bụng. Đa số các bệnh nhân bị chấn thương thận đều có triệu chứng đau tức và co cứng cơ vùng thắt lưng. Mức độ đau phụ thuộc vào mức độ thương tổn và tiến triển của chấn thương thận, đau lan lên góc sườn hoành và xuống hố chậu. Đau tăng lên khi khối máu tụ sau phúc mạc to lên. Kèm với đau bệnh nhân có hội chứng sau phúc mạc: bụng chướng và nôn. Đây là dấu hiệu thường gặp trong chấn thương thận chứng tỏ có tụ máu-nước tiểu ở khoang sau phúc mạc. Bụng chướng còn kéo dài trong tiến triển của chấn thương thận và cũng là triệu chứng gây khó khăn cho sự phát hiện thương tổn phối hợp của các tạng trong ổ bụng.

- Đái máu sau chấn thương là dấu hiệu khách quan cụ thể trong chấn thương thận, gặp trong đa số các trường hợp (90-95%) chấn thương thận kín do tổn thương nhu mô thận thông thương với đường bài xuất. Đái máu toàn bãi có thể nhẹ hay nặng, nước tiểu hồng, đỏ tươi hay có máu cục. Tuy nhiên, đái máu không đi đôi với những mức độ tổn thương của thận vì có một khối lượng không ít máu chảy tụ lại quanh thận sau phúc mạc không đánh giá được và nhất là trong trường hợp bị đứt cuống thận, trường hợp máu tụ bít tắc niệu quản sẽ hoàn toàn không có đái máu. Một số ít trường hợp đái máu vi thể chỉ phát hiện được chấn thương thận khi xét nghiệm nước tiểu và làm chẩn đoán hình ảnh.

Theo dõi mức độ đái máu và tình trạng toàn thân có thể tiên lượng sự tiến triển của chấn thương thận. Nếu đái máu tươi tiếp diễn nặng lên là tổn thương thận đang tiếp tục chảy máu, máu chuyển màu nâu sẫm và vàng dần là có khả năng tự cầm máu được. Đái máu tái phát sau 5 đến 15 ngày gặp trong các trường hợp tổn thương nhu mô thận dập nát hoại tử do thiếu máu nên không thể liền được. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh có thể phát hiện sớm các thương tổn này và thường phải can thiệp ngoại khoa.

3.2. Toàn thân

- Tình trạng sốc gặp trong 20-30% các trường hợp chấn thương thận. Thường thấy ở các chấn thương thận nặng do dập nát, đứt cuống thận (12-15%) và trong các trường hợp đa chấn thương (15- 20%).

- Thiếu máu, mất máu cấp do chảy máu trong chấn thương thận, bệnh nhân đến viện với biểu hiện da xanh niêm mạc nhợt, mạch nhanh, huyết áp tụt.

Xét nghiệm thấy hồng cầu, huyết sắc tố đều giảm. Đái máu không phản ánh trung thực tình trạng mất máu. Khi có tình trạng mất máu nặng phải nghĩ tới chảy máu do tổn thương thận nặng gây tụ máu lớn sau phúc mạc hoặc do tổn thương phối hợp các tạng đặc trong ổ bụng.

3.3. Thực thể

- Bầm tím, xây sát da vùng thắt lưng.

- Khối máu tụ hố thắt lưng. Khám thấy vùng hố thắt lưng đầy hơn bình thường, căng nề và đau (25-30%), co cứng cơ vùng thắt lưng chứng tỏ bao thận vỡ chảy máu ra quanh thận. Theo dõi sự tiến triển của khối máu tụ cho biết mức độ tiến triển và tiên lượng tổn thương dập vỡ nhu mô thận. Khi khối máu tụ to lên nhanh, bụng chướng, phản ứng, co cứng nửa bụng bên chấn thương kèm với tình trạng sốc thì phải sớm xác định mức độ nặng của tổn thương thận để xử trí kịp thời.

3.4. Các thể lâm sàng chấn thương thận

- Thể đa chấn thương. Chấn thương thận có thể phối hợp với bệnh cảnh đa chấn thương trong 45-60% trường hợp, hay gặp nhất trong chấn thương bụng. Các tổn thương kèm theo thường là chấn thương lách, gan, ruột, mạc treo trong 10-15% trường hợp. Ngoài ra, chấn thương thận có thể phối hợp với các chấn thương khác như lồng ngực, sọ não, gãy xương các chi v.v...

Do đó, các triệu chứng của chấn thương thận có thể bị che lấp bởi các triệu chứng chấn thương các tạng khác, nhất là trong trường hợp bệnh nhân sốc, hôn mê do chấn thương sọ não. Việc thăm khám toàn diện giữa lâm sàng và cận lâm sàng là cần thiết, nhanh chóng trong việc chẩn đoán và điều trị.

- Thể chấn thương thận bệnh lý. Có thể gặp trên thận bẩm sinh hoặc mắc phải trong 14-16% các trường hợp và thường xảy ra sau một chấn thương nhẹ, trong thể này có thể gặp những loại sau:

+ Thận lạc chỗ, thận móng ngựa do vị trí dễ thương tổn.

+ Thận duy nhất do thận phì đại lớn hơn thận thường

+ Thận ứ nước do sỏi, do hội chứng hẹp khúc nối bể thận niệu quản.

+ Thận đa nang, u thận.

- Thể chấn thương thận trẻ em. Thành bụng và khối cơ lưng ở trẻ em chưa phát triển và còn yếu, thận cố định kém, xương sườn mềm, do đó thận trẻ em dễ bị chấn thương hơn ở người lớn. Mặt khác, các triệu chứng lâm sàng của trẻ bị chấn thương thận kín thường biểu hiện không rõ ràng như ở người lớn. Sau chấn thương thận, trẻ đau vùng thắt lưng không cảm nhận được như ở người trưởng thành.

4. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

4.1. Chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị

Đưa ra các thông tin gián tiếp về thương tổn chấn thương thận như: bóng thận bên tổn thương to ra, bờ thận không đều hoặc mất giới hạn, bờ cơ đái chậu không rõ nét hoặc bị mất. Ngoài ra, có thể phát hiện tình trạng ổ bụng như: các quai ruột non giãn hơi, thành dày và phát hiện một số bệnh lý sỏi hệ tiết niệu. Khi thấy hình ảnh vỡ mỏm ngang đốt sống thắt lưng 1-2 thì có thể gặp tổn thương cuống thận.

4.2. Siêu âm

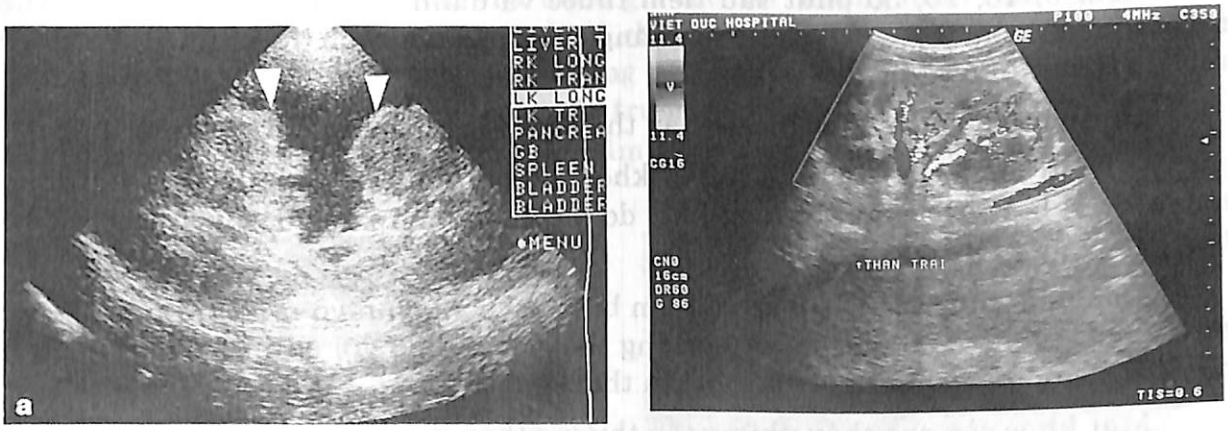
Siêu âm không chỉ đánh giá về hình thái của thận, phát hiện các tổn thương dập vỡ nhu mô tụ máu trong thận, các khối máu tụ nước tiểu quanh thận mà còn phát hiện các thương tổn phối hợp khác trong ổ bụng khi có bệnh cảnh đa chấn thương.

Siêu âm có thể thấy được các dấu hiệu thương tổn của thận:

- Đụng dập nhu mô thận: thay đổi cấu trúc âm do có những vùng âm không đều hoặc giảm âm xảy ra ở vùng ngoại vi của thận, kèm theo là sự xuất hiện các khối máu tụ trong nhu mô thận do các cục máu đông nằm xen kẽ vào các mảnh thận bị vỡ.

- Các đường vỡ thận: biểu hiện bằng sự mất liên tục đường viền bao thận, xuất hiện các khe kẽ ở nhu mô thận hay khối máu tụ trong nhu mô tách rời các phần thận.

- Các tổn thương vùng đài bể thận: biểu hiện các đài bể thận giãn khi có cục máu đông di chuyển gây bít tắc niệu quản hoặc do tụ máu sau phúc mạc gây chèn ép bể thận-niệu quản. Phát hiện sự có mặt các cục máu đông nhỏ di chuyển trong bể thận.



Hình 26.2. Hình ảnh đường vỡ thận trên siêu âm thường (hình trái) và vùng thiếu máu nhu mô cực trên thận trên siêu âm Doppler (hình phải).

Ngoài ra, siêu âm còn cho phép xác định các tổn thương vùng hố thận do máu và nước tiểu thoát ra sau chấn thương thận gây nên tình trạng:

+ Tụ máu dưới bao thận: hình thấu kính hai mặt, chèn ép, đẩy hẹp nhu mô thận.

+ Tụ máu quanh thận.

+ Tụ máu sau phúc mạc: do bao thận bị vỡ, máu và nước tiểu tràn ra khoang sau phúc mạc.

Phân độ các biểu hiện tổn thương thận trên siêu âm như sau:

+ Chấn thương thận độ I: hình dáng thận không thay đổi, đường viền bao thận còn, đụng dập nhu mô nhẹ, tụ máu dưới bao đơn thuần, không có đường vỡ nhu mô, có hoặc không có máu tụ quanh thận khu trú.

+ Chấn thương thận độ II: hình dáng thận thay đổi, bao thận vỡ, đụng dập nhu mô thận kèm đường vỡ, máu tụ sau phúc mạc khu trú hoặc lan rộng.

+ Chấn thương thận độ III: hình dáng thận thay đổi, đụng dập nặng nhu mô thận, đường bài tiết, mất đường viền bao thận hoặc nhiều đường vỡ, máu tụ lớn sau phúc mạc.

+ Chấn thương thận độ IV: nghi ngờ khi hình dáng thận bình thường với dấu hiệu tụ máu lớn sau phúc mạc.

Siêu âm chẩn đoán thương tổn độ I, II, III rõ với độ chính xác 80-85%, còn độ IV thì khó nhận định chính xác các thương tổn mạch máu. Kết hợp chẩn đoán bằng siêu âm Doppler màu và CT. Scanner phát hiện được thương tổn mạch máu, đánh giá được sự cấp máu cũng như tình trạng tắc mạch máu ở vùng cuống thận và trong nhu mô thận.

4.3. Chụp niệu đồ tĩnh mạch nhỏ giọt (UIV)

Chụp niệu đồ tĩnh mạch cấp cứu dùng Telebrix liều cản quang 1,5-2 ml/kg pha trong dung dịch NaCl 0,9% đủ 200 ml tiêm nhanh tĩnh mạch, chụp phim ở thời điểm 5, 10, 15, 30 phút sau tiêm thuốc và đánh giá chức năng, hình thể thận bị chấn thương cũng như chức năng thận bên đối diện và chẩn đoán được một số bệnh lý có từ trước.

Chụp niệu đồ tĩnh mạch cho thấy thay đổi về chức năng thận, biểu hiện:

- Thận chậm bài tiết: do huyết khối chèn ép hay sau chấn thương động mạch thận bị co thắt, tổn thương nhẹ, do tắc đường bài xuất do máu cục bít bể thận niệu quản.

- Thận không ngấm thuốc: do thận bị tổn thương dập vỡ nhu mô nặng hoặc do bị tổn thương động mạch thận, cuống thận. Phối hợp với chụp cắt lớp vi tính hay chụp động mạch để xác định rõ tổn thương ở thận.

Mặt khác còn cho thấy những tổn thương thận do chấn thương:

+ Tình trạng nhu mô thận khi chụp thì nhu mô, biểu hiện mất liên tục của nhu mô thận ở ngoại vi, kèm với mất liên tục của bờ thận tương ứng vùng dập thận, vỡ thận.

+ Tình trạng thay đổi đài bể thận ở thì bài tiết đó là:

• Sự di lệch, biến dạng các đài bể thận, nhóm đài bị tách ra, bị kéo dài, bị khuyết.

• Sự thoát thuốc cản quang đọng ở nhu mô thận hay tràn thuốc ra khoang quanh thận do vỡ thận hoặc đụng dập nhu mô thận kèm theo có tổn thương đường bài xuất.

• Sự cắt cụt các đài hoặc một nhóm đài do máu cục bít tắc hoặc do tổn thương mạch và nhu mô thận vùng tương ứng.

• Sự di lệch đường đi của niệu quản: niệu quản căng mảnh, mất sự mềm mại của nhu động bình thường biểu hiện sự đè đẩy của máu tụ sau phúc mạc.

Đánh giá mức độ chấn thương thận dựa trên UIV như sau:

+ Độ 1: đài bể thận bình thường, ổ đọng thuốc ở vùng nông-vỏ thận, thuốc xuống niệu quản bình thường.

+ Độ 2: đài bể thận ngấm thuốc nhưng bị đè ép, ổ đọng thuốc ở nhu mô thận, bóng thận to, thuốc xuống niệu quản ít.

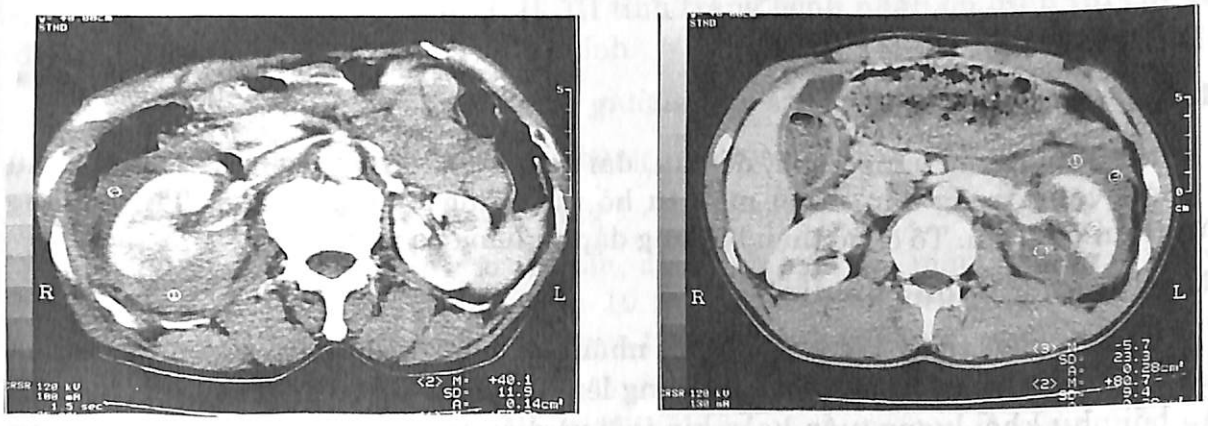
+ Độ 3: đài bể thận ngấm thuốc kém, chậm, có hình ảnh đài, cực thận bị tách rời, hình ảnh vỡ thận rõ, thoát thuốc lớn ra ngoài đường bài tiết. Niệu quản bị đẩy hoặc kéo căng.

+ Độ 4: thận không ngấm thuốc.

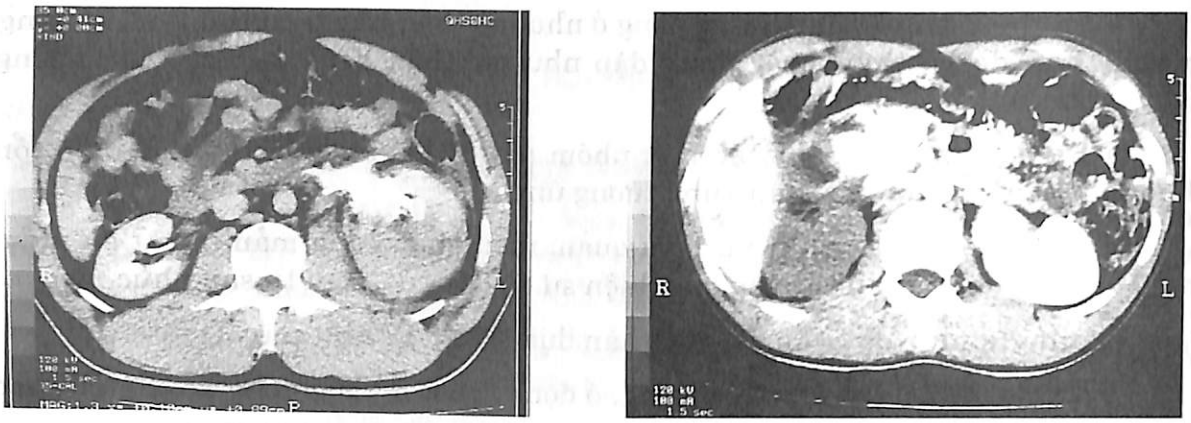
Kết hợp siêu âm Doppler hay CT. Scanner để đánh giá những trường hợp thận không ngấm thuốc do chấn thương cuống mạch hay do co thắt mạch thận.

4.4. Chụp cắt lớp vi tính (CT. Scanner)

Là phương pháp chẩn đoán hình ảnh tốt được áp dụng từ những năm 1990. Cho đến nay, CT. Scanner đã trở thành phương pháp chẩn đoán hình ảnh được lựa chọn đầu tiên trong việc đánh giá các tổn thương hình thái học và chức năng của thận sau chấn thương với độ chính xác cao (92,5%), độ nhạy và độ dự báo dương tính cao hơn hẳn các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác. Chụp cắt lớp vi tính được chỉ định trong các trường hợp chấn thương thận nặng từ độ III trở lên sau khi đã được chẩn đoán lâm sàng hoặc nghi ngờ có tổn thương phối hợp trong đa chấn thương.



Hình 26.3. Chụp CT. Scanner chẩn đoán chấn thương thận: độ II (hình trái) và độ III (hình phải)



Hình 26.4. Chụp CT. Scanner chẩn đoán chấn thương thận: độ III (hình trái) và IV (hình phải)

Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính cho biết cụ thể mức độ thương tổn của thận như: đụng dập nhu mô thận, tình trạng thận vỡ, đường vỡ sâu hay nông, tổn thương cuống mạch thận, sự thoát thuốc ra quanh thận và ước tính mức độ dịch máu nước tiểu thoát ra quanh thận. Ngoài ra, còn có thể xác định được các thương tổn khác trong ổ bụng như gan, lách, các cuống mạch..., trong trường hợp bụng chướng hơi nhiều, bệnh nhân vật vã kích thích, siêu âm và chụp niệu đồ tĩnh mạch khó xác định. Chụp cắt lớp vi tính phát hiện được sớm những tổn thương tắc nghẽn động mạch thận sau chấn thương gây ngừng cấp máu cho thận mà bệnh nhân không có biểu hiện gì trên lâm sàng và thận không ngấm thuốc trên chụp niệu đồ tĩnh mạch. Nhờ đó, có thể can thiệp phẫu thuật sớm và cứu chức năng thận kịp thời khi thời gian thiếu máu nóng dưới 12 giờ. Hiện nay, phân độ chấn thương thận theo AAST dựa trên kết quả chụp cắt lớp vi tính có thuốc cản quang mạch máu được áp dụng rộng rãi trên thế giới là cơ sở để quyết định thái độ xử trí chấn thương thận một cách nhanh chóng và có độ chính xác cao.

4.5. Chụp động mạch thận chọn lọc

Xác định chính xác thương tổn mạch thận

5. DIỄN BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

5.1. Xu hướng ổn định

Biểu hiện lâm sàng giảm, đỡ đau, đái ra máu sẫm màu, chuyển màu nâu tới màu vàng trong dần. Khối máu tụ hố thắt lưng không to lên. Tình trạng toàn thân ổn định. Tổ chức thận bị đụng dập sẽ liền sẹo và xơ hóa.

5.2. Xu hướng không ổn định

Bệnh tiến triển nặng lên, bệnh nhân đái máu tiếp diễn, ra máu cục và máu tươi. Khối máu tụ hố thắt lưng tăng lên. Cần phải điều trị tích cực, truyền máu bồi phụ khối lượng tuần hoàn kịp thời và điều trị kháng sinh. Bệnh sẽ diễn biến ổn định hoặc không thuyên giảm thì phải chuyển can thiệp phẫu thuật.

5.3. Chấn thương nặng

Tổn thương thận nặng, vỡ nát nhiều mảnh hay đứt cuống thận biểu hiện đái máu dữ dội, khối máu tụ hố thắt lưng tăng lên nhanh, tình trạng toàn thân sốc nặng, thiếu máu cấp cần phải phẫu thuật cấp cứu ngay.

5.4. Biến chứng

Viêm tấy hố thắt lưng với biểu hiện lâm sàng sốt cao, đau thắt lưng, khám thấy hố thắt lưng sưng nề, tấy đỏ.

Đau lưng kéo dài do viêm xơ quanh thận.

Ứ nước thận do viêm xơ chít quanh niệu quản sau phúc mạc.

Xơ teo thận sau chấn thương gây tình trạng huyết áp cao.

Những thương tổn động mạch và tĩnh mạch trong nhu mô thận có thể hình thành giả phồng động mạch hoặc thông động - tĩnh mạch trong thận.

Trong mọi trường hợp chấn thương thận điều trị bảo tồn cần được theo dõi bằng siêu âm và chụp niệu đồ tĩnh mạch.

6. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

Trong thập niên 1970-1980 trên thế giới xu hướng phẫu thuật chấn thương thận mở rộng chiếm 48-70% với tỉ lệ cắt thận 45-52%. Từ năm 1982, nhờ sự phát triển các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đã đánh giá được cụ thể các thương tổn chấn thương thận, theo dõi điều trị bảo tồn được quan tâm với ngay cả chấn thương độ III, IV có hiệu quả tới 54-67%. Chỉ định điều trị bảo tồn hay can thiệp phẫu thuật phải dựa vào tình trạng toàn thân, mức độ đái máu, tiến triển chung của khối máu tụ vùng thắt lưng và sự phân loại tổn thương giải phẫu và chức năng thận bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh một cách cụ thể.

6.1. Điều trị nội khoa

- Chấn thương thận độ I, II, III tình trạng bệnh nhân ổn định thì chỉ định điều trị bảo tồn bằng nội khoa là chính.

- Bệnh nhân nằm bất động tại giường, săn sóc điều trị tại giường.

- Hồi sức, truyền dịch, máu, kháng sinh toàn thân, thuốc giảm đau.

- Dùng lợi tiểu nhẹ Lasix 20 mg 1 - 2 ống/ngày.

- Theo dõi tình trạng toàn thân, diễn biến của đái máu và tiến triển của khối máu tụ vùng thắt lưng. Sau 10 ngày, nên kiểm tra lại bằng siêu âm, chụp niệu đồ tĩnh mạch hoặc cắt lớp vi tính để đánh giá kết quả điều trị bảo tồn nội khoa.

Điều trị bảo tồn không phẫu thuật áp dụng cho các trường hợp chấn thương thận nặng độ IV và V có tình trạng toàn thân ổn định. Tuy nhiên, cần

phải theo dõi rất chặt chẽ về diễn biến lâm sàng và bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh để phát hiện sớm những trường hợp diễn biến nặng mới có thể can thiệp kịp thời.

6.2. Điều trị ngoại khoa

Nguyên tắc cơ bản là bảo tồn nhu mô thận một cách tối đa, lập lại lưu thông đường bài xuất, dẫn lưu tốt khối máu tụ và nước tiểu khoang sau phúc mạc.

6.2.1. Chỉ định can thiệp phẫu thuật cấp cứu không trì hoãn:

- Chấn thương thận phối hợp với chấn thương bụng chỉ định mổ trước 24 giờ.

- Chấn thương thận nặng độ IV, V chỉ định can thiệp phẫu thuật càng sớm càng tốt khi tình trạng huyết động không ổn định từ khi vào viện hoặc sau khi đã được hồi sức tích cực. Nhất là khi có tổn thương cuống mạch thận cần can thiệp trước 6 giờ, tuy nhiên nguy cơ cắt thận còn cao 61,1%.

6.2.2. Chỉ định can thiệp sớm trong tuần đầu:

- Những chấn thương thận từ độ III trở lên mà điều trị bảo tồn nội khoa tiến triển không ổn định, diễn biến nặng lên như đái máu tăng, khối máu tụ tăng, tình trạng toàn thân thay đổi sốc và mất máu. Ngoài khả năng bảo tồn thận, phẫu thuật sớm còn làm giảm tỉ lệ xuất hiện biến chứng và di chứng lâu dài khi điều trị bảo tồn không mổ.

- Chẩn đoán hình ảnh cho thấy dập, vỡ một phần thận không ngấm thuốc chiếm tỉ lệ trên 50%, hình ảnh thuốc cản quang tràn ngoài bao thận và không thấy hình ảnh niệu quản gợi ý một thương tổn bể thận-niệu quản.

- Xuất hiện những biến chứng như khối máu tụ-nước tiểu sau phúc mạc nhiễm trùng, áp xe hóa, rò nước tiểu.

- Các trường hợp đái máu tái phát nặng sau điều trị nội đã truyền dịch và máu đầy đủ chỉ định mổ cấp cứu trì hoãn 3 - 6 ngày sau chấn thương. Ít khi tình trạng chấn thương của bệnh nhân không ổn định kéo dài quá một tuần.

*** Phương pháp phẫu thuật**

- Mục tiêu điều trị bảo tồn tối đa đặt lên hàng đầu (70-80%)

- Gây mê nội khí quản và thuốc giãn cơ.

- Đường mổ sườn thắt lưng sau phúc mạc hoặc trắng giữa, dưới sườn qua phúc mạc vào trực tiếp cuống thận và khi có chấn thương bụng phối hợp.

- Cách thức phẫu thuật:

+ Kiểm soát cuống mạch thận trước tiên để cầm máu và dễ dàng cho việc đánh giá thương tổn. Kiểm tra đường bài tiết và đánh giá thương tổn nhu mô thận, bao thận.

+ Đánh giá mức độ tụ máu và nước tiểu ở khoang sau phúc mạc.

+ Đánh giá tình trạng ổ bụng và các tạng phẫu thuật.

+ Xử trí các thương tổn đặt yêu cầu bảo tồn thận tối đa và tránh các biến chứng của chấn thương thận. Tùy mức độ tổn thương mà thực hiện các thủ thuật thích hợp: khâu cầm máu bảo tồn, lấy máu tụ quanh thận, cắt bán phần thận, khâu phục hồi lưu thông đài bể thận, khâu nối hoặc ghép động mạch, tĩnh mạch thận tự thân. Đánh giá khả năng bảo tồn phẫu thuật thận dựa trên mức độ tổn thương thận và chỉ định cắt thận bắt buộc trong trường hợp vỡ nát hay đứt cuống thận đến muộn sau 6 giờ (13-17%) và trong bệnh cảnh tổn thương nặng toàn thân cần phải cắt thận để cứu sống tính mạng.

- Theo dõi các biến chứng sau mổ như chảy máu phải can thiệp lại, áp xe quanh thận, rò nước tiểu, nhiễm trùng vết mổ.

- Kiểm tra kết quả phẫu thuật xa sau mổ về chức năng thận và các di chứng sau mổ nhằm mục đích đánh giá hiệu quả của điều trị bảo tồn. Các bệnh nhân được kiểm tra bằng siêu âm, UIV và làm sinh hóa máu với thời gian sau mổ ít nhất là 6 tháng.

6.3. Điều trị can thiệp ít xâm lấn

6.3.1. Chụp động mạch thận và nút mạch chọn lọc

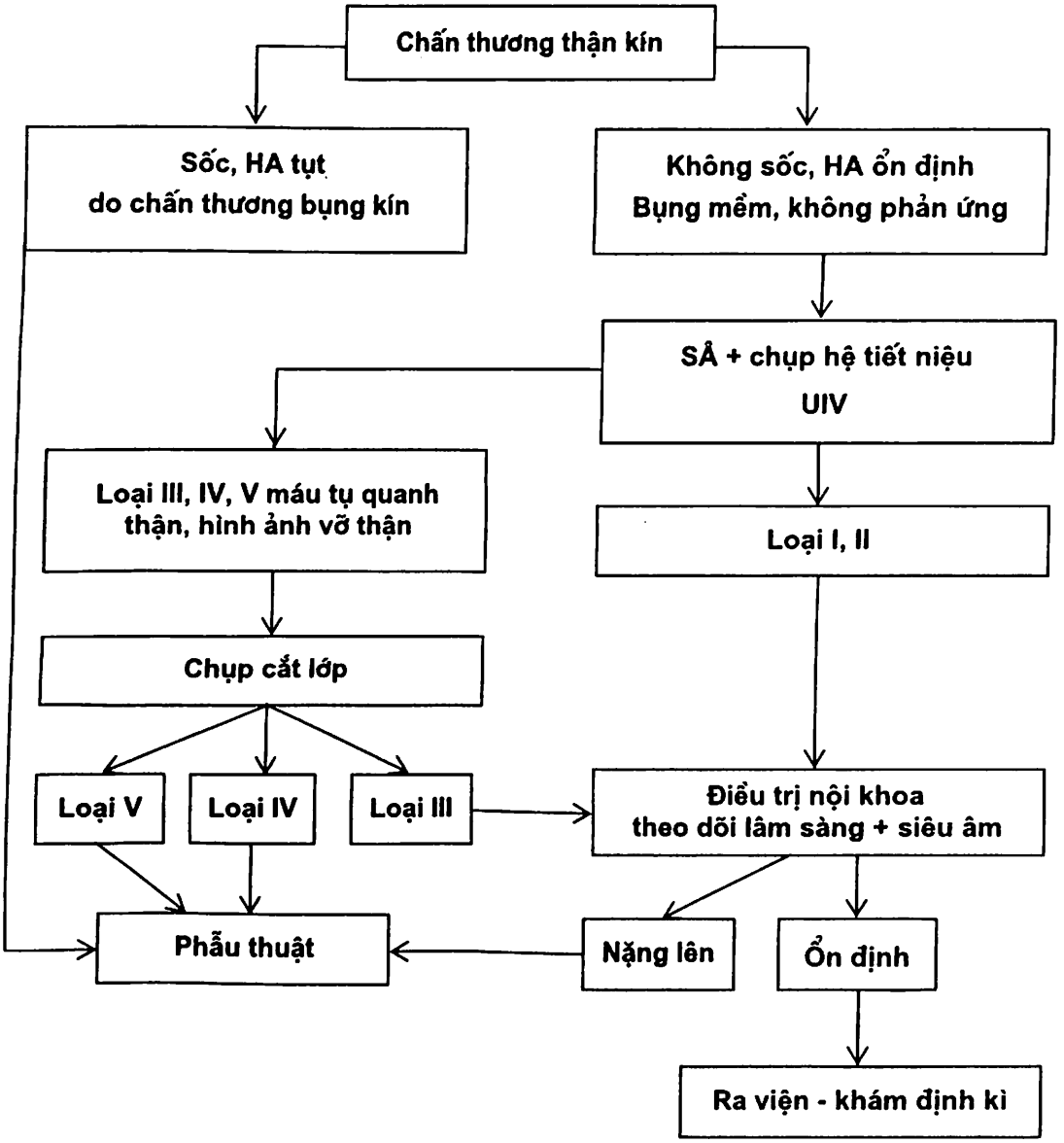
Trong một số trường hợp chụp động mạch thận không chỉ khẳng định chẩn đoán tổn thương mạch máu thận mà còn cho phép điều trị các tổn thương mạch máu bằng phương pháp nút mạch thường chỉ định trong những chấn thương nặng độ IV,V. Nút mạch được thực hiện đối với những tổn thương nhỏ của động mạch thận hoặc các động mạch nhánh mục đích là để làm ngừng chảy máu và tránh một cuộc mổ có nguy cơ làm tổn hại và mất thận cao.

Kỹ thuật nút mạch còn được sử dụng trong những trường hợp chảy máu tái phát sau thời gian điều trị bảo tồn và điều trị những trường hợp có biến chứng giả phồng động mạch, thông động-tĩnh mạch sau chấn thương.

6.3.2. Dẫn lưu khối máu tụ nước tiểu qua da và qua nội soi niệu quản ngược dòng

Chỉ định khi điều trị bảo tồn nội khoa hoặc sau bảo tồn phẫu thuật có biến chứng rò nước tiểu, khối máu tụ nước tiểu sau phúc mạc căng to, áp xe hóa sẽ được điều trị dẫn lưu khối máu tụ qua da hoặc xuống bàng quang qua đường nội soi ngược dòng đặt ống thông niệu quản kích thước lớn. Hai kỹ thuật này đã giảm thiểu tối đa chỉ định phẫu thuật mở và chỉ có khoảng 10% các tổn thương trên cần phải mổ mở.

SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG THẬN



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hoàng Long, Vũ Nguyễn Khải Ca.** Chấn thương thận - Bệnh học Tiết niệu. *Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 2007, tr. 111-126.*
2. **Hoàng Long.** Đánh giá kết quả theo dõi xa sau phẫu thuật bảo tồn chấn thương thận kín. *Tạp chí Y học Thực hành, 2012 ,tập 816, số 4/2012, tr. 84-88.*
3. **Hoàng Long.** Kết quả điều trị bảo tồn chấn thương thận độ IV. *Tạp chí Y học Thực hành, 2012, tập 821, số 5/2012, tr. 96-100.*

4. **Alsika N.F., Rosenstein D.I** Staging, evaluation and nonoperative management of renal injuries. *Urology Clinics of North America, 2006, 33, p.13-19.*

5. **Bruce LM., Croce MA., Santaniello JM., Miller PR., Lyden SP., Fabian TC.** Blunt renal artery injury: incidence, diagnosis and management. *The American Journal of Surgery, 2001, 67, p. 550-554.*

6. **Cantasdemir M., Adaletli I., Cebi D., Kantarci F., Selcuk N.D., Numan F.** Emergency endovascular embolization of traumatic intrarenal arterial pseudoaneurysms with N - Butyl Cyanoacrylate. *Clinical Radiology, 2003, 58, p. 560-565.*

7. **Hagiwara A., Sakaki S., Goto H., Takenega K., Fukushima H., Shimazaki S.** The role of interventional radiology in the management of blunt renal injury: A practical protocol. *The Journal of Trauma, 2001, 51, p. 526-531.*

8. **Heyns C.F.** Renal trauma: indications for imaging and surgical exploration. *The Bristish Journal of Urology, 2004, 93, p. 1165-1170.*

9. **Kabalin J.N.** Surgical anatomy of the retroperitoneum, kidneys and ureters. *Campbells Urology, 8th edition, W.B. Saundrers company, 2002. 8, 1, p. 4-36.*

10. **Kawashima A., Sanlder C.M., Fishman E.K., Goldman S.M.** Imaging evaluation of postraumatic renal injuries. Abdominal imaging, 2002, 27, p.199-213.

11. **McAninch JW., Santucci RA.** Genitourinary trauma. *Campbells Urology, 8th edition, W.B. Saundrers company, 2002, 4, 105, p. 3707-3740.*

12. **Moore EE., Shackford SR., Pachter HL.** Organ injury scaling: spleen, liver and kidney. *The Journal of Trauma, 1989, 29, p. 1664-1666.*

13. **Santucci RA., McAninch JW., Safir M., Segal MR.** Validation of the American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Severity Scale for the Kidney. *J. Trauma 2001, 50, p.195-200.*

14. **Lynch TH., Martýnez-Pineiro L., Plas E., Serafetinides E., Santucci RA., Hohenfellner M.** EAU Guidelines on Urological Trauma. *European Urology, 2005, 47, p. 1-15.*

CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO

TS. Hoàng Long

MỤC TIÊU

1. Trình bày được cơ chế gây thương tổn niệu đạo trước và niệu đạo sau.

2. Trình bày được các hình thái giải phẫu bệnh lý trong chấn thương niệu đạo.

3. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của chấn thương niệu đạo.

4. Trình bày được nguyên tắc điều trị chấn thương niệu đạo.

Chấn thương niệu đạo là một cấp cứu thường gặp trong tiết niệu và phải được xử trí kịp thời để tránh các tai biến nguy hiểm trước mắt: bí đái, viêm tấy nước tiểu vùng tầng sinh môn và tránh các di chứng phức tạp về sau: viêm niệu đạo, hẹp niệu đạo.

Chấn thương niệu đạo hay gặp trong tai nạn giao thông và tai nạn lao động. Về cấu tạo giải phẫu, niệu đạo nam được chia làm 2 phần là niệu đạo trước và niệu đạo sau. Trên lâm sàng, chấn thương niệu đạo trước và sau khác hẳn nhau về cơ chế gây tổn thương cũng như về chẩn đoán và điều trị.

1. DẬP NIỆU ĐẠO TRƯỚC

1.1. Nguyên nhân-cơ chế

Niệu đạo trước là đoạn niệu đạo nằm trong vật xốp gồm hai phần:

- Phần di động trước xương mu là niệu đạo dương vật, ít khi bị tổn thương, chỉ bị giập vỡ khi dương vật bị bẻ lúc cương. Vết thương niệu đạo trước gặp do bị đạn bắn, bị cắt, bị vật nhọn chọc vào hoặc do bị vật nuôi chó hoặc lợn cắn.

- Phần cố định là niệu đạo tầng sinh môn hay bị dập hoặc đứt.

Nguyên nhân do ngã ngồi trên vật cứng như trượt ngã ngồi trên mạn thuyền, trên cầu thang hay xoạc chân trên dàn giáo. Trọng lượng cơ thể dồn xuống xương mu, tầng sinh môn bị ép giữa vật cứng và bờ dưới xương mu làm dập hay đứt niệu đạo.

Do bị lực tác động mạnh trực tiếp vào tầng sinh môn: cơ chế tương tự.

Tổn thương niệu đạo do các thủ thuật nội soi có xu hướng gia tăng.

1.2. Giải phẫu bệnh

Tùy theo tai nạn, lực ép từ cao xuống cùng với trọng lượng cơ thể và sức dội của vật cứng ở dưới mà tổn thương ở các mức độ khác nhau.

1.2.1. Đứt không hoàn toàn

- Vật xốp bị dập, vỡ, chảy máu gây tụ máu tầng sinh môn.

- Niệu đạo bị dập thường là từ trong ra ngoài: lớp niêm mạc, lớp thành và lớp bên ngoài gây chảy máu niệu đạo, tụ máu nhẹ quanh dương vật nhưng cân Burk còn nguyên vẹn và hai đầu niệu đạo không bị tách xa nhau.

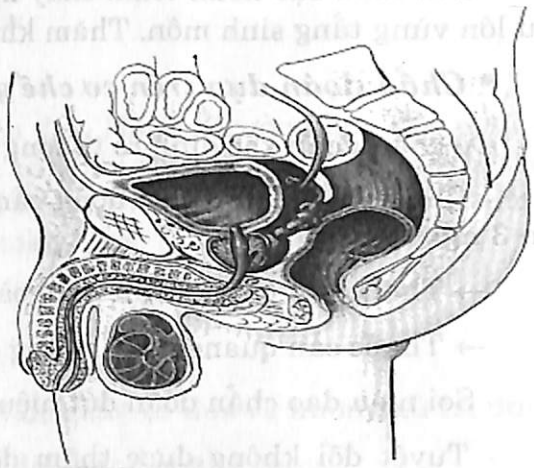
- Loại này điều trị bảo tồn được: đặt sond niệu đạo và điều trị kháng sinh.

1.2.2. Đứt hoàn toàn

- Vật xốp bị đứt ngang; bầm dập tổ chức rộng lớn.

- Hai đầu niệu đạo đứt một phần hay toàn bộ rời nhau; có khi 1-2 cm, niệu đạo đứt thông với lớp tế bào dưới da gây chảy máu nhiều qua miệng sáo, cân Burk bị rách gây tụ máu và nước tiểu lớn tầng sinh môn dẫn đến viêm tấy nước tiểu rất nguy hiểm.

- Loại này phải được xử trí kịp thời.



Hình 27.1. Liên quan giải phẫu bàng quang và niệu đạo

1.3. Triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán

1.3.1. Hỏi bệnh

Cơ chế và hoàn cảnh xảy ra tai nạn, giờ xảy ra tai nạn.

Sau tai nạn ngã trên một vật cứng có đau chói tầng sinh môn, có thể ngất đi hoặc không ngồi dậy và đi lại được.

Sau tai nạn có đái được không.

Sau tai nạn có chảy máu miệng sáo nhiều hay ít, từng đợt hay liên tục, không tự ngừng mặc dù bệnh nhân tự lấy tay ép vào vùng bị tổn thương.

Nếu đến khám muộn, bệnh nhân sẽ đau tăng lên và có biểu hiện nhiễm trùng.

1.3.2. Thăm khám tại chỗ

- Chảy máu miệng sáo hoặc thấm ra quần áo sau tai nạn, dương vật sưng tím.

- Khám tầng sinh môn có điểm đau chói và thấy máu chảy ra miệng sáo.

- Thấy khối máu tụ vùng tầng sinh môn hình cánh bướm to hoặc nhỏ tùy mức độ tổn thương và thời gian đến. Khối máu tụ có thể lan rộng về phía bẹn, mặt trong đùi, dừng lại ở bờ trước của hậu môn, bìu căng to.

- Khám thấy cầu bàng quang khi bệnh nhân không đái được.

** Các hình thái lâm sàng biểu hiện thương tổn như sau:*

- Dập vật xốp đơn thuần chủ yếu là tụ máu tầng sinh môn; không có chảy máu niệu đạo; bệnh nhân vẫn đái dễ, nước tiểu trong.

- Đứt niệu đạo không hoàn toàn: chảy máu miệng sáo tự cầm, tụ máu nhẹ tầng sinh môn. Bệnh nhân có thể đái được hoặc không tự đái được do phản xạ. Thăm khám thấy bàng quang căng.

- Đứt niệu đạo hoàn toàn: chảy máu miệng sáo nhiều và khối máu tụ-nước tiểu lớn vùng tầng sinh môn. Thăm khám thấy bí đái, bàng quang căng.

** Chẩn đoán dựa trên cơ chế gây tai nạn và triệu chứng lâm sàng*

Để chẩn đoán xác định rõ thương tổn cần:

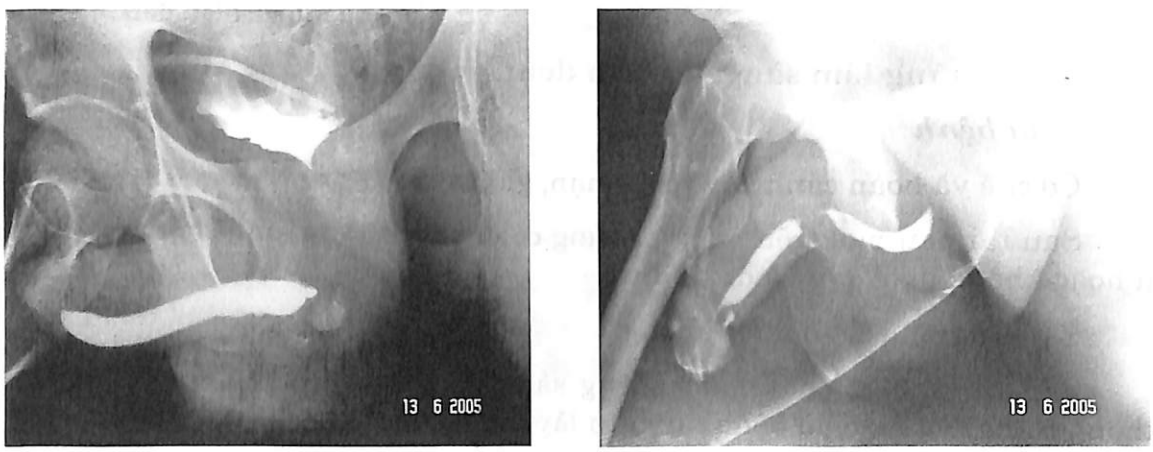
- Chụp niệu đạo ngược dòng cần tiến hành vô trùng và nên làm sau tai nạn 3 ngày.

→ Thuốc cản quang tràn ra ngoài niệu đạo.

→ Thuốc cản quang đọng ở tầng sinh môn.

- Soi niệu đạo chẩn đoán đứt niệu đạo hoàn toàn hay không hoàn toàn.

- Tuyệt đối không được thăm dò bằng ống thông đái vì có thể gây tổn thương thêm và dễ nhiễm khuẩn.



Hình 27.2. Hình ảnh X quang hẹp niệu đạo trước

1.4. Diễn biến

1.4.1. Bí đái

Sau 2-4 giờ, bệnh nhân cảm giác căng tức vùng dưới rốn và không đái được. Bí đái có thể do đau gây phản xạ không dám tiểu tiện, hoặc bí đái lúc đầu là phản xạ tự vệ về sau các cơ thắt bàng quang niệu đạo co lại gây bí đái thực sự, khi đó là tổn thương niệu đạo thực sự.

1.4.2. Viêm tấy nước tiểu tầng sinh môn

Do bí đái tăng dần trong những ngày đầu, nước tiểu rỉ ra qua niệu đạo đứt và máu tụ ở tầng sinh môn gây viêm tấy nước tiểu làm bìu và tầng sinh môn căng mọng, toàn thân suy sụp nhanh, nhiễm trùng, nhiễm độc, đe dọa tính mạng.

1.4.3. Áp xe tầng sinh môn

Ổ viêm tầng sinh môn được điều trị kháng sinh và khu trú lại, có thể phá vỡ ra ngoài tầng sinh môn gây rò nước tiểu.

1.4.4. Hẹp niệu đạo

Là hậu quả thường gặp sau đứt niệu đạo. Những trường hợp đứt niệu đạo hoàn toàn hoặc không hoàn toàn điều trị ban đầu chưa giải quyết phục hồi niệu đạo ngay thì sau một thời gian ngắn tổn thương niệu đạo sẽ tiến triển viêm xơ gây hẹp niệu đạo hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.

1.5. Điều trị

1.5.1. Đánh giá đúng tổn thương

Dựa hoàn toàn vào các triệu chứng lâm sàng để đưa ra hướng xử trí đúng:

- Bệnh nhân đái được hay không; bí đái, bàng quang căng.
- Chảy máu niệu đạo nhiều, không tự cầm.
- Khối máu tụ tầng sinh môn hình cánh bướm to, lan nhanh.
- Bệnh nhân đến muộn có viêm tấy nước tiểu vùng tầng sinh môn.

1.5.2. Nguyên tắc xử trí

- Bí đái, cầu bàng quang căng → mở thông bàng quang.
- Máu tụ lớn tầng sinh môn → mổ lấy máu tụ và cầm máu niệu đạo.
- Viêm tấy nước tiểu tầng sinh môn → rạch mở rộng tầng sinh môn.

1.5.3. Điều trị cụ thể

- Bệnh nhân đái được, nước tiểu trong hoặc đỏ đầu bãi:

Dập niệu đạo nhẹ, không can thiệp tại chỗ chỉ theo dõi, điều trị thuốc giảm đau, kháng sinh. Sau một tuần, nong niệu đạo và chụp niệu đạo kiểm tra. Theo dõi về sau đề phòng hẹp niệu đạo.

- Bệnh nhân không đái được:

+ Có cầu bàng quang và chảy máu niệu đạo ít, tụ máu tầng sinh môn ít (dập niệu đạo, hai đầu không đứt rời).

- Đặt ống thông bàng quang vô trùng, nhẹ nhàng và có thể lưu sond 1-3 ngày.
- Giảm đau, kháng sinh và theo dõi.

• Sau khi rút ống thông bàng quang, chụp niệu đạo kiểm tra sau 7 ngày, hoặc nong niệu đạo thử và theo dõi hẹp niệu đạo về sau.

+ Có cầu bàng quang và chảy máu nhiều, liên tục.

• Đây là trường hợp đứt niệu đạo hoàn toàn và 2 đầu đứt rời xa nhau.

• Mổ dẫn lưu bàng quang đơn thuần.

- Trường hợp có máu tụ vùng tầng sinh môn lớn:

+ Mổ dẫn lưu bàng quang.

+ Mở tầng sinh môn lấy máu tụ, cầm máu 2 đầu niệu đạo và cắt nối phục hồi niệu đạo ngay.

- Trường hợp đến muộn có viêm tấy nước tiểu tầng sinh môn:

+ Mổ dẫn lưu bàng quang.

+ Mở rộng tầng sinh môn, rạch theo đường giữa lấy máu tụ, nước tiểu nhiễm trùng và dẫn lưu ổ nhiễm trùng bằng gạc tẩm betadin.

1.5.4. Phẫu thuật khâu nối phục hồi niệu đạo ngay thì đầu.

- Một số tác giả thực hiện thành công Young (1926), Sabadini (1948).

- Trên thực tế, kết quả không phải bao giờ cũng tốt vì nối niệu đạo ngay thì đầu có một số nhược điểm:

+ Khó phân định giữa tổ chức niệu đạo dập nát và tổ chức niệu đạo lành, nhất là đoạn niệu đạo dập thấm máu và nước tiểu dễ nhiễm khuẩn.

+ Khâu nối thì đầu: không phải ở đâu, lúc nào cũng thực hiện được.

- Đa số các tác giả chủ trương mổ 2 thì.

+ Thì 1: cấp cứu - dẫn lưu bàng quang kết hợp lấy máu tụ tầng sinh môn và cầm máu niệu đạo.

+ Thì 2: mổ sớm cắt đoạn niệu đạo xơ hẹp và khâu nối tận-tận.

Kết quả chắc chắn hơn. Thời gian có thể từ sau 1-4 tuần.

- Khi có di chứng hẹp niệu đạo trước thì tùy chiều dài và vị trí đoạn hẹp mà có phương pháp điều trị như: nong niệu đạo, cắt trong niệu đạo nội soi đối với trường hợp sẹo nhỏ và ngắn hoặc phẫu thuật cắt bỏ mô sẹo và tạo hình lập lại lưu thông niệu đạo trước. Tất cả các trường hợp sau phẫu thuật đều phải theo dõi tránh hẹp lại chỗ niệu đạo được tạo hình.

2. ĐỨT NIỆU ĐẠO SAU

Đứt niệu đạo sau là một trong những tai biến do vỡ xương chậu gây nên ở nam giới. Sự giằng xé giữa tuyến tiền liệt cố định bởi xương mu và niệu đạo hành cố định với cân giữa tầng sinh môn làm rách hay đứt đôi niệu đạo màng. Biểu hiện lâm sàng thường bị lu mờ trong bệnh cảnh chung của vỡ xương chậu

và các tổn thường phối hợp. Thái độ xử trí tùy thuộc vào tình trạng và mức độ chấn thương.

2.1. Thương tổn giải phẫu bệnh lý

2.1.1. Vỡ xương chậu

10-20% vỡ xương chậu gây đứt niệu đạo sau, chủ yếu là các thể vỡ cung trước hay thể toác khớp mu.

2.1.2. Đứt niệu đạo sau

- Đứt niệu đạo màng trong 90% các trường hợp khi vỡ cung trước xương chậu hoặc toác khớp mu gây di lệch cân đáy chậu giữa. Niệu đạo màng là một ống mỏng đi qua cân này nên cũng bị co kéo rách đứt không hoàn toàn (34%) hay hoàn toàn (65%), có khi chỉ bị kéo dài ra.

- Đứt niệu đạo tuyến tiền liệt (8-10%) thường gặp trong những chấn thương nặng và ở người trẻ do các mảnh xương gãy chọc vào.

- Đứt cổ bàng quang: hiếm gặp hơn trên lâm sàng (thường gặp ở nữ).

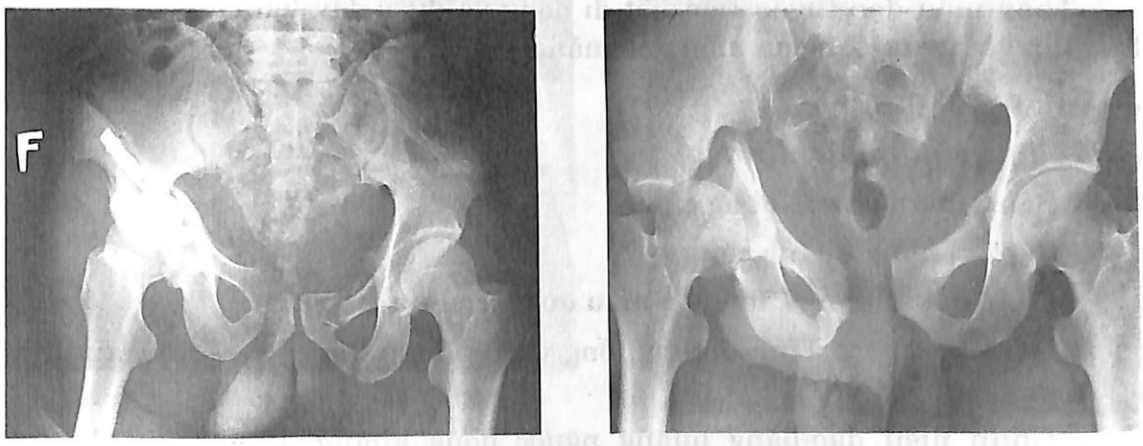
2.1.3. Các thương tổn phối hợp

- Vỡ bàng quang: có thể vỡ bàng quang trong phúc mạc, ngoài phúc mạc hoặc phối hợp cả hai.

- Vỡ xương chậu cũng có thể nằm trong bệnh cảnh đa chấn thương với các thương tổn tạng ở bụng, ngực, sọ não, gãy xương phối hợp.

- Vỡ xương chậu gây tổn thương đám rối tĩnh mạch sau xương mu, đám rối tĩnh mạch Santorini, bó mạch chậu gây chảy máu và tụ máu sau phúc mạc lan rộng.

- Các tổn thương phối hợp là nguyên nhân chính làm nặng tình trạng bệnh; còn tổn thương quanh niệu đạo làm cho điều trị phục hồi chức năng niệu đạo trước mắt và sau này khó khăn hơn (xơ hóa và nhiễm trùng).



Hình 27.3. Hình ảnh X quang vỡ xương chậu di lệch

2.2. Lâm sàng

2.2.1. Bệnh cảnh chung của vỡ xương chậu

- Sốc vừa và nặng: bệnh nhân như lịm đi, nhợt, vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp hạ trong 75% các trường hợp.

Nguyên nhân:

+ Đau do gãy xương.

+ Mất máu do máu tụ bàng quang, sau phúc mạc vi tổn thương đám rối tĩnh mạch tiểu khung.

+ Tổn thương phối hợp trong đa chấn thương.

- Tụ máu lớn trước bàng quang, sau phúc mạc làm bụng chướng căng và đau âm ỉ gây nhầm lẫn hay che dấu những tổn thương trong phúc mạc.

2.2.2. Phát hiện đứt niệu đạo sau (niệu đạo màng)

Tình trạng chung của vỡ xương chậu nhiều khi làm lu mờ triệu chứng của đứt niệu đạo. Vì vậy, khi phát hiện vỡ xương chậu phải nghĩ đến tổn thương niệu đạo sau.

- Chảy máu niệu đạo thường ít, rỉ ra ở miệng sáo hoặc có khi không có chảy máu miệng sáo.

- Bí đái: sau khi hồi sức chống sốc, bệnh nhân tỉnh lại muốn đi tiểu nhưng không đi được. Khám có cầu bàng quang. Phân biệt đôi khi khó với các trường hợp tụ máu lớn trước bàng quang.

- Thăm khám:

+ Máu tụ quanh hậu môn: thể hiện sự rách cân đáy chậu giữa làm máu tụ quanh trước hậu môn, dấu hiệu này thường gặp và xuất hiện muộn.

+ Thăm trực tràng: có vùng đau tương ứng với niệu đạo sau ở thành trước trực tràng, thấy khối máu tụ tiểu khung.

Thấy niệu đạo tuyến tiền liệt di động và được đẩy lên cao thể hiện sự vỡ phức tạp và hoàn toàn của niệu đạo màng.

2.3. Chẩn đoán

2.3.1. Chẩn đoán xác định

- Bệnh nhân có vỡ xương chậu.

- Bí đái - bàng quang căng.

- Chảy máu miệng sáo ít, tụ máu quanh hậu môn.

- Đặt ống thông bàng quang, ống thông dừng lại và rút có máu chảy ra miệng sáo.

- Chụp niệu đạo-bàng quang ngược dòng khẳng định chắc chắn nhất thương tổn niệu đạo đứt không hoàn toàn hoặc hoàn toàn, thấy thuốc cản quang tràn ra ngoài niệu đạo. Nó cho phép khách quan hóa một thương tổn niệu đạo.

- Chụp niệu đồ tĩnh mạch ít được áp dụng, thường để phát hiện thương tổn ở thận, niệu quản, bàng quang. Chụp thì chậm bàng quang-niệu đạo (thì đi tiểu) cho thấy bàng quang bình thường nhưng cổ bàng quang không mở thì chắc chắn có tổn thương niệu đạo sau. Phương pháp này tránh được nhiễm khuẩn nhưng khó thực hiện trong cấp cứu.

- Soi niệu đạo chỉ định khi vỡ không hoàn toàn, đụng dập niêm mạc niệu đạo.

2.3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Vỡ tuyến tiền liệt, đứt niệu đạo tuyến tiền liệt.

Biểu hiện chảy máu niệu đạo dữ dội: chảy máu nhiều qua miệng sáo và bàng quang căng tức nhanh vì chứa đầy máu cục.

Bệnh nhân đau tức vùng dưới rốn, vật vã dữ dội hơn, nhiều khi mổ mới chẩn đoán xác định được.

- Vỡ bàng quang:

+ Bệnh nhân đái vài giọt nước tiểu nhuốm máu.

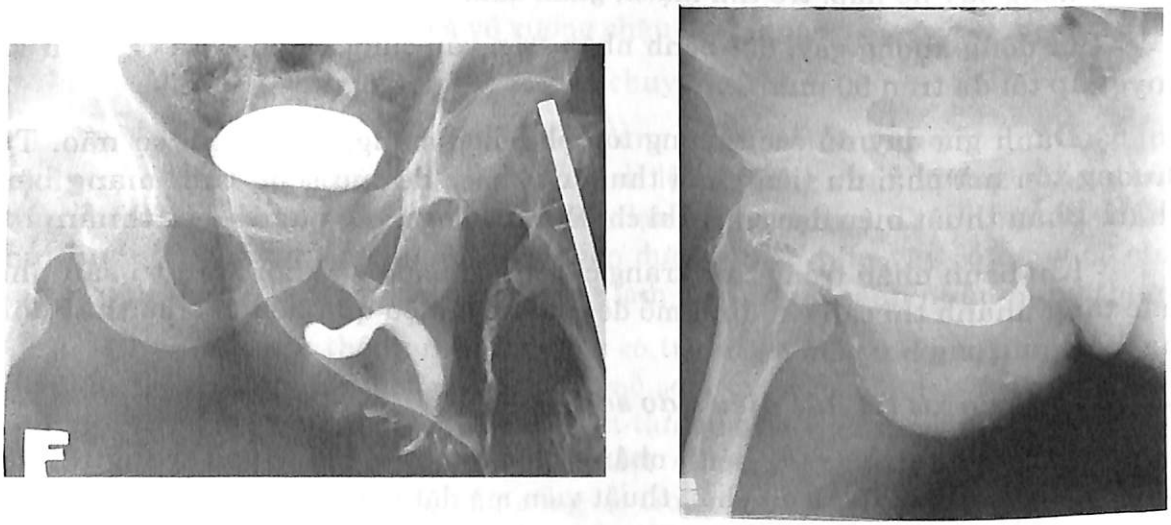
+ Đau quặn bụng vùng dưới rốn, không đái được, không có cầu bàng quang. Khám trên xương mu cảm giác có một vùng đầy đau không rõ ràng.

+ Đặt ống thông niệu đạo dễ, ra nước tiểu có máu và tia nước tiểu chảy ra yếu. Phân biệt với đứt niệu đạo sau không hoàn toàn.

+ Trong vỡ bàng quang trong phúc mạc thấy bụng chướng, có cảm ứng phúc mạc.

+ Chụp niệu đạo ngược dòng thấy thuốc tràn ra ngoài bàng quang.

+ Siêu âm: thấy khối dịch quanh bàng quang hoặc trong ổ bụng. Trong nhiều trường hợp, đứt niệu đạo sau kết hợp với vỡ bàng quang.



Hình 27.4. Hình ảnh X quang hẹp niệu đạo sau

2.4. Diễn biến - biến chứng

- Tai nạn gây vỡ xương chậu và các tai biến tiết niệu thường có nguy cơ tử vong cao đến 30% do sốc mất máu, vì vậy cần hồi sức chống sốc kịp thời.

- Diễn biến xấu khi điều trị không đúng và chậm.

Nguy cơ chính là rỉ nước tiểu, nhiễm khuẩn gây viêm tấy nước tiểu vùng tiểu khung, hố ngồi trực tràng, gây biến chứng sớm nhiễm trùng nhiễm độc, urê máu cao do hấp thụ và có thể gây tử vong.

Biến chứng muộn gây viêm xương kéo dài, rò nước tiểu sẹo xơ khó khăn cho việc tạo hình niệu đạo sau này, làm ảnh hưởng đến chức năng thận.

15,3% bệnh nhân có triệu chứng bất lực tạm thời hay vĩnh viễn do tổn thương mạch máu và thần kinh.

- Nếu điều trị sớm, đúng đắn sẽ tránh được nhiễm khuẩn, xương chậu liền tốt không ảnh hưởng tới tạo hình niệu đạo về sau (nếu có hẹp).

2.5. Điều trị

2.5.1. Nguyên tắc xử trí toàn thân

Tùy theo tình trạng bệnh nhân có thương tổn phối hợp hay không mà định thái độ xử trí.

Trong chấn thương nặng, việc điều trị tổn thương niệu đạo được đặt xuống hàng thứ hai vì cần phải xử trí các thương tổn phối hợp đe doạ tiên lượng sống trong cấp cứu.

- Hồi sức chống sốc tiến hành đầu tiên

Bồi phụ kịp thời và đầy đủ khối lượng tuần hoàn.

Chống suy hô hấp, trợ tim mạch, giảm đau.

Bất động xương gãy, đặt bệnh nhân trên ván cứng và chỉ vận chuyển khi huyết áp tối đa trên 90 mmHg.

- Đánh giá đầy đủ các thương tổn phối hợp: bụng, ngực, chi, sọ não. Tùy thương tổn mà phải ưu tiên phẫu thuật cấp bách để cứu sống tính mạng bệnh nhân. Phẫu thuật niệu đạo cùng thì chỉ là mở thông bàng quang đơn thuần.

- Khi bệnh nhân trong tình trạng chảy máu nặng và khối máu tụ sau phúc mạc tăng nhanh thì cần chỉ định mổ để cầm máu hiệu quả nếu cần sẽ thắt động mạch chậu trong hai bên.

2.5.2. Thái độ xử trí đứt niệu đạo sau

Căn cứ vào tình trạng bệnh nhân, thương tổn cụ thể, cơ sở trang thiết bị điều kiện cho phép, trình độ phẫu thuật viên mà đặt vấn đề xử trí thích hợp.

** Trường hợp mổ sớm (khối máu tụ sau phúc mạc chưa nhiễm trùng):*

- Không được cố thông niệu đạo vì:

+ Làm đau bệnh nhân.

+ Chọc vào ổ máu tụ gây nhiễm trùng.

+ Biến ổ gãy xương kín thành gãy hở.

- Để bệnh nhân nằm yên trên ván cứng và tránh di chuyển mạnh.

- Không được chọc kim vào bàng quang để hút nước tiểu khi bí đái vì sẽ:

+ Gây nhiễm trùng nặng khoang Retzius.

+ Ảnh hưởng xấu đến ổ xương gãy.

- Cần chẩn đoán phân biệt bí đái do phản xạ sau gãy xương chậu, sau gây mê, đặt được sond niệu đạo thì cần lưu sond trong 3 tuần để xương chậu lành tránh di lệch thứ phát gây di lệch niệu đạo kèm theo.

- Mở thông bàng quang đơn thuần khi:

+ Tình trạng bệnh nhân nặng.

+ Cơ sở trang thiết bị không đầy đủ.

+ Phẫu thuật viên chưa quen nối niệu đạo (phục hồi niệu đạo tiến hành sau).

- Mở thông bàng quang và đặt ống thông niệu đạo khi:

+ Tình trạng bệnh nhân không quá nặng.

+ Cơ sở tạm đủ, phẫu thuật viên có thể làm được.

Nhằm mục đích điều chỉnh di lệch niệu đạo, giảm bớt xơ sẹo và hạn chế một phần chít hẹp phức tạp niệu đạo sau-kết quả chỉ có 30% bệnh nhân niệu đạo lưu thông được.

- Phục hồi lưu thông niệu đạo ngay thì đầu khi:

+ Đứt niệu đạo sau và vỡ xương chậu đơn thuần.

+ Cơ sở đầy đủ, phẫu thuật viên chuyên khoa.

+ Phục hồi lưu thông niệu đạo bằng khâu nối sau xương mu hoặc qua xương mu kết hợp cùng với điều chỉnh di lệch xương chậu-xương mu là biện pháp điều trị triệt để trong hợp đứt niệu đạo sau phức tạp. Trên thực tế, không phải lúc nào cũng đủ điều kiện thực hiện được vì làm như vậy có nguy cơ chảy máu nhiều, kéo dài thời gian phẫu thuật làm tình trạng bệnh nhân nặng thêm.

- Phục hồi lưu thông niệu đạo sau có trì hoãn: xu hướng hiện nay là sau khi điều trị tình trạng sốc ổn định nên mổ sớm trong khoảng 1- 3 tuần đầu để phục hồi lưu thông niệu đạo khâu nối tận-tận qua đường tầng sinh môn để đảm bảo chức năng tiểu tiện và sinh dục. Một số tác giả dùng nội soi (Mitchell) hướng dẫn để đặt một ống thông nòng để trong niệu đạo 3 tuần. Trong một số trường hợp, cần có sự kết hợp với các phẫu thuật viên chấn thương chỉnh hình.

- Phục hồi lưu thông niệu đạo thì hai (Morehouse):

+ Sau mổ dẫn lưu bàng quang, chờ 2 tháng để xương chậu liền hoặc sau chỉnh hình.

+ Khâu nối niệu đạo hành vào niệu đạo tuyến tiền liệt tận-tận qua đường tầng sinh môn sau khi đã cắt bỏ khối xơ.

+ Cắt trong niệu đạo nội soi khi đoạn hẹp ít và ngắn.

+ Tạo hình niệu đạo sau bằng vạt da bìu khi đoạn hẹp dài, phức tạp.

** Trường hợp đến muộn, tụ máu sau phúc mạc lan rộng và có viêm tấy nước tiểu vùng tiểu khung:*

- Dẫn lưu bàng quang thật tốt kết hợp điều trị chống nhiễm trùng và suy thận.

- Dẫn lưu triệt để ổ máu tụ và nước tiểu vùng tiểu khung

- Phẫu thuật phục hồi niệu đạo thì hai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hoàng Quỳnh**. Đánh giá kết quả phẫu thuật điều trị hẹp niệu đạo sau do vỡ xương chậu tại Bệnh viện Việt Đức. *Luận văn thạc sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 2012.*
2. **Lê Ngọc Từ**. Chấn thương niệu đạo - Bệnh học tiết niệu. *Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 2003, tr. 172-181.*
3. **Đỗ Trường Thành**. Nghiên cứu điều trị hẹp niệu đạo sau do vỡ xương chậu bằng phẫu thuật nối niệu đạo tận tận qua đường tầng sinh môn. *Luận văn tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 2008.*
4. **Akshay P., Gupta DK et al**. Complex urethral disruptions: in pursuit of a successful reconstruction. *J. Urol, 2007, 14, p. 198-202.*
5. **Lynch TH., Martýnez-Pineiro L., Plas E., Serafetinides E., Santucci RA., Hohenfellner M**. EAU Guidelines on Urological Trauma. *European Urology 2005, 47, p. 1-15.*
6. **McAninch JW., Santucci RA**. Genitourinary trauma. *Campbells Urology, 8th edition, W.B. Saundrers company, 2002, 4, 105, p. 3707-3740.*
7. **Morey AF**. Erectile function after urethral reconstruction. *Asian J Androl, 2008, 10 (1), p. 75-78.*
8. **Mundy AR**. Surgical Atlas Anastomotic Urethroplasty. *BJU International, 2005, 96, p. 921-944. 367, p. 1349-1380.*
9. **Waxman SW., Morey AF**. Management of urethral strictures, The Lancet, 2006.

CHẤN THƯƠNG BÀNG QUANG

TS. Hoàng Long

MỤC TIÊU

1. Trình bày được cơ chế gây thương tổn bàng quang.

2. Trình bày được các hình thái giải phẫu bệnh lý trong chấn thương bàng quang.

3. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của chấn thương bàng quang.

4. Trình bày được nguyên tắc điều trị chấn thương bàng quang.

Chấn thương bàng quang gặp trong 10% các trường hợp vỡ xương chậu và chiếm 10-15% trong chấn thương bụng kín.

Các triệu chứng lâm sàng trong chấn thương bàng quang thường bị che lấp bởi các biểu hiện rầm rộ của vỡ xương chậu hoặc tổn thương nặng của các tạng trong ổ bụng nên dễ bị bỏ sót.

Tuy ít ảnh hưởng ngay lập tức đến tiên lượng sống nhưng cần phát hiện và xử trí sớm các thương tổn bàng quang để tránh các biến chứng nặng như viêm phúc mạc, viêm lan nước tiểu, viêm xương chậu và những di chứng nặng nề về tiểu tiện và sinh dục ở người trẻ.

1. SINH LÝ BỆNH HỌC

- Bàng quang ở người lớn ở sau xương mu, nằm sâu trong tiểu khung. Cổ bàng quang được cố định bởi các yếu tố: dây chằng mu bàng quang, dây chằng rốn, tuyến tiền liệt với dây chằng mu-tiền liệt tuyến. Bàng quang được cố định vào khung chậu bởi cơ bịt và cân đáy chậu giữa. Phía trước bàng quang là khoang Retzius với hệ tĩnh mạch dày đặc còn phía sau trên bàng quang được phúc mạc phủ, phần này tương đối di động và liên quan với khoang phúc mạc.

- Ở trẻ em, vùng tiểu khung không sâu như người lớn nên bàng quang nằm ở phía trên xương mu và về phía bụng nhiều hơn.

- Thương tổn bàng quang tùy thuộc vào cơ chế gây chấn thương và mức độ căng của bàng quang.

Chấn thương khi bàng quang rỗng là hậu quả của vỡ xương chậu do mảnh xương gãy đâm trực tiếp làm thủng bàng quang hoặc do bị giằng xé ở phần thấp của bàng quang.

Chấn thương trên bàng quang căng do bị đè ép trong vỡ xương chậu hoặc

chấn thương bụng kín sẽ gây vỡ bàng quang ở vùng đỉnh nơi có phúc mạc phủ, gây vỡ bàng quang vào trong ổ bụng.

Tính dễ vỡ của bàng quang ở vùng này đã được khẳng định trên thực nghiệm, có khi gặp trường hợp bàng quang vỡ tự phát.

2. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Chấn thương bàng quang gặp 2% trong đa chấn thương, 10% trong vỡ xương chậu. Không có sự song hành giữa thể tổn thương bàng quang với mức độ nặng của vỡ xương chậu. 3 thể tổn thương bàng quang là:

2.1. Đụng dập bàng quang đơn thuần (5%)

Thương tổn chủ yếu là đụng giập lớp thanh cơ, chưa thủng niêm mạc bàng quang, không gây tràn nước tiểu ra xung quanh nhưng tụ máu có thể rất rộng ngay dưới niêm mạc trong lớp thanh cơ bàng quang.

2.2. Vỡ bàng quang ngoài phúc mạc (44%)

Vị trí tổn thương thường ở mặt trước bàng quang trực tiếp với xương mu hoặc ở sau bên do ngành ngồi mu chọc vào.

Vết chọc có thể lớn hoặc do dây chằng mu bàng quang giằng xé làm giập nát thanh cơ hoặc mất một phần thành trước bàng quang gây tràn nước tiểu khoang Retzius.

Nếu lỗ thủng nhỏ chỉ gây rỉ thấm nước tiểu dần ra vùng tiểu khung.

2.3. Vỡ bàng quang trong phúc mạc (48%)

Vị trí thường ở trên đỉnh bàng quang, đường vỡ thường rộng dọc từ trước ra sau làm nước tiểu tràn vào khoang phúc mạc. Trong 3% trường hợp gặp tổn thương đa dạng.

2.4. Đứt ngang cổ bàng quang-niệu đạo

Có thể đứt một phần hay hoàn toàn, bàng quang bị kéo lên phía bụng.

2.5. Thương tổn kèm theo

- Tụ máu rộng vùng dưới và sau phúc mạc do tổn thương đám rối tĩnh mạch trước bàng quang vã tĩnh mạch tiểu khung.

- Ở nam giới, thường gặp thương tổn phối hợp với đứt niệu đạo sau (20%-25%) do cùng có cơ chế chấn thương trong vỡ xương chậu.

- Ở phụ nữ, có thể kèm với rách âm đạo gây chảy máu dữ dội.

- Thương tổn các tạng trong ổ bụng chiếm 10-15%, đặc biệt là thương tổn trực tràng.

- Chấn thương ngực (5 - 7%) gãy xương sườn, tràn máu, tràn khí màng phổi, vỡ cơ hoành. Các tổn thương phối hợp càng làm cho tình trạng bệnh nhân có vỡ bàng quang nặng thêm.

3. LÂM SÀNG

3.1. Dấu hiệu toàn thân

Sốc chấn thương, mất máu biểu hiện ở đa số bệnh nhân (60-70%). Huyết áp tâm thu dưới 90 mm Hg, mạch nhanh, vã mồ hôi, nhợt nhạt, chân tay lạnh.

3.2. Triệu chứng vỡ bàng quang

- Cơ năng:

+ Bệnh nhân đau bụng vùng trên xương mu.

+ Mất cảm giác đi tiểu hoặc tiểu ít, nước tiểu có máu.

- Thực thể:

+ Biến dạng khung chậu, khám dồn ép khung chậu đau.

+ Bụng chướng có cảm ứng phúc mạc khắp bụng khi vỡ bàng quang trong phúc mạc. Khám không có cầu bàng quang.

+ Tụ máu lớn vùng dưới rốn, ngay trên xương mu. Khối máu tụ nước tiểu tiến triển nhanh cùng với biểu hiện mất máu gặp trong vỡ bàng quang ngoài phúc mạc.

+ Đặt sond bàng quang dễ dàng nhưng ra ít nước tiểu, nước tiểu có máu.

+ Thăm trực tràng: túi cùng Douglas phồng đau trong vỡ bàng quang trong phúc mạc hoặc kèm thương tổn phối hợp trong ổ bụng. Có thể sờ thấy khối máu tụ, nước tiểu bùng nhùng sau bàng quang.

+ Ở phụ nữ cần, thăm âm đạo kiểm tra thương tổn rách âm đạo.

+ Thăm khám phát hiện các thương tổn khác: sọ não, lồng ngực, tứ chi...

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

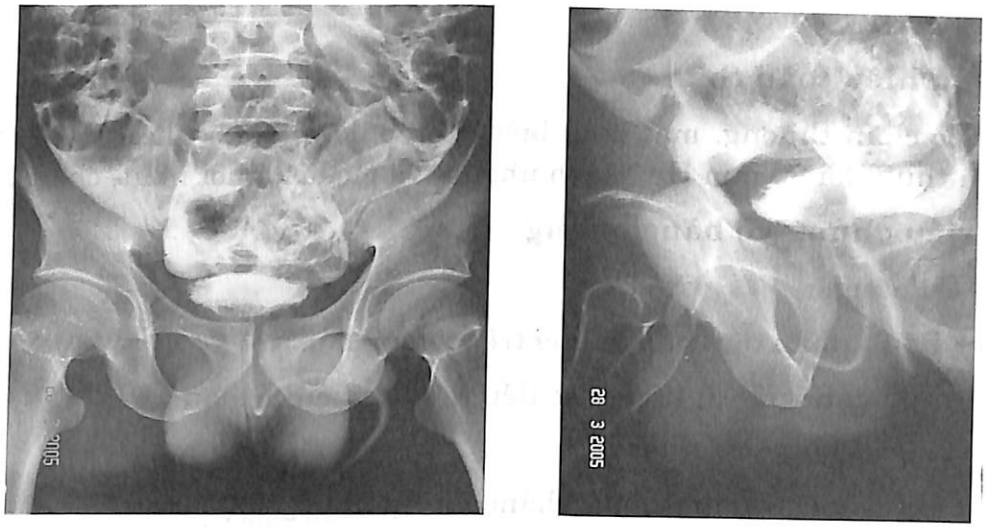
- Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng thường kín đáo và bị che lấp trong bệnh cảnh đa chấn thương, nên trong vỡ xương chậu luôn phải nghĩ đến vỡ bàng quang.

- Dựa vào thăm khám cận lâm sàng giúp chẩn đoán chính xác hơn vỡ bàng quang trong hay ngoài phúc mạc:

+ Chụp bụng không chuẩn bị: hình ảnh liệt ruột cơ năng, các quai một giãn, nếp phúc mạc dày, có dịch trong ổ bụng.

+ Chụp khung chậu đánh giá mức độ vỡ xương chậu, toác khớp mu.

+ Chụp bàng quang có thuốc cản quang cho thấy những dấu hiệu chắc chắn nhất để chẩn đoán vỡ bàng quang: thuốc cản quang trào ra xung quanh bàng quang hoặc vào trong phúc mạc.

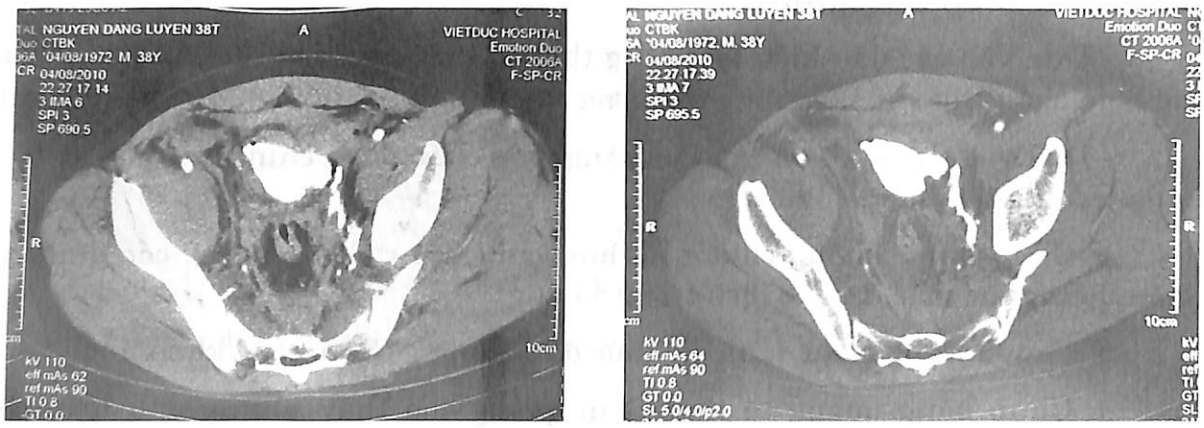


Hình 28.1. Chụp bàng quang ngược dòng chẩn đoán vỡ bàng quang trong phúc mạc

+ Chụp niệu đồ tĩnh mạch để chẩn đoán các thương tổn thận-niệu quản. Nếu chụp thì bàng quang có thể thấy thuốc tràn ra ngoài không đều dưới bàng quang (vỡ bàng quang ngoài phúc mạc) hoặc thuốc vào ổ phúc mạc (vỡ bàng quang trong phúc mạc), hoặc hình ảnh bàng quang bị biến dạng đặc trưng hình giọt nước và bị đẩy lên cao do khối màu tụ quanh bàng quang.

+ Siêu âm có giá trị tốt để chẩn đoán trong bệnh cảnh đa chấn thương hoặc để thăm dò chung khoang phúc mạc. Có thể thấy hình ảnh bàng quang biến dạng, đường vỡ bàng quang; siêu âm còn cho thấy mức độ tụ máu nước tiểu quanh bàng quang và hình ảnh dịch trong ổ phúc mạc.

+ Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng đánh giá tổn thương tạng và phát hiện thoát thuốc cản quang ra ngoài qua đường vỡ bàng quang.



Hình 28.2. Chụp CT. Scanner chẩn đoán vỡ bàng quang ngoài phúc mạc

4.2. Chẩn đoán phân biệt với đứt niệu đạo sau

- Có cùng cơ chế chấn thương vỡ xương chậu và có thể gặp trên cùng một bệnh nhân.

- Bệnh nhân muốn đi tiểu mà không đi được, kích thích và rặn nhiều.

- Khám có cầu bàng quang.

- Đặt sond niệu đạo không được, rút ra có máu.

- Chụp niệu đạo-bàng quang ngược dòng thấy thuốc tràn ra ngoài niệu đạo sau, cho phép khách quan hóa một tổn thương niệu đạo sau.

- Chẩn đoán trong trường hợp vỡ bàng quang để muộn rất phức tạp:

+ Vỡ bàng quang ngoài phúc mạc: viêm tấy nước tiểu khoang Retzius vùng tiểu khung và còn lan rộng nguy hiểm.

+ Vỡ bàng quang trong phúc mạc sau 24 giờ biểu hiện viêm phúc mạc với các dấu hiệu không ồn ào: bụng chướng, đau; urê máu cao, natri máu tăng, kali máu tăng...

+ Các ổ máu tụ, nước tiểu nhiễm khuẩn thành những áp xe lớn ở tiểu khung.

5. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

5.1. Hồi sức, mổ cấp cứu

Được chỉ định trong các trường hợp:

- Vỡ bàng quang gây chảy máu nặng hoặc kèm rách âm đạo chảy máu

- Vỡ bàng quang trong phúc mạc

- Chấn thương bụng vỡ bàng quang

5.2. Phương pháp phẫu thuật

- Đường mổ: trắng giữa dưới rốn, kéo dài lên trên rốn khi cần để xử trí các thương tổn phối hợp.

- Xác định thương tổn và xử trí:

+ Xử trí các thương tổn vỡ tạng rỗng trước nếu có.

+ Chảy máu, tụ máu lớn tiểu khung do tổn thương xương chậu và đám rối tĩnh mạch Santorini, tĩnh mạch tiểu khung thì thắt động mạch chậu trong 2 bên, khâu cầm máu thương tổn tĩnh mạch.

+ Đối với vỡ bàng quang trong phúc mạc: cắt lọc đường vỡ, tách phúc mạc và khâu lại thành bàng quang, niêm mạc lộn vào trong. Khâu che phủ phúc mạc và dẫn lưu bàng quang để bảo vệ đường khâu. Lau rửa ổ bụng, dẫn lưu Douglas.

+ Đối với vỡ bàng quang ngoài phúc mạc: khâu phục hồi thành bàng quang, lấy hết máu tụ trước và quanh bàng quang, dẫn lưu khoang Retzius.

+ Đối với đứt cổ bàng quang, đứt niệu đạo sau hoàn toàn hay một phần. Khâu nối bàng quang-niệu đạo ngay thì đầu trên sond foley để tránh di chứng hẹp cổ bàng quang.

+ Vỡ bàng quang + thủng trực tràng → khâu bàng quang, khâu lại trực tràng, dẫn lưu bàng quang và làm hậu môn nhân tạo ở hố chậu trái.

+ Vỡ bàng quang + rách âm đạo: khâu bàng quang, khâu thành âm đạo từng lớp riêng và dẫn lưu bàng quang.

Trong hai trường hợp dưới khi khâu cần chú ý tránh 2 lỗ niệu quản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Lê Linh Phương, Lê Tuấn Anh.** Điều trị chấn thương vỡ bàng quang trong phúc mạc bằng phẫu thuật nội soi ổ bụng. *Y học Thành phố Hồ Chí Minh, 13, số 1-2009, tr. 28-32.*
2. **Lê Ngọc Từ.** Chấn thương bàng quang, Bệnh học Tiết niệu. *Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 2003, tr. 166-171.*
3. **Nguyễn Hồng Thanh.** Đánh giá kết quả điều trị phẫu thuật vỡ bàng quang do chấn thương tại Bệnh viện Việt Đức từ 2008-2012. *Luận văn Bác sĩ chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Hà Nội, 2012.*
4. **Cottam D., Gorecki PJ., Curvelo M., Shaftan GW.** Laparoscopic repair of traumatic perforation of the urinary bladder. *Surg Endosc, 2001, 15 (12), pp. 1488-1499.*
5. **Iverson AJ., Morey AF.** Radiographic evaluation of suspected bladder rupture following blunt trauma: critical review. World J Surg, 2001, 25 (12), pp. 1588-2591.
6. **Lynch T.H., Martýnez-Pineiro L., Plas E., Serafetinides E., Santucci R.A., Hohenfellner M.** EAU Guidelines on Urological Trauma. *European Urology, 2005, 47, pp. 1-15.*
7. **Peters P.C., Sagalowsky A.J.** Genitourinary trauma. *Campbells Urology, 6th edition, W.B. Saundrers company, 1992, 3, pp. 2571-2627.*
8. **Ziran BH., Chamberlin E., Shuler FD., Shah M.** Delay and difficulties in the diagnosis of lower urologic injuries in the context of pelvic fractures. *J Trauma, 2005, 58 (3), pp. 533-537.*

CHẤN THƯƠNG NGỰC KÍN

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước; ThS. Phạm Hữu Lư

MỤC TIÊU

1. Tóm lược sinh bệnh học và giải phẫu bệnh học của chấn thương ngực kín.

2. Trình bày chẩn đoán các thể bệnh thường gặp của chấn thương ngực kín.

3. Trình bày nguyên tắc sơ cứu, thái độ điều trị các thể bệnh thường gặp của chấn thương ngực kín.

1. ĐẠI CƯƠNG

- Chấn thương ngực kín (CTNK) là một nhóm các cấp cứu ngoại khoa thường gặp, chiếm khoảng 5-6 % các cấp cứu ngoại chấn thương. Vì nguyên nhân thường do tai nạn giao thông, tai nạn lao động, nên chấn thương ngực kín hay nằm trong bệnh cảnh đa chấn thương và cần tôn trọng nguyên tắc khám toàn diện để tránh bỏ sót thương tổn trong khi cấp cứu ban đầu. Chấn thương ngực kín gặp chủ yếu ở độ tuổi từ 20-40 tuổi, gặp chủ yếu ở nam giới (trên 90%).

- Trong chấn thương ngực kín, thành ngực tuy tổn thương nhưng vẫn kín, khoang màng phổi không thông với không khí bên ngoài. Bên cạnh những đặc điểm chung, biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng và nguyên tắc điều trị chấn thương ngực kín còn phụ thuộc vào cơ quan, bộ phận bị tổn thương chính và mức độ tổn thương, tạo nên các thể bệnh khác nhau trong chấn thương ngực kín.

- Các thể bệnh thường gặp của chấn thương ngực kín là: tràn máu kết hợp tràn khí màng phổi (tràn máu-tràn khí màng phổi), tràn máu màng phổi đơn thuần (tràn máu màng phổi), mảng sườn di động.

- Các thể bệnh hiếm gặp là: chấn thương tim, vỡ phế quản gốc, dập phổi nặng, vỡ eo động mạch chủ, vỡ cơ hoành, tràn khí màng phổi đơn thuần, chấn thương động mạch ngực trong.

- Chấn thương ngực kín gây ảnh hưởng trực tiếp đến bộ máy hô hấp và tuần hoàn, có thể nhanh chóng dẫn đến tử vong, nên được coi là cấp cứu ưu tiên số một trong chẩn đoán, vận chuyển và xử lí.

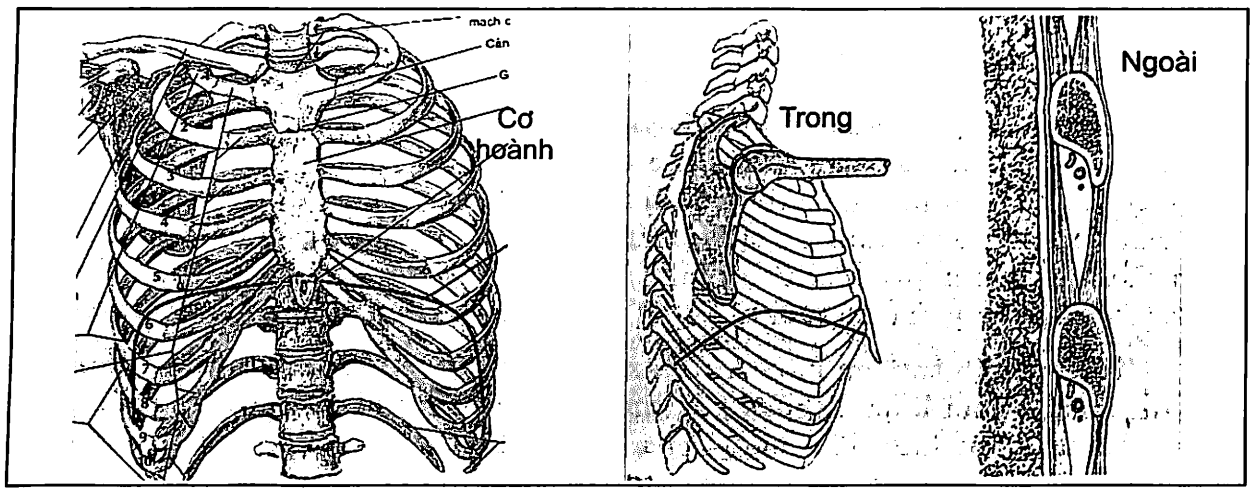
2. CÁC YẾU TỐ GIẢI PHẪU, SINH LÝ ĐẢM BẢO CHỨC NĂNG HÔ HẤP

2.1. Yếu tố giải phẫu

- Thành ngực gồm khung xương cứng và cơ hoành. Khung xương cứng được tạo bởi xương ức ở phía trước, cột sống ở phía sau, nối với nhau bằng các xương sườn. Phía ngoài xương sườn khá dầy do có các cơ ngực và da che phủ,

nhưng bám sát mặt trong xương sườn là lá thành màng phổi, và qua đó là sát lá tạng và nhu mô phổi. Sự phối hợp co-dãn của các cơ hô hấp và dây chằng bám vào khung xương làm thành ngực có tính đàn hồi. Cơ hoành là cơ ngăn cách giữa ngực và bụng, bên phải cao hơn bên trái 0,5-1,5 cm. Đây là cơ hô hấp chính, đảm bảo 60-70% dung tích hô hấp (hình 29.1).

- Các cơ quan bên trong lồng ngực là các thành phần quan trọng nhất của bộ máy hô hấp, tuần hoàn. Hai bên có 2 phổi, mặt ngoài phủ lớp lá tạng màng phổi, nằm sát vào lá thành tạo một khoang ảo có áp lực âm (- 5 đến -10 cmH_2O) gọi là khoang màng phổi. Phổi không có cơ nên không thể tự co dãn, nhưng có nhiều sợi đàn hồi làm nó luôn có xu hướng co nhỏ lại về phía rốn phổi. Tim nằm ngay sau xương ức và các sụn sườn bên trái. Trung thất giữa-trên có các mạch máu lớn, khí-phế quản gốc. Trung thất sau có động mạch chủ ngực và thực quản.



Hình 29.1. Cấu trúc thành ngực

2.2. Sinh lí của sự thở

- Hoạt động hít vào-thở ra nhờ vào các cơ hô hấp, tính đàn hồi của thành ngực, tính đàn hồi của phổi, và dựa trên nguyên lí không khí đi từ nơi áp suất cao đến nơi áp suất thấp. Thực chất, áp suất trong phế nang luôn xấp xỉ bằng áp suất khí quyển.

- Ở thì hít vào: thành ngực nở ra, cơ hoành hạ xuống, sẽ kéo phổi nở ra theo, dẫn đến giảm áp suất phế nang và không khí tự đi vào phổi. Ở thì thở ra: thành ngực xẹp xuống, cơ hoành nâng lên, sẽ ép xẹp nhu mô phổi, làm tăng áp suất phế nang, và không khí tự đi ra ngoài qua đường hô hấp. Do vậy, áp lực âm tính trong khoang màng phổi, sự toàn vẹn của thành ngực và sự thông thoáng của đường hô hấp là các yếu tố rất quan trọng trong sinh lý hô hấp.

- Trong chấn thương ngực kín, khi có các thương tổn sinh lý, giải phẫu như gãy xương sườn, tràn máu-tràn khí màng phổi, đụng dập nhu mô phổi, đau, tắc nghẽn đường hô hấp, thì sẽ gây các rối loạn sinh lý hô hấp, dẫn đến suy hô hấp.

3. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU THƯỜNG GẶP TRONG CHẤN THƯƠNG NGỰC KÍN

3.1. Thương tổn thành ngực

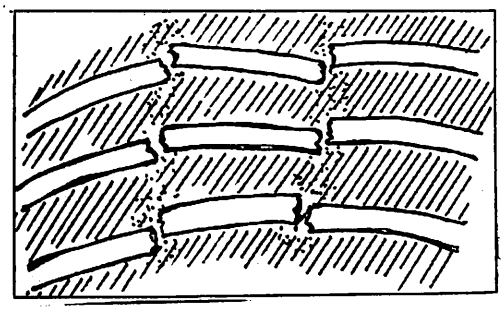
- *Gãy xương sườn:* có thể bị gãy một hay nhiều xương. Nếu do va đập trực tiếp (thường gặp) thì đầu gãy chọc vào trong làm rách lá thành màng phổi và thủng nhu mô phổi, nếu do đè ép gián tiếp (hiếm gặp) thì đầu gãy thường hướng ra ngoài và ít gây thương tổn nhu mô phổi. Mức độ di lệch của hai đầu xương gãy thường là di lệch ngang, di lệch chồng, hiếm khi gãy rạn (hình 29.2). Do đầu xương gãy hầu hết đều chọc thủng màng phổi và phổi, gây tràn máu và khí vào khoang màng phổi, nên đây là thương tổn rất thường gặp trong chấn thương ngực kín. Máu chảy từ ổ gãy (100-300 ml/ổ gãy) sẽ hình thành khối máu tụ dưới da và chảy vào khoang màng phổi. Gãy xương sườn có thể gây thương tổn bó mạch liên sườn, nhưng ở dạng chấn thương mạch (đụng dập và tắc mạch), nên hiếm khi gây chảy máu số lượng lớn.



Hình 29.2. Các dạng di lệch của gãy xương sườn

- *Mảng sườn di động* (MSDĐ): sang chấn trực tiếp mạnh làm gãy nhiều xương sườn, dẫn đến một vùng của lồng ngực bị mất liên tục và di động ngược chiều so với lồng ngực khi thở. Điều kiện tối thiểu để có mảng sườn di động là xương sườn phải bị gãy 2 nơi trên một cung xương, ở 3 xương sườn kế tiếp nhau và các điểm gãy khá gần nhau (hình 29.3).

Mảng sườn di động thường gây rối loạn nặng nề về hô hấp và tuần hoàn, do đau, rối loạn động tác hô hấp, tràn máu-tràn khí màng phổi nhiều, dập nhu mô phổi nặng. Mảng sườn có thể di động tức thì hoặc di động thứ phát (do các đầu xương gãy còn tạm dính với nhau sau chấn thương). Thường phân loại mảng sườn theo vị trí như sau: mảng sườn bên, mảng sườn sau, mảng sườn trước, và các thể trung gian như trước-bên, sau-bên.



Hình 29.3. Mảng sườn di động

- Gãy xương ức: do chấn thương mạnh, trực tiếp vào trước ngực. Hay phối hợp gãy hàng loạt sụn sườn 2 bên, gây mảng sườn di động trước và tràn máu-tràn khí màng phổi 2 bên, đôi khi cả chấn thương tim.

- *Vỡ cơ hoành:* nguyên nhân thường do đè ép hoặc ngã cao. Bên trái hay gặp hơn phải. Bên phải hay kèm tổn thương gan, máu bị hút lên khoang màng phổi gây tràn máu màng phổi dữ dội. Bên trái làm các tạng trong bụng chui qua

cơ hoành lên khoang màng phổi gây thoát vị hoành, hoặc nhiễm trùng màng phổi do dịch tiêu hóa (nếu có vỡ tạng rỗng), hay tràn máu màng phổi nhiều nếu có vỡ lách.

3.2. Thương tổn khoang màng phổi

Biểu hiện ở khoang màng phổi là hậu quả của hầu hết các thương tổn ở thành ngực hoặc các tạng trong lồng ngực của chấn thương ngực kín, gây nên các triệu chứng, hội chứng trên lâm sàng và quyết định các thái độ điều trị.

- *Tràn máu-tràn khí màng phổi:* gặp ở trên 85% các chấn thương ngực kín thông thường. Không khí vào khoang màng phổi thường từ chỗ rách nhu mô phổi, máu vào khoang màng phổi thường từ ổ gãy xương sườn, chỗ rách nhu mô phổi, và thương tổn các tạng trong lồng ngực. Máu và khí sẽ choán chỗ và đè đẩy nhu mô phổi, làm mất áp lực âm tính khoang màng phổi, gây xẹp - co dúm nhu mô phổi lại và đẩy trung thất sang bên đối diện. Máu nằm ở vùng thấp, khí nằm ở chỗ cao. Nếu có tràn khí nhiều thì khí có thể thoát ra qua chỗ thủng lá thành màng phổi do gãy xương sườn, hình thành tràn khí dưới da, và làm các khoang liên sườn giãn rộng ra. Có một số dạng thương tổn nặng (vỡ phế quản có van) làm không khí từ đường hô hấp vào khoang màng phổi nhiều theo một chiều, gây tràn khí màng phổi dưới áp lực, chèn ép nặng nề vào phổi và trung thất. Khi lượng khí quá nhiều và lượng máu ít thì có thể lẫn với biểu hiện tràn khí màng phổi đơn thuần trên lâm sàng. Máu trong khoang màng phổi thường là nước máu không đông kết hợp với lắng đọng fibrin ở chỗ thấp và ít máu đông bám xung quanh các chỗ tổn thương ở thành ngực và nhu mô phổi. Thông thường, khi lượng máu chiếm trên 10% dung tích khoang màng phổi (mờ hết góc sườn hoành/X quang ngực thẳng đứng), và/hoặc lượng khí chiếm > 1/3 phế trường thì mới biểu hiện khó thở trên lâm sàng.

- *Tràn máu màng phổi:* khi lượng khí quá ít (do diện dập rách nhu mô phổi nhỏ), hoặc có tổn thương gây chảy máu nhiều (các mạch máu lớn, tim) thì chủ yếu chỉ có máu trong khoang màng phổi. Khi lượng máu ít thì thường là nước máu không đông + lắng đọng fibrin. Khi số lượng máu chảy nhiều và ồ ạt thì sẽ có cả nước máu lẫn máu đông thành bánh (tạo thể bệnh máu cục hay máu đông màng phổi), nhưng dạng thương tổn này hiếm gặp trong chấn thương ngực kín.

3.3. Thương tổn các tạng

- *Rách nhu mô phổi ngoại vi:* gặp trong hầu hết các thể của chấn thương ngực kín. Thường do đầu gãy xương sườn di lệch chọc vào.

- *Rách phế quản lớn:* thường gây tràn khí màng phổi nhiều, thậm chí là tràn khí dưới áp lực. Thương tổn có thể ở các phế quản phân thùy, thùy hoặc phế quản gốc, hiếm khi ở khí quản đoạn ngực. Máu chảy ra từ thương tổn, ngoài việc gây tràn máu màng phổi, thường còn chảy cả vào trong lòng khí-phế quản, gây dấu hiệu ho khạc ra máu sớm trên lâm sàng.

- *Đụng dập phổi:* nhu mô phổi bị rách và dập nát thành từng mảng. Thường gặp trong tai nạn ngã cao hoặc có va đập rất mạnh vào lồng ngực. Hậu quả chủ yếu là gây chảy máu vào trong lòng các phế quản của vùng phổi lành lân cận, làm xẹp phổi trên diện rộng, rất khó điều trị. Thể nặng có thể thấy ho ra máu dữ dội trên lâm sàng, rất khó kiểm soát và thường dẫn tới tử vong.

- *Xẹp phổi:* là một trong những thương tổn chủ yếu của chấn thương ngực, biểu hiện là các phế nang bị xẹp lại, phổi không nở ra được, không trao đổi khí, gây nhiều hậu quả nặng nề (hình 29.4).

-Yếu tố gây xẹp phổi: tràn máu, tràn khí khoang màng phổi đè đẩy làm xẹp nhu mô phổi; co dúm nhu mô do mất áp lực âm khoang màng phổi, tràn máu + tăng tiết đờm dãi trong phế quản làm tắc phế quản, phổi không nở ra được. Tất cả các yếu tố đều dẫn tới xẹp phổi thực sự.

Hậu quả của xẹp phổi: do phổi không được thông khi nên càng tăng tiết đờm dãi nhiều, càng tắc nhiều đường hô hấp, từ đó gây xẹp phổi càng nặng như một vòng xoắn bệnh lý. Về lâm sàng, xẹp phổi gây co kéo trung thất, kéo cơ hoành lên cao, xẹp khoang liên sườn, suy hô hấp...



Hình 29.4. Hình ảnh X quang của xẹp phổi trái

- *Chấn thương tim:* tổn thương có thể đi từ rất nhẹ là tụ máu màng tim đến rách vỡ các buồng tim, các cấu trúc trong tim, và nặng nhất là đứt rời tim. Nếu có chấn thương nặng (vỡ tim) thì tỉ lệ tử vong rất cao ngay sau tai nạn, chỉ có loại thương tổn vỡ nhỏ ở một buồng tim gây chèn ép tim cấp tính là còn có thể gặp trên lâm sàng. Thường gặp trong chấn thương mạnh, đột ngột vào vùng xương ức.

- *Vỡ eo động mạch chủ:* eo động mạch chủ bị vỡ thì đầu, hoặc đụng dập và vỡ thì 2. Máu chảy ra nhiều có thể gây sốc mất máu cấp và tử vong, hoặc gây tụ máu lớn trung thất, làm ứ máu phía trên, thiếu máu phía dưới vùng thương tổn. Hay gặp trong chấn thương ngực kín do tai nạn ô tô.

4. CÁC THỂ BỆNH THƯỜNG GẶP TRONG CHẤN THƯƠNG NGỰC KÍN

4.1. Tràn máu-tràn khí màng phổi

- Tràn máu-tràn khí màng phổi (TM-TKMP) là thể bệnh hay gặp nhất trong chấn thương ngực kín. Cần phân biệt khái niệm "Hội chứng tràn máu tràn-khí màng phổi" thuộc bệnh cảnh của một số thể bệnh khác trong chấn thương ngực nói chung, ví dụ mảng sườn di động, vết thương ngực hở... Nội

dung trình bày dưới đây chỉ nói về thể bệnh tràn máu tràn khí màng phổi đơn thuần trong chấn thương ngực kín.

- Thương tổn giải phẫu có thể ở nhiều cấp độ khác nhau, như: đụng dập, tụ máu thành ngực, gãy xương sườn, rách màng phổi, rách nhu mô phổi,... Trong đó quan trọng nhất là có rách nhu mô phổi gây tràn máu tràn khí màng phổi. Nguyên nhân làm rách nhu mô hầu hết do gãy xương sườn di lệch chọc vào.

4.1.1. Chẩn đoán

- Dấu hiệu cơ năng: khó thở và đau ngực, với tính chất liên tục và tăng dần. Có thể xuất hiện ngay sau chấn thương (các thể nặng), hoặc xuất hiện muộn theo tiến triển của thương tổn (thể nhẹ), ví dụ khi có số lượng máu và khí đủ lớn trong khoang màng phổi. Hiếm gặp dấu hiệu ho khạc ra máu (khi có rách-dập nhu mô phổi nhiều).

- Dấu hiệu toàn thân:

+ Có thể ít thay đổi ở các thể nhẹ, có ít máu, khí trong khoang màng phổi.

+ Có thể biểu hiện suy hô hấp ở các thể nặng: tím môi đầu chi, mạch nhanh, bão hòa oxy (SpO_2) giảm, vã mồ hôi.

+ Biểu hiện mất máu ít gặp hơn: da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, chân tay lạnh, vã mồ hôi.

+ Thể rất nặng có thể biểu hiện sốc, vừa do suy hô hấp, vừa do mất máu.

- Dấu hiệu thực thể tại lồng ngực và bộ máy hô hấp:

+ Có vùng xây xát da, tụ máu trên thành ngực.

+ Biên độ hô hấp giảm ở bên ngực thương tổn.

+ Phập phồng cánh mũi.

+ Co kéo các cơ hô hấp ở cổ, ngực khi hít vào.

+ Nhịp thở nhanh nông, điển hình là trên 25 lần/phút.

+ Sờ thấy biểu hiện gãy xương sườn: tiếng lục cục khi thở, điểm đau chói.

+ Tràn khí dưới da quanh vùng bị thương, sẽ rộng và rất rõ nếu tràn khí nhiều.

+ Gõ vang hơn ở vùng cao khi có tràn khí nhiều. Đục hơn ở vùng thấp khi có tràn máu nhiều.

+ Tiếng rì rào phế nang phổi giảm hoặc mất ở bên ngực thương tổn.

+ Chọc hút màng phổi ra khí ở vị trí cao, ra máu không đông ở vị trí thấp.

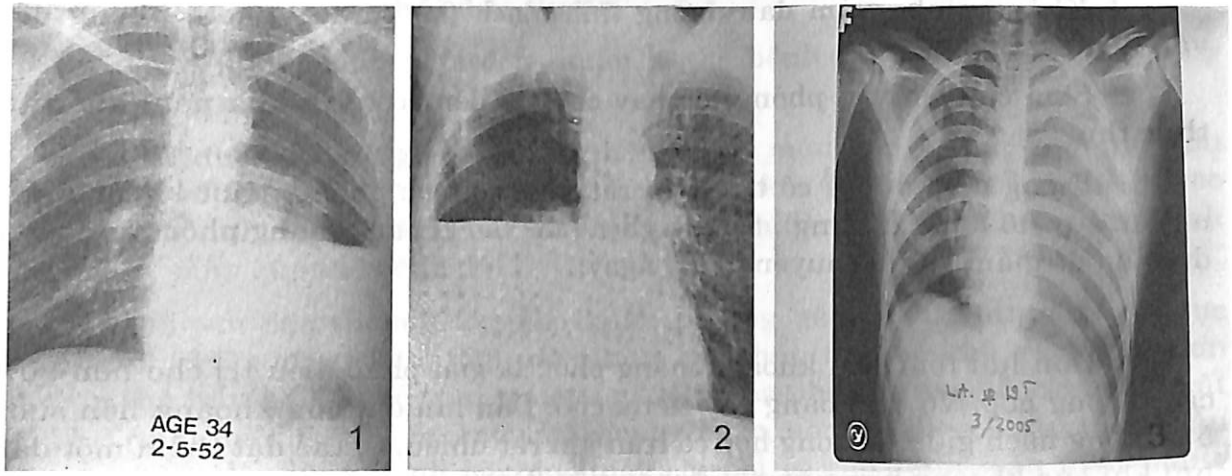
- Cận lâm sàng:

+ X quang ngực thẳng: (hình 29.5)

• Hình ảnh gẫy xương sườn di lệch rõ nếu gãy ở cung sau và bên, tràn khí dưới da, trung thất bị đẩy sang bên lành.

• Hình ảnh tràn máu tràn khí màng phổi điển hình nếu được chụp ở tư thế đứng: dấu hiệu tràn máu ở thấp (phế trường mờ vùng đáy phổi) phân cách với dấu hiệu tràn khí ở cao (phế trường sáng, co rúm nhu mô phổi, mất vân phổi phía ngoại vi) bằng một đường thẳng ngang.

• Nếu chụp ở tư thế nằm thì hình ảnh tràn máu tràn khí màng phổi rất khó xác định, phụ thuộc vào tổng lượng máu-khí và ưu thế tổn thương là nhiều máu (hình gần giống tràn máu màng phổi) hay nhiều khí (hình gần giống tràn khí màng phổi đơn thuần) trong khoang màng phổi hơn.



Hình 29.5. Tràn máu, tràn khí màng phổi (1, 2: X quang chụp đứng; 3: X quang chụp nằm).

+ Xét nghiệm huyết học: bạch cầu tăng cao, có thể có dấu hiệu thiếu máu.

+ Siêu âm màng phổi: thấy có dịch (máu) trong khoang màng phổi.

+ Chụp cắt lớp vi tính ngực: cho thấy hình ảnh rõ ràng về tràn máu tràn khí màng phổi. Tuy nhiên, chỉ áp dụng cho các trường hợp nặng và tổn thương phức tạp.

Thể lâm sàng: có thể gặp 2 thể lâm sàng nằm ở 2 cực của tràn máu, tràn khí màng phổi trong chấn thương ngực kín

+ Thể tràn máu >>> tràn khí: biểu hiện lâm sàng và X quang giống như tràn máu màng phổi đơn thuần. Nguyên nhân có thể do đứt một mạch máu lớn của thành ngực hoặc nhu mô phổi.

+ Thể tràn khí >>> tràn máu: tràn khí dưới da nhiều, thậm chí lan ra toàn bộ ngực-bụng-cổ-mặt, đôi khi có tràn khí màng phổi dưới áp lực. Nguyên nhân thường do rách nhu mô phổi nhiều, đôi khi do rách các phế quản lớn. Biểu hiện lâm sàng và X quang (chụp nằm) dễ nhầm với thể tràn khí màng phổi đơn thuần.

- Do vậy, cần lưu ý trong chẩn đoán:

Chấn thương ngực kín có gẫy xương sườn di lệch ⇔ rách nhu mô phổi ⇔ tràn máu tràn khí màng phổi.

Mặc dù biểu hiện lâm sàng có thể nghiêng về tràn máu hay tràn khí, nhưng không được nhầm là tràn máu hay tràn khí đơn thuần, nhất là đối với thể tràn khí nhiều, vì thái độ điều trị khác nhau.

4.1.2. Điều trị

- Sơ cứu sau khi bị thương:

+ Làm thông thoáng đường hô hấp, thở oxy.

+ Hồi sức, truyền dịch nếu có sốc mất máu.

+ Kháng sinh, giảm đau đường tĩnh mạch (họ paracétamol), phòng uốn ván nếu có xây xát.

+ Sớm chuyển vào phòng mổ hay chuyển đến cơ sở có khả năng điều trị thực thụ.

+ Riêng đối với thể có tràn khí rất nhiều (ngực phồng, tràn khí dưới da nhiều, suy hô hấp rất nặng), thì cần chọc kim vào khoang màng phổi và tổ chức dưới da để giảm áp rồi chuyển đi mổ ngay.

- Phẫu thuật:

+ Dẫn lưu tối thiểu khoang màng phổi: là giải pháp điều trị cho hơn 90% các trường hợp. Vô cảm bằng gây tê tại chỗ. Dẫn lưu đặt qua khoang liên sườn 5 - đường nách giữa. Trường hợp có tràn khí rất nhiều, có thể đặt thêm một dẫn lưu khí qua khoang liên sườn 2 - đường giữa đòn.

+ Hầu hết không cần can thiệp gì trên các ổ gãy xương sườn.

+ Xét chỉ định mở ngực cấp cứu: hiếm khi cần thiết đối với thể tràn máu tràn khí màng phổi đơn thuần.

Nếu dẫn lưu ra máu ngay > 1500 ml (trong vòng 6 giờ sau khi bị thương), hoặc theo dõi sau dẫn lưu thấy ra > 200 ml /giờ x 3 giờ liền ⇔ mới xét chỉ định mở ngực để cầm máu các tổn thương mạch máu lớn ở thành ngực và nhu mô phổi, nhưng phải cân nhắc kĩ và tham khảo ý kiến chuyên khoa phẫu thuật lồng ngực.

Nếu dẫn lưu ra khí nhiều, phổi không nở, huyết động không cải thiện (SpO_2 thấp) ⇔ xét chỉ định mở ngực khâu các chỗ rách phổi, phế quản quá lớn.

Đường mở ngực có thể là mổ mở kinh điển qua khoang liên sườn 5, hoặc mổ nội soi lồng ngực, hoặc mổ mở có nội soi hỗ trợ.

- Điều trị sau mổ:

+ Săn sóc dẫn lưu màng phổi, cố gắng rút vào 48-72 giờ sau mổ, nếu tràn khí nhiều thì có thể để lâu hơn, tới 5-7 ngày.

+ Hướng dẫn bệnh nhân tập lí liệu pháp hô hấp sớm ngay sau mổ, lưu ý không dùng biện pháp thổi bình áp lực (thổi bóng) nếu còn tràn khí nhiều.

+ Kháng sinh, giảm đau, ho long đờm, giảm viêm.

+ Ăn uống nâng cao thể trạng, bù máu nếu thiếu.

+ Theo dõi biến chứng:

Nhiễm trùng vết mổ: cắt chỉ da sớm, thay băng, kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Xẹp phổi: tích cực làm lý liệu pháp hô hấp.

- Tiên lượng: nhìn chung là tốt nếu điều trị đúng và tích cực. Lưu ý duy trì thuốc giảm đau, giảm viêm và tập lý liệu pháp hô hấp kéo dài nhiều tuần sau mổ, vì đau ngực do gãy xương sườn còn kéo dài tới cả tháng sau chấn thương.

4.2. Tràn máu màng phổi đơn thuần

- Tràn máu màng phổi đơn thuần là thể bệnh cũng khá hay gặp trong chấn thương ngực kín.

- Xét dưới góc độ giải phẫu bệnh thì tràn máu đơn thuần gặp chủ yếu trong một số thể hiếm gặp của chấn thương ngực kín (vỡ tim, vỡ cơ hoành, vỡ eo động mạch chủ), và khi đó tràn máu màng phổi chỉ là một hội chứng trong bệnh cảnh lâm sàng của thể bệnh đó.

- Đối với các thương tổn giải phẫu thường gặp của chấn thương ngực kín, như gãy xương sườn, dập, rách nhu mô phổi, thì rất khó gặp máu đơn thuần, mà hầu hết là thể tràn máu tràn khí màng phổi, nhưng số lượng khí rất ít, khó nhận biết trên lâm sàng và X quang ngực, nên có thể coi như tràn máu màng phổi. Nội dung trình bày dưới đây chỉ nói về thể bệnh tràn máu màng phổi như vậy.

4.2.1. Chẩn đoán

- Dấu hiệu cơ năng: khó thở và đau ngực, với tính chất liên tục và tăng dần. Có thể xuất hiện ngay sau chấn thương (các thể nặng), hoặc xuất hiện muộn theo tiến triển của thương tổn (thể nhẹ).

- Dấu hiệu toàn thân:

+ Có thể ít thay đổi ở các thể nhẹ, có ít máu trong khoang màng phổi.

+ Có thể biểu hiện mất máu và suy hô hấp ở các thể nặng: da, niêm mạc nhợt và tím, mạch nhanh, bão hòa oxy (SpO_2) giảm, chân tay lạnh, vã mồ hôi.

+ Thể rất nặng có biểu hiện sốc, vừa do mất máu, vừa do suy hô hấp.

- Dấu hiệu thực thể tại lồng ngực và bộ máy hô hấp:

+ Có thể thấy vùng tụ máu, xây xát da trên thành ngực.

+ Ngực bên thương tổn xẹp và giảm biên độ hô hấp.

+ Phập phồng cánh mũi.

+ Co kéo các cơ hô hấp ở cổ, ngực khi hít vào.

+ Nhịp thở nhanh nông, điển hình là trên 25 lần /phút.

+ Gõ đục hơn ở bên thương tổn.

+ Tiếng rì rào phế nang phổi giảm hoặc mất ở bên ngực thương tổn.

+ Chọc hút màng phổi ra máu không đông ở vị trí thấp.

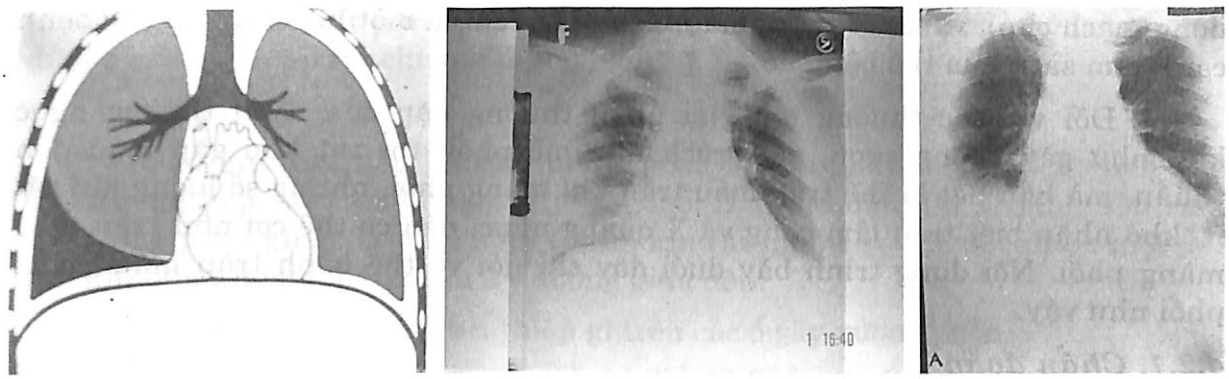
- Cận lâm sàng:

+ X quang ngực thẳng:

Hình ảnh tràn máu màng phổi ở nhiều cấp độ khác nhau, tuỳ thuộc lượng máu và tư thế chụp.

Nếu chụp tư thế đứng: dạng đường cong Damoiseau (hình 29.6), hoặc mờ toàn bộ phế trường nếu lượng máu (dịch) quá nhiều, trung thất bị đẩy sang bên đối diện.

Nếu chụp tư thế nằm: mờ đều toàn bộ phế trường. Đậm độ phụ thuộc lượng máu trong khoang màng phổi.



Hình 29.6. Tràn máu màng phổi (hình minh họa và X quang TMMP phải chụp đứng).

+ Xét nghiệm huyết học: bạch cầu tăng cao, dấu hiệu thiếu máu.

+ Siêu âm màng phổi: có dịch (máu) trong khoang màng phổi.

+ Chụp cắt lớp vi tính ngực: chỉ áp dụng cho các trường hợp nặng và nghi có tổn thương phức tạp.

4.2.2. Điều trị

- Sơ cứu sau khi bị thương:

+ Làm thông thoáng đường hô hấp, thở oxy.

+ Hồi sức, truyền dịch, máu nếu có sốc mất máu.

+ Kháng sinh, giảm đau đường tĩnh mạch (họ paracétamol), phòng uốn ván nếu có xây xát.

+ Chuyển sớm vào phòng mổ hoặc đến cơ sở có khả năng điều trị thực thụ.

- Phẫu thuật:

+ Dẫn lưu tối thiểu khoang màng phổi: là giải pháp điều trị cho đa số các trường hợp. Vô cảm bằng gây tê tại chỗ. Dẫn lưu đặt qua khoang liên sườn 5 - đường nách giữa.

+ Xét chỉ định mở ngực cấp cứu: chỉ trong một số ít các trường hợp có đứt mạch máu lớn ở thành ngực hay trong nhu mô phổi gây chảy máu nặng, để cầm máu các tổn thương và lấy máu đông màng phổi.

+ Nếu dẫn lưu ra máu ngay > 1500 ml (trong vòng 6 giờ sau khi bị thương), hoặc theo dõi sau dẫn lưu thấy ra > 200 ml/giờ x 3 giờ liền. Nhưng phải cân nhắc kĩ và tham khảo ý kiến chuyên khoa phẫu thuật lồng ngực trước khi đưa ra chỉ định.

+ Đường mở ngực có thể là mổ mở kinh điển qua khoang liên sườn 5, hoặc mổ nội soi lồng ngực, hoặc mổ mở có nội soi hỗ trợ.

- Điều trị sau mổ:

+ Săn sóc dẫn lưu màng phổi, cố gắng rút vào 48-72 giờ sau mổ.

+ Hướng dẫn bệnh nhân tập lí liệu pháp hô hấp sớm ngay sau mổ.

+ Kháng sinh, giảm đau, ho long đờm, giảm viêm.

+ Ăn uống nâng cao thể trạng, bù máu nếu thiếu.

+ Theo dõi biến chứng: nếu nhiễm trùng vết mổ, cắt chỉ da sớm, thay băng, kháng sinh theo kháng sinh đồ; xẹp phổi: tích cực làm lí liệu pháp hô hấp.

- Tiên lượng: nhìn chung là tốt nếu điều trị đúng và tích cực. Lưu ý duy trì thuốc giảm đau, giảm viêm và tập lí liệu pháp hô hấp kéo dài nhiều tuần sau mổ để tránh xẹp phổi, gây ra nhiều biến chứng và di chứng.

4.3. Mảng sườn di động

Mảng sườn di động là thể bệnh rất nặng và khá thường gặp của chấn thương ngực kín.

Đau ngực do gãy nhiều xương sườn và rách, đụng dập nhu mô phổi nặng là 2 yếu tố chính dẫn đến nhiều rối loạn trong mảng sườn di động. Hô hấp đảo ngược và lắc lư trung thất là các rối loạn sinh lý bệnh hô hấp đặc trưng của mảng sườn di động.

Nhìn dưới góc độ giải phẫu bệnh, thương tổn trong mảng sườn di động có thể coi như một dạng rất nặng của thể bệnh tràn máu tràn khí màng phổi do chấn thương ngực kín.

4.3.1. Chẩn đoán

4.3.1.1. Lâm sàng

- Dấu hiệu cơ năng: khó thở và đau ngực nhiều, với tính chất liên tục và tăng dần. Xuất hiện ngay sau chấn thương. Có thể gặp dấu hiệu ho khạc ra máu (khi có dập, rách nhu mô phổi nhiều).

- Dấu hiệu toàn thân:

+ Biểu hiện suy hô hấp: tím môi-đầu chi, mạch nhanh, bão hòa oxy (SpO_2) giảm, vã mồ hôi.

+ Biểu hiện mất máu ít gặp hơn: da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, chân tay lạnh, vã mồ hôi.

+ Thể rất nặng có thể biểu hiện sốc, vừa do suy hô hấp, vừa do mất máu.

- Dấu hiệu thực thể tại lồng ngực và bộ máy hô hấp:

+ Có vùng xây xát da, tụ máu trên thành ngực. Vùng này di động ngược chiều với lồng ngực trong các thì hô hấp.

+ Biên độ hô hấp giảm ở bên ngực thương tổn.

+ Phập phồng cánh mũi.

+ Co kéo các cơ hô hấp ở cổ, ngực khi hít vào.

+ Nhịp thở nhanh nông, điển hình là trên 25 lần/phút.

+ Sờ thấy biểu hiện gãy xương sườn: tiếng lục cục khi thở, điểm đau chói.

+ Tràn khí dưới da quanh vùng bị thương, thường rộng và rất rõ. Nếu tràn khí dưới da nhiều có thể che lấp dấu hiệu di động của mảng sườn.

+ Tiếng rì rào phế nang phổi giảm hoặc mất ở bên ngực thương tổn.

+ Chọc hút màng phổi ra khí ở vị trí cao, ra máu không đông ở vị trí thấp.

4.3.1.2. Cận lâm sàng

- X quang ngực thẳng:

+ Hình ảnh gẫy xương sườn di lệch rõ nếu gãy ở cung sau và bên, có thể thấy gãy xương ở 2 đầu hoặc cả một mảng sườn bị gãy và sập vào trong thành ngực. Tràn khí dưới da, trung thất bị đẩy sang bên lành.

+ Hình ảnh tràn máu tràn khí màng phổi điển hình nếu được chụp ở tư thế đứng: dấu hiệu tràn máu ở thấp (phế trường mờ vùng đáy phổi) phân cách với dấu hiệu tràn khí ở cao (phế trường sáng, co rúm nhu mô phổi, mất vân phổi phía ngoại vi) bằng một đường thẳng ngang.

Nếu chụp ở tư thế nằm thì hình ảnh tràn máu tràn khí màng phổi rất khó xác định, phụ thuộc vào tổng lượng máu-khí và ưu thế tổn thương là nhiều máu (phế trường mờ nhiều) hay nhiều khí (phế trường mờ ít, có khi gần giống bình thường) trong khoang màng phổi hơn.

+ Xét nghiệm huyết học: bạch cầu tăng cao, có thể có dấu hiệu thiếu máu.

+ Siêu âm màng phổi: có dịch (máu) trong khoang màng phổi.

+ Chụp cắt lớp vi tính ngực: chỉ áp dụng cho các trường hợp nặng và tổn thương phức tạp.

4.3.2. Điều trị

- Sơ cứu ban đầu:

+ Làm thông thoáng đường hô hấp, lấy hết dị vật, hút sạch máu ở miệng, mũi, họng.

+ Cố định tạm thời mảng sườn, có nhiều cách: áp tay lên ngực bệnh nhân và ấn nhẹ vào mảng sườn, cho bệnh nhân nằm nghiêng đè lên vùng mảng sườn di động có độn một gối mỏng, độn một đệm bông dày lên vùng mảng sườn di động rồi băng chặt quanh ngực

+ Chống sốc: truyền dịch, máu, giảm đau đường tĩnh mạch (như prodafalgan)

+ Kháng sinh, phòng uốn ván.

+ Nhanh chóng chuyển đến cơ sở điều trị ngoại khoa thực thụ.

- Điều trị thực thụ:

+ Dẫn lưu máu và khí khoang màng phổi qua khoang liên sườn 5 đường nách giữa.

+ Chống sốc, bù máu...

+ Cố định mảng sườn: có nhiều cách khác nhau, chia làm 2 loại là cố định ngoài và cố định trong. Nguyên tắc là chọn phương pháp đơn giản, hiệu quả, ít biến chứng.

• Cố định ngoài: là cố định mảng sườn bằng các can thiệp phẫu thuật, hoặc trực tiếp vào ổ gãy xương sườn, hoặc kéo liên tục qua một dụng cụ cố định.

• Cố định trong: là cố định mảng sườn bằng thuốc giãn cơ và hô hấp nhân tạo bằng máy thở.

- Tiên lượng: nhìn chung tương đối tốt nếu điều trị đúng và tích cực. Dễ có biến chứng và di chứng nếu chẩn đoán, xử trí sơ cứu muộn, hoặc điều trị không đúng qui cách. Thời gian điều trị thường kéo dài hàng tháng với vai trò rất quan trọng của lý liệu pháp hô hấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đặng Hanh Đệ**. Khám chấn thương lồng ngực - Ngoại khoa cơ sở. *Nhà xuất bản Y học, 2000, tr. 60-65.*
2. **Đặng Hanh Đệ**. Triệu chứng học lồng ngực, mạch máu - Triệu chứng học ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2000, tr. 28-62.*
3. **Vi Hồng Đức, Nguyễn Hữu Ước**. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của các chấn thương ngực phải mở ngực cấp cứu. *Ngoại khoa 2009, 59 (2), tr. 21-26.*
4. **Nguyễn Công Minh**. Chấn thương ngực. *Nhà xuất bản Y học, 2005.*

5. **Nguyễn Trọng Nghĩa**. Đánh giá hiệu quả lâm sàng của lý liệu pháp hô hấp trong săn sóc bệnh nhân sau mổ chấn thương lồng ngực. *Khóa luận tốt nghiệp cử nhân điều dưỡng; Đại học Y Hà Nội, 2004.*

6. **Đoàn Anh Tuấn**. Nhận xét về chẩn đoán và xử trí tràn máu, khí màng phổi trong chấn thương ngực tại bệnh viện Saint-Paul trong 5 năm từ 1995-1999. *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ y khoa, Đại học Y Hà Nội, 2001.*

7. **Nguyễn Hữu Ước**. Một số cấp cứu ngoại khoa hiếm gặp về tim mạch-lồng ngực. *Ngoại khoa, 2002, XLVVII (6), tr. 43-52.*

8. **Nguyễn Hữu Ước**. Khám chấn thương, vết thương ngực. Bài giảng triệu chứng học ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2006, tr. 90-102.*

9. **Nguyễn Hữu Ước, Dương Đức Hùng, Đỗ Anh Tiến, Lê Nguyên Vũ, Lê Ngọc Thành**. Kết quả điều trị mảng sườn di động bằng kỹ thuật khâu treo cố định ngoài. *Ngoại khoa, 2007, 57 (3), tr. 14-20.*

10. **Nguyễn Hữu Ước, Đặng Hanh Sơn**. Chấn thương tim, nhân trường hợp vỡ tim do chấn thương kín. *Ngoại khoa, (1997), XXVII (5), tr. 25-30.*

11. **Nguyễn Hữu Ước, Đỗ Anh Tiến, Nguyễn Trần Thủy, Vi Hồng Đức, Dương Đức Hùng, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Công Hựu, Phạm Hữu Lư, Lê Ngọc Thành**. Đánh giá tình hình cấp cứu chấn thương lồng ngực tại Bệnh viện Việt Đức giai đoạn 2004-2006. *Tạp chí Y học Việt Nam, 2006, 328, 11, tr. 402-413.*

12. **Andreassian Betal**. Traumatologie thoracique - Pneumologie. *Flammarion médecine-sciences, 1998, 72, tr. 706-720.*

13. **Liman S T et al**. Chest injury due to blunt trauma. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery, 2003,23, tr. 374-378.*

14. **Vanderpooten C**. Traitement chirurgical des traumatismes fermés du thorax, Encyclopedie medico-chirurgicale - Techniques chirurgicales. *Chirurgie vasculaire, Cou, Médeastin, Trachée Bronches, Poumon, Plèvre, 1990, 42440 - 42445.*

VẾT THƯƠNG NGỰC HỞ

PGS. TS. Nguyễn Hữu Ước; ThS. Phạm Hữu Lư

MỤC TIÊU

1. Tóm lược giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh học của vết thương ngực.

2. Trình bày chẩn đoán vết thương ngực hở đơn thuần.

3. Trình bày nguyên tắc sơ cứu, thái độ điều trị vết thương ngực hở đơn thuần.

1. ĐẠI CƯƠNG

- Vết thương ngực hở (VTNH) là một nhóm các cấp cứu ngoại khoa khá thường gặp, bao gồm các tổn thương gây thủng thành ngực, làm khoang màng phổi thông thương với không khí bên ngoài. Tùy theo các thương tổn giải phẫu bên trong lồng ngực mà vết thương ngực hở có nhiều thể bệnh với các tên gọi và mức độ nặng-nhẹ khác nhau, như: Vết thương ngực hở đơn thuần, vết thương tim, vết thương ngực-bụng, vết thương bụng-ngực, vết thương động mạch chủ..., với đặc điểm chẩn đoán và điều trị khác nhau và mang tính chuyên khoa sâu. Do vậy, nội dung bài viết này chỉ giới thiệu về vết thương ngực hở đơn thuần gọi chung là vết thương ngực hở, thể bệnh gặp nhiều nhất và mang tính chất ngoại tổng quát. Các thể bệnh phức tạp khác sẽ được trình bày riêng trong các tài liệu đào tạo chuyên ngành sau đại học.

- Do gây rối loạn nặng nề sinh lí hô hấp và tuần hoàn, có thể dẫn đến tử vong, nên vết thương ngực hở là loại cấp cứu ngoại khoa được ưu tiên số một trong sơ cứu, chẩn đoán, vận chuyển và xử lý. Mặt khác, do vết thương ngực hở có nhiều dạng thương tổn giải phẫu khác nhau, nên nếu không chỉ định đúng, điều trị kịp thời và săn sóc sau mổ tốt thì có thể gây ra nhiều biến chứng và di chứng nặng nề cho bệnh nhân, ảnh hưởng rất nhiều đến sức khỏe, khả năng lao động và kinh tế của người bệnh, như: máu đông màng phổi, ổ cặn màng phổi, mủ màng phổi, dầy dính màng phổi.

- Kỹ thuật điều trị ngoại khoa vết thương ngực hở tùy thuộc vào các mức độ thương tổn giải phẫu, nhưng chủ yếu gồm: các can thiệp giúp bệnh nhân phục hồi sinh lý hô hấp (dẫn lưu màng phổi, khâu kín vết thương thành ngực), và can thiệp cầm máu nếu có nguyên nhân gây chảy máu nhiều.

2. DỊCH TỄ HỌC LÂM SÀNG

- Nguyên nhân gây vết thương ngực hở thường do các vật nhọn như dao, kéo, que sắt đâm vào ngực, ít gặp nguyên nhân do hỏa khí, trong các tai nạn

sinh hoạt, lao động, và giao thông. Lưu ý là có khi lỗ vào của vết thương không nằm trên thành ngực mà từ cổ xuống, từ bụng lên. Vết thương ngực hở gặp chủ yếu ở độ tuổi từ 20 đến 40 tuổi, với trên 90 % là nam giới.

- Tại các cơ sở y tế, tỉ lệ gặp vết thương ngực hở rất khác nhau nếu so với các cấp cứu chấn thương, vết thương ngực chung, tùy thuộc vào mỗi vùng, miền (tỉ lệ cao ở thành thị), vào khả năng của cơ sở y tế (có thể điều trị cấp cứu ngoại khoa lồng ngực hay không), và một số yếu tố xã hội khác. Ví dụ tại một số cơ sở ngoại khoa lớn có chuyên khoa phẫu thuật lồng ngực ở Hà Nội, như Bệnh viện Saint-Paul có tỉ lệ vết thương ngực hở chiếm tới 66 % trong giai đoạn từ 1995 đến 1999, nhưng tỉ lệ này chỉ chiếm khoảng 20 % tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức (2004-2006).

3. CÁC YẾU TỐ GIẢI PHẪU, SINH LÝ ĐẢM BẢO CHỨC NĂNG HÔ HẤP

3.1. Yếu tố giải phẫu

- Thành ngực bao gồm một khung xương cứng và cơ hoành. Khung xương cứng được tạo bởi xương ức ở phía trước, cột sống ở phía sau, nối với nhau bằng các xương sườn. Bờ dưới các xương sườn có bó mạch liên sườn. Bó mạch vú trong chạy dọc mặt trong các khớp ức-sườn. Lá thành màng phổi nằm sát mặt trong khung xương. Cơ hoành là cơ ngăn cách giữa ngực và bụng, bên phải cao hơn bên trái 0,5-1,5 cm. Đỉnh vòm hoành nằm ngang mức khoang liên sườn 5-đường nách giữa.

- Các cơ quan bên trong lồng ngực là các thành phần quan trọng nhất của bộ máy hô hấp, tuần hoàn. Hai bên có 2 phổi, mặt ngoài phủ lớp lá tạng màng phổi-nằm sát vào lá thành tạo một khoang ảo có áp lực âm (- 5 đến -10 cm H_2O) gọi là khoang màng phổi. Tim nằm ngay sau xương ức và các sụn sườn bên trái. Trung thất giữa-trên có quai động mạch chủ và các mạch máu lớn vùng nền cổ, khí, phế quản gốc. Trung thất sau có động mạch chủ ngực và thực quản.

3.2. Sinh lý của sự thở

- Hoạt động hít vào, thở ra nhờ vào các cơ hô hấp, tính đàn hồi của thành ngực, tính đàn hồi của phổi, và dựa trên nguyên lí không khí đi từ nơi áp suất cao đến nơi áp suất thấp. Thực chất, áp suất trong phế nang luôn xấp xỉ bằng áp suất khí quyển.

- Ở thì hít vào: thành ngực nở ra, cơ hoành hạ xuống, sẽ kéo phổi nở ra theo, dẫn đến giảm áp suất phế nang, và không khí tự đi vào phổi. ở thì thở ra: thành ngực xẹp xuống, cơ hoành nâng lên, sẽ ép xẹp nhu mô phổi, làm tăng áp suất phế nang, và không khí tự đi ra ngoài qua đường hô hấp. Do vậy, áp lực âm tính trong khoang màng phổi, sự toàn vẹn và kín của lồng ngực và sự thông thoáng của đường hô hấp, là các yếu tố rất quan trọng trong sinh lí hô hấp.

- Trong vết thương ngực hở, khi có các thương tổn sinh lý-giải phẫu như thủng thành ngực, tràn máu-tràn khí màng phổi, thì sẽ dẫn đến suy hô hấp

do các rối loạn sinh lí hô hấp, mà điển hình là hô hấp đảo ngược và trung thất lắc lư.

4. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU THƯỜNG GẶP TRONG VẾT THƯƠNG NGỰC

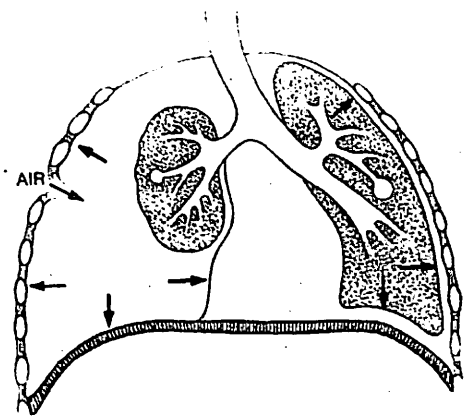
- Trong vết thương ngực (VTN), có nhiều loại thương tổn giải phẫu với mức độ khác nhau, tùy thuộc vào vị trí, nguyên nhân, đặc điểm của vết thương. Trên thực tiễn, tùy thuộc vào số lượng và sự kết hợp của các loại thương tổn mà tạo nên các bệnh cảnh lâm sàng với tên gọi khác nhau. Có những thương tổn xuất hiện ở hầu hết các trường hợp (như thủng thành ngực, rách nhu mô phổi, tràn máu, tràn khí khoang màng phổi), nhưng cũng loại thương tổn chỉ xuất hiện trong một số ít trường hợp (như vết thương tim, thủng cơ hoành...). Dưới đây là một số loại thương tổn chính, được mô tả theo thứ tự từ ngoài vào trong:

4.1. Thương tổn thành ngực

4.1.1. Thủng thành ngực

- Dị vật xuyên thủng thành ngực làm khoang màng phổi thông thương với bên ngoài. Qua lỗ thủng, không khí và máu chảy ra từ vết thương sẽ đi vào khoang màng phổi ở thì hít vào, đi ra ở thì thở ra, gây nên hàng loạt rối loạn và biểu hiện trên lâm sàng như: tràn máu, tràn khí khoang màng phổi, mất áp lực âm, dấu hiệu phì phò máu-khí, đôi khi có tràn khí dưới da.

- Đối với VTN còn đang hở, tức là khoang màng phổi đang thông thương trực tiếp với không khí bên ngoài, thì hiện tượng không khí + máu đi vào, đi ra khoang màng phổi sẽ gây những biến loạn sinh lý hô hấp nặng nề (hô hấp đảo ngược, trung thất lắc lư...), và nguy cơ tử vong nếu không kịp thời bịt kín vết thương (hình 30.1). Sau khi vết thương được bịt kín, thì tình trạng rối loạn sinh lý sẽ giống như tràn máu, tràn khí màng phổi thông thường.



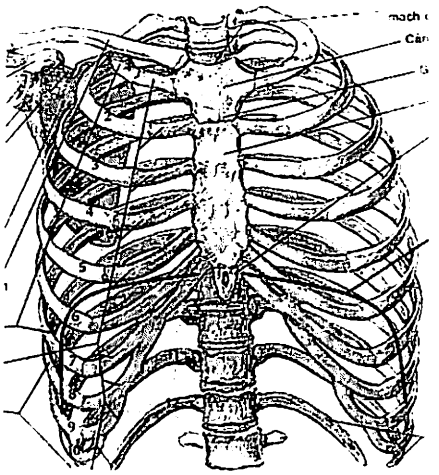
Hình 30.1. Vết thương ngực hở

4.1.2. Gãy, đứt xương sườn

- Khi xuyên thủng thành ngực, dị vật có thể gây đứt bán phần hay toàn bộ thân xương sườn, ở một hay nhiều xương, và làm đứt bó mạch liên sườn (giống như vết thương mạch máu), gây chảy máu rất nhiều vào khoang màng phổi, có thể dẫn tới tử vong nếu không can thiệp cầm máu kịp thời. Trong một số ít trường hợp, khi vết thương xuyên qua xương ức hoặc khớp ức sườn, ngoài nguy cơ gây vết thương tim, nó có thể làm đứt bó mạch vú trong gây chảy máu rất nhiều vào khoang màng phổi giống như đứt bó mạch liên sườn, hoặc gây tụ máu lớn trung thất.

4.1.3. Thủng cơ hoành

- Có thể gặp khi vị trí vết thương ngực từ ngang mức khoang liên sườn 5-đường nách giữa trở xuống, gây ra thể bệnh vết thương ngực bụng (hình 30.2). Thủng cơ hoành bên phải thường kèm vết thương gan phải, bên trái thường kèm vết thương lách, dạ dày, đại tràng góc lách-gan trái. Do áp lực âm tính khoang màng phổi nên máu + dịch tiêu hóa chảy ra từ các thương tổn trong bụng bị hút lên khoang màng phổi gây tràn máu-dịch màng phổi nhiều, và các tạng trong bụng có thể chui qua cơ hoành lên khoang màng phổi gây thoát vị hoành.



Hình 30.2. Hình ảnh thủng cơ hoàn

4.2. Thương tổn khoang màng phổi

4.2.1. Tràn máu, tràn khí màng phổi (TM-TKMP)

- Thương tổn này luôn tồn tại, như là một yếu tố cấu thành vết thương ngực hở. Không khí và máu vào khoang màng phổi từ vết thương thủng thành ngực và từ vết thương nhu mô phổi, các tạng trong ngực-bụng. Tràn máu sẽ rất dữ dội nếu có thương tổn các mạch máu lớn ở thành ngực, các mạch trong lồng ngực (động mạch chủ, động mạch phổi...), hay vết thương tim. Khí trong khoang màng phổi có thể chui qua vết thương ngực ra nằm dưới da, nếu miệng vết thương đã được bịt kín, tạo ra dấu hiệu tràn khí dưới da quanh vết thương.

4.2.2. Máu cục (máu đông) màng phổi

- Khi lượng máu chảy vào khoang màng phổi quá nhiều với tốc độ lớn, một phần máu sẽ đông lại hình thành các cục máu đông. Khi đó chỉ có thể làm sạch máu trong màng phổi bằng mở ngực (hoặc mổ nội soi), nếu chỉ dẫn lưu màng phổi đơn thuần thì sẽ không hút được các cục máu đông đó, và gây ra thể bệnh máu cục màng phổi (hay máu đông màng phổi).

4.3. Thương tổn các tạng

4.3.1. Rách phế nang hoặc phế quản nhỏ (nhu mô phổi ngoại vi)

- Thương tổn này luôn tồn tại như một yếu tố cấu thành vết thương ngực hở, do lá thành và lá tạng màng phổi rất mỏng và nằm sát nhau, nên dị vật chọc gây thủng lá thành sẽ thủng luôn lá tạng + nhu mô phổi, gây chảy máu và thoát khí vào khoang màng phổi.

4.3.2. Rách các phế quản lớn

- Thương tổn này hiếm gặp trong vết thương ngực, nếu có thì rất nặng do vết thương xuyên sâu vào ngực và trung thất, gây tổn thương rất phức tạp.

4.3.3. Xẹp phổi

- Xẹp phổi thường gặp trong chấn thương ngực kín, nhưng lại ít gặp trong vết thương ngực, vì nhu mô phổi chỉ bị vết thương tại chỗ, không kèm đụng dập phổi xung quanh; hơn nữa sinh lý hô hấp sau mổ vết thương ngực thường phục hồi tốt hơn chấn thương kín, nhờ ít có gãy xương sườn nên không gây đau và hạn chế hô hấp nặng như chấn thương ngực kín. Biểu hiện của xẹp phổi là các phế nang bị xẹp lại, phổi không nở ra được, không trao đổi khí, gây ra nhiều hậu quả nặng nề. Về lâm sàng, xẹp phổi gây co kéo trung thất, kéo cơ hoành lên cao, xẹp khoang liên sườn, suy hô hấp.

- Cơ chế gây xẹp phổi: tràn máu, tràn khí khoang màng phổi đè đẩy làm xẹp nhu mô phổi; co dúm nhu mô do mất áp lực âm khoang màng phổi; tăng tiết đờm dãi trong phế quản vùng phổi co rúm làm tắc phế quản, phổi không nở ra được. Tất cả các yếu tố đều dẫn tới xẹp phổi thực sự. Phần phổi xẹp không được thông khi nên càng tăng tiết đờm dãi nhiều, càng tắc nhiều đường hô hấp, từ đó gây xẹp phổi càng nặng như một vòng xoắn bệnh lí.

4.3.4. Vết thương tim và màng tim

- Vết thương tim thường gặp khi vị trí lỗ vào vết thương nằm ở vùng nguy hiểm của tim. Nếu vết thương xuyên thủng vào buồng tim sẽ gây chảy máu rất dữ dội vào khoang màng tim, rồi qua lỗ thủng màng tim chảy vào khoang màng phổi hoặc chảy ra ngoài qua vết thủng thành ngực. Tùy thuộc vào kích thước lỗ thủng màng tim lớn hay nhỏ (dị vật to hay bé) mà có thể gây ra các bệnh cảnh khác nhau. Nếu lỗ thủng lớn: thường gây mất máu rất cấp tính dẫn đến tử vong ngay sau khi bị thương, nên rất ít gặp bệnh cảnh này trên lâm sàng (gọi là thể vết thương tim có sốc mất máu). Nếu lỗ thủng nhỏ: máu không kịp thoát ra khỏi khoang màng tim và đông lại ở trong, giúp bịt kín tạm thời vết thương tim, nhưng lại gây chèn ép tim cấp tính, đây là bệnh cảnh thường gặp trên lâm sàng (gọi là thể vết thương tim có chèn ép tim cấp). Ngoài ra có thể gặp các dạng trung gian của hai bệnh cảnh trên.

4.3.5. Vết thương quai động mạch chủ, động mạch chủ ngực, các mạch máu lớn vùng nền cổ

- Các tổn thương này rất hiếm gặp, song lại rất nặng do mất máu cấp tính, hoặc vào khoang màng phổi gây tràn máu màng phổi dữ dội, hoặc ra ngoài qua lỗ thủng thành ngực. Có mối liên quan chặt chẽ giữa vị trí lỗ vào của vết thương với thương tổn giải phẫu của tạng, cơ quan tương ứng. Ví dụ lỗ vào dọc bờ trái cột sống ngực: nguy cơ vết thương động mạch chủ ngực; lỗ vào ở hõm ức và nền cổ: nguy cơ vết thương quai động mạch chủ và các mạch máu lớn vùng nền cổ.

4.4. Thương tổn giải phẫu trong vết thương ngực hở đơn thuần

- Thủng thành ngực.
- Gãy, đứt xương sườn.
- Tràn máu, tràn khí màng phổi.

- Máu đông màng phổi: có thể có hoặc không.

- Rách nhu mô phổi.

- Xẹp phổi.

5. CHẨN ĐOÁN VẾT THƯƠNG NGỰC HỞ ĐƠN THUẦN

5.1. Dấu hiệu cơ năng

- *Khó thở và đau ngực*: có tính chất liên tục và tăng dần, mức độ rất nặng nếu vết thương ngực còn đang hở.

- *Xác định tác nhân gây thương tích*: ví dụ do dao, kéo đâm, bị chém, vật nhọn chọc vào trong tai nạn. Kích thước dị vật và độ sâu của vết thương là các yếu tố quan trọng giúp định hướng được loại và mức độ thương tổn giải phẫu.

5.2. Dấu hiệu toàn thân

- Thương tổn ở mức độ nhẹ: tình trạng toàn thân ít thay đổi, gặp khi số lượng máu-khí trong khoang màng phổi không nhiều và vết thương ngực đã được bịt kín.

- Thương tổn ở mức độ vừa hoặc nặng: biểu hiện của tình trạng hoặc suy hô hấp, hoặc mất máu, hoặc cả 2 loại. Gặp ở thể vết thương ngực hở còn đang hở hoặc thể có tràn máu màng phổi nhiều (ví dụ kèm đứt bó mạch liên sườn).

+ Biểu hiện của suy hô hấp: mạch nhanh; da, niêm mạc tím.

+ Biểu hiện mất máu: mạch nhanh, da xanh, niêm mạc nhợt, có thể có sốc nếu mất máu rất nặng (lơ mơ, huyết áp động mạch tụt, vã mồ hôi, chân tay lạnh).

5.3. Dấu hiệu tại lồng ngực

- Vết thương: vị trí lỗ vào vết thương nằm trên thành ngực gặp trong hơn 95% các trường hợp, một số rất ít có lỗ vào ở vùng dưới sườn hoặc ở nền cổ, thậm chí xa lồng ngực hơn (do que dài chọc, do hỏa khí). Kích thước vết thương thường nhỏ vài cm, một số trường hợp rất lớn > 10 cm (do dao, mã tấu chém, tai nạn). Tình trạng vết thương biểu hiện ở 2 thể:

+ Thể vết thương đã được bịt kín: hoặc do vết thương nhỏ tự bịt kín, hoặc được sơ cứu băng ép, khâu kín vết thương. Khi đó, chỉ thấy một vết thương thành ngực đơn thuần, nhưng nếu sờ quanh vết thương có thể thấy dấu hiệu tràn khí dưới da.

+ Thể vết thương còn đang hở: hoặc do mới bị thương, hoặc do vết thương rộng, chưa được sơ cứu. Khi đó sẽ thấy dấu hiệu phì phò máu, khí qua vết thương.

- Các dấu hiệu của hội chứng tràn máu tràn khí màng phổi:

+ Biến dạng lồng ngực, biên độ hô hấp giảm ở bên thương tổn.

+ Phập phồng cánh mũi, co kéo các cơ hô hấp ở cổ và ngực.

+ Thở nhanh nông, điển hình tần số trên 25 lần/phút.

+ Gõ thấy vang hơn ở vùng cao, đục hơn ở vùng thấp so với bên ngực lành.

+ Nghe thấy rì rào phế nang phổi giảm hoặc mất ở bên thương tổn.

+ Chọc dò khoang màng phổi bên bị thương: chỉ định khi dấu hiệu lâm sàng và hình ảnh X quang ngực không rõ ràng. Vị trí chọc ở khoang liên sườn 2-đường giữa đòn khi tìm tràn khí (thấy ra khí dễ dàng); hoặc ở khoang liên sườn 4-6/đường nách giữa (tư thế nằm), hoặc 7-8/đường nách sau (tư thế ngồi), khi tìm tràn máu (thấy ra máu không đông).

5.4. Dấu hiệu cận lâm sàng

- *X quang ngực thẳng:* là thăm dò cận lâm sàng cần thiết nhất, nên chụp ở tư thế đứng nếu toàn trạng bệnh nhân cho phép, giúp xác định và đánh giá mức độ của các thương tổn sau:

+ Gãy-đứt xương sườn: hình ảnh chỉ rõ ở cung sau và bên của các xương sườn, gợi ý có tổn thương bó mạch liên sườn.

+ Tràn máu tràn khí màng phổi: vùng sáng của tràn khí ở phía trên phân cách với vùng mờ của tràn máu ở phía dưới bằng một đường thẳng ngang (mức nước-hơi), trung thất bị đẩy sang bên đối diện.

+ Chụp tư thế nằm: khi tình trạng bệnh nhân không cho phép chụp đứng. Hình ảnh các thương tổn sẽ không rõ ràng bằng chụp đứng, do máu trong màng phổi sẽ láng đều ở phía lưng và tư thế chụp không tốt. Thường chỉ thấy được dấu hiệu phế trường mờ đều ở bên thương tổn do tràn máu màng phổi.

- *Xét nghiệm huyết học:* có dấu hiệu thiếu máu nhiều hay ít, bạch cầu tăng.

- *Siêu âm màng phổi:* thấy dịch (máu) trong khoang màng phổi.

- *Chụp cắt lớp lồng ngực:* chỉ trong những trường hợp rất đặc biệt. Thấy tràn máu tràn khí màng phổi, máu cục màng phổi, dị vật phổi-màng phổi, có thể thấy hình ảnh tổn thương nhu mô phổi.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Sơ cứu sau khi bị thương

- Nhanh chóng bịt kín vết thương ngực hở còn đang hở: thông thường dùng biện pháp băng ép với một lớp gạc dầy. Nếu vết thương quá lớn có thể khâu da bịt tạm thời vết thương (nếu có điều kiện). Nút Depage chỉ áp dụng khi vết thương quá lớn, không có điều kiện khâu vết thương.

- Làm thông thoáng đường hô hấp, thở oxy (nếu có).

- Hồi sức; truyền dịch, máu nếu có sốc mất máu.

- Cho thuốc kháng sinh, giảm đau (họ paracétamol, tốt nhất là dạng tiêm tĩnh mạch như perfangan, prodafalgan), tiêm phòng uốn ván.

- Nhanh chóng chuyển đến các cơ sở ngoại khoa có khả năng điều trị phẫu thuật vết thương ngực hở.

6.2. Điều trị phẫu thuật

- Phẫu thuật thông thường: giải quyết cho đa số các trường hợp. Gồm: dẫn lưu tối thiểu khoang màng phổi (dẫn lưu màng phổi), và cắt lọc + cầm máu + khâu kín vết thương ngực.

+ Vô cảm: thường gây tê tại chỗ bằng xyclocain 1%, nếu vết thương rộng hay cần thăm dò (nghi ngờ bị vết thương ngực-bụng, hoặc tổn thương bó mạch liên sườn) thì gây mê nội khí quản.

+ Đặt một dẫn lưu màng phổi qua khoang liên sườn 4-6, đường nách giữa.

+ Cắt lọc, cầm máu vết thương thành ngực, khâu kín vết thương theo từng lớp giải phẫu.

- Mở ngực cấp cứu: chỉ định:

+ Dấu hiệu tràn máu màng phổi nhiều + tình trạng sốc mất máu.

+ Nếu dẫn lưu màng phổi ra ngay >1000 ml máu + thời gian từ khi bị thương tới khi mổ không quá 6 giờ.

+ Nếu dẫn lưu màng phổi ra >1500 ml máu + thời gian từ khi bị thương tới khi mổ dài hơn 6 tiếng.

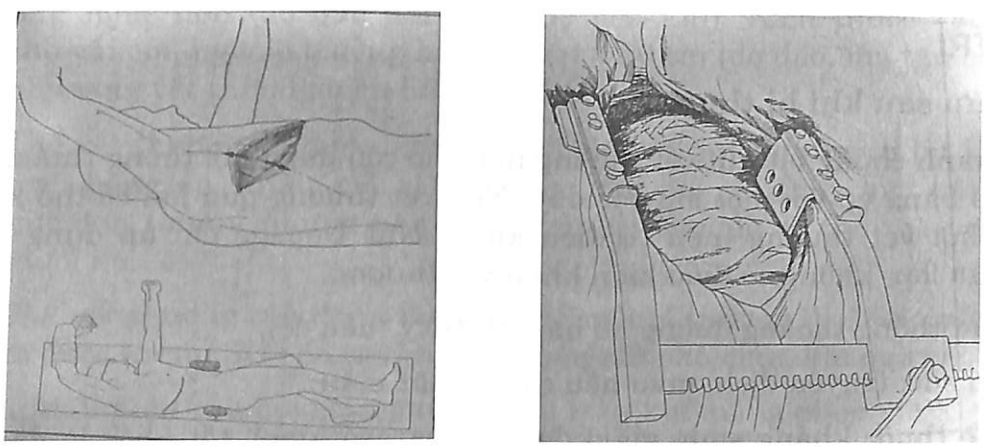
+ Theo dõi sau dẫn lưu màng phổi thấy máu ra >200 ml/giờ x 3 giờ liền, hoặc > 300 ml /giờ x 2 giờ liền.

+ Vết thương ngực hở rộng > 10 cm.

+ Vết thương ngực hở còn dị vật cắm vào vết thương.

+ Dị vật trong phổi-màng phổi có đường kính >1 cm.

+ Máu cục (máu đông) màng phổi.



Hình 30.3. Mở ngực bên

- Kỹ thuật mổ:

+ Gây mê toàn thân. Đường mở ngực thường qua khoang liên sườn 5 (hình 29.3), đôi khi chọn đường mở gần vết thương hoặc qua chính vết thương. Có thể mổ nội soi lồng ngực nếu toàn trạng bệnh nhân và trang thiết bị cho phép.

+ Xác định nguyên nhân gây chảy máu nhiều (vết thương bó mạch liên sườn, bó mạch vú trong, nhánh động mạch phổi lớn trong nhu mô). Cầm máu bằng khâu-thắt mạch, không dùng đốt điện đơn thuần.

+ Dẫn lưu màng phổi và đóng ngực.

6.3. Điều trị sau mổ

- Chăm sóc dẫn lưu màng phổi, thông thường rút dẫn lưu vào 48-72 giờ sau mổ.

- Hướng dẫn bệnh nhân tập lý liệu pháp hô hấp sớm ngay sau mổ.

- Thay băng, chăm sóc vết thương ngực, vết mổ (nếu có), chân dẫn lưu hàng ngày. Cắt chỉ vết thương sau 7-10 ngày.

- Thuốc:

+ Kháng sinh, giảm đau, ho long đờm, giảm viêm.

+ Ăn uống nâng cao thể trạng, bù máu nếu thiếu.

- Theo dõi biến chứng:

+ Nhiễm trùng vết thương, vết mổ: cắt chỉ sớm, cấy vi trùng dịch mủ, thay băng, dùng kháng sinh liều cao, phổ rộng, theo kháng sinh đồ.

+ Xẹp phổi: tích cực làm lý liệu pháp hô hấp.

+ Mủ màng phổi, ổ cặn màng phổi, dầy dính màng phổi: ít gặp, điều trị phức tạp.

- Tiên lượng: nhìn chung là tốt nếu chỉ định và điều trị đúng, tích cực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đặng Hanh Đệ**. Khám chấn thương lồng ngực - Ngoại khoa cơ sở. *Nhà xuất bản Y học, 2000, tr. 60 - 65.*
2. **Đặng Hanh Đệ**. Thái độ xử trí trong chấn thương lồng ngực, Cấp cứu ngoại khoa tim mạch - lồng ngực. *Nhà xuất bản Y học, 2005, tr. 7 - 20.*
3. **Vi Hồng Đức, Nguyễn Hữu Ước**. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của các chấn thương ngực phải mở ngực cấp cứu. *Ngoại khoa, 2009, 59 (2), tr. 21-26.*
4. **Nguyễn Quang Hưng, Đỗ Anh Tiến, Phạm Hữu Lư, Đoàn Quốc Hưng, Dương Đức Hùng, Nguyễn Hữu Ước, Lê Ngọc Thành**. Đặc điểm lâm sàng

và kết quả điều trị phẫu thuật vết thương ngực bụng tại Bệnh viện Việt Đức. *Tạp chí Y học Việt nam, 2008, 352 (số 2 tháng 11), tr. 557-562.*

5. **Nguyễn Văn Mão**. Vết thương ngực, Bệnh học ngoại, tập II. *Nhà xuất bản Y học, 2001, tr. 7 - 9.*
6. **Nguyễn Công Minh**. Chấn thương ngực. *Nhà xuất bản Y học, 2005.*
7. **Đoàn Anh Tuấn**. Nhận xét về chẩn đoán và xử trí tràn máu, khí màng phổi trong chấn thương ngực tại bệnh viện Saint-Paul trong 5 năm từ 1995-1999. *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ y khoa, Đại học Y Hà Nội, 2001.*
8. **Nguyễn Hữu Ước**. Một số cấp cứu ngoại khoa hiếm gặp về tim mạch-lồng ngực. *Ngoại khoa, 2002, XLVVII (6), tr. 43-52.*
9. **Nguyễn Hữu Ước**. Các đường mở ngực trong cấp cứu, Cấp cứu ngoại khoa tim mạch - lồng ngực. *Nhà xuất bản Y học, 2005, tr. 37 - 50.*
10. **Nguyễn Hữu Ước.** Khám chấn thương, vết thương ngực. Bài giảng triệu chứng học ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2006, tr. 90-102.*
11. **Nguyễn Hữu Ước, Phan Thanh Nam, Nguyễn Công Hựu, Lê Ngọc Thành**. Đặc điểm chẩn đoán và kết quả phẫu thuật vết thương tim. *Ngoại khoa, 2010, 60 (1), tr. 31-38.*
12. **Nguyễn Hữu Ước, Đỗ Anh Tiến, Nguyễn Trần Thuỷ, Vi Hồng Đức, Dương Đức Hùng, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Công Hựu, Phạm Hữu Lư, Lê Ngọc Thành**. Đánh giá tình hình cấp cứu chấn thương lồng ngực tại bệnh viện Việt Đức giai đoạn 2004- 2006. *Tạp chí Y học Việt Nam, 2006, 328 (tháng 11), tr. 402-413.*
13. **Andreassian B et al**. Traumatologie thoracique. Pneumologie, Flammarion médecine-sciences, 1998, 72, tr. 706-720.
14. **Mandal AK, Sanusi M**. Penetrating chest wounds: 24 years experience. *World Journal Surgery, 2001, 25(9), tr. 1145-1149.*
15. **Paci M et all**. The role of diagnostic VATS in penetrating thoracic injuries. *World Journal of Emergency Surgery, 2006, Vol 1 (1:30), tr. 1-5.*
16. Traumatisme du thorax, Encyclopedie medico-chirurgicale - Techniques chirurgicales: Chirurgie vasculaire, Cou, M deastin. *Trachée Bronches, Poumon, Plèvre (1990), 42440 - 42445.*

VẾT THƯƠNG VÀ CHẤN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH CHI

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước; ThS. Phạm Hữu Lư

MỤC TIÊU

1. Tóm lược giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh của vết thương, chấn thương động mạch chi.

2. Trình bày chẩn đoán, nguyên tắc sơ cứu, thái độ điều trị vết thương động mạch chi.

3. Trình bày chẩn đoán, nguyên tắc sơ cứu, thái độ điều trị chấn thương động mạch chi.

1. ĐẠI CƯƠNG

Động mạch chi trên được giới hạn từ động mạch nách tới động mạch quay và trụ. Động mạch chi dưới được giới hạn từ động mạch chậu ngoài tới các động mạch ở cẳng chân (động mạch chầy trước và chầy sau).

Tổn thương động mạch chi chiếm phần lớn (80-85%) các vết thương và chấn thương mạch máu nói chung, đồng thời cũng là các cấp cứu ngoại khoa khá thường gặp, chiếm khoảng 2% cấp cứu ngoại chung và hơn 3% cấp cứu ngoại chấn thương.

Ở Việt Nam, nguyên nhân gây vết thương động mạch chi (VTĐM) chủ yếu là bạch khí trong các tai nạn sinh hoạt đâm chém nhau (gần 50%), trong khi nguyên nhân gây chấn thương động mạch chi lại chủ yếu do tai nạn giao thông (hơn 70%). Đại đa số gặp ở nam giới (90%) ở lứa tuổi 20-40. Thương tổn mạch do các thủ thuật y học hoặc do tiêm chích không thuộc nội dung bài này.

Do thương tổn nhanh chóng dẫn đến thiếu máu chi không hồi phục, nên cần được điều trị rất sớm, tốt nhất là trong 6 giờ đầu sau khi bị thương. Nếu để muộn sẽ gây di chứng mất chức năng chi, cắt cụt chi, thậm chí tử vong. Vì vậy vết thương động mạch và chấn thương động mạch chi là các cấp cứu ngoại khoa được ưu tiên số một trong chẩn đoán, vận chuyển và xử lý.

2. GIẢI PHẪU BỆNH

2.1. Vết thương động mạch chi

2.1.1. Nguyên nhân

Do dao, kéo, vật nhọn đâm; hiếm khi là các dị vật bắn vào (phoi bào) hay hỏa khí. Đa số gặp lỗ vào của vết thương nằm trên đường đi mạch máu lớn. Vết thương động mạch chủ yếu gặp ở chi trên (75%).

2.1.2. Thương tổn động mạch (hình 31.1)

Có thể là vết thương đứt rời hoặc vết thương bên. Mép vết thương thường sắc gọn, ít đụng dập 2 đầu mạch (trừ khi do hỏa khí).

Vết thương đứt rời (hình 31.1 A): hai đầu mạch co lại, tụt vào trong tổ chức phần mềm và hình thành cục huyết khối ở 2 đầu mạch đứt, nên dễ cầm máu bằng băng ép, nhưng lại khó tìm khi phẫu thuật. Chi phía dưới bị ngừng cấp máu hoàn toàn qua đường động mạch chính.

Vết thương bên lớn (rộng >1/2 chu vi mạch): thương tổn hay gặp (hình 31.1 B), cũng thường sớm hình thành cục huyết khối tại vết thương gây tắc mạch tại chỗ hoặc mạch phía dưới tổn thương, nên được coi như vết thương đứt rời về mặt cấp máu. Có đặc điểm chảy máu nhiều qua vết thương, rất khó cầm máu khi sơ cứu bằng băng ép, nhưng dễ tìm thấy và kiểm soát trong mổ.

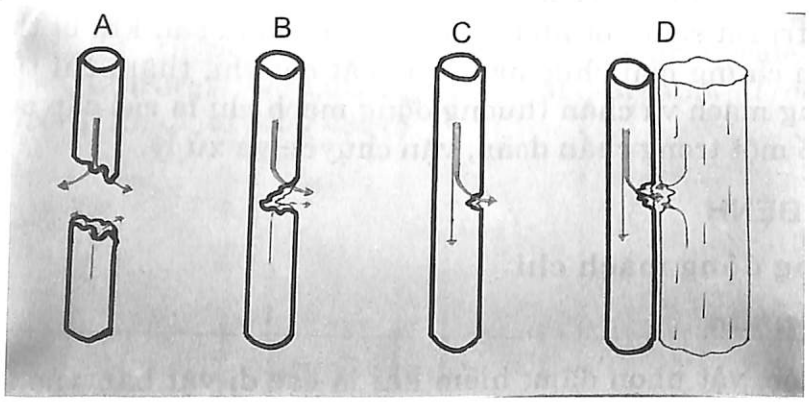
Vết thương bên nhỏ (<1/3 chu vi mạch): thương tổn ít gặp hơn (hình 31.1C), có thể tiến triển theo 2 hướng nếu không được phát hiện và điều trị thương tổn động mạch sớm:

- Mạch máu vẫn lưu thông và không hình thành huyết khối gây tắc mạch, nhưng máu tiếp tục thông với bên ngoài lòng mạch qua vết thương, dần hình thành khối giả phồng động mạch. Dạng này hay gặp.

- Tạm thời vẫn còn lưu thông dòng máu trong những giờ đầu tiên, tương ứng với dấu hiệu mạch yếu trên lâm sàng. Sau đó, hình thành huyết khối gây tắc mạch tại chỗ hoặc phía dưới vết thương. Dễ bị bỏ sót, gây thiếu máu chi nặng và hoại tử chi. Do vậy, cần coi mạch yếu là dấu hiệu chẩn đoán sớm vết thương động mạch, cần can thiệp ngay hoặc theo dõi sát. Dạng này ít gặp.

2.1.3. Thương tổn phần mềm quanh vết thương

Thường ở mức độ nhẹ, trừ khi bị chém đứt > 1/2 chu vi chi hoặc do hỏa khí, nên hệ thống tuần hoàn phụ được bảo tồn, tiến triển chậm chuyển sang giai đoạn thiếu máu không hồi phục.



Hình 31.1. Các dạng thương tổn vết thương động mạch. A: vết thương đứt rời; B: vết thương bên lớn; C: vết thương bên nhỏ; D: vết thương giữa động mạch và tĩnh mạch.

2.2. Chấn thương động mạch chi

2.2.1. Nguyên nhân

Chấn thương động mạch chủ yếu gặp ở chi dưới (75%). Cần phân biệt 2 dạng theo cơ chế tác động gây chấn thương động mạch:

Chấn thương gián tiếp do gãy xương, trật khớp: chiếm đa số trong CTĐM chi (hơn 90%). Đầu xương, khớp gãy-trật khi di lệch sẽ giằng xé gây dập nát đoạn động mạch chạy sát xương. Vị trí gãy xương, trật khớp hay gây tổn thương động mạch theo cơ chế này gồm vùng quanh khớp khuỷu ở chi trên (gãy trên lồi cầu xương cánh tay, trật khuỷu); vùng quanh khớp gối ở chi dưới (gãy 1/3 dưới xương đùi, vỡ lồi cầu đùi, gãy mâm chày, gãy 1/3 trên xương chày, trật hay bán trật khớp gối). Do vậy, cần tìm hội chứng thiếu máu cấp tính chi một cách hệ thống khi có gãy xương ở các vùng này.

Chấn thương trực tiếp: chỉ chiếm <10% chấn thương động mạch chi. Do các vật tù chọc hay đập mạnh trực tiếp vào vùng chi có động mạch đi qua (như mặt trước-trong đùi, mặt trong cánh tay), gây đụng dập nặng phần mềm chi tại chỗ bị va đập trong đó có động mạch, có thể kèm gẫy xương tương ứng hay rách da.

2.2.2. Thương tổn động mạch (hình 31.2)

Sắp xếp từ loại thương tổn hay gặp tới ít gặp, có thể là:

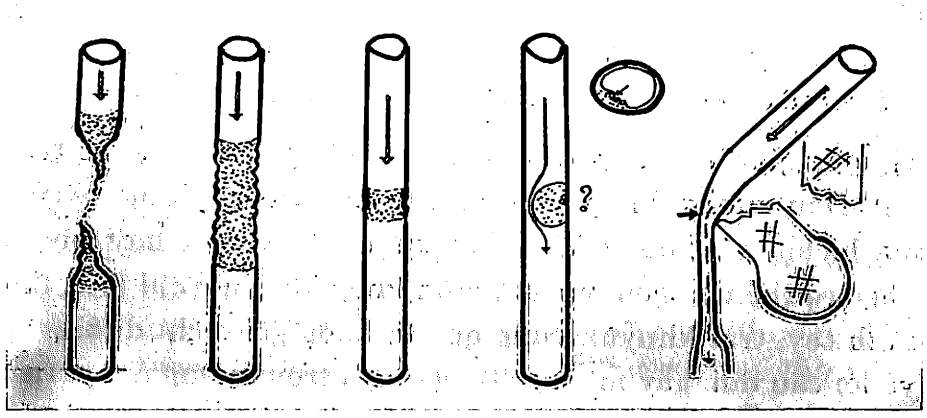
- Dập nát hay đụng dập một đoạn mạch + huyết khối ở bên trong (hình 31.2 B).

- Dập nát + đứt rời một đoạn mạch (hình 31.2 A).

- Đụng dập nhỏ cả 3 lớp của một đoạn mạch ngắn (< 5 mm) (hình 31.2 C), lúc đầu mạch còn thông rồi nhanh chóng tiến triển hình thành huyết khối tắc mạch. Nhìn ngoài chỉ thấy thành mạch vùng tổn thương hơi tím nhẹ, dễ bỏ sót nếu không có kinh nghiệm.

- Đầu xương gãy tì đè vào làm động mạch bị căng dãn dẫn đến co thắt (hình 31.2 E), nên động mạch vẫn còn thông trong thời gian đầu, tuy lưu lượng rất giảm, tương ứng với dấu hiệu thiếu máu cấp tính chi tiến triển chậm trên lâm sàng. Hay gặp trong gãy trên lồi cầu xương cánh tay.

- Đụng dập rất nhỏ ở 1/3 lớp của thành mạch, có khi chỉ bong một chút nội mạc (hình 31.2 D). Lúc đầu mạch còn thông, sau vài giờ đến vài ngày mới hình thành huyết khối đủ lớn để gây tắc mạch. Loại này rất dễ bỏ sót chấn thương động mạch trên lâm sàng, tuy nhiên rất hiếm gặp.



Hình 31.2. Các dạng thương tổn chấn thương động mạch. A: dập nát, đứt rời; B: dập nát 1 đoạn; C: đụng dập đoạn ngắn; D: đụng dập nhỏ, huyết khối; E: co thắt mạch.

2.2.3. Thương tổn phần mềm quanh động mạch bị chấn thương

Thương tổn phần mềm luôn ở mức độ nặng dù cơ chế chấn thương gián tiếp hay trực tiếp, phá hủy nhiều hệ thống tuần hoàn phụ, tiến triển của thiếu máu cấp tính chi sớm dẫn đến không hồi phục hơn vết thương động mạch.

2.3. Thương tổn phối hợp

Thương tổn tĩnh mạch tùy hành động mạch chủ yếu gặp trong vết thương động mạch, tức là ở chi trên, nhưng tổn thương tĩnh mạch chi dưới nguy hiểm hơn chi trên vì tĩnh mạch tùy hành chi dưới rất lớn, đảm nhiệm chức năng dẫn máu chủ yếu của chi, làm tăng độ nặng của thiếu máu chi.

Thương tổn thần kinh đi kèm động mạch hầu hết gặp trong vết thương động mạch và ở chi trên, vì các dây thần kinh luôn đi tùy hành động mạch.

Trong chấn thương động mạch, vì nguyên nhân chủ yếu là tai nạn giao thông, nên có thể kèm thương tổn của các cơ quan khác, có khi gây sốc - làm nặng thêm thiếu máu chi do tổn thương động mạch.

3. SINH LÝ BỆNH

Động mạch bị đứt, dập nát và tắc sau khi bị thương dẫn đến ngừng cấp máu chi một cách đột ngột theo đường động mạch, sẽ gây ra các rối loạn do thiếu máu cấp tính của chi phía ngoại vi, gọi là *hội chứng thiếu máu cấp tính chi* hay *hội chứng thiếu máu cấp tính phía ngoại vi.*

Giai đoạn đầu, chi còn tạm thời được nuôi dưỡng nhờ hệ thống tuần hoàn phụ - gọi là *giai đoạn thiếu máu có hồi phục.* Sau đó thiếu máu nặng lên, chuyển dần sang *giai đoạn thiếu máu không hồi phục.* Giai đoạn thiếu máu còn hồi phục dài hay ngắn tùy thuộc vào một số yếu tố, như: vị trí động mạch bị

thương, mức độ tổn thương phần mềm, tình trạng huyết động, kỹ thuật cấp cứu ban đầu; tuy nhiên đa số đều lấy mốc 6 giờ sau khi bị thương. Thường sau 24 giờ thì chi sẽ thiếu máu không hồi phục hoàn toàn, tức là không còn khả năng bảo tồn chi.

4. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán vết thương - chấn thương động mạch chi chủ yếu dựa vào lâm sàng, trong đó quan trọng nhất là hội chứng thiếu máu cấp tính chi. Siêu âm Doppler mạch là thăm dò cận lâm sàng chính. Chụp động mạch chỉ cần thiết trong một số trường hợp khó.

4.1. Chẩn đoán lâm sàng vết thương động mạch

4.1.1. Cơ năng

Bị đâm, chọc bằng vật nhọn vào chi.

Chảy máu rất nhiều qua vết thương, có khi chảy thành tia.

Tê bì, giảm hay mất cảm giác ngọn chi.

Giảm hoặc mất vận động chủ động ngọn chi.

4.1.2. Toàn thân

Trong ngày đầu thường ít thay đổi. Trường hợp có mất máu nhiều qua vết thương do chưa được sơ cứu cầm máu thì có dấu hiệu thiếu máu (da xạnh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh), hiếm khi có sốc.

Nếu đến quá muộn 24-48 giờ sau khi bị thương và chi đã bị hoại tử, có thể có dấu hiệu nhiễm độc toàn thân, như: lơ mơ, vật vã, mạch nhanh, huyết áp tụt, da niêm mạc nhợt, đái ít.

4.1.3. Tại chỗ vết thương

Vị trí vết thương thường nằm trên đường đi của mạch máu lớn, ví dụ mặt trước-trong cánh tay, mặt trước-trong đùi.

Khám vết thương có thể thấy 2 tình huống:

- Vết thương đang chảy máu nhiều hoặc phun thành tia: ít gặp, do vết thương thường đã được cầm máu khi sơ cứu. Điển hình thấy máu đỏ phun thành tia theo nhịp đập của tim, có thể kèm máu đen chảy giàn dụa do vết thương tĩnh mạch kèm theo.

- Vết thương đã cầm máu, nhưng thấy một khối máu tụ dưới da quanh vết thương, điển hình thấy khối máu tụ này đập theo nhịp tim.

4.1.4. Chi phía dưới

Biểu hiện của *hội chứng thiếu máu cấp tính chi*, với một loạt các triệu chứng lâm sàng. Các triệu chứng này có đặc điểm diễn biến nặng dần theo thời gian, bao gồm:

- Da nhợt mầu (hơi tím nhẹ nếu kèm tổn thương tĩnh mạch). Sờ thấy lạnh.

- Mạch ngoại vi (quay, mu) giảm hoặc mất. Vận mạch đầu ngón giảm.

- Rối loạn cảm giác: cảm giác nông giảm dần rồi mất hẳn, đi từ ngọn đến gốc chi. Mất cảm giác báo hiệu đã chuyển sang giai đoạn thiếu máu không hồi phục một phần chi.

- Rối loạn vận động: vận động chủ động giảm dần rồi mất hoàn toàn, đi dần từ ngọn đến gốc chi. Mất vận động báo hiệu đã sang giai đoạn thiếu máu không hồi phục một phần chi.

- Phù nề và đau bắp cơ: các bắp cơ xưng nề, báo hiệu đã bắt đầu chuyển sang giai đoạn thiếu máu không hồi phục một phần chi, do thiếu máu nặng gây hoại tử một phần tổ chức cơ dẫn đến phản ứng viêm tại chỗ, xuất tiết và phù nề tổ chức.

- Các triệu chứng của thiếu máu không hồi phục hoàn toàn: cứng khớp tử thi, mảng tím đen rải rác ở ngọn chi, rồi toàn bộ ngọn chi tím đen hoại tử. Nổi các nốt phỏng nước như bỏng. Có khi chi hoại tử nhiễm trùng, chảy nước và hôi thối, gây nhiễm độc toàn thân rất nặng.

4.2. Chẩn đoán lâm sàng chấn thương động mạch

Do những sang chấn của gãy xương và đụng dập phần mềm, nên triệu chứng lâm sàng có một số thay đổi. Dễ bỏ sót thương tổn mạch máu vì quá chú ý vào các dấu hiệu rầm rộ của gãy xương và tổn thương ở các cơ quan khác. Tuy nhiên, nếu nghĩ đến chấn thương động mạch và thăm khám cẩn thận thì vẫn chẩn đoán được chấn thương động mạch trên lâm sàng.

4.2.1. Cơ năng

Cơ chế chấn thương hoặc gián tiếp do gãy xương, trật khớp, đặc biệt vùng quanh gối và quanh khuỷu; hoặc trực tiếp do sang chấn mạnh vào vùng đường đi mạch máu.

Các dấu hiệu cơ năng của gãy xương - trật khớp, hoặc đụng dập nặng phần mềm (đau, giảm vận động chi).

Các dấu hiệu của chấn thương động mạch: dấu hiệu tê bì, giảm cảm giác ngọn chi. Nặng hơn là mất hoàn toàn vận động và cảm giác ngọn chi.

4.2.2. Toàn thân

Chủ yếu là các biểu hiện của gãy xương và sang chấn cơ quan khác, có thể có sốc chấn thương.

Nếu đến muộn cũng có thể gặp các dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc do hoại tử chi.

4.2.3. Tại chỗ tổn thương

Hoặc các dấu hiệu của gãy xương: sưng nề, biến dạng, lệch trục.

Hoặc đụng dập và tụ máu cơ, phần mềm ở vùng va đập trực tiếp nằm trên đường đi động mạch.

4.2.4. Chi phía dưới

Có hội chứng thiếu máu cấp tính chi giống như ở vết thương động mạch.

Một số triệu chứng của gãy xương dễ lẫn với triệu chứng của chấn thương động mạch, như: phù nề và đau bắp cơ, giảm vận động ngọn chi, khó bắt mạch ngoại vi. Do vậy cần thăm khám thận trọng.

4.3. Thăm dò cận lâm sàng

Siêu âm Doppler mạch: giá trị chẩn đoán cao, tiện lợi vì là thăm dò không chảy máu, song đòi hỏi có phương tiện và người làm siêu âm mạch máu. Thấy hình ảnh hẹp, tắc động mạch, huyết khối trong lòng mạch, thương tổn tĩnh mạch kèm theo, tình trạng mạch máu ngoài vùng thương tổn.

Chụp động mạch chọn lọc: thấy hình ảnh gián đoạn lưu thông động mạch, tình trạng tuần hoàn phụ và mạch phía dưới thương tổn. Có giá trị chẩn đoán rất cao, song rất hạn chế chỉ định vì là thăm dò có chảy máu và làm kéo dài thời gian thiếu máu chi. Có thể thay thế bằng chụp cắt lớp đa dãy có dựng hình. Thường áp dụng cho một số ca chấn thương động mạch khó.

5. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung là phẫu thuật phục hồi lưu thông dòng máu càng sớm càng tốt.

5.1. Điều trị vết thương động mạch

5.1.1. Sơ cứu sau khi bị thương

- Cầm máu vết thương: có 4 cách chính như sau

+ Băng ép cầm máu: hiệu quả ở đa số các trường hợp. Khi thất bại mới dùng biện pháp khác.

+ Mổ thắt động mạch cầm máu: tuy hiệu quả nhưng có nhiều hạn chế (phải có phòng mổ, khó thực hiện đối với thầy thuốc không chuyên khoa, kéo dài thời gian thiếu máu chi). Cần thắt mạch đúng kỹ thuật.

+ Chèn chặt gạc vào vết thương và khâu kín da bên ngoài để cầm máu: khá hiệu quả, dễ làm hơn và giảm bớt các hạn chế của thắt động mạch, có thể thay thế garô chi.

+ Garô: chỉ định rất hạn chế, nhất là khi thời gian chuẩn bị mổ dài > 6 giờ (do vận chuyển, chờ chẩn đoán). Cần thực hiện đúng kỹ thuật và tuân thủ đầy đủ qui trình của garô.

- Cho thuốc chống đông:

Cần đảm bảo đã cầm máu chắc chắn trước khi dùng thuốc.

Thuốc tốt nhất là heparin tiêm tĩnh mạch (TM), với liều 100-200 đơn vị/kg/24 giờ. Có thể được dùng theo các cách sau:

+ Pha tổng liều/24 giờ + huyết thanh mặn 9‰ vào bơm tiêm 20-50 ml, chia thành từng liều nhỏ tiêm TM cách nhau 2-4 giờ.

+ Pha tổng liều/24 giờ vào lọ huyết thanh 500 ml, truyền TM chậm trong 24 giờ.

+ Dùng bơm tiêm điện, cách pha thuốc tính theo tổng liều 24 giờ.

Ngoài ra, có thể thay thế bằng calciparin với tổng liều tương tự heparin.

- Tiêm kháng sinh, thuốc phòng uốn ván.

- Hồi sức chống choáng, truyền dịch, máu nếu cần.

- Chuyển ngay lên tuyến có khả năng điều trị chuyên sâu về mạch máu.

5.1.2. Điều trị phẫu thuật

- Vô cảm: nên gây mê nội khí quản, có thể gây tê vùng.

- Khâu nối phục hồi lưu thông động mạch, thường khâu trực tiếp, ít khi phải ghép mạch.

Khâu nối tổn thương tĩnh mạch và thần kinh phối hợp.

Rất hạn chế khâu kín da.

Mở cân phía dưới (cẳng chân, cẳng tay), nếu đến muộn và có dấu hiệu xưng nề - đau bắp cơ.

- Thắt động mạch: chỉ định rất hạn chế, thường dành cho các trường hợp vết thương đến muộn bị nhiễm trùng nhưng chưa có dấu hiệu hoại tử chi. Ngoài ra cho phép thắt một trong các động mạch ở cẳng tay hoặc cẳng chân nếu không có điều kiện khâu nối mạch.

- Cắt cụt chi: chỉ định khi có triệu chứng của thiếu máu không hồi phục hoàn toàn.

5.1.3. Điều trị sau mổ

- Chống đông: thường chỉ duy trì bằng heparin tĩnh mạch trong vòng 24 giờ, sau đó thay thế bằng chống đông đường uống (aspegic, kháng vitamin K). Trường hợp thiếu máu nặng, nên kéo dài điều trị bằng heparin trong nhiều ngày.

- Biến chứng:

+ Nhiễm trùng vết thương: mở rộng vết thương, thay băng và săn sóc tốt. Nguy cơ bục miệng nối động mạch cao.

+ Bục miệng nối động mạch: nên thắt mạch và điều trị nhiễm trùng tại chỗ, chống đông bằng heparin. Xét nối lại mạch thì 2.

+ Tắc miệng nối động mạch: thường do kỹ thuật khâu nối mạch. Cần mổ lại sớm.

+ Suy thận cấp: thường ở trường hợp chi bị thiếu máu rất nặng, nhưng cố khâu nối mạch. Hiếm gặp trong vết thương động mạch. Nên chỉ định cắt cụt chi sớm.

5.2. Điều trị chấn thương động mạch

5.2.1. Sơ cứu sau khi bị thương

- Cố định xương gãy bằng nẹp.

- Hồi sức chống choáng, truyền dịch, truyền máu nếu cần.

- Cho thuốc chống đông, không dùng khi có các nguy cơ chảy máu (vết thương dập nát phần mềm rộng, có chấn thương chảy máu ở các cơ quan khác). Thuốc, liều lượng và cách dùng như đối với vết thương động mạch.

- Kháng sinh, thuốc phòng uốn ván nếu có vết thương ngoài da.

- Chuyển ngay lên tuyến có khả năng điều trị thực thụ về mạch máu.

5.2.2. Điều trị phẫu thuật

- Vô cảm: nên gây mê NKQ, có thể gây tê vùng.

- Khâu nối phục hồi lưu thông động mạch:

+ Mổ cố định xương gãy trước khi nối mạch bằng kỹ thuật đơn giản nhất để cố định tương đối ổ gãy xương. Có thể cố định xương sau để giảm thời gian thiếu máu chi.

+ Phẫu tích mạch, cắt bỏ đoạn động mạch bị chấn thương cho tới tận phần mạch lành.

+ Khâu nối phục hồi lưu thông động mạch, thường phải ghép đoạn mạch bằng tĩnh mạch hiển lớn đảo chiều.

+ Khâu nối tổn thương tĩnh mạch và thần kinh phối hợp nếu có.

+ Rất hạn chế khâu kín da.

+ Mở cân phía dưới (cẳng chân, cẳng tay), nếu có dấu hiệu sưng nề, đau bắp cơ.

+ Nếu cố định xương chưa thật vững, có thể tăng cường một máng bột cố định chi.

- Cắt cụt chi: chỉ định khi có triệu chứng của thiếu máu không hồi phục hoàn toàn.

5.2.3. Điều trị sau mổ

- Chống đông: tương tự như trong vết thương động mạch, nhưng nên duy trì heparin lâu hơn.

- Chuyển điều trị triệt để tổn thương gãy xương nếu cần thiết, sau khi đã ổn định về mạch máu.

- Biến chứng:

+ Nhiễm trùng vết thương: mở rộng vết thương, thay băng và săn sóc tốt. Nguy cơ bục miệng nối động mạch cao.

+ Tiến triển hoại tử cơ, phần mềm: do dập nát hoặc thiếu máu nặng. Cần mổ cắt lọc cơ - tổ chức hoại tử.

+ Bục miệng nối động mạch: nên thắt mạch và điều trị nhiễm trùng tại chỗ, chống đông bằng heparin. Xét nối lại mạch thì 2.

+ Tắc miệng nối động mạch: thường do kĩ thuật khâu nối mạch. Cần mổ lại sớm.

+ Suy thận cấp: thường ở trường hợp chi bị thiếu máu rất nặng, nhưng cố khâu nối mạch. Khá hay gặp trong chấn thương động mạch. Nên chỉ định cắt cụt chi sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đặng Hanh Đệ**. Triệu chứng học lồng ngực, mạch máu - Triệu chứng học ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2000, tr. 28-62.*
2. **Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Hải Thụy, Nguyễn Thái Minh**. Đánh giá chẩn đoán và điều trị tổn thương động mạch ngoại vi trong chấn thương xương khớp tại Bệnh viện Việt Đức từ 2007 đến 2010. *Ngoại khoa, 2011, 61 (1), tr. 1-10.*
3. **Phạm Quang Phúc, Nguyễn Hữu Ước**. Tìm hiểu sự khác biệt của hội chứng thiếu máu cấp tính giữa chi trên và chi dưới trong tổn thương mạch máu. *Ngoại khoa, 2002, XLVIII (2), tr. 41-50.*
4. **Nguyễn Hữu Ước**. Khám mạch máu ngoại vi, Bài giảng triệu chứng học ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2006, tr. 103-112.*
5. **Nguyễn Hữu Ước**. Vết thương mạch máu ngoại vi, Bài giảng y học gia đình - phần Ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2011, tr. 58-70.*
6. **Nguyễn Hữu Ước, Chế Đình Nghĩa, Dương Đức Hùng, Đoàn Quốc Hưng, Nguyễn Công Hựu, Phạm Hữu Lư, Đỗ Anh Tiến, Lê Ngọc Thành**. Đánh giá tình hình cấp cứu vết thương - chấn thương mạch máu ngoại vi tại Bệnh viện Việt Đức giai đoạn 2004-2006. *Ngoại khoa, 2007, 57 (4), tr. 12-19.*
7. **Barral X**. Les urgences en chirurgie vasculaire. *Masson, 1998.*
8. **Devender Singh, Pinjala RK**. Management of peripheral vascular. *Internet Journal of Surgery, 2005, 7 (1).*
9. **Fiévé G**. Traumatismes complexes des membres inférieurs associes à des lésions vasculaires, Les urgences en chirurgie vasculaire. *Masson, 1998, tr. 155-164.*

10. **Kerdiles Y.** Traumatismes vasculaires des membres - Aspects généraux, Les urgences en chirurgie vasculaire. *Masson, 1998, tr. 137-154.*

11. **Rignault D., Pailler JL.** Traumatismes vasculaires des membres, Encyclopedie medico-chirurgicale - Techniques chirurgicales: Chirurgie vasculaire, 1990, Section: 43025.

12. **William HS., Erwin RT., Malcolm OP.** Vascular injuries of the extremities Vascular Surgery. *W.B. Saunders Company, 1989, tr. 613-637.*

CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

PGS. TS. Kiều Đình Hùng

MỤC TIÊU

1. Mô tả được nguy cơ của chấn thương sọ não (CTSN).

2. Nêu được các thương tổn giải phẫu thường gặp do chấn thương sọ não.

3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và cách thức xử trí các loại máu tụ trong sọ.

1. ĐẠI CƯƠNG

CTSN là cấp cứu thường gặp trong cấp cứu ngoại khoa hàng ngày, là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước kém phát triển, nguyên nhân gây tử vong thứ ba ở các nước phát triển sau bệnh tim mạch và ung thư ở Việt Nam hàng năm trung bình có khoảng 12000 người chết do tai nạn, đặc biệt là tai nạn giao thông và rất nhiều những trường hợp để lại di chứng nặng nề là gánh nặng cho gia đình và xã hội.

Kết quả điều trị CTSN phụ thuộc phần lớn vào công tác quản lý và xử trí cấp cứu ban đầu, nhất là đối với CTSN nặng. Sự phát triển của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh và sự tiến bộ của hồi sức cấp cứu ở nước ta hiện nay giúp làm giảm đáng kể tier lệ tử vong và tàn tật.

Trong các loại tổn thương do CTSN gây ra thì máu tụ trong sọ cần được quan tâm nhiều nhất vì nếu chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời có thể cứu sống người bệnh, giảm tỉ lệ tử vong và di chứng.

2. CÁC LOẠI TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU TRONG CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO

2.1. Chấn động não

Do não bị chấn động mạnh sau chấn thương, biểu hiện lâm sàng là bệnh nhân quên sự việc xảy ra lúc tai nạn kèm chóng mặt, đau đầu.

Điều trị: chủ yếu điều trị triệu chứng, theo dõi tri giác.

2.2. Vỡ xương sọ

- Hay gặp ở vòm sọ hơn nền sọ (hình 32.1).

- Khi bệnh nhân bị vỡ xương vòm sọ thì nguy cơ máu tụ trong sọ cao hơn nhiều lần so với bệnh nhân không bị vỡ xương sọ. Theo thống kê, có tới 80% máu tụ ngoài màng cứng có vỡ vòm sọ.

Vỡ nền sọ có thể gây ra một số biến chứng như: tổn thương các dây thần kinh sọ như dây I, II, III, VII, VIII; rò nước não tủy.

Vỡ xương sọ ở trẻ em có thể gây nên vỡ sọ tiến triển, cần phẫu thuật vá màng não và tạo hình hộp sọ.

2.3. Phù não

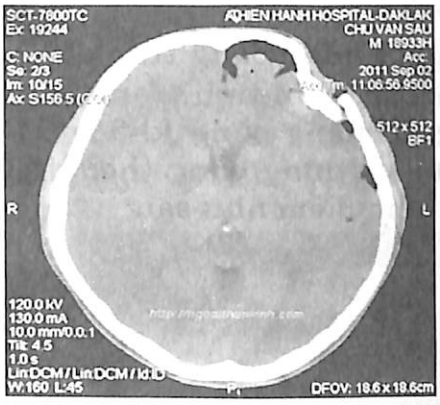
- Phù não có thể xuất hiện ngay sau tai nạn do tổn thương các sợi trục lan toả, hoặc phù não do đụng dập não, biểu hiện bệnh nhân hôn mê sau tai nạn, nếu tổn thương sợi trục nhiều hoặc dập não lớn biểu hiện lâm sàng thường nặng, có hội chứng tăng áp lực nội sọ. Trên cắt lớp vi tính thấy dấu hiệu các rãnh cuốn não bị xóa, não thất bị xẹp.

- Xử trí: cho bệnh nhân nằm đầu cao 20-30^0, hô hấp hỗ trợ như cho bệnh nhân thở oxy, đặt nội khí quản, thở máy, dùng thuốc lợi tiểu, mannitol, nếu có điều kiện đặt máy đo áp lực trong sọ, để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

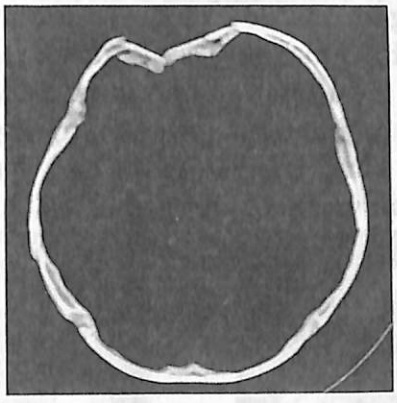
2.4. Chảy máu dưới màng mềm

- Là chảy máu ở màng nuôi, hậu quả có thể làm co thắt mạch não gây thiếu máu não hoặc phù não (hình 32.2).

- Xử trí: dùng thuốc chống co thắt mạch như papaverin, nimotop...



Hình 32.1. Vỡ xương trán trái và khí dưới màng cứng





Hình 32.2. Chảy máu dưới màng mềm

2.5. Dập não

- Thường gặp ở nền sọ nơi tiếp xúc với các gờ xương, hay gặp nhất ở cực trán và cực thái dương (hình 32.3).

- Sau tai nạn bệnh nhân hôn mê, có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú, trên cắt lớp vi tính xuất hiện vùng tăng và giảm tỉ trọng hỗn hợp, xung quanh khối này là vùng giảm tỉ trọng.

- Xử trí: cho bệnh nhân nằm đầu cao 20-30^0, hô hấp hỗ trợ như cho bệnh nhân thở oxy, đặt nội khí quản, thở máy, dùng thuốc lợi tiểu, mannitol, nếu có điều kiện đặt máy đo áp lực trong sọ. Nếu dập não chảy máu lớn cần mổ lấy bỏ tổ chức dập não chảy máu.

2.6. Các loại máu tụ trong sọ

Có ba loại: máu tụ ngoài màng cứng, máu tụ dưới màng cứng, và máu tụ trong não. Trong đó, máu tụ ngoài màng cứng có tiên lượng tốt nhất.

2.6.1. Máu tụ ngoài màng cứng

- Định nghĩa: máu tụ ngoài màng cứng là khối máu tụ nằm ở giữa xương và màng cứng.

- Nguyên nhân: do tổn thương động mạch màng não mà chủ yếu là động mạch màng não giữa ở vùng thái dương; vỡ xương sọ chủ yếu là chảy máu từ lớp xương xốp; tổn thương xoang tĩnh mạch, xoang tĩnh mạch dọc trên hoặc xoang tĩnh mạch bên.

- Điều kiện hình thành: máu tụ ngoài màng cứng chỉ có thể có ở những bệnh nhân có nguồn chảy máu đủ lớn và nguồn chảy máu đó có khả năng bóc tách được màng não ra khỏi xương sọ. Chính vì thế máu tụ hay gặp ở vùng thái dương dễ bóc tách, ít gặp ở người già do màng não dính chặt vào xương sọ.

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Khoảng tỉnh: khoảng dưới 50% số bệnh nhân có khoảng tỉnh điển hình tức là sau tai nạn mất tri giác sau đó tỉnh lại là sau một quãng thời gian lại mê đi, khoảng tỉnh càng dài thì tiên lượng càng tốt và ngược lại khoảng tỉnh càng ngắn chứng tỏ nguồn chảy máu lớn nếu không xử trí kịp thời thì tình trạng xấu đi càng nhanh. Trên 50% bệnh nhân bị máu tụ ngoài màng cứng không có khoảng tỉnh mà biểu hiện bằng tri giác giảm dần. Cần sử dụng bảng theo dõi hôn mê Glasgow để đánh giá và theo dõi tri giác. Cách tính điểm như sau:

- Đáp ứng bằng mắt (tối đa 4 điểm):

Mở mắt tự nhiên:	4 đ
Gọi mở:	3 đ
Cấu mở:	2 đ
Không mở:	1 đ

- Đáp ứng bằng lời: tối đa 5 điểm.

Trả lời đúng:	5 đ
Trả lời không đúng:	4 đ
Trả lời ú ớ:	3 đ
Kêu rên:	2 đ
Không đáp ứng:	1 đ

- Đáp ứng bằng vận động: tối đa 6 điểm.

Bảo làm đúng	6 đ
Cấu gạt đúng	5 đ

Cấu gạt không đúng	4 đ
Gấp cứng 2 chi trên	3 đ
Duỗi cứng 4 chi	2 đ
Không đáp ứng	1 đ

* Chú ý: điểm Glasgow giảm 2 điểm trở lên thì coi là tri giác xấu đi; thang điểm Glasgow không áp dụng cho trẻ em dưới 5 tuổi.

+ Dấu hiệu thần kinh khu trú:

• Liệt nửa người bên đối diện, với đặc điểm là liệt từ từ và tăng dần

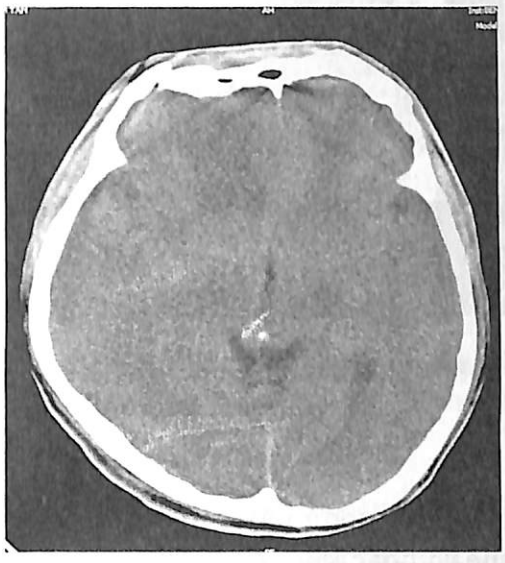
• Dãn đồng tử cùng bên với thương tổn, dãn từ từ tăng dần sau chấn thương, nếu dãn ngay sau tai nạn là do tổn thương dây III, kèm theo dãn là kém hoặc mất phản xạ ánh sáng.

Nếu không được điều trị kịp thời sẽ xuất hiện các dấu hiệu thần kinh thực vật: mạch chậm dần, huyết áp tăng dần, sốt cao và rối loạn nhịp thở.

- Cận lâm sàng:

+ X quang sọ: thấy đường vỡ xương hoặc lún xương cần chụp phim thẳng, tiếp tuyến, nghiêng phải và nghiêng trái.

+ Chụp cắt lớp vi tính: vùng tăng tỉ trọng, sát xương sọ, hình thấu kính hai mặt lồi, đôi khi có góc nước não tủy, kèm theo dấu hiệu đè đẩy não thất và đường giữa sang bên đối diện.



Hình 32.3. Dập não trán phải



Hình 32.4. Máu tụ ngoài màng cứng đỉnh phải

- *Thái độ xử trí*

+ Hồi sức hô hấp: làm thông thoáng đường thở, nằm đầu cao, thở oxy.

+ Mổ cấp cứu lấy máu tụ: mở cửa sổ xương (Volet) lấy máu tụ, cầm máu và khâu treo màng cứng, sau đó đặt lại xương sọ. Đây là kỹ thuật được dùng phổ biến hiện nay.

+ Điều trị sau mổ: sau mổ, để bệnh nhân nằm đầu cao 20-30^0, cho kháng sinh, truyền huyết thanh mặn 0,9%, theo dõi dẫn lưu, tri giác và dấu hiệu thần kinh khu trú.

2.6.2. Máu tụ dưới màng cứng

- Định nghĩa: là khối máu tụ nằm dưới màng cứng và trên bề mặt não.

- Phân loại (có ba loại):

+ Máu tụ DMC cấp tính là khối máu tụ trước 72 giờ.

+ Máu tụ DMC bán cấp là khối máu tụ xuất hiện trước 2 tuần.

+ Máu tụ DMC mạn tính là khối máu tụ xuất hiện sau 3 tuần.

- Nguyên nhân: tổn thương tĩnh mạch cầu, các tĩnh mạch ở vỏ não hoặc tổn thương thành bên xoang tĩnh mạch.

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Tri giác rối loạn: chiếm khoảng 30-40% có khoảng tỉnh còn lại là mê từ đầu nhưng tri giác xấu dần, cần sử dụng bảng hôn mê Glasgow để đánh giá và theo dõi tri giác.

+ Dấu hiệu thần kinh khu trú: liệt nửa người bên đối diện, từ từ và tăng dần; dãn đồng tử cùng bên với thương tổn, dãn từ từ tăng dần sau chấn thương. Nếu không được điều trị kịp thời sẽ xuất hiện các dấu hiệu thần kinh thực vật: mạch chậm dần, huyết áp tăng dần, sốt cao và rối loạn nhịp thở.

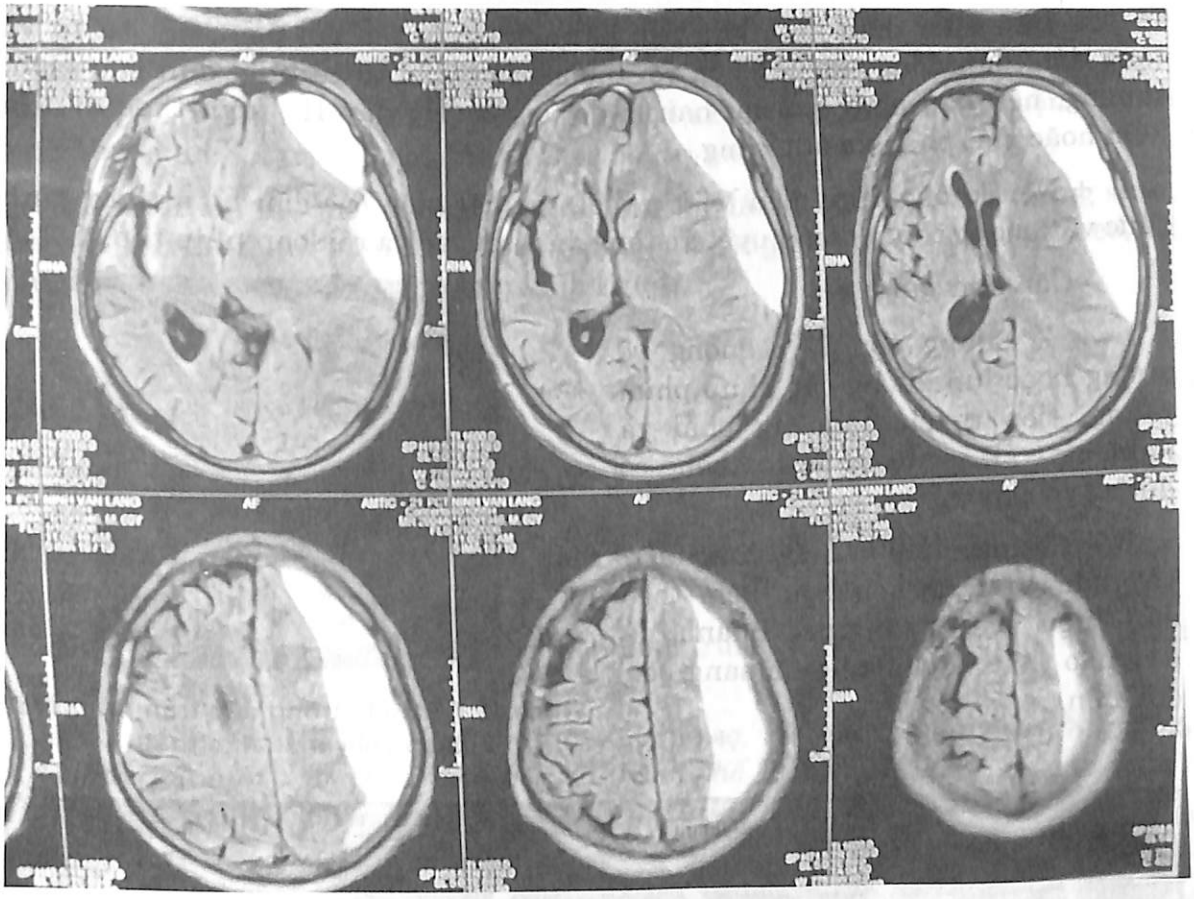


Hình 32.5. Máu tụ dưới màng cứng cấp tính bán cầu phải

- *Cận lâm sàng (hình 32.5 và 32.6)*:

+ X quang sọ: thấy đường vỡ xương hoặc lún xương cần chụp phim thẳng, tiếp tuyến, nghiêng phải và nghiêng trái, có thể có hoặc không có đường vỡ xương.

+ Chụp cắt lớp vi tính: vùng tăng tỉ trọng, sát xương sọ, hình thấu kính một mặt lồi một mặt lõm, không bao giờ có góc nước não tủy, kèm theo dấu hiệu đè đẩy não thất và đường giữa sang bên đối diện.



Hình 32.6. Máu tụ dưới màng cứng mạn tính trên phim cộng hưởng từ

- *Thái độ xử trí*

+ Hồi sức hô hấp: làm thông thoáng đường thở, nằm đầu cao, thở oxy.

+ Với những trường hợp máu tụ lớn, tri giác xấu đi cần mổ lấy máu tụ, cầm máu và khâu treo màng cứng.

+ Với những trường hợp máu tụ nhỏ, bệnh nhân tỉnh táo cần điều trị triệu chứng và theo dõi tri giác.

+ Điều trị sau mổ: sau mổ bệnh nhân nằm đầu cao 20-30^0, cho kháng sinh, truyền huyết thanh mặn 0,9%, chống phù não bằng mannitol, lợi tiểu, theo dõi dẫn lưu, tri giác và dấu hiệu thần kinh khu trú.

2.6.3. Máu tụ trong não

- Định nghĩa: là khối máu tụ nằm trong tổ chức não, thường kèm dập não.

- Nguyên nhân: tổn thương mạch máu trong tổ chức não hoặc do dập não chảy máu.

- Triệu chứng lâm sàng: đa số các trường hợp hôn mê sau tai nạn, biểu hiện tri giác xấu dần, cần sử dụng thang điểm Glasgow để đánh giá và theo dõi tri giác.

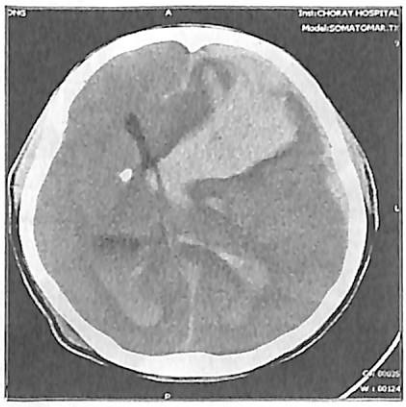
+ Dấu hiệu thần kinh khu trú: liệt nửa người bên đối diện, liệt từ từ và tăng dần; dãn đồng tử cùng bên với thương tổn, dãn từ từ tăng dần sau chấn thương, nếu dãn ngay sau tai nạn là do tổn thương dây III, kèm theo dãn là kém hoặc mất phản xạ ánh sáng.

+ Nếu không được điều trị kịp thời, sẽ xuất hiện các dấu hiệu thần kinh thực vật: mạch chậm dần, huyết áp tăng dần, sốt cao và rối loạn nhịp thở.

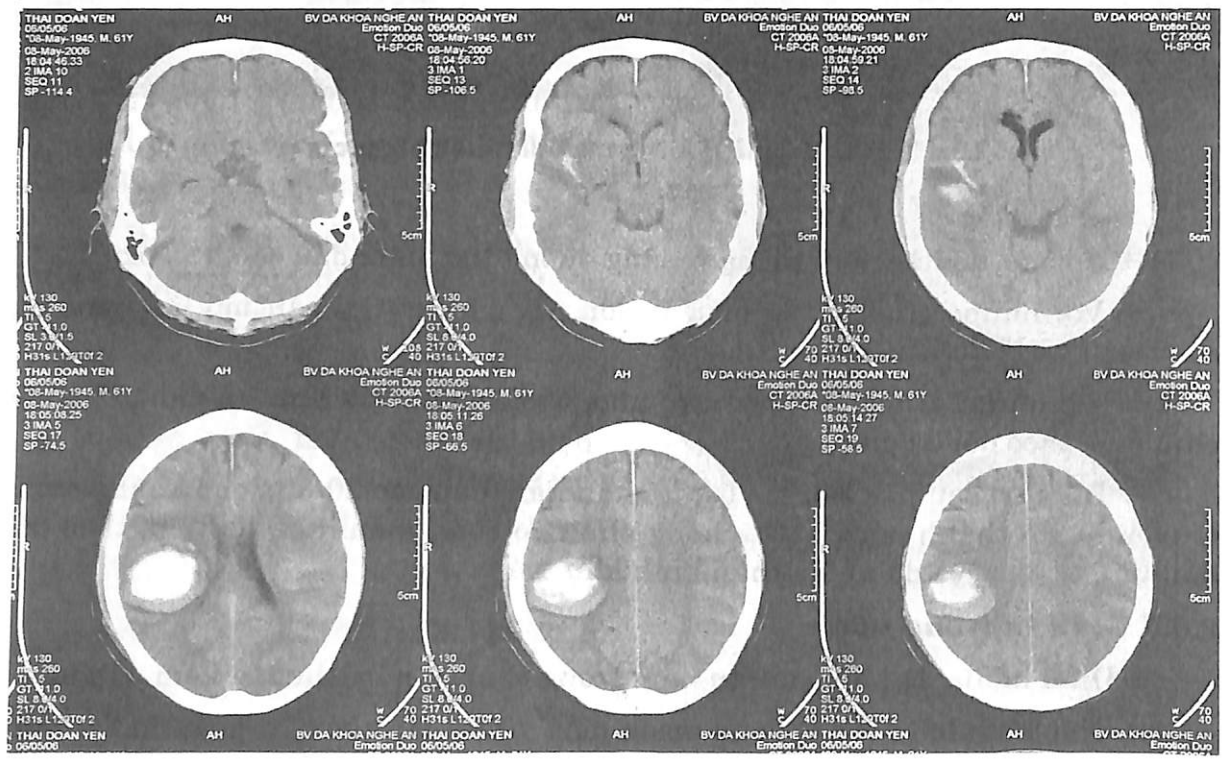
- Cận lâm sàng:

+ X quang sọ: thấy đường vỡ xương hoặc lún xương cần chụp phim thẳng, tiếp tuyến, nghiêng phải và nghiêng trái, có thể có hoặc không có đường vỡ xương.

+ Chụp cắt lớp vi tính: vùng tăng và giảm tỉ trọng hỗn hợp, kèm theo dấu hiệu phù não xung quanh đè đẩy não thất và đường giữa sang bên đối diện.



Hình 32.7. Máu tụ trong não trán trái kèm theo chảy máu não thất



Hình 32.8. Máu tụ trong não thái dương đỉnh phải

- *Thái độ và xử trí*

+ Hồi sức hô hấp: làm thông thoáng đường thở, nằm đầu cao, thở oxy.

+ Với những trường hợp máu tụ lớn, nông, vùng ít chức năng, tri giác xấu đi cần mổ lấy máu tụ, cầm máu và giải phóng chèn ép não.

+ Với những trường hợp máu tụ nhỏ, ở sâu, vùng chức năng, bệnh nhân tỉnh táo cần điều trị triệu chứng và theo dõi tri giác.

+ Điều trị sau mổ: sau mổ bệnh nhân nằm đầu cao 20-30^0, cho kháng sinh, truyền huyết thanh mặn 0,9%, chống phù não bằng mannitol, lợi tiểu, theo dõi dẫn lưu, tri giác và dấu hiệu thần kinh khu trú.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Quang Cường**. Triệu chứng học thần kinh, sách đào tạo bác sĩ đa khoa, Nhà xuất bản Y học, 2010, tr. 40-70.
2. **Đặng Hanh Đệ**. Cấp cứu ngoại khoa thần kinh. *Nhà xuất bản Y học, 2006, tr. 24-51, 57-80.*
3. Đặng Hanh Đệ. Triệu chứng học thần kinh trung ương - Triệu chứng học ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học*, 2006, tr. 7-24.
4. **Phạm Ngọc Hoa, Lê Văn Phước**. Xquang sọ, Bài giảng chẩn đoán X quang, *Nhà xuất bản Y học Đại học Quốc gia thành phố HCM, 2010, tr. 1-24.*
5. **Kiều Đình Hùng**. Chẩn đoán và điều trị máu tụ mạn tính do chấn thương sọ não. *Luận văn thạc sỹ y học, Đại học Y Hà Nội, 1997.*
6. **Học viện Quân y, Bộ môn thần kinh**. Các phương pháp chẩn đoán bổ trợ về thần kinh. *Nhà xuất bản Y học, 2008, tr. 7-22, 93-34.*
7. **Trần Trung Kiên**. Đánh giá kết quả đo áp lực nội sọ qua nhu mô não trong những bệnh nhân chấn thương sọ não nặng tại Bệnh viện Việt Đức năm 2011. *Luận văn tốt nghiệp nội trú các bệnh viện, Đại học Y Hà Nội, 2011.*
8. **Hoàng Kỷ**. Điện quang thần kinh - Bài giảng chẩn đoán hình ảnh. *Nhà xuất bản Y học, 2007, tr. 307-319.*
9. **Lê Xuân Trung và cộng sự**. Chấn thương và vết thương sọ não trẻ em và người trưởng thành. Bệnh học phẫu thuật thần kinh. *Nhà xuất bản Y học, 2003, tr. 90-111.*

VẾT THƯƠNG SỌ NÃO

PGS. TS. Kiều Đình Hùng

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các thương tổn giải phẫu của vết thương sọ não hở.

2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, biến chứng, di chứng của vết thương sọ não.

3. Trình bày được công thức chẩn đoán vết thương sọ não.

3. Trình bày được cách sơ cứu và thái độ xử trí vết thương sọ não.

1. MỞ ĐẦU

- Vết thương sọ não là vết thương làm rách da đầu, vỡ xương sọ và rách màng cứng làm cho khoang dưới nhện thông với môi trường bên ngoài. Chính vì có sự thông thương với môi trường bên ngoài nên nguy cơ chủ yếu của vết thương sọ não là nhiễm khuẩn, ngày nay có nhiều loại kháng sinh mới, ngấm tốt qua hàng rào máu não nên vết thương sọ não không còn đáng lo ngại như trước kia.

- Chẩn đoán thường không khó dựa vào lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh.

- Vết thương sọ não cần được chẩn đoán sớm và xử trí đúng, kịp thời sẽ cứu sống người bệnh, hạn chế biến chứng.

- Vết thương sọ não gặp cả trong thời kỳ chiến tranh và thời bình, hiện nay tai nạn giao thông là nguyên nhân hàng đầu, do vậy cần thiết phòng ngừa tai nạn sẽ hạn chế vết thương sọ não.

2. DỊCH TỄ HỌC

- Vết thương sọ não gặp cả trong chiến tranh và thời bình, gặp ở mọi lứa tuổi, chủ yếu gặp ở nam nhiều hơn nữ với tỉ lệ nam/nữ là 4/1.

- Là nguyên nhân gây tử vong cao: ở Hoa Kỳ, tỉ lệ tử vong do chấn thương sọ não chiếm 57 - 77% ở người trẻ; ở Pháp, hàng năm có 57.000 người nhập viện vì chấn thương sọ não, đứng đầu trong các bệnh phải nằm viện.

- Ở Việt Nam, vết thương sọ não nằm chung trong chương chấn thương sọ não, đứng hàng đầu về tử vong trong các bệnh lý cấp cứu ngoại khoa, hiện nay vết thương sọ não chiếm 26,5% so với máu tụ trong sọ. So với chấn thương sọ não thì vết thương sọ não có tỉ lệ tử vong thấp hơn và cũng ít di chứng hơn.

3. TỔN THƯƠNG GIẢI PHẪU BỆNH

Lấy vết thương sọ não vùng bán cầu, vết thương chột làm ví dụ sẽ thấy những tổn thương từ ngoài vào trong.

- Da đầu: vết thương sắc gọn, nham nhở, tụ máu hay dập nát tùy theo tác nhân gây ra vết thương, nếu do vật sắc thì vết thương gọn, còn vết thương do vật tù sẽ dập nát, vết thương thường không toắc rộng do dưới da đầu không có cơ co kéo.

- Xương sọ: do xương cứng, chống lại lực cản lớn nên đường vỡ xương thường lớn tổn thương da đầu, vỡ xương có thể hình chân chim, vỡ xương có thể có làm nhiều mảnh, mảnh xương chui vào phía trong nên có thể gây rách màng cứng, gây dập não.

- Màng não: rách rộng hay nhỏ tùy theo tác nhân gây ra, thông thường vết rách màng não nhỏ hơn đường vỡ xương.

- Tổ chức não: dập não tùy mức độ, thường giảm dần về phía trong, dập não nhiều khi kèm theo đất cát, tóc, các dị vật như quần áo, tre nứa là nguyên nhân thuận lợi cho nhiễm khuẩn.

Vết thương do hỏa khí có thể tạo ra đường hầm từ ngoài vào trong theo đường đi của mảnh kim khí.

4. CHẨN ĐOÁN

Vết thương sọ não chẩn đoán không khó, khi có vết thương da đầu cần xem có phải vết thương sọ não không để tránh bỏ sót thương tổn phía trong trước khi khâu da đầu.

4.1. Lâm sàng

4.1.1. Vết thương sọ não đến sớm chưa bị nhiễm khuẩn (thường trong 6 giờ đầu).

- Toàn thân: thường bệnh nhân tỉnh táo, huyết động ổn định ngoại trừ một vài trường hợp như dập não nhiều, máu tụ kèm theo bệnh nhân có thể hôn mê, lúc này cần đánh giá theo thang điểm Glasgow. Khi vết thương gây mất máu nhiều như vào xoang tĩnh mạch, vết thương làm đứt động mạch thái dương nông sẽ mất máu nhiều làm bệnh nhân hốt hoảng, mạnh nhanh huyết áp tụt.

- Tại chỗ: vết thương gây chảy máu có thể có nước não tủy lẫn máu chảy ra, qua vết thương có thể thấy tổ chức não lòi ra. Cũng có thể vết thương chảy máu đơn thuần không thấy nước não tủy hay tổ chức não lòi ra, khi cắt lọc thấy vết thương làm vỡ xương và rách màng não. Khi vết thương qua xoang hơi trán sẽ gây chảy máu mũi, nước não tủy chảy qua mũi.

- Triệu chứng thần kinh: tùy thuộc vào vị trí của vết thương, có thể không có triệu chứng thần kinh, có thể bị liệt nửa người nếu vết thương gây tổn thương não ở vùng vận động, có thể rối loạn ngôn ngữ do vết thương vào vùng vận ngôn và giác ngôn. Có thể cứng gáy do vết thương gây chảy máu não thất.

4.1.1.2. Vết thương sọ não hở đến muộn đã bị nhiễm khuẩn (thường sau 24 giờ)

- Toàn thân: thường biểu hiện viêm màng não mủ điển hình như sốt cao giao động, li bì, cổ cứng.

- Tại chỗ: vết thương có mủ hoặc dịch hôi chảy ra, vết thương tấy đỏ, có thể có tổ chức não đùn ra, nếu muộn hơn có thể thấy giả mạc phủ lên tổ chức não lòi ra (nấm não).

- Triệu chứng thần kinh: ngoài những triệu chứng tùy thuộc vào vị trí của vết thương như bị liệt nửa người nếu vết thương gây tổn thương não ở vùng vận động, có thể rối loạn ngôn ngữ do vết thương vào vùng vận ngôn và giác ngôn (Broca, Wernick), thấy các triệu chứng viêm màng não như nằm co quắp, sợ ánh sáng, cứng gáy, dấu hiệu Kernig +.

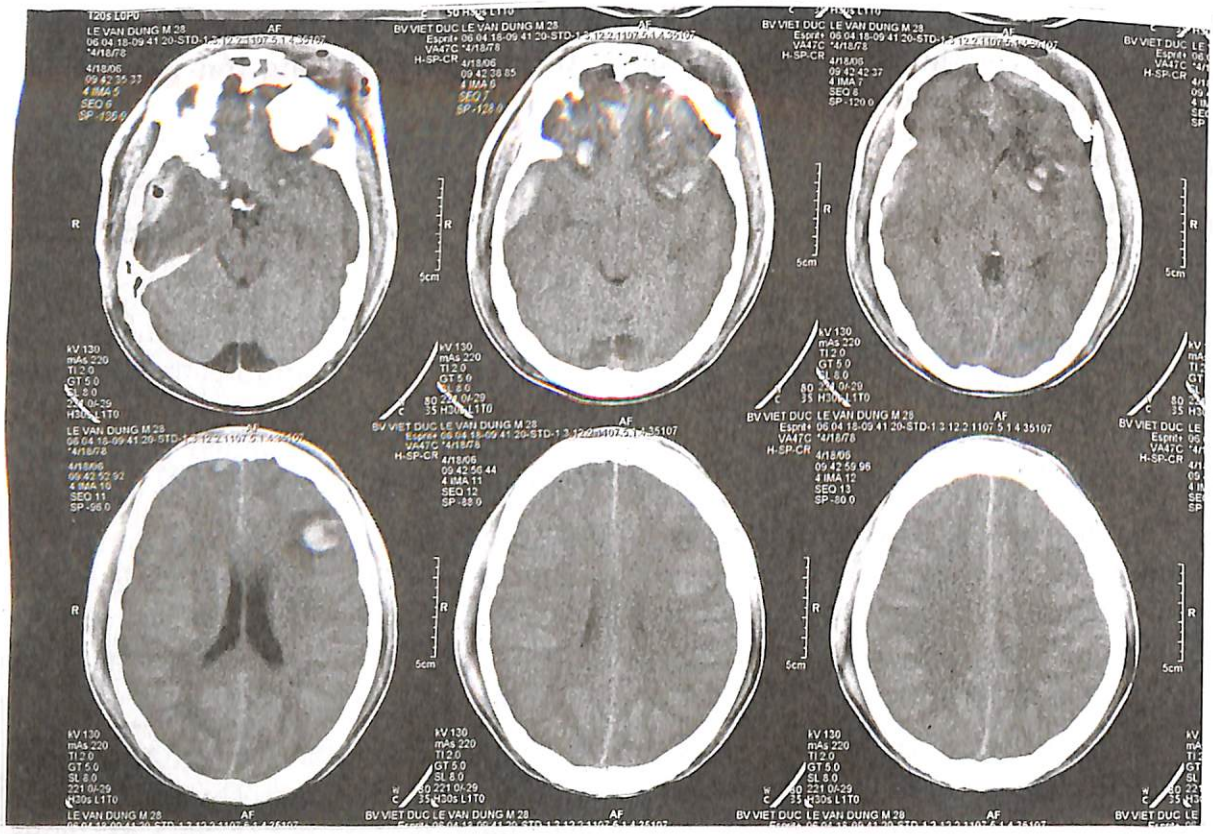
4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Chụp X quang thường qui

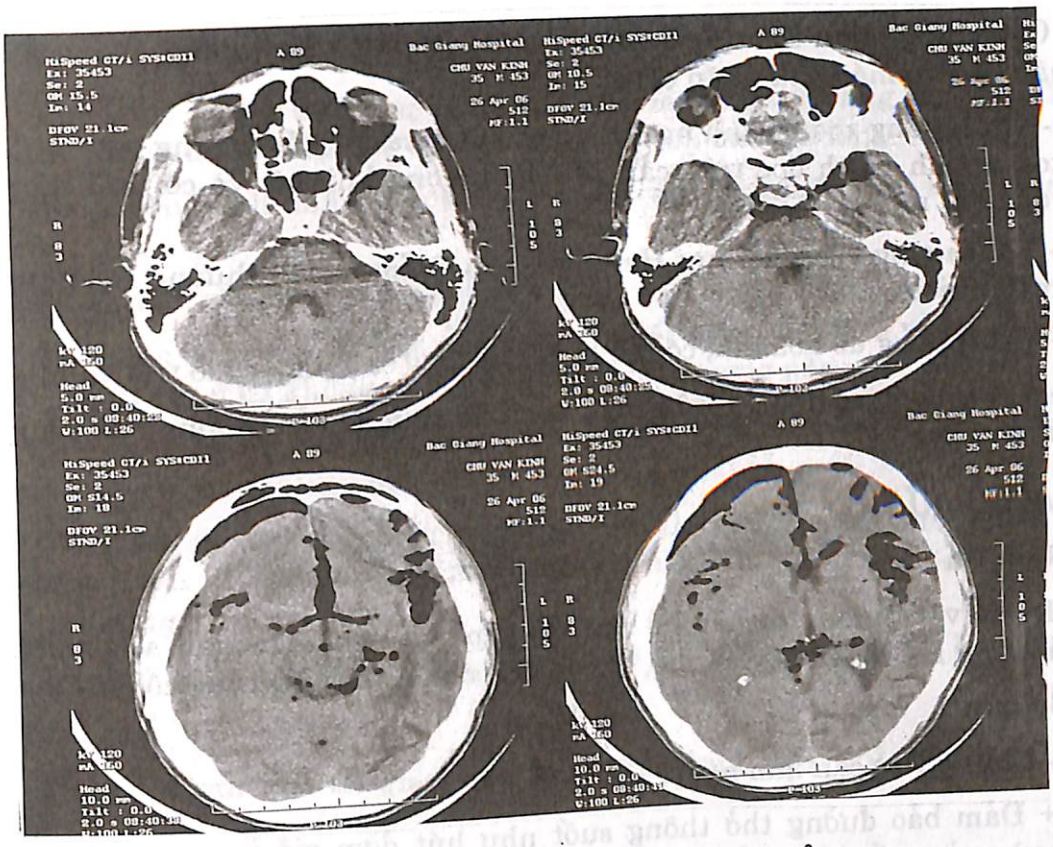
Trên phim thẳng, nghiêng, tiếp tuyến, thấy được tổng thể diện vỡ, lún xương, các mảnh xương vụn cài phía trong hay cắm sâu vào tổ chức não, dị vật cản quang (kim loại...).

4.2.2. Chụp cắt lớp vi tính (CT. Scanner)

Thấy được thương như vỡ xương sọ, lún sọ, khí trong sọ, dị vật, ổ dập não, máu tụ, phù não, tình trạng bể đáy.



Hình 33.1. Lún sọ, dập não trán phải



Hình 33.2. Khí trong sọ do rò nước não tủy

4.2.3. Xét nghiệm máu

Có thể thấy dấu hiệu thiếu máu như hồng cầu giảm, hematocrit giảm, nếu bệnh nhân đến muộn bạch cầu tăng, máu lắng tăng, CRP tăng.

4.2.4. Xét nghiệm dịch não tủy

Chỉ chọc dò dịch não tủy khi vết thương sọ não đến muộn có triệu chứng viêm màng não sẽ thấy nước não tủy đục; áp lực tăng, xét nghiệm thấy bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa, đường giảm, protein tăng và cấy có thể có vi khuẩn.

4.3. Chẩn đoán

- Vết thương da đầu + tổ chức não lòi ra.
- Vết thương da đầu + dịch não tuỷ chảy ra.
- Vết thương da đầu + trên X quang thấy dị vật trong não.
- Vết thương da đầu + cắt lọc thấy thông thương với tổ chức não.
- Vết thương xuyên sọ có lỗ và và lỗ ra.

4.4. Các thể lâm sàng

- Vết thương sọ não qua xoang hơi trán là vết thương vùng trán trước, phía trong hai cung mày, gây chảy máu mũi có thể có dịch não tủy chảy qua

mũi. Cần chú ý quan sát trần hố mắt, và đặc biệt là tổn thương nhãn cầu như vỡ nhãn cầu, tụ máu sau nhãn cầu.

- Vết thương xoang tĩnh mạch dọc trên, tất cả các vết thương trên đường đi của xoang tĩnh mạch dọc trên cần rất thận trọng khi mổ, và có thái độ xử trí đúng đắn khi mổ.

- Vết thương vùng hội lưu Herophile ở ụ chẩm ngoài, thường rất nặng gây chảy máu nhiều.

- Vết thương do hỏa khí, có thể là vết thương chột hay có lỗ vào và lỗ ra.

- Vết thương sọ não do trâu húc, ngựa đá thường tổn thương não nặng, rất dễ nhiễm trùng.

5. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc

Đa số vết thương sọ não hở cần mổ cấp cứu ngoại trừ một số trường hợp đặc biệt như rất nhiều lỗ vào nhỏ, lỗ vào qua nền sọ như từ vùng cổ, vùng cằm.

5.2. Sơ cứu

- Những việc cần làm ngay:

+ Đảm bảo đường thở thông suốt như hút đờm giã i, tránh tụt lưỡi, cổ thẳng và ngửa, nếu khó thở cần hô hấp hỗ trợ.

+ Cạo đầu, cầm máu tạm thời, rửa sạch vết thương bằng nước muối sinh lý, băng vết thương bằng băng vô khuẩn.

+ Kháng sinh toàn thân và thuốc phòng chống uốn ván như SAT, Anatoxin.

+ Chống sốc nếu có.

+ Tổ chức vận chuyển tới nơi có khả năng phẫu thuật.

- Những việc không nên làm:

+ Không thăm khám vết thương bằng dụng cụ, ngay cả dụng cụ vô khuẩn vì sẽ đưa vi khuẩn từ ngoài vào trong và gây tổn thương não lành.

+ Không lấy tổ chức não lòi ra.

+ Không cho thuốc sát khuẩn và kháng sinh trực tiếp lên vết thương.

+ Không lấy dị vật.

5.3. Điều trị thực thụ

5.3.1. Nguyên tắc: mổ cấp cứu

5.3.2. Các bước tiến hành

- Gây mê toàn thân, tốt nhất là mê nội khí quản

- Rạch da hình chữ S, cắt lọc da đầu tiết kiệm.

- Gặm rộng xương tới màng não lành, cầm máu xương bằng sáp ong, lấy bỏ các mảnh xương nhỏ, để lại các mảnh xương lớn còn màng xương.

Nhưng nếu bệnh nhân đến muộn cần lấy bỏ các mảnh vỡ vì nếu để lại dễ gây viêm xương.

- Màng não: cắt lọc màng não tiết kiệm.

- Hút hoặc bơm rửa tổ chức não dập, lấy hết máu cục và dị vật trong não ở gần, những dị vật ở xa không cố lấy vì sẽ gây tổn thương não.

- Cầm máu kỹ vỏ não bằng dao điện lưỡng cực, hạn chế dùng vật liệu cầm máu vì dễ nhiễm khuẩn sau mổ.

- Đóng kín màng cứng, nếu thiếu lấy cân thái dương tạo hình, khâu treo màng cứng. Nếu vết thương đến muộn không nên đóng kín màng cứng, nhiều khi còn mở rộng.

- Đặt dẫn lưu ngoài màng cứng rút sau 48 giờ, đóng da đầu hai lớp mũi rời.

5.3.3. Sau mổ

- Theo dõi sau mổ: tri giác, dấu hiệu thần kinh khu trú, dấu hiệu thần kinh thực vật, dẫn lưu, vết mổ.

- Điều trị chống phù não:

+ Đảm bảo thông khí.

+ Đầu cao 25-30^0 và thẳng.

+ Hạn chế tình trạng kích thích.

+ Ổn định huyết động học.

+ Đảm bảo thăng bằng kiềm toan.

+ Các thuốc: manitol, lợi tiểu.

- Kháng sinh: phối hợp, loại kháng sinh ngấm được qua hàng rào máu não.

- Nuôi dưỡng.

- Săn sóc đề phòng biến chứng do nằm lâu như loét, nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm phổi.

5.3.4. Phục hồi chức năng sau mổ

- Vận động sớm, phục hồi chức năng vận động nếu bị liệt.

- Phục hồi chức năng ngôn ngữ.

6. CÁC BIẾN CHỨNG VÀ DI CHỨNG

6.1. Biến chứng

- Viêm màng não: thường xẩy ra sau 3 ngày sau mổ biểu hiện sốt cao dao động, li bì, cổ cứng, chọc dò nước não tủy đục. Điều trị bằng kháng sinh toàn thân, phối hợp kháng sinh.

- Viêm xương sọ biểu hiện rò mủ qua vết thương kéo dài, trên X quang có mảnh xương chết.

- Áp xe não biểu hiện bằng hai hội chứng là hội chứng nhiễm trùng và hội chứng tăng áp lực nội sọ, thường xuất hiện sau mổ 3-6 tháng, cần phẫu thuật bọc toàn bộ khối áp xe.

6.2. Di chứng

- Động kinh do sẹo vỏ não cần điều trị bằng thuốc chống động kinh.

- Di chứng thần kinh như liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ, cần điều trị phục hồi chức năng.

- Rối loạn tâm thần.

- Suy nhược thần kinh như đau đầu, mất ngủ kéo dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Quang Cường**. Triệu chứng học thần kinh, sách đào tạo bác sĩ đa khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2010, tr. 40-70.*
2. **Đặng Hanh Đệ**. Cấp cứu ngoại khoa thần kinh. *Nhà xuất bản Y học, 2006, tr. 12-23.*
3. **Đặng Hanh Đệ**. Triệu chứng học thần kinh trung ương - Triệu chứng học ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, 2006, tr. 7-24.*
4. **Phạm Ngọc Hoa, Lê Văn Phước**. X quang sọ. Bài giảng chẩn đoán X quang, *Nhà xuất bản Đại học Quốc gia thành phố HCM, 2010, tr. 1-24.*
5. **Học viện Quân Y,** Bộ môn thần kinh. Các phương pháp chẩn đoán bổ trợ về thần kinh, *Nhà xuất bản Y học, 2008, tr. 7-22, 93-134.*
6. **Hoàng Kỷ**. Điện quang thần kinh - Bài giảng chẩn đoán hình ảnh. *Nhà xuất bản* Yhọc, 2007, tr. 307-319.
7. **Lê Xuân Trung và cộng sự.** Chấn thương và vết thương sọ não trẻ em và người trưởng thành. Bệnh học phẫu thuật thần kinh, *Nhà xuất bản Y học, 2003, tr. 90-111.*

ĐẠI CƯƠNG U NÃO

TS. BS. Dương Đại Hà

MỤC TIÊU

1. *Trình bày được sinh bệnh học u não.*
2. *Trình bày phân loại u não theo Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTTG).*
3. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng u não.*
4. *Trình bày được nguyên tắc điều trị u não.*
5. *Nắm được các yếu tố nguy cơ, các triệu chứng phát hiện sớm u não.*

1. ĐẠI CƯƠNG

U não là u của hệ thần kinh trung ương được phân thành 2 loại: tiên phát và thứ phát (di căn). Đối với u não tiên phát, phân loại hay được sử dụng trong phẫu thuật là chia thành các tổn thương trong trục và ngoài trục. U trong trục là những u trong nhu mô não, còn u ngoài trục là những u phát triển ngoài nhu mô. Việc chẩn đoán và điều trị các khối u não hiện nay còn gặp nhiều khó khăn vì phát hiện bệnh thường muộn, do đó kết quả điều trị còn hạn chế.

2. PHÂN LOẠI U NÃO

2.1. Phân loại theo vị trí (bảng 34.1)

2.2. Phân loại theo giải phẫu bệnh (bảng 34.2)

Bảng 34.1. Phân u não theo vị trí

Vị trí	*Tỉ lệ %*
Trên lều	35,9
Dưới lều	6,5
Trong não thất	1,3
Vùng tuyến yên	7,2
Vùng tuyến tùng	0,5
Các vùng khó xác định	17,6
Các vị trí khác	31,0

Bảng 34.2. Tỉ lệ u thần kinh nguyên phát theo phân loại mô bệnh học

Giải phẫu bệnh	*Tỉ lệ%*
Glioblastoma (u nguyên bào thần kinh đệm)	23
Glioblastoma (u nguyên bào thần kinh đệm)	13
Meningioma (u màng não)	26
Astrocytoma (u tế bào hình sao)	7
Meningioma (u màng não)	6
Schwannoma (u tế bào Schwann)	25

2.3. Phân loại u não theo nguồn gốc tế bào

Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) phân loại theo nguồn gốc tế bào, có thể kể một số loại u thường gặp:

- U tế bào hình sao (astrocytoma): là loại u phổ biến nhất, thường lành tính, gặp ở bán cầu đại não, lứa tuổi hay gặp 30-50 tuổi.

- U tế bào hình sao nhỏ (oligodendrogioma): hình ảnh trên chụp cắt lớp vi tính (CLVT) giống như u tế bào hình sao. Thường có các điểm vôi hóa.

- U nguyên bào thần kinh đệm (glioblastoma): còn gọi là u tế bào hình sao độ III-IV, có thể tiên phát, nhưng cũng có thể chuyển biến từ độ I,II. Về đại thể, u có những vùng hoại tử, và những đám xuất huyết. Đó là những u ác tính tại chỗ, không di căn xa, thường tái phát sau khi đã lấy toàn bộ khối u, tiến triển xấu từ vài tháng đến một năm. Hay gặp ở lứa tuổi 40-50.

Trên phim CLVT thấy hình u có độ đậm nhạt, bờ không rõ ràng, nếu chụp có cản quang sẽ thấy xung quanh có những vùng hoại tử.

- U màng não (meningioma): là những u phát triển từ tế bào của lớp màng nhện, có ranh giới rõ ràng, có nhiều mạch máu nuôi dưỡng. Thường xuất hiện ở tuổi từ 40-60, gặp ở nữ nhiều hơn nam.

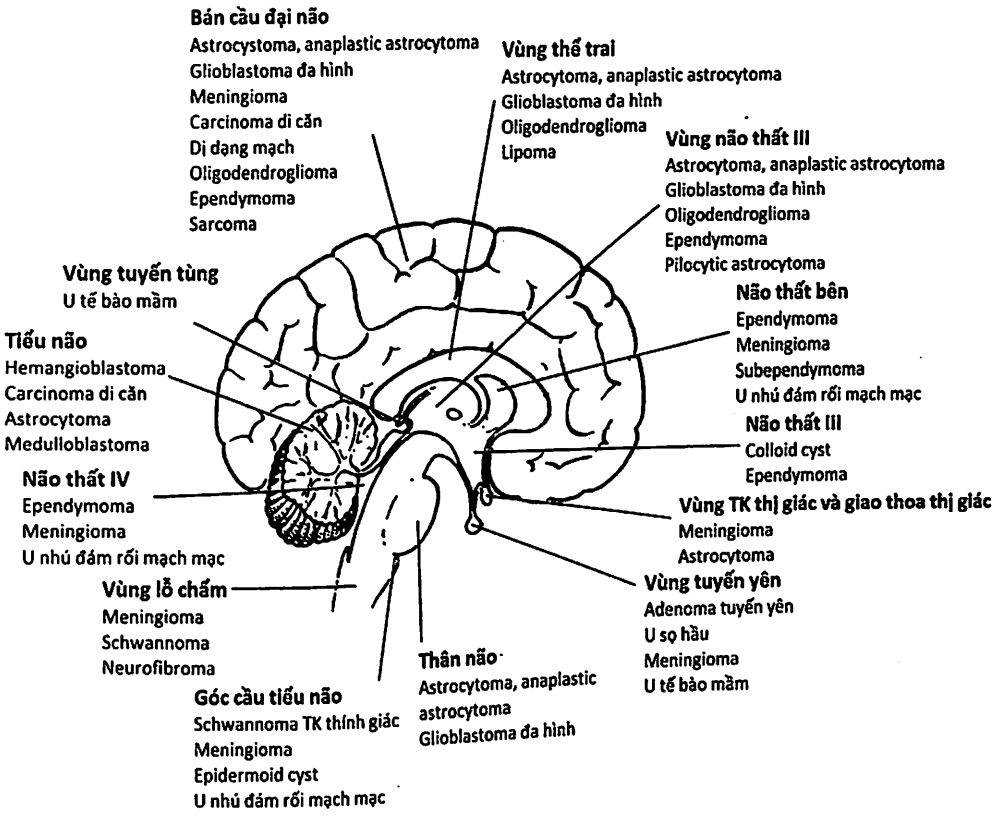
- U tuyến yên: là loại u lành, xuất phát từ mô tuyến yên, các tế bào ưa chất kiềm hay ít bắt màu. Mỗi loại có triệu chứng lâm sàng riêng biệt.

- U từ tế bào Schwann: thường gặp các u dây thần kinh VIII, V. U lành tính thường phát triển chậm

- U nguyên tủy bào ở thùy nhộng (medulloblastoma) của tiểu não, thường lan vào não thất IV. Là loại u ác tính, thường gặp ở trẻ em.

- U sọ hầu: là loại u có bao, mật độ chắc, ngấm chất vôi, bên cạnh có nang chứa dịch đặc quánh màu nâu sẫm. U phát sinh từ di tích bào thai của bọc Rathke, là túi cùng ở khoang miệng có liên quan với hố yên.

- U di căn não: có thể một u hoặc nhiều u với kích thước khác nhau, từ vài mm đến vài cm. Về mô học, phản ánh tính chất của khối u tiên phát, thường di căn từ ung thư phổi, tiền liệt tuyến ở nam giới, ung thư vú, phần phụ ở nữ giới. Hình ảnh trên chụp cắt lớp vi tính là những khối u nhỏ hình tròn, ranh giới rõ, tăng hoặc giảm đậm độ, đặc biệt có những vùng phù não với kich thước to, nhỏ khác nhau.



Hình 34.3. Các vị trí thường gặp u não ở người lớn

3. SINH BỆNH HỌC

3.1. Khối u não gây ra hội chứng tăng áp lực nội sọ

Hộp sọ có một dung tích nhất định, phân thành nhiều ngăn cách biệt bởi các vách như liềm não, lều tiểu não. Khi xuất hiện khối choán chỗ trong hộp sọ thì áp lực trong các ngăn chênh lệch nhau, hậu quả là mô não bị đẩy sang bên đối diện để tạo sự cân bằng áp lực, như mô não ở bán cầu có u có thể bị đẩy lọt qua liềm não sang bên đối diện, cuống não trong thùy thái dương lọt qua bờ tự do của lều tiểu não (khe Bichat), hạnh nhân tiểu não lọt qua lỗ chẩm gây hiện tượng tụt kẹt, đe dọa tính mạng người bệnh có thể dẫn đến dẫn đến tử vong.

3.2. Hiện tượng tụt kẹt não

Hộp sọ được chia thành các khoang nhờ các vách màng cứng: liềm não phân cách bán cầu não phải, trái, lều tiểu não tạo nên bán cầu đại não (ở trên lều) và hố sau (ở dưới lều). Tụt kẹt não là sự dịch chuyển cơ học của não và mạch máu não từ khoang này sang khoang khác trong hộp sọ do khối choán chỗ gây nên. Có các loại tụt kẹt não:

- Tụt kẹt dưới liềm não: hồi thể trai dịch chuyển dưới bờ tự do của liềm não để vượt qua đường giữa.

- Tụt kẹt hồi hải mã vào khe Bichat: hồi hải mã (cuốn não trong của thùy thái dương) bị đẩy vào đường giữa và chui vào khe Bichat (tạo bởi bờ tự do của lều tiểu não và cuống não).

- Tụt kẹt trung tâm: não giữa và trung não bị đè đẩy và dịch chuyển từ trên xuống dưới.

- Tụt kẹt hạnh nhân tiểu não vào lỗ chẩm: hạnh nhân tiểu não chui qua lỗ chẩm chèn ép trực tiếp vào hành não.

4. LÂM SÀNG

Do vị trí các khối u trong hộp sọ khác nhau nên triệu chứng lâm sàng có những điểm khác biệt. Thường chia ra hai loại: u bán cầu đại não (u trên lều tiểu não) và u hố sau (u dưới lều tiểu não).

4.1. U bán cầu đại não

Các triệu chứng lâm sàng của u não thường liên quan đến vị trí, kích thước và mức độ phát triển của khối u. Các biểu hiện lâm sàng có thể được chia thành hai nhóm chính: các triệu chứng liên quan đến tăng áp lực nội sọ và các triệu chứng liên quan đến vị trí khối u.

4.1.1. Hội chứng tăng áp lực nội sọ

- Đau đầu: đau đầu liên tục, tăng lên vào buổi sáng, giảm khi nôn không đỡ khi dùng thuốc, cường độ đau ngày một tăng lên, cố định một vị trí.

- Nôn và buồn nôn: nôn vọt thường vào buổi sáng.

- Mờ mắt, phù gai thị.

- Chú ý bệnh cảnh lâm sàng của khối u xuất phát từ vùng câm lặng (vùng trán) thường tiến triển chậm, người bệnh có thể chịu đựng được. Đặc biệt có những dấu hiệu tâm thần như kém minh mẫn, trì trệ, thờ ơ lãnh đạm đối với sự việc xung quanh.

4.1.2. Động kinh

Khoảng 20% u bán cầu đại não có triệu chứng động kinh, hoặc động kinh cục bộ, hoặc động kinh toàn thể. Thường gặp u ở vùng vỏ não.

4.1.3. Các triệu chứng do vị trí khối u

- Vùng thái dương: rối loạn ngôn ngữ do u ở vùng tiếng nói (Broca, Wernicke).

- Vùng trán: rối loạn tâm thần: thờ ơ, lãnh đạm, chậm chạp.

- Vùng chẩm: hiện tượng bán manh.

- Rối loạn vận động hoặc rối loạn cảm giác nửa người hoặc khu trú ở mặt, ở cánh tay, hay ở chân nếu u cạnh đường giữa chèn ép vào hồi đỉnh lên, hồi trán lên.

Tất cả các triệu chứng này tập hợp thành các hội chứng định khu như triệu chứng vùng trán, vùng đỉnh, vùng thái dương, thường tiến triển từ từ theo

kiểu vết dầu loang. Tuy nhiên, nếu ban đầu có tính chất đột ngột thì nên nghĩ ngay đến chảy máu trong khối u.

4.2. U não hố sau

U hố sau gồm những u ở dưới lều tiểu não, như tiểu não, u góc cầu tiểu não, u não thất 4, u thân não. Đa số u hố sau gặp ở trẻ em; ở người lớn u hố sau chiếm từ 20-30% trong các u não nói chung.

4.2.1. Triệu chứng lâm sàng

Nghĩ đến u hố sau nếu có những triệu chứng riêng biệt hoặc tập hợp nhiều triệu chứng sau:

- Hội chứng tăng áp lực nội sọ:

+ Đau đầu, nôn.

+ Rối loạn thị giác, soi đáy mắt có phù nề gai thị.

- Hội chứng tiểu não:

+ Đi đổ về một bên, trẻ em thường đi không vững hoặc đổ ra sau.

+ Có khi rối tâm rối hướng, có dấu hiệu múa vờn.

- Dấu hiệu thần kinh sọ não:

+ Dây VIII: hội chứng tiền đình ngoại biên hay trung tâm, rối loạn dây ốc tai gây nghe kém.

+ Dây V: giảm cảm giác nửa mặt hoặc môt nhánh của dây V. Trên lâm sàng có thể thấy dấu hiệu thương tổn dây V như: giảm cảm giác một vùng ở mặt, phản xạ giác mạc kém, liệt vận động cơ nhai.

+ Dây VII: liệt mặt.

4.2.2. Các khối u thường gặp ở hố sau

- U góc cầu tiểu não:

+ U dây thần kinh VIII: đây là loại u lành tính tiến triển chậm, tiên lượng tốt nếu mổ sớm.

+ Các loại u khác ở góc cầu tiểu não: u màng não, sarcoma.

- U tiểu não: thường là u ở thùy nhộng ở trẻ em (thùy vermis), tính chất giải phẫu bệnh lý là một u ác tính. Ở người lớn là thể loại astrocytoma, u nang nước, u lao, thường ở vị trí bán cầu tiểu não.

- U màng não ở vùng rãnh trượt.

- U di căn tiểu não: so với di căn bán cầu đại não thì ít gặp hơn, hay gặp ở bán cầu tiểu não hơn thùy nhộng.

Trên lâm sàng nghĩ đến u tiểu não là hội chứng tiểu não và hội chứng tăng áp lực nội sọ, có khi gây chèn ép đột ngột, gây tụt kẹt hạnh nhân tiểu não có thể tử vong, đòi hỏi phải giải quyết cấp cứu sớm (mổ lấy u, dẫn lưu não thất).

- U thân não: u thân não có tiến triển từ từ, chủ yếu là các rối loạn các dây thần kinh sọ não, và các đường truyền vận động và cảm giác, đôi khi cho những bệnh cảnh về thần kinh rất phức tạp, thường là thể gliom (ác tính).

5. CẬN LÂM SÀNG

5.1. Xét nghiệm cơ bản giúp chẩn đoán xác định

- Soi đáy mắt: phù nề gai thị hoặc xuất huyết võng mạc. Đáy mắt bình thường cũng chưa thể loại bỏ khả năng không có u não.

- Chụp phim sọ: chụp tư thế thẳng, nghiêng sẽ thấy:

+ Hình dấu ấn ngón tay

+ Khuyết sọ hoặc xương sọ quá sản.

+ Mỏm yên mòn, đáy hố yên rộng, và mỏng.

+ Các đám ngấm vôi bất thường, vôi hóa, tuyến tùng lệch khỏi vị trí bình thường.

- Điện não đồ: ghi các hoạt động điện sinh học của tế bào não, tại khối u các hoạt động điện thường không đáng kể, biểu hiện bằng các sóng chậm delta, theta.

5.2. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT)

Ambrose và Hounsfield (1973) là những người đầu tiên ứng dụng chụp CLVT vào chẩn đoán các bệnh lý nội sọ. Đây là phương pháp cho hình ảnh hiện đại cho phép chụp hàng loạt hình rõ và phát hiện chính xác các khối u đường kính nhỏ, nằm sâu trong mô não, mà các phương pháp khác không phát hiện được. Có thể dùng chất cản quang đường tĩnh mạch để có hình ảnh rõ ràng hơn.

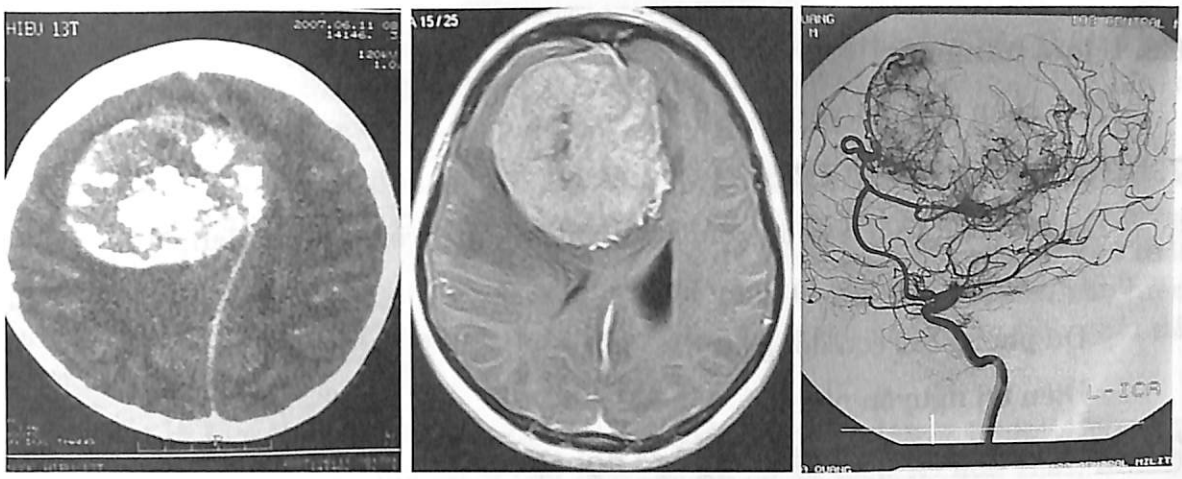
5.3 Chụp cộng hưởng từ (CHT)

Phát hiện nhiều thương tổn mà cắt lớp vi tính không phát hiện được, như những khối u có kích thước nhỏ hoặc ở những vùng khó xác định như như u vùng hố sau hay những vùng tổn thương có tỉ trọng không rõ ràng khó xác định trên CLVT.

5.4. Chụp động mạch não

Chụp động mạch theo phương pháp Seldinger qua động mạch đùi sử dụng kỹ thuật số mã hóa xóa nền (DSA).

Phương pháp này cho hình ảnh tốt, làm cơ sở cho việc chẩn đoán và quyết định thái độ xử trí. Nó cho ta những hình ảnh đặc biệt của một khối choán chỗ trong hộp sọ có nhiều mạch máu tân tạo, hoặc hình ảnh di lệch của nhóm mạch máu đó.



Hình 34.4. U màng não trên CLVT, CHT và chụp động mạch não

6. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

6.1. Áp xe não

Cũng có hội chứng tăng áp lực nội sọ nhưng hội chứng nhiễm khuẩn là chủ yếu. Nên chú ý những ổ nhiễm khuẩn tiên phát ở nơi khác trong cơ thể như tai, mũi họng, áp xe ở răng, hoặc nhiễm khuẩn phổi.

6.2. Máu tụ trong não, nhồi máu não do tai biến mạch máu não

Không có tiền sử chấn thương. Lâm sàng thường xuất hiện đột ngột, tiến triển nặng trong vài ngày, cần soi đáy mắt, chú ý tiền sử cao huyết áp.

6.3. Máu tụ dưới màng cứng mạn tính

Thường tiến triển từ từ ở người có tiền sử chấn thương sọ não kín. Triệu chứng phát hiện dựa vào dấu hiệu bó tháp một bên xuất hiện từ từ, kèm theo đau đầu hoặc giảm trí nhớ, đáy mắt có thể phù nề, có thể không phát hiện được bằng chụp CLVT.

6.4. Dị dạng mạch máu não

Đây là loại phình động mạch hoặc thông động tĩnh mạch não. Bệnh cảnh lâm sàng như một u não, tiến triển từ từ với biểu hiện hội chứng màng não, nhưng cũng có khi xuất hiện đột ngột và đi vào mê sâu do biến chứng vỡ phình động mạch gây chảy máu dưới nhện. Có tính chất cấp cứu, thường tiên lượng nặng. Chẩn đoán được nhờ chụp động mạch não một cách hệ thống ở động mạch cảnh và động mạch đốt sống.

6.5. Nang dưới nhện

Thường dễ nhận thấy nếu chụp cắt lớp vi tính, đậm độ kém nhưng bờ rõ, phát xuất từ màng não.

6.6. U lao, nang sán

Khó chẩn đoán, ít gặp.

7. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Điều trị các khối u não (trên lều, dưới lều) dựa trên 3 mục đích sau:

- Chống phù não do tăng áp lực trong sọ.
- Dự phòng các cơn động kinh.
- Điều trị nguyên nhân.

7.1. Chống phù não và giảm áp lực nội sọ

- Mannitol 20% 100 ml truyền nhanh, 4-6 giờ sau nhắc lại một đợt.
- Dexamethasone 30-60 mg hay methylprednison 120-200 mg chia làm 4-6 lần/24 giờ.
- Synathène tác dụng chậm: 1 mg/24 giờ hoặc tức thì 1 mg x 4 1ần/24 giờ.

7.2. Phòng cơn động kinh

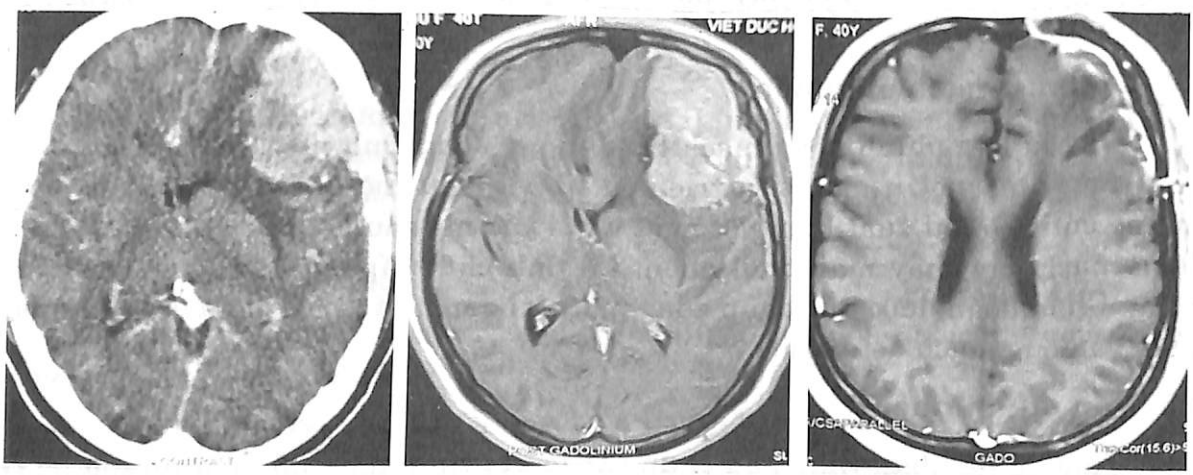
Điều trị dự phòng bằng phenobarbital hay gardenal với liều 15 cg/24 giờ, hay acid valproique (Depakin) với liều người lớn 500 mg x 3 lần/24 giờ.

7.3. Điều trị nguyên nhân: gồm 3 giai đoạn: phẫu thuật, hóa trị, và xạ trị.

7.3.1. Phẫu thuật

Mục đích:

- Sinh thiết u, phối hợp các phương pháp điều trị khác
- Lấy u một phần
- Lấy u toàn bộ



Hình 34.5. Chụp CLVT, CHT và kiểm tra sau mổ u màng não trán trái

Nếu là loại u lành tính như u màng não, u tế bào hình sao bậc thấp ở bán cầu não, mổ lấy u toàn bộ cho kết quả tốt mà không để lại di chứng, tuy nhiên cũng có thể tái phát sau mổ, tùy thuộc vào kết quả mô bệnh học.

Đối với loại u ác tính như u sao bào độ 3 (anaplastic astrocytoma) hay u nguyên bào thần kinh đệm (glioblastoma) thì tiên lượng dè dặt hơn. Thường không lấy được hết u và dễ tái phát, nên việc chỉ định mổ phải căn cứ vào tuổi bệnh nhân, thể trạng, kích thước, và vị trí của khối u. Đối với u di căn não hiện nay sẽ chỉ định mổ nếu là một u di căn duy nhất hoặc nguyên nhân tiên phát đã được xác định.

Nếu là loại u ác tính ở hố sau như u nguyên bào tủy ở thùy nhộng (hay gặp ở trẻ em) mặc dầu sau mổ lấy u cần tiếp tục tia xạ và điều tri hóa chất, nhưng kết quả sau mổ cũng không lạc quan.

7.3.2. Hóa trị liệu

Sử dụng các thuốc Nitroso-urea, CCNU, DCNU, procarbazin, vincristin, phối hợp prednisolon và methotrexat.

7.3.3. Tia xạ

Tia xạ gây ảnh hưởng đến các tổ chức lành quanh khối u, như phù nề sau chạy tia (hay gặp nhất), gây nên hội chứng tăng áp lực trong sọ cần điều trị nội khoa bằng corticoid. Tổ chức não xung quanh có thể bị hoại tử sau vài tháng điều trị với tia xạ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ môn Ngoại,** Trường Đại học Y Hà Nội. Triệu chứng học ngoại khoa. *Nhà xuất bản Y học, Hà Nội 1999.*
2. **Bộ môn Ngoại,** Trường Đại học Y Hà Nội. Bệnh học ngoại khoa, tập I, II. Nhà *xuất bản Y học, Hà Nội, 2005.*
3. **Bộ môn Ngoại,** Trường Đại học Y Hà Nội. Cấp cứu ngoại khoa, tập I, II. *Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam, 2010.*
4. **Philippon J.** Tumeur cérébrales. Du diagnostic au traitement. *Masson, Paris, 2004.*
5. **Dorherty G., Way L.** Current surgical diagnosis and treatment. *11th edition - Mc Graw-Hill 2003.*
6. **Berger M., Prados M.** Textbook of Neuro-Oncology. *Elsevier Saunders Edition, 2006.*
7. **Kaye A., Laws E.** Brain tumors. *Churchill Livingstone, 2006.*

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BÀI GIẢNG BỆNH HỌC NGOẠI KHOA

Chịu trách nhiệm xuất bản
HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:	ThS. LÊ THỊ KIM TRANG
Sửa bản in:	LÊ THỊ KIM TRANG
Trình bày bìa:	NGUYỆT THU
Kt vi tính:	LÊ THỊ KIM TRANG

GIÁ: 88.000 Đ

In 1000 cuốn, khổ 19 x 27cm tại Công ty in Y học. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 23 - 2013/CXB/9-185/YH. Số xuất bản: 127/QĐ-YH ngày 17/4/2013. In xong và nộp lưu chiểu quý II năm 2013.