

HỌC VIỆN QUÂN Y

**BỆNH HỌC
NGOẠI KHOA BỤNG**

**NHÀ XUẤT BẢN QUÂN ĐỘI NHÂN DÂN
HÀ NỘI - 2008**

LỜI GIỚI THIỆU

Giáo trình là tài liệu không thể thiếu được trong việc giảng dạy và học tập, không những mang lại tính thống nhất, chính quy trong giảng dạy mà còn giúp sinh viên học tập chủ động, phát huy khả năng tự tìm tòi, nghiên cứu. Để phục vụ cho việc dạy và học các bệnh ngoại khoa bụng ngày càng tốt hơn, năm 1997 bộ môn Ngoại bụng đã biên soạn cuốn **“Bệnh học ngoại khoa bụng”**.

Hiện nay sự phát triển nhanh chóng của khoa học kỹ thuật đã mang lại nhiều tiến bộ mới trong y học. Chúng tôi biên soạn giáo trình này không nằm ngoài mục đích cập nhật cho bạn đọc những kiến thức mới, đảm bảo tính kinh điển, tính hiện đại, tính thực tế của giáo trình. Biên soạn lần này trên cơ sở cuốn “Bệnh học ngoại khoa bụng” Học viện Quân Y- NXB QĐND 1997, có tham khảo các tài liệu trong và ngoài nước gần đây. Các tác giả đã chọn lọc những kiến thức kinh điển và có bổ xung những kiến thức mới, viết thống nhất theo kiểu bài giảng ngoại khoa.

Giáo trình viết cho đối tượng là sinh viên y khoa, các bác sĩ trẻ mới ra trường, do vậy kiến thức được trang bị là cơ bản, chưa chuyên sâu, mục đích là trang bị cho sinh viên nền tảng tốt nhất để hành nghề và tiếp tục học lên các mức cao hơn.

Đây là một cố gắng của tập thể giáo viên Bộ môn Ngoại bụng, nhưng chắc chắn vẫn không tránh khỏi những thiếu sót nhất định, mong được sự góp ý của bạn đọc.

Chúng tôi xin trân trọng giới thiệu cuốn sách với học sinh đại học, các bác sĩ trẻ mới ra trường và xin cảm ơn Nhà xuất bản Quân đội nhân dân, Ban biên tập và xưởng in Học viện Quân y đã giúp đỡ Bộ môn hoàn thành cuốn sách này.

GIÁM ĐỐC HỌC VIỆN QUÂN Y

PGS.TS NGUYỄN TIẾN BÌNH

Chủ biên : GS.TS. Phạm Gia Khánh
TS. Nguyễn Văn Xuyên
Thư ký biên soạn: TS. Đỗ Sơn Hà

Biên tập :

CÁC TÁC GIẢ

TS. Hoàng Mạnh An	Giám đốc bệnh viện 103 - Học viện Quân y.
TS. Đặng Việt Dũng	Chủ nhiệm khoa phẫu thuật bụng — Bệnh viện 103 - Học viện Quân y.
TS. Triệu Triều Dương	Chủ nhiệm khoa ngoại nhân dân Bệnh viện Trung Ương quân đội 108
PGS.TS. TRẦN Minh Đạo	Phó giám đốc Bệnh viện 198 Bộ Công An.
TS. Đỗ Sơn Hà	Phó chủ nhiệm bộ môn ngoại bụng- Học viện Quân y
PGS.TS. Lê Trung Hải	Phó giám đốc Bệnh viện 103- Học viện Quân y.
GS.TS. Phạm Gia khánh	Nguyên giám đốc Học viện quân y, Nguyên chủ nhiệm bộ môn ngoại bụng- Học viện Quân y.
PGS.TS. Nguyễn Văn Khoa	Trưởng phòng kế hoạch tổng hợp — Bệnh viện 103 - Học viện Quân y.
PGS.TS. Vũ Huy Nùng	Trưởng phòng Đào Tạo Học Viện Quân y.
PGS.TS. Nguyễn Cường Thịnh	Chủ nhiệm khoa Phẫu Thuật Bụng Bệnh viện Trung Ương quân đội 108
TS. Nguyễn Văn Xuyên:	Chủ nhiệm bộ môn Ngoại bụng- Học viện Quân y. Phó chủ tịch hội Hậu môn- đại trực tràng học Việt Nam.

MỤC LỤC

* Lời giới thiệu

1. Đại cương thoát vị bụng.
2. Thoát vị bẹn.
3. Thoát vị đùi.
4. Thoát vị nghệt.
5. Thoát vị sau mổ
6. Các thoát vị hiếm gặp.
7. Viêm phúc mạc
8. Thủng ổ loét dạ dày — tá tràng.
9. Hẹp môn vị.
10. Các khối u lành tính của dạ dày.
11. Chảy máu do loét dạ dày - tá tràng
12. Điều trị ngoại khoa bệnh loét dạ dày — tá tràng.
13. Ung thư dạ dày.
14. Viêm ruột thừa cấp.
15. Tắc ruột
16. Lòng ruột.
17. Xoắn đại tràng Sigma.
18. U ruột non
19. U lành tính đại tràng
20. Ung thư đại tràng
21. Ung thư trực tràng
22. Sa trực tràng
23. Nứt kẽ hậu môn
24. Bệnh trĩ
25. Áp xe quanh hậu môn- Rò hậu môn
26. Sỏi ống mật chủ
27. Viêm túi mật
28. Chảy máu đường mật
29. Áp xe gan
30. K gan
31. Điều trị ngoại khoa tăng áp lực tĩnh mạch cửa
32. Viêm tụy cấp
33. Ung thư tụy
34. Chấn thương bụng kín
35. Một số bệnh cấp cứu ngoại khoa ở trẻ em
36. Phẫu thuật nội soi

ĐẠI CƯƠNG THOÁT VỊ BỤNG

Phạm Gia Khánh

1. Định nghĩa và phân loại:

1.1. Định nghĩa:

Thoát vị bụng là sự ra khỏi vị trí bình thường của các tạng trong ổ bụng đồng thời kéo theo lá thành của phúc mạc qua 1 lỗ thoát vị. Những lỗ này thường là những lỗ tự nhiên của cơ thể được lấp đầy bằng tổ chức mỡ hoặc có thần kinh mạch máu đi qua nhưng cũng có thể là những lỗ mắc phải do một quá trình bệnh lý hay chấn thương gây nên.

Cần phân biệt thoát vị bụng với sa nội tạng, với ổ bụng và lộ tạng.

Sa nội tạng là sự lộn ra ngoài của một cơ quan mà không có phúc mạc thành bao phủ (ví dụ: Sa trực tràng, sa tử cung .v.v..).

Sổ bụng là sự sa lồi của các cơ quan đi qua tất cả các lớp cơ của thành bụng, nằm ngay dưới da, trong trường hợp này không có bao thoát vị.

Lộ tạng là các cơ quan trong ổ bụng qua tất cả các lớp của thành bụng tiếp xúc với môi trường bên ngoài.

1.2. Phân loại:

Có nhiều cách phân loại thoát vị bụng:

1.2.1. Thoát vị **trong** và thoát vị **ngoài**:

- Thoát vị trong là sự sa lồi của các tạng (thường là ruột non) qua một lỗ tự nhiên hay mắc phải ở trong ổ bụng. Ví dụ thoát vị qua khe Winslow, qua lỗ cơ hoành... các thoát vị này thường gây nghẹt và thường phát hiện được trong khi mổ.

- Thoát vị ngoài là sự sa lồi của các tạng qua 1 lỗ của thành bụng.

1.2.2. Theo nguyên nhân:

Có thể chia 2 loại:

- Thoát vị **bẩm sinh**: xảy ra do tồn tại một lỗ tự nhiên của cơ thể, thường xuất hiện ngay sau khi đẻ hay lúc nhỏ tuổi.

- Thoát vị **mắc phải**: xảy ra do 1 điểm yếu của thành bụng do một quá trình bệnh lý hay chấn thương.

1.2.3. Theo vị trí giải phẫu:

Do đặc điểm cấu tạo giải phẫu của cơ thể có một số điểm yếu của thành bụng, ở đó thường xảy ra thoát vị. Các thoát vị thường gặp là: Thoát vị bẹn, thoát vị đùi, thoát vị rốn. Các thoát vị ở vị trí ít gặp là: thoát vị đường trắng giữa, thoát vị bụng bên, thoát vị thắt lưng, thoát vị ngòai, thoát vị lỗ bịt và thoát vị đáy chậu.

1.2.4. Theo mức độ:

Có thoát vị **hoàn toàn** và **không hoàn toàn**, các mức độ này tùy thuộc vào thời gian và quá trình hình thành của bao thoát vị.

1.2.5. Thoát vị hồi phục và không hồi phục:

Thoát vị hồi phục (hay còn gọi là thoát vị phục vị) là thoát vị mà các tạng trong bao thoát vị có thể trở về vị trí bình thường trong ổ bụng; còn thoát vị không hồi phục (thoát vị không phục vị) thoát vị mà các tạng không thể trở về vị trí bình thường được do quá trình dính gây nên.

Cần phân biệt thoát vị không hồi phục với thoát vị nghẹt. Trong thoát vị nghẹt các tạng không trở về vị trí bình thường được do bị thắt nghẹt ở lỗ hay cổ túi thoát vị.

1.2.6. Thoát vị có biến chứng và không biến chứng:

Thoát vị có thể xảy ra đơn thuần hoặc kèm theo một số biến chứng. Các biến chứng thường gặp nhất là thoát vị nghẹt, nhiều khi thoát vị nghẹt lại là triệu chứng đầu tiên của bệnh.

2. Bệnh nguyên và bệnh sinh:

Nguyên nhân gây thoát vị bao gồm những nguyên nhân toàn thân và tại chỗ:

- Nguyên nhân toàn thân: Các yếu tố thuận lợi như: tuổi, giới, thể trạng và đặc biệt là những nguyên nhân làm tăng áp lực trong ổ bụng.

- Nguyên nhân tại chỗ là những đặc điểm về cấu tạo giải phẫu ở những vùng thường xảy ra thoát vị. Đó là những điểm yếu của thành bụng. Những điểm yếu của thành bụng thường xảy ra thoát vị bụng là: vùng ống bẹn, vùng nền của tam giác Scarpa, đường trắng giữa bụng, đường bán nguyệt của Spiegel, vùng tam giác Jean-Louis Petit, vùng tứ giác Grynfelt và vùng lỗ bịt...

Bệnh sinh của thoát vị là một quá trình phức tạp, song có thể nói điều kiện chủ yếu phát sinh thoát vị là một quá trình không phù hợp lâu dài giữa sự tăng áp lực trong ổ bụng với sự chống đỡ của thành bụng. Học thuyết về sự phát sinh của thoát vị là do sự thiếu khuyết về cân cơ của thành bụng do bẩm sinh và mắc phải không giải thích được một cách đầy đủ về bệnh sinh và bệnh nguyên của thoát vị. Nhiều trường hợp có sự thiếu khuyết của cấu tạo thành bụng song không có thoát vị. Ở đây vai trò quan trọng trong cơ chế phát sinh bệnh là các yếu tố làm tăng áp lực trong ổ bụng.

3. Cấu tạo của một thoát vị:

3.1. Lỗ thoát vị:

Lỗ thoát vị xảy ra ở chỗ yếu của thành bụng. Chỗ yếu này là do thân kinh, mạch máu hay một cơ quan nào đó đi qua thành bụng hoặc có một khe hở ở giữa các lớp cơ và cân mà các tạng trong ổ bụng qua lỗ này ra ngoài.

Hình dáng của lỗ thoát vị có thể là hình tròn hay tam giác hoặc là một khe. Kích thước của lỗ có thể đút lọt một ngón tay, có khi đường kính trên 10cm.

3.2. Bao thoát vị:

Bao thoát vị là lá thành của phúc mạc lồi ra ngoài qua lỗ thoát vị, chứa nội dung của thoát vị. Nó có thể là bẩm sinh do quá trình không liền của phúc

mạc (ví dụ: thoát vị bẹn bẩm sinh do tồn tại của ống phúc tinh mạc) hoặc cũng có thể là mắc phải do sự hình thành dần dần trong quá trình bị bệnh.

Hình dáng của bao thoát vị thì khác nhau, có thể là hình tròn, hình trụ hoặc hình quả lê.

Bao thoát vị có 3 phần: cổ, thân và đáy.

Cổ bao thoát vị là chỗ hẹp nhất nối tiếp giữa lỗ và thân của bao, có chiều dài khác nhau tùy theo kích thước của bao thoát vị.

Nội dung của bao thoát vị có thể là bất kỳ một tạng nào trong ổ bụng. Nhưng thường gặp nhất là ruột non vì ruột non là cơ quan di động nhất, sau đó là mạc nối lớn và đại tràng...

Khi các tạng trong ổ bụng xuống bao thoát vị không có phúc mạc bao phủ hay chỉ được phủ một phần (ví dụ bàng quang, manh tràng, niệu quản...) gọi là thoát vị trợt. Tỷ lệ thoát vị trợt gặp khoảng 2,5 đến 4,5% trong tất cả các loại.

4. Triệu chứng và chẩn đoán:

Trong thời kỳ đầu, các triệu chứng thường không điển hình, dần dần các triệu chứng xuất hiện có liên quan đến khi làm việc nặng. Khi đó xuất hiện một khối phồng ở vùng thoát vị. Bệnh nhân cảm thấy đau tức, khó chịu ở vùng thoát vị. Đôi khi có rối loạn tiêu hoá như buồn nôn và nôn, chướng bụng và táo bón.

Quan trọng nhất là khám thực thể: thấy một khối phồng ở vùng thoát vị, có thể chỉ thấy khi gắng sức (ho, rặn, chạy, nhảy). Hình dáng của nó có thể khác nhau: hình tròn hay bầu dục hoặc hình quả lê... kích thước có thể nhỏ nhìn kỹ mới thấy, có khi rất to.

Một đặc điểm khi khám là nếu nắn bóp, khối phồng có thể nhỏ lại và nhiều khi mất hoàn toàn. Khi đó có thể cho ngón tay vào tận cổ và lỗ của bao thoát vị.

Chẩn đoán thoát vị thường không khó. Chủ yếu dựa vào triệu chứng: khối phồng xuất hiện ở một vùng điểm yếu của thành bụng, khối này có thể nhỏ lại hoặc mất đi khi nằm nghỉ hay nắn bóp.

5. Biến chứng của thoát vị:

5.1. Thoát vị nghẹt:

Đó là sự chèn ép đột ngột các tạng trong bao thoát vị ở lỗ hoặc cổ túi thoát vị

Thoát vị nghẹt thường xảy ra sau khi tăng áp lực đột ngột trong ổ bụng (vác vật nặng, ho hay rặn mạnh...).

Triệu chứng của thoát vị nghẹt thường điển hình. Bệnh nhân thấy một khối phồng ở vùng thoát vị khác với lần trước, lần này khối phồng không thể nắn bé lại được, kèm theo đau dữ dội, có thể buồn nôn hay nôn, nếu đến muộn thì xuất hiện các triệu chứng của tắc ruột cơ học.

Thoát vị nghẹt là biến chứng nặng nhất vì có hai nguy hiểm: hoại tử ruột do thiếu máu nuôi dưỡng và tắc ruột do bị thắt. Vì vậy trong thoát vị nghẹt cần được điều trị ngoại khoa sớm.

Mục đích của điều trị ngoại khoa là tìm chỗ thắt và giải phóng nó, xử trí các thương tổn của tạng bị thắt và cuối cùng là hồi phục lại thành bụng (nơi xảy ra thoát vị) cho vững chắc.

5.2. Ứ đọng phân:

Ứ đọng phân là hiện tượng các quai ruột trong bao thoát vị căng to, chứa đầy phân, thức ăn và hơi.

Ứ đọng phân là biến chứng hay gặp trong thoát vị không hồi phục. Nó thường tiến triển dần dần. Triệu chứng đầu tiên là táo bón rồi bao thoát vị to dần. Tiếp theo là các triệu chứng rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, bụng căng chướng. Khác với thoát vị nghẹt, ứ đọng phân trong bao thoát vị không có hiện tượng chèn ép các mạch máu mạc treo và thành ruột.

Điều trị cần được thực hiện sớm, nếu điều trị bảo tồn không được thì mổ.

5.3. Viêm bao thoát vị:

Thường xuất phát từ viêm các cơ quan trong bao thoát vị, như viêm ruột thừa, viêm phần phụ, viêm ruột non... quá trình viêm có thể tiến triển cấp tính hoặc mạn tính.

5.4. Chấn thương bao thoát vị:

Các tạng trong bao thoát vị có thể bị vỡ do chấn thương, đôi khi tự phát (rất hiếm). Chấn thương các tạng trong bao thoát vị có thể do tăng áp lực đột ngột trong ổ bụng, có thể do chấn thương ở thành bụng hay chấn thương trực tiếp ở bao thoát vị.

5.5. Dị vật trong bao thoát vị:

Các dị vật nằm ở trong nội dung của bao thoát vị như các dị vật trong ruột, trong bàng quang. Các dị vật trong ruột thường là các thứ mà bệnh nhân nuốt phải như kim băng, nhẫn, xương... hoặc sỏi mật hay giun... Các dị vật trong bàng quang thường là sỏi.

Chẩn đoán dị vật trong bao thoát vị thường là tình cờ trong khi mổ, nhưng đôi khi biết trước do sự chú ý, khai thác bệnh nhân của thầy thuốc.

Về điều trị: Có nhiều trường hợp cần phải mổ để lấy bỏ dị vật.

5.6. Ung thư bao thoát vị:

Rất hiếm gặp. Có thể ung thư xuất phát từ bao thoát vị hoặc nội dung của bao thoát vị. Cũng có thể ung thư bắt nguồn từ tổ chức và cơ quan xung quanh cổ và bao thoát vị hoặc nội dung của nó.

6. Tiến triển và tiên lượng:

Thoát vị bụng thường tiến triển từ từ. Nhưng do quá trình thúc đẩy dần dần của các tạng trong bao thoát vị, làm bao thoát vị ngày một to ra.

Thoát vị bụng là bệnh không nguy hiểm, trừ khi có biến chứng nghẹt. Tuy vậy thoát vị bụng làm hạn chế khả năng lao động vì bệnh nhân không thể làm được việc nặng, chạy nhảy hay đi xa. Do đó phần lớn thoát vị bụng cần được điều trị ngoại khoa.

7. Điều trị:

Điều trị thoát vị bụng chủ yếu bằng ngoại khoa.

Chống chỉ định mổ gặp rất ít trong các trường hợp:

- Chống chỉ định tuyệt đối: trong các trường hợp nhiễm trùng cấp tính, có các bệnh nặng kèm theo (lao phổi, u ác tính, các bệnh tim mất bù...).

- Chống chỉ định tương đối: không nên mổ những trẻ yếu, dưới 6 tháng, những người già có bệnh mãn tính và phụ nữ có thai trong những tháng cuối.

Điều trị bảo tồn rất hiếm được áp dụng chỉ trong các trường hợp chống chỉ định của mổ xẻ. Phương pháp thường dùng nhất là băng giữ. Nhược điểm lớn nhất của phương pháp này là tổn thương các cơ quan và tổ chức ở chỗ bị đè ép, gây teo cơ và tổ chức do đè ép thường xuyên. Vì vậy có thoát vị có thể từ đó to thêm. Băng giữ gây xơ dính tổ chức xung quanh và làm thoát vị hồi phục trở thành thoát vị không hồi phục, ngoài ra còn làm rối loạn dinh dưỡng da. Nhược điểm chủ yếu của băng giữ là không đề phòng được thoát vị nghẹt.

Mục đích của điều trị ngoại khoa là cắt bỏ bao thoát vị sau khi buộc cổ túi thoát vị và làm vững chắc thành bụng bằng cách khâu các cân cơ ở vùng đó, đôi khi được tăng cường bằng các vật liệu nhân tạo.

Điều trị ngoại khoa thường mang lại kết quả rất tốt.

THOÁT VỊ BỆN

Đỗ Sơn Hà

Thoát vị bẹn là tình trạng một tạng trong ổ bụng rời khỏi vị trí, chui qua ống bẹn xuống bìu và là loại hay gặp nhất trong tất cả các loại thoát vị thành bụng nói chung. Chủ yếu gặp ở nam giới, hiếm thấy ở nữ giới.

1. Sơ lược về phôi thai, giải phẫu vùng bẹn:

1.1. Sự hình thành ống phúc tinh mạc: (xem hình 1).

Ở nam giới khi còn là bào thai, từ tháng thứ tư, mầm tinh hoàn ở cực dưới thận bào thai nằm ở 2 bên cột sống bắt đầu di chuyển xuống bìu. Đến tháng thứ 9 của thai nhi, tinh hoàn đã nằm trong bìu. Những trường hợp quá trình tinh hoàn di chuyển xuống bìu không diễn ra, tinh hoàn nằm trong ổ bụng gọi là tinh hoàn lạc chỗ, còn tinh hoàn nằm trong ống bẹn được gọi là tinh hoàn ẩn. Khi tinh hoàn chui qua ống bẹn, nó kéo theo cả lá phúc mạc thành xuống, tạo nên ống phúc tinh mạc.

Ở trẻ sơ sinh chỉ có 20-25% cháu trai, ống phúc tinh mạc đã được bít lại, còn lại đa số sau khi đẻ, ống phúc tinh mạc mới được bít kín và đến tuổi trưởng thành chỉ còn lại một dải xơ trắng.

Nếu ống phúc tinh mạc còn tồn tại khi trẻ lớn sẽ tạo lên một đường hầm, qua đó các tạng chui xuống bìu gọi là thoát vị bẩm sinh. Không phải các trường hợp còn ống phúc tinh mạc cũng đều bị thoát vị bẩm sinh mà người ta thấy rằng: ở trẻ mới đẻ ít bị thoát vị, mặc dù tỷ lệ còn ống phúc tinh mạc cao, ở trẻ 1-2 tháng tuổi cũng ít gặp thường thì đến khi trẻ một vài tuổi mới bị thoát vị, có người tới tuổi trưởng thành mới xảy ra thoát vị bẩm sinh. Ngược lại có người ống phúc tinh mạc tuy không được xơ bít lại, nhưng đến cuối đời vẫn không có thoát vị.

1.2. Giải phẫu ống bẹn

Ống bẹn là một đường hầm tạo nên bởi cân cơ của thành bụng trước. Ống bẹn dài khoảng 6 cm tương ứng với 1/2 trong của đường nối từ gai mu đến một điểm cách gai chậu trước trên 1 cm về phía trong.

Có 2 lỗ bẹn:

- Lỗ bẹn nông (còn gọi là lỗ bẹn trong).
- Lỗ bẹn sâu (còn gọi là lỗ bẹn ngoài).

Mặt trong của vùng bẹn có động mạch thượng vị, thừng động mạch rốn và dây treo bàng quang đội lá phúc mạc thành ở mặt trong của ống bẹn nhô lên và tạo thành 3 hố bẹn (xem hình 2).

Hố bẹn ngoài nằm ở ngoài động mạch thượng vị và là nơi thường xảy ra thoát vị chéo ngoài mà tuyệt đại đa số là thoát vị bẩm sinh.

Hố bẹn giữa nằm giữa động mạch thượng vị với thừng động mạch rốn và là nơi xảy ra thoát vị trực tiếp.

Hố bẹn trong nằm giữa thừng động mạch rốn và dây treo bàng quang, nơi có cơ thẳng to rất chắc đỡ phía ngoài nên ít khi xảy ra thoát vị và là nơi có thể xảy ra thoát vị chéo trong nhưng rất hiếm.

Ống bẹn là một khoang ở vùng bẹn được tạo nên bởi nhiều lớp cân cơ, phúc mạc. Từ ngoài vào trong gồm các lớp: da, tổ chức dưới da, cân kết hợp gồm 2 lá nông và sâu, cân cơ chéo lớn, cơ chéo bé, cơ ngang, mạc ngang, lớp mỡ trước phúc mạc và phúc mạc.

2. Phân loại thoát vị bẹn

2.1. Theo vị trí giải phẫu

2.1.1. Thoát vị chéo ngoài

- Tạng thoát vị chui ra ở hố bẹn ngoài, vào lỗ bẹn sâu, theo ống phúc tinh mạc xuống bìu. Tuyệt đại đa số thoát vị chéo ngoài là bẩm sinh. Cổ bao thoát vị nằm phía ngoài động mạch thượng vị. Túi thoát vị nằm trong bao thớ thừng tinh. Ở giai đoạn muộn bao thoát vị xuống tận bìu.

2.1.2. Thoát vị trực tiếp

- Tạng thoát vị chui ra ở hố bẹn giữa và nằm phía trong động mạch thượng vị.

- Đây là thoát vị mắc phải (không bao giờ có thoát vị bẩm sinh ở vị trí này). Cổ bao thoát vị nằm phía trong động mạch thượng vị. Bao thoát vị rất hiếm khi sa xuống bìu.

- Túi thoát vị nằm ngoài bao thớ của thừng tinh.

2.1.3. Thoát vị chéo trong

- Tạng thoát vị chui ra ở hố bẹn trong. Loại này rất hiếm gặp (không đề cập đến trong bài này).

2. 2. Theo nguyên nhân

2.2.1. Thoát vị bẩm sinh:

- Do còn tồn tại ống phúc tinh mạc (hoàn toàn hay một phần)
- Bao giờ cũng là thoát vị chéo ngoài và thường gặp nhất trong tất cả các loại thoát vị thành bụng.
- Hay gặp ở trẻ em và vị thành niên.
- Sau phẫu thuật ít tái phát. Thường gặp ở 1 bên.
- Túi thoát vị nằm trong bao thớ thừng tinh.
- Hay gặp biến chứng thoát vị nghẹt.

2.2.2. Thoát vị mắc phải

- Do cân cơ thành bụng yếu, nhẽo, trong khi đó áp lực trong ổ bụng lại tăng cao(ví dụ: người thường phải mang vác vật nặng, hoặc có bệnh mãn tính như viêm phổi, viêm phế quản mãn tính, khí phế thũng hoặc táo bón, bí đại).

- Thường gặp ở người già và thường ở cả 2 bên.
- Tạng thoát vị chui ra ở hố bẹn giữa và hầu hết là thoát vị trực tiếp.
- Túi thoát vị nằm ngoài bao thớ thừng tinh.

- Rất ít bị nghẹt do túi thoát vị hình nón cụt, cổ bao thoát vị thường rất rộng. Tuy nhiên sau mổ hay tái phát.

2.2.3. Theo mức độ tiến triển của thoát vị bẹn

Đối với thoát vị chéo ngoài tùy theo vị trí của túi thoát vị mà được chia thành:

- Thoát vị thể chỏm: tạng thoát vị mới chui ra ở lỗ bẹn ngoài.
- Thoát vị kê: tạng thoát vị nằm trong ống bẹn.
- Thoát vị bẹn - mu: tạng thoát vị chui ra khỏi lỗ bẹn nông đến gốc bùi.
- Thoát vị bẹn - bùi: tạng thoát vị xuống tận bùi và tiếp giáp với tinh hoàn.

Các thoát vị bẹn hiếm gặp:

- Tạng thoát vị nằm giữa mạc ngang và phúc mạc thành.
- Tạng thoát vị nằm giữa cơ ngang bụng và cơ chéo bé.
- Tạng thoát vị nằm giữa cơ chéo bé và cơ chéo lớn.

3. Giải phẫu bệnh

Giống với các loại thoát vị khác ở thành bụng, thoát vị bẹn có 2 phần chính:

- Túi thoát vị: gồm có thân, cổ và đáy túi thoát vị.
- Các tạng trong bao thoát vị: tất cả các tạng trong ổ bụng (loại trừ gan) còn lại đều có thể chui vào bao thoát vị và thường gặp là: ruột non và mạc nối lớn, hiếm gặp hơn là: manh tràng, ruột thừa, đại tràng sigma, đại tràng ngang, bàng quang.

- Các lớp giải phẫu của thoát vị trực tiếp bao gồm:

+ Da và tổ chức dưới da, cân nông, cân cơ chéo ngoài, cân ngang, bao thoát vị. Bao thoát vị của thoát vị trực tiếp gồm 2 lớp: phúc mạc và cân ngang ở ngoài.

- Các lớp giải phẫu của thoát vị chéo ngoài bao gồm:

+ Da và tổ chức dưới da, cân nông, cân cơ chéo lớn thuộc cung đùi, cân kết hợp phần tiếp theo của mạc ngang, bao thoát vị cùng với tổ chức liên kết của thừng tinh. Bao thoát vị có độ dày, mỏng khác nhau có thể phẫu tích ra khỏi đám rối tĩnh mạch thừng tinh. Tuy nhiên những trường hợp thoát vị lâu ngày, phẫu tích bao thoát vị tách khỏi các thành phần của thừng tinh rất khó khăn.

4. Triệu chứng

Mỗi loại thoát vị bẹn có đặc điểm lâm sàng riêng, dưới đây là triệu chứng của thoát vị bẹn chéo ngoài.

4.1. Triệu chứng cơ năng:

Người bệnh thường đến khám vì có khối phồng vùng bẹn, khối phồng to ra khi đi lại, lao động nặng nhưng nằm nghỉ thì mất đi hoặc tự tay đẩy lên được, tình trạng toàn thân vẫn bình thường.

4.2. Triệu chứng thực thể:

Có khối phồng vùng bẹn với đặc điểm:

- Khối phồng ở trên nếp lằn bẹn, chạy dọc theo chiều của ống bẹn (nếu là thể thoát vị bẹn- mu, bẹn - bùi khối phồng sẽ xuống thấp hơn làm bùi to lên một bên nhưng vị trí xuất phát điểm vẫn trên nếp lằn bẹn).

- Khối phồng mềm, không đau, căng to hơn khi bệnh nhân rặn mạnh.

- Nếu tạng thoát vị là ruột thì gõ vang, sờ nắn nghe thấy tiếng óc ách của nước và hơi, còn nếu là mạc nối thì gõ đục.

- Dùng tay nắn đẩy lên khối phòng mất đi. Nhưng khi bệnh nhân rặn hoặc ho thì khối phòng lại xuất hiện theo hướng chéch từ trên xuống dưới và từ ngoài vào trong

- Lỗ bẹn nông rộng, có thể đứt lọt đầu ngón tay hoặc rộng hơn. Sờ nắn có cảm giác khối ruột chạm vào đầu ngón tay khi luồn ngón tay vào lỗ bẹn nông và bảo bệnh nhân ho hoặc rặn mạnh.

Ngoài ra cần khám để phát hiện:

Tình trạng trương lực cơ, các dị tật bẩm sinh kèm theo như: tinh hoàn ẩn, tràn dịch màng tinh hoàn. Chú ý cần khám kỹ cả hai bên để so sánh vì có trường hợp thoát vị xảy ra cả bên trái và bên phải.

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định:

Nhìn chung chẩn đoán thoát vị bẹn không khó lắm. Khi tạng thoát vị lên xuống dễ dàng thì các triệu chứng kể trên đều rõ, dễ chuẩn đoán. Tuy vậy cũng có trường hợp chẩn đoán khó khăn và dễ nhầm với một số bệnh lý khác.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

5.2.1. Khi thoát vị còn ở cao:

* Nang nước thừng tinh:

Khi nang nước thông thương với ổ bụng, sờ nắn khối phòng nhỏ lại hoặc mất đi nên dễ nhầm. Tuy nhiên với nang nước thừng tinh, khi sờ nắn khối phòng nhỏ lại một cách khó khăn hoặc không rõ ràng, có tính chất của một khối dịch thường căng nhưng mềm mại và nằm dọc theo thừng tinh..

* Tinh hoàn ẩn:

- Khối phòng nằm ở ống bẹn, không sờ thấy tinh hoàn cùng bên.

- Khối phòng có ranh giới rõ, mật độ chắc, nắn không bé lại hoặc mất đi và đặc biệt khi bóp có cảm giác rất đau như bóp vào tinh hoàn bên kia.

* Viêm hạch bẹn:

- Khối phòng vùng bẹn sưng, nóng, đỏ đau.

- Có hội chứng nhiễm khuẩn toàn thân, sốt, bạch cầu tăng cao.

* Thoát vị đùi:

- Khối phòng nằm dưới nếp lằn bẹn.

- Nắn, bóp có thể nhỏ lại.

- Chủ yếu gặp ở phụ nữ.

5.2.2. Khi thoát vị xuống tới bìu:

* Tràn dịch màng tinh hoàn:

- Da bìu căng bóng, có dấu hiệu 3 động (dấu hiệu sóng vỗ).

- Không sờ được mào tinh hoàn và không bầu được màng tinh hoàn.

- Soi đèn pin: ánh sáng xuyên qua khối dịch màu hồng nhạt và có khối mờ đục của tinh hoàn.

* Giãn tĩnh mạch thường tĩnh:

- Sờ bìu to và sa thấp hơn bên đối diện, có cảm giác như búi giun dưới tay.

Thường gặp ở bên trái. Dấu hiệu Curling (dương tính).

* U tĩnh hoàn:

- Tĩnh hoàn là một khối chắc.
- Có nhiều hạch vùng bẹn

* Lao tĩnh hoàn:

- Tĩnh hoàn thường mềm, nhẽo.
- Khi sờ nắn tĩnh hoàn, bệnh nhân có cảm giác rất đau.
- Có các triệu chứng của nhiễm độc lao.

5.2.3. Chẩn đoán phân biệt thoát vị chéo ngoài với thoát vị trực tiếp:

* Đặc điểm của thoát vị trực tiếp:

- Hay gặp ở người già thành bụng yếu và thường gặp ở cả hai bên.
- Lỗ thoát vị rộng, tạng thoát vị ngoài ruột và mạc nối lớn có thể là manh tràng, bàng quang thậm chí cả niệu quản cũng chui vào bao thoát vị.
- Tạng thoát vị chui ra theo hướng từ trong ra ngoài từ sau ra trước: cân cơ, mạc ngang mỏng và bị đẩy lùi ra phía trước, do đó dùng một ngón tay đặt vuông góc với da đẩy khối phồng vào dễ dàng.
- Dùng ngón tay luồn vào khối thoát vị và sờ được động mạch thượng vị đập ở phía ngoài khối phồng và cảm giác sờ được mặt trong của xương chậu.
- Thoát vị trực tiếp ít bị nghẹt vì khối thoát vị hình nón cụt mà đáy rộng — cổ bao thoát vị rộng là nơi các tạng chui ra. Tuy nhiên sau mổ dễ tái phát.
- Khi mổ túi thoát vị nằm ngoài bao thớ thường tĩnh.

* Đặc điểm của thoát vị chéo ngoài:

- Hay gặp ở trẻ em và vị thành niên. Thường gặp ở một bên, thường là bên phải.
- Túi thoát vị chui dọc theo ống bẹn, theo chiều từ ngoài vào trong, từ trên ngoài xuống dưới. Khi chui qua lỗ bẹn nông thoát vị có hình giống quả lê.
- Khi mổ túi thoát vị nằm trong bao thớ thường tĩnh hay bị nghẹt. Tuy nhiên sau mổ ít tái phát.

6. Tiến triển và biến chứng:

Thoát vị bẹn nếu không mổ thì ngày càng to, ảnh hưởng ít nhiều tới đi lại, sinh hoạt, lao động của bệnh nhân và có thể gặp những biến chứng nguy hiểm như:

- Bị nghẹt (xem bài thoát vị nghẹt).
- Viêm dính tạng thoát vị với bao thoát vị, do đó các tạng thoát vị khó đẩy lên và dễ nhầm trong chẩn đoán.
- Chấn thương khối thoát vị làm tổn thương tạng ở trong bao thoát vị.

7. Điều trị:

Hai phương pháp điều trị: Không mổ (đeo băng) và phẫu thuật.

7.1. Đeo băng

Đây là phương pháp tạm thời không cho khối ruột sa xuống và chờ đợi phẫu thuật. Tuy vậy đối với trẻ nhỏ, nhờ đeo băng làm cho khối thoát vị không sa xuống tạo điều kiện cho ống phúc tinh mạc được bịt lại, cân cơ phát triển và có thể khỏi. Nếu không khỏi đến độ tuổi 7- 8 trở lên sẽ mổ. Với người già yếu hoặc bị bệnh mãn tính nặng như suy tim mất bù, khí phế thũng, hen có chống chỉ định mổ thì đeo băng liên tục, đề phòng thoát vị nghẹt.

* Nhược điểm:

- Không giải quyết được nguyên nhân gây thoát vị mà còn có thể đè ép các tạng và tổ chức tại chỗ gây viêm dính tại chỗ, làm cho thoát vị hồi phục thành không hồi phục.

7.2. Phẫu thuật:

Là phương pháp chính điều trị thoát vị bẹn nhằm 2 mục đích:

7.2.1. Tìm khâu cổ túi và cắt túi thoát vị:

- Khâu cổ túi ở lỗ bẹn càng cao càng tốt nhưng đề phòng khâu, buộc vào ống dẫn tinh.

- Cắt túi thoát vị, trường hợp dính nhiều, túi thoát vị dính vào thừng tinh, tinh hoàn không bóc được thì phải lộn mặt trong ra và khâu ôm lấy thừng tinh (lộn bao thoát vị).

7.2.2. Tái tạo thành bụng:

Đây là thì mổ quan trọng nhằm tránh tái phát. Có nhiều phương pháp mổ khác nhau. nhưng dù phương pháp nào thì thành bụng cũng được tái tạo trên 2 bình diện (sâu và nông). Xác định một phương pháp phải căn cứ vào cách khâu 2 bình diện như thế nào? Thừng tinh ở đâu so với 2 bình diện đã được tái tạo? Bình diện sâu là khâu cân kết hợp với cung đùi, bình diện nông là khâu 2 mép cân cơ chéo lớn với nhau. Trên cơ sở đó ta có thể chia ra 3 nhóm phương pháp:

* Nhóm để thừng tinh nằm trước 2 bình diện đã được tái tạo. Đại diện là phương pháp Halstedt.

* Nhóm thừng tinh đặt giữa 2 bình diện mà điển hình là phương pháp Bassini và phương pháp Shouldice (xem hình 3a,b,c).

* Nhóm đặt thừng tinh ở sau 2 bình diện như phương pháp Forgue, Kimbarovski và Spaxôkukovski.

Hiện nay 4 phương pháp được áp dụng rộng rãi là: Forgue, Kimbarovski Bassini và Shouldice. Phương pháp Shouldice phục hồi theo 3 lớp: mạc ngang, lớp nông và sâu bằng đường khâu vắt đi về, tỷ lệ tái phát thấp được nhiều phẫu thuật viên ưa dùng.

7.3. Sử dụng vật liệu tổng hợp:

Đây là một hướng kỹ thuật mới. Người ta có thể tiến hành mổ mở hoặc mổ nội soi để đặt tấm vật liệu tổng hợp (vicryl, methylen) là mảnh ghép nhân tạo dưới phúc mạc làm bền vững thành bụng vùng thoát vị. Đặt mảnh ghép nhân tạo có thể mổ mở hoặc bằng phẫu thuật nội soi.

8. Các tai biến, biến chứng sau mổ:

8.1. Các tai biến trong mổ:

- Cắt phải ống dẫn tinh có thể dẫn tới vô sinh, nếu cắt hai bên teo tinh hoàn. Tổn thương các tạng trong bao thoát vị
- Chảy máu do cắt phải động mạch thượng vị, động mạch đùi.

8.2. Biến chứng sau mổ:

- Chảy máu: Do cầm máu không tốt máu chảy xuống bìu làm cho bìu căng to, phù nề và thâm tím.
- Phù nề vùng bìu thường do tái tạo lỗ bẹn nông hẹp, lưu thông máu bị hạn chế.
- Vô sinh do khi tái tạo lại thành bụng thất phải ống dẫn tinh, hoặc làm tổn thương động mạch hai bên dẫn tới teo tinh hoàn.
- Nhiễm trùng vết mổ: Toác vết mổ dẫn đến tái phát.

THOÁT VỊ ĐÙI

Đỗ Sơn Hà

Thoát vị đùi là tình trạng các tạng trong ổ bụng chui qua chỗ yếu ở đáy tam giác Scarpa xuống mặt trước đùi. Ống đùi không có sẵn, nó chỉ hình thành khi xảy ra thoát vị đùi. Thoát vị đùi là thoát vị mắc phải, chủ yếu gặp ở nữ và tỷ lệ nghẹt rất cao (53-65%).

1. Giải phẫu bệnh lý:

Ống đùi được hình thành bởi vùng yếu của thành bụng. Đây là một khoang của vòng đùi (khoang mạch: động, tĩnh mạch đùi và mạch bạch huyết). Phần trong yếu, các tạng có thể chui qua. Khoang này được giới hạn bởi:

- Phía trước là cung đùi.
- Phía sau là mào lược và dây chằng Cooper.
- Phía ngoài là tĩnh mạch đùi.
- Phía trong là dây chằng Gimbernat.

Khi mổ thoát vị đùi ở vị trí này phải chú ý: phía ngoài cổ túi có tĩnh mạch đùi và phía trên cổ túi có động mạch thượng vị và nhánh nối động mạch thượng vị với động mạch bít.

1.1. Các vị trí khác rất hiếm gặp (xem hình 4):

1.2. Phân loại thoát vị:

Tùy theo mức độ thoát vị người ta chia làm 2 loại:

- Thoát vị không hoàn toàn: Tạng chui xuống tam giác Scarpa ra trước đùi nhưng đang nằm dưới cân sàng.
- Thoát vị hoàn toàn: Tạng đã chui qua lỗ bầu dục và nằm trước cân sàng.

2. Nguyên nhân bệnh sinh:

Thoát vị đùi chủ yếu gặp ở phụ nữ, nhất là người chữa đẻ nhiều lần. Người ta cho rằng cơ thành bụng bị yếu do mang thai nhiều lần, mặt khác khi đẻ khung chậu co giãn chút ít. Đó là hai yếu tố chính làm cho các cân, dây chằng vùng tam giác Scarpa bị yếu dễ gây thoát vị. Vì vậy thoát vị đùi là do mắc phải chứ không phải do bẩm sinh, rất ít gặp ở trẻ em.

3. Triệu chứng lâm sàng:

3.1. Triệu chứng cơ năng:

- Bệnh nhân thấy khối phồng ở đùi, khối này lúc có lúc không và thường xuất hiện khi đi lại nhiều. Đau tăng khi duỗi chân.
- Đôi khi thấy phù 1 chân về chiều.
- Các biểu hiện khác như tức nhẹ, khó chịu vùng bẹn, đùi ít được chú ý hơn.

3.2. Triệu chứng thực thể:

Nhìn thấy khối phồng nhỏ ở góc trên trong của tam giác Scarpa với đặc điểm:

- Có hình tròn hoặc bầu dục không to lắm và nằm ở dưới nếp lằn bẹn.
- Khối phòng mềm, không đau.
- Có thể nắn nhỏ lại được hoặc làm khối mất đi, nhưng không dễ dàng như thoát vị bẹn.

- Gõ vang hoặc nghe tiếng óc ách nếu là ruột chui xuống.
- Bắt mạch: động mạch bẹn ở phía ngoài khối phòng.

Chú ý: Triệu chứng cơ năng ít thể hiện rõ, thoát vị đùi lại hay bị nghẹt, nên nhiều bệnh nhân đến trong tình trạng cấp cứu mà không biết mình có thoát vị. Do đó khi gặp bệnh nhân nữ bị tắc ruột cơ học mà không rõ nguyên nhân phải nghĩ đến có thể do thoát vị đùi.

4. Chẩn đoán phân biệt:

4.1. Thoát vị bẹn:

- Thoát vị đùi chủ yếu ở phụ nữ. Khối phòng thường có kích thước nhỏ.
- Khối phòng của thoát vị đùi ở dưới nếp lằn bẹn (dưới cung đùi). Khối phòng của thoát vị bẹn ở trên nếp lằn bẹn. Ở những bệnh nhân béo việc xác định cung đùi gặp nhiều khó khăn. Khi đó phải kẻ một đường từ gai mu đến gai chậu trước trên gọi là đường Malgaigne. Thoát vị đùi: khối phòng ở dưới đường Malgaigne, thoát vị bẹn thì khối phòng ở trên đường này.

4.2. Viêm hạch bẹn:

- Sốt, sưng, nóng, đỏ, đau tại chỗ.
- Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng, Neutro tăng.

4.3. Áp xe lạnh:

- Khối phòng là chất dịch tụ lại.
- Khối phòng ở phía ngoài động mạch đùi vì dịch lao từ cột sống theo cơ thắt lưng chậu xuống đùi.

4.4. Khối phòng tĩnh mạch:

- Khối phòng cũng to lên khi rặn, khi ho hoặc khi đi lại, ấn cũng mất đi tuy nhiên có đặc điểm:

- Kèm theo giãn tĩnh mạch chi dưới.
- Khối phòng mềm ấn nhỏ lại nhưng khi bỏ tay khối phòng lại xuất hiện nhanh.
- Dùng một ngón tay đè phía dưới chỗ phòng thì khối phòng nhỏ lại nhưng nếu đè ngón tay ở phía trên thì khối phòng lại to dần ra.

Nếu khối phòng không xếp được còn phân biệt với:

- U mỡ: Không đau, không đẩy vào ổ bụng được.
- Giãn tĩnh mạch chi dưới: bao giờ cũng kèm giãn tĩnh mạch ở dọc suốt chi dưới từ trên xuống dưới, dễ bị xếp hẳn khi nằm.
- Túi phòng động mạch vùng bẹn hoặc nang vùng bẹn.

5. Điều trị:

Phẫu thuật là phương pháp điều trị triệt để, còn đeo băng chỉ là biện pháp

tạm thời để phòng biến chứng, áp dụng cho những bệnh nhân già yếu không có khả năng mổ được.

- Đường mổ có thể ở tam giác Scarpa dọc theo mặt trước khối phồng và lên trên cung đùi.

- Có thể mổ theo đường thoát vị bẹn, từ phía trên cung đùi.

Tìm túi thoát vị, khâu cổ túi và cắt túi thoát vị rồi tái tạo thành bụng.

5.1. Kỹ thuật:

Rạch da: Rạch ở đùi hay ở bẹn?

Nếu ở đùi, rạch thẳng qua cung đùi đến ngay trên khối thoát vị sẽ thấy cung đùi ở dưới và cân cơ chéo to ở trên.

- Bóc tách túi thoát vị: Tách lớp xơ mỡ đến cổ túi thoát vị.
- Cắt cung đùi : Cổ thoát vị sẽ lộ ra.
- Mở túi thoát vị kiểm tra tạng thoát vị và đẩy lên ổ bụng.
- Khâu xuyên cổ túi thoát vị.
- Cắt túi thoát vị dưới chỗ buộc và dính vào thành bụng.

5.2. Khâu phục hồi thành bụng:

- Khâu dây chằng Cooper ở mào lược với các cơ chéo bé, cơ ngang và cân cơ chéo lớn.

5.3. Trong trường hợp thoát vị đùi nghẹt:

- Muốn cắt bỏ túi thoát vị phải cắt cung đùi. Có thể đi từ phía trên ổ bụng xuống hoặc đường rạch thấp ở đùi.

- Mở túi thoát vị
- Giữ quai ruột nghẹt ở ngoài.
- Phẫu tích cẩn thận cổ thoát vị ở trên cao.
- Bộc lộ để nhìn rõ rãnh nghẹt. Kiểm tra đoạn ruột phía trên và phía dưới nghẹt, nếu ruột còn tốt thì đẩy trở lại vào ổ bụng. Cắt bỏ khi ruột hoại tử.

- Phục hồi thành bụng: Khâu dây chằng Cooper với cơ ngang, cơ chéo bé và cân cơ chéo lớn để bịt kín vòng đùi lại. Cần chú ý khi khâu không khâu vào các mạch máu ở bên cạnh như tĩnh mạch đùi, động mạch thượng vị, động mạch bịt□

THOÁT VỊ NGHỆT

1. Đại cương

Thoát vị nghệt là tình trạng cơ quan ở trong túi thoát vị bị đè ép, thất nghệt lại ở cổ túi, dẫn tới rối loạn tuần hoàn và cuối cùng là hoại tử tổ chức. Đây là một biến chứng nguy hiểm nhất của tất cả các loại thoát vị thành bụng, đòi hỏi phải chẩn đoán và xử trí cấp cứu kịp thời.

Thoát vị nghệt hay gặp trong thoát vị bẹn nghệt

1. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

Cho tới nay nhiều tác giả giải thích nguyên nhân của thoát vị nghệt dưới nhiều khía cạnh khác nhau:

1. Do áp lực trong ổ bụng tăng đột ngột (ví dụ: nâng vật nặng, ho mạnh...), làm cho tạng chui qua lỗ thoát vị nhanh, đột ngột nên dẫn tới nghệt.
2. Do lỗ thoát vị hẹp, cân cơ ở lỗ thoát vị chắc, ít đàn hồi nên dễ bị nghệt hơn là lỗ thoát vị to, tạng lên xuống dễ dàng.
3. Do có một quai ruột mới chui qua lỗ thoát vị trong lúc đã có một quai ruột khác chui xuống.
4. Do quai ruột trong túi thoát vị bị gấp khúc nhiều và bị quay theo trục của nó.
5. Một số tác giả đã chứng minh rằng: nhu động ruột của quai đến bao giờ cũng tăng, đồng thời lại có sự gấp khúc của quai ruột nên làm cho dịch và hơi ứ đọng lại. Vì ứ đọng nhiều làm cho áp lực trong lòng quai đến tăng cao, dẫn to và đè ép cả quai đi.
6. Nhiều tác giả cũng thừa nhận các yếu tố kể trên và giải thích như sau: áp lực trong quai đến tăng khá mạnh hoặc rất mạnh làm căng cả lỗ thoát vị vốn đã ít đàn hồi. Hiện tượng trên sẽ gây một kích thích đau đớn, do đau mà làm tăng phản xạ co cơ thành bụng, chính co cơ lại làm cho lỗ thoát vị hẹp thêm và dẫn tới tình trạng không phù hợp giữa cổ túi thì bé mà khối lượng ruột nằm trong bao thoát vị lại lớn nên dẫn tới nghệt.

II. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

Điều nguy hiểm và thường gặp nhất là ruột bị nghệt. Quai ruột bị nghệt tồn thường nhiều hay ít là phụ thuộc vào:

- Sự thắt hẹp ở ngay lỗ thoát vị (mức độ thắt hẹp).
- Thời gian bị nghệt lâu hay mới.

Quan sát một quai ruột bị nghệt ta thấy:

1. Phần ruột tương ứng với vòng thắt của lỗ thoát vị bị tổn thương sớm nhất và nặng nhất, vòng lỗ thoát vị càng bé thì tổn thương càng nặng và càng sớm. Tổn thương ở quai đến bao giờ cũng nặng.

2. Phần ruột nằm trong bao thoát vị hoại tử nhanh hay chậm phụ thuộc vào 2 yếu tố:

a. Nếu tĩnh mạch mạc treo bị đè ép trước, trong khi động mạch còn cung cấp máu phần nào cho tổ chức ruột thì:

- Ruột hoại tử muộn hơn.
- Quai ruột giãn to.
- Lúc đầu quai ruột màu đỏ thẫm, sau chuyển dần sang màu tím.
- Thành dày do phù nề.
- Lòng ruột tích nhiều dịch và cả bao thoát vị cũng có dịch màu hồng.
- Đến lúc cả động mạch cũng bị tắc làm cho ruột hoại tử từng điểm, từng đám rồi hoại tử hoàn toàn. Hoại tử bao giờ cũng từ niêm mạc trước, sau đó đến cơ và thanh mạc.

b. Trường hợp cả động mạch và tĩnh mạch bị tắc ngay từ đầu thì:

- Đoạn ruột bị nghẹt có màu trắng nhợt, chóng hoại tử.
- Dịch ít thấm ra ở lòng ruột và bao thoát vị.
- Đối với các đoạn ruột nằm trong ổ bụng thì tổ thương giống như trong tắc ruột cơ học.

3. Mạc treo của quai ruột nghẹt bị phù nề, dày và điều nguy hiểm hơn là tĩnh mạch bị tắc, không những ở phần bị nghẹt mà có lúc lên cao hơn thậm chí lên tới gốc mạc treo.

Khi mổ cấp cứu, việc đánh giá tổ thương của quai ruột có ý nghĩa rất quan trọng. Người phẫu thuật viên phải trả lời cho được câu hỏi □ Đoạn ruột còn có khả năng hồi phục được nữa không? □ để quyết định thái độ xử trí. Muốn vậy trong nhiều trường hợp phải có thời gian chờ đợi, trước hết phải đắp huyết thanh ấm, phong bế novocain 0.25% ở gốc mạc treo, đợi 15-20 phút nếu thấy:

Ruột không có nhu động.

Vấn mềm nhão, màu sắc không hồng trở lại.

Động mạch mạc treo không đập.

Quai ruột như vậy không còn khả năng hồi phục nữa, phải cắt đoạn.

Ngoài ra cũng cần lưu ý: Có trường hợp ruột tuy hồng trở lại, vẫn nhu động nhưng có những ổ hoại tử nhỏ. Trường hợp trên nếu vẫn bảo tồn thì các ổ hoại tử nhỏ sẽ thủng, gây viêm phúc mạc, rất nguy hiểm cho bệnh nhân.

4. Nghẹt ngược chiều.

Là do hai quai ruột chui vào bao thoát vị kiểu W. Khi bị nghẹt, quai ruột hoại tử lại nằm trong ổ bụng, việc chẩn đoán khó khăn, ngay lúc mổ cũng dễ bỏ sót nguy hiểm.

5. Nghẹt một phần của thành ruột: Chỉ một phần của thành ruột bị nghẹt, còn lòng ruột vẫn lưu thông được.

III. TRIỆU CHỨNG

Lấy điển hình ruột non bị nghẹt trong thoát vị bẹn:

1. Triệu chứng cơ năng.

Đau dữ dội, đột ngột vùng thoát vị, đau toát mồ hôi khiến bệnh nhân phải đến viện, có khi bị choáng vì đau. Nhiều bệnh nhân có thể cho ta biết: Trước đó ở vùng đau vẫn có khối phồng, lúc xuất hiện, lúc mất đi hoặc tự tay ấn lên được. Nay khối phồng đau và không tự đẩy lên được nữa.

Nôn, bí trung đại tiện, biểu hiện của tắc ruột cơ học.

2. Triệu chứng thực thể

- Tại vùng thoát vị thấy có khối phồng:
 - Căng chắc.
 - Không đẩy lên được.
 - Rất đau khi ta sờ nắn
 - Gõ đục.
- Các triệu chứng của tắc ruột cơ học:
 - Chướng bụng,.
 - Dấu hiện rắn bờ.
 - Toàn thân: Mất nước và điện giải do nôn nhiều.
- X-quang: Có mức nước và mức hơi trong ổ bụng.

Bệnh nhân đến sớm, triệu chứng đau là chủ yếu, nhưng nếu đến muộn sau 6-12 giờ thì các triệu chứng tắc ruột càng rõ.

IV. CÁC THỂ LÂM SÀNG

Có nhiều cách phân chia.

1. Theo diễn biến của bệnh

a) Thể tối cấp:

Hay gặp ở người có khối thoát vị nhỏ, quai ruột bị thắt nghẽn hoàn toàn ngay từ đầu, triệu chứng toàn thân nặng nề nhanh chóng.

Nôn nhiều

Trụy mạch.

Nếu không được cấp cứu sớm sẽ tử vong trong 36-40 giờ.

B) Thể bán cấp:

Khối thoát vị thỉnh thoảng lại đau, căng to dần, lúc đầu không đẩy lên được nhưng nếu nằm nghỉ, bệnh nhân có gắng cũng tự đẩy lên được.

Ít lâu sau, hiện tượng trên lại tái diễn.

Cần mổ để tránh bị nghẹt cấp tính.

c) Thể tiềm tàng:

Thường ở người già và do mạc nối lớn chui xuống, triệu chứng cơ năng không rõ lắm, bệnh nhân cố lúc đau tức nhưng chịu đựng được, có nôn hoặc buồn nôn. Nhưng rồi sẽ qua đi khá dễ dàng, bệnh nhân lại sinh hoạt bình thường.

2. Theo các tạng thoát vị bị nghẹt.

Ruột non - ruột già - manh tràng - ruột thừa - đại tràng ngang - đại tràng xích ma - bàng quang - các phần phụ của nữ.

3. Theo vị trí của thoát vị.

- Thoát vị bẹn nghẹt: Chiếm tỷ lệ cao 50-75% so với tổng số thoát vị nghẹt vì thoát vị bẹn gặp nhiều hơn các loại khác.
- Thoát vị đùi nghẹt: Trong tất cả các loại thoát vị thì thoát vị đùi dễ bị nghẹt nhất, có tỷ lệ rất cao 50-60%. (So với cùng loại)
- Thoát vị rốn.
- Thoát vị vùng thất lưng.
- Thoát vị cơ hoành.
- Thoát vị đường trắng giữa.
- Thoát vị ở lỗ khuyết hồng của mạc treo.
- Thoát vị bịt.
- Thoát vị ngò.
- Thoát vị đáy chậu.

V. DIỄN BIẾN CỦA BỆNH

1. Nếu không được điều trị sớm, bệnh nhân sẽ tử vong trong bệnh cảnh:

- Tắc ruột cơ học với mọi diễn biến của nó.
- Viêm phúc mạc toàn thể do ruột hoại tử, thủng vào ổ bụng.

Có trường hợp ruột chưa bị thủng, mới chỉ hoại tử niêm mạc và một phần của cơ nhưng vẫn bị viêm phúc mạc vì vi khuẩn theo dịch tiết, xuyên qua thành ruột vào ổ bụng.

2. Khối thoát vị tự lên được nhưng đây chỉ là may mắn và không chắc chắn.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào:

- Đau đột ngột dữ dội vùng thoát vị.
- Khối thoát vị phồng to đau và không đẩy lên được.
- Có triệu chứng của tắc ruột cơ học.

Tuy vậy ở một số trường hợp việc chẩn đoán thoát vị nghẹt rất khó khăn, nhất là thoát vị trong ổ bụng hoặc các vùng khác rất hiếm gặp. Những trường hợp trên, bệnh nhân thường được mổ với chẩn đoán tắc ruột cơ học, còn nguyên nhân thì sau khi mổ mới được sáng tỏ hoàn toàn

2. Chẩn đoán phân biệt.

Tùy theo vị trí của thoát vị nghẹt mà chẩn đoán phân biệt cho phù hợp. Thoát vị bẹn và thoát vị đùi nghẹt là 2 loại hay gặp, ta phải chẩn đoán phân biệt với:

a. Viêm tinh hoàn cấp.

- Tinh hoàn rất đau.
- Khối đau này có danh giới rõ và cách biệt với thành bụng.
- Có hội chứng nhiễm khuẩn cả tại chỗ và toàn thân.
- Không có hội chứng tắc ruột và không có bệnh cảnh của thoát vị bẹn trước đó.

b. Viêm hạch bẹn:

- Có hội chứng nhiễm khuẩn, có sưng, nóng, đỏ, đau tại vùng bẹn.

c. Các tắc ruột cơ học khác không do thoát vị nghẹt.

d. Tràn dịch màng tinh hoàn ở nữ nhi, phải có phương pháp khám thích hợp để phân biệt trẻ đau thực sự hay khóc vì sợ hãi.

VII. ĐIỀU TRỊ

Thoát vị nghẹt là loại cấp cứu ngoại khoa, có thể áp dụng các phương pháp điều trị sau:

1. Bảo tồn.

Nếu bệnh nhân đến rất sớm, ta có thể đẩy khối thoát vị nghẹt lên và theo dõi.

Với trẻ nhỏ, điều kiện đến sớm, toàn thân chưa có nhiễm độc, cách tiến hành là:

- Tiêm thuốc an thần, giảm đau theo liều thích hợp.
- Ngâm nửa người cháu bé vào chậu nước ấm, chờ 15-20 phút, khối thoát vị có thể tự lên được.
- Có thể dùng tay xoa nhẹ ở khối thoát vị nhưng không được nắn thô bạo để phòng vỡ tạng bên trong.
- Khi tạng đã lên được thì vẫn phải theo dõi sát để phòng ruột hoại tử thứ phát gây viêm phúc mạc.

2. Phẫu thuật.

Là phương pháp điều trị chính nhằm mục đích:

- Giải phóng nhanh tạng thoát vị bị nghẹt, thiếu máu.
- Khâu cổ túi và cắt túi thoát vị.
- Phục hồi thành bụng.

Cần lưu ý:

- Không được để tụt quai ruột vào ổ bụng khi chưa có quan sát kết luận chính xác tình trạng quai ruột bị nghẹt.
- Phải đánh giá đúng khả năng đoạn ruột còn hồi phục được không.
- Chú ý toàn thân và có hồi sức bù đắp nước và điện giải.

THOÁT VỊ SAU MỔ

I - ĐỊNH NGHĨA.

Thoát vị sau mổ là tạng chui ra ngoài qua vết mổ cũ, nó khác với các thoát vị thành bụng khác ở chỗ: Khối thoát vị không được phúc mạc thành bao phủ mà trực tiếp ngay với tổ chức xơ của vùng mổ.

II. NGUYÊN NHÂN

Có thoát vị sau mổ là do đường khâu cân cơ của thành bụng không liền được, hai mép vết mổ bị toác rộng ra, chỉ có lớp tổ chức xơ sẹo mỏng hoặc da che phủ vết mổ.

Các yếu tố làm vết mổ không liền tốt là:

1. Nhiễm khuẩn làm toác vết mổ

Thường gặp những vết mổ nhiễm khuẩn trong các trường hợp:

- Mổ các vết thương thấu bụng
- Đường mổ của các loại viêm phúc mạc
- Đường mổ của viêm ruột thừa cấp đã có mủ
- Mổ các tạng dễ nhiễm khuẩn như đại tràng, tiểu tràng.v.v. v

2. Đối với các đường mổ vào ổ bụng:

Mổ đường trắng giữa ít bị nhiễm khuẩn nhất các đường mổ ngang cắt cơ nhiều, vết mổ kém liền hơn, dễ nhiễm khuẩn và hay gây thoát vị sau mổ. Người ta cũng thấy rằng những vết mổ khâu ít lớp thì tỷ lệ thoát vị sau mổ ít hơn so với những vết mổ được khâu nhiều lớp.

3. Cơ thể bệnh nhân suy nhược già yếu vết mổ khó lành

4. Do cân cơ thành bụng bị căng nên vết mổ lành kém, chậm ví dụ:

Sau mổ bụng, ruột bao giờ bụng cũng chướng do liệt, hoặc sau mổ bị ho nhiều.

5. Do kỹ thuật : Khâu không lấy được các lớp cân, buộc không chặt, mép cân còn dẫn cách sau khi buộc.

III. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ.

1. Vòng thoát vị (lỗ thoát vị).

- Ở ngay vùng sọ cũ

- Hình bầu dục hoặc tròn

- Bờ của lỗ thoát vị do cân cơ bị xơ hoá tạo nên, lớp phúc mạc thành bị dính và xơ hoá dọc theo chu vi của lỗ thoát vị, còn bề mặt của lỗ thoát vị thì không có phúc mạc chỉ có tạng dính vào vùng sọ xơ.

2. Túi thoát vị:

Có kích thước và hình dáng khác nhau, tùy theo từng trường hợp, thường có nhiều ngõ ngách cũng có khi không hình thành túi thoát vị.

3. Lớp học ngoài khối thoát vị.

Chỉ là lớp sẹo xơ mỏng và chính đó cũng là túi thoát vị, lớp này có lúc chỉ có da, tổ chức dưới da cùng với vết sẹo ở giữa nhưng sẹo cũng bị giãn rộng và mỏng.

4. Tại thoát vị:

Chủ yếu là ruột.

IV. TRIỆU CHỨNG.

Chẩn đoán thoát vị sau mổ thường dễ dàng. Thấy khối phồng ở ngay đường mổ cũ, khối phồng to rõ khi bệnh nhân rặn, nhưng ấn thì xẹp lại ngay, sờ có cảm giác tạng thoát vị ở ngay dưới tay vì lớp sẹo xơ mỏng nhưng khi thả tay thì khối phồng lại xuất hiện hoặc chỉ rặn nhẹ đã lòi ra. Vì ruột dính vào lớp sẹo, vào hở lỗ thoát vị nên không đẩy hoàn toàn vào trong bụng được.

- Sờ được bờ của vòng thoát vị dễ dàng bờ xơ và chắc

V. ĐIỀU TRI:

Mổ là chủ yếu.

1. Bóc tách tạng dính vào vùng sẹo cũ và bóc dọc theo bờ của vòng thoát vị.

2. Tái tạo thành bụng những sợi chỉ không tiêu, để đảm bảo kết quả nhất thiết phải khâu, kéo hai lớp cân cơ vào vòng thoát vị sát với nhau. Để đạt yêu cầu này nhiều lúc phải làm thủ thuật chuyển vạt cân, hiện nay trường hợp vòng thoát vị quá lớn không thể làm thủ thuật chuyển vạt cân được thì một số tác giả đã dùng các màng lưới chất dẻo để bịt chỗ khuyết hông thành bụng.

Mổ tái tạo lại thành bụng cho những bệnh nhân thoát vị sau mổ không phải lúc nào cũng dễ dàng, kết quả cũng còn hạn chế có bệnh nhân phải mổ nhiều lần vì vậy cần chú ý:

Ở người có già yếu không nên mổ chỉ đeo băng giữ không cho khối thoát vị lồi ra.

- Vì vết mổ trước đã bị nhiễm khuẩn lâu ngày, do đó mổ lại cũng rất dễ bị nhiễm khuẩn là làm thất bại cuộc mổ. Vì vậy phải xem xét kỹ ở vết mổ còn nhiều khuẩn tiềm tàng nữa không, thường phải dựa vào:

- Kết quả xét nghiệm máu: BC, CTBC, máu lắng.

- Từ lúc lành vết mổ cũ đến lúc mổ lại phải từ 6 tháng đến 1 năm. Nếu bệnh nhân có nhiều vết mổ (thường do vết thương chiến tranh thì nên chờ sau 2 - 3 năm mới mổ lại).

3. Nên mổ dưới gây mê nội khí quản và phải tránh làm tổn thương các quai ruột dính vào vùng mổ cũ.

CÁC THOÁT VỊ HIẾM GẶP

Phạm Gia Khánh

THOÁT VỊ BỤNG BÊN.

Thoát vị bụng bên xảy ra ở vùng bao cơ thẳng to, nhưng vị trí hay gặp nhất là ở đường bán nguyệt của Spiegel

Thoát vị bụng bên rất hiếm gặp. Theo René, năm 1949 mới thu thập 120 ca đã được thông báo trên toàn thế giới, trong đó 2/3 là thoát vị nghẹt.

1. Bệnh nguyên và bệnh sinh:

Những yếu tố phát sinh ra thoát vị bụng bên là: bệnh béo, quá trình viêm nhiễm của thành bụng, sự rối loạn thần kinh phân bố ở cơ và đặc điểm cấu tạo giải phẫu ở vùng này.

2. Giải phẫu bệnh lý:

Người ta phân biệt 3 loại thoát vị bụng bên:

2.1. Thoát vị bẩm sinh:

Do cơ của thành bụng không phát triển.

2.2. Thoát vị bao cơ thẳng to:

Do không có lá sau của bao và khi bị chấn thương dễ bị đứt cơ thẳng to gây thoát vị.

2.3. Thoát vị đường Spiegel:

Thoát vị xảy ra ở góc ngoài của cung Douglas (còn được gọi là "thoát vị đường bán nguyệt của Spiegel") ở giữa đường nối giữa rốn và gai chậu trước trên, ở bờ ngoài cơ thẳng to, trong vùng mà các sợi cơ của thành bụng chuyển thành cân, nhưng đôi khi nó có thể thấp hơn hay cao hơn. Đây là thoát vị thường gặp nhất và điển hình nhất (xem hình 5).

Thoát vị Spiegel thường nằm trong chiều dày của thành bụng. Nó có thể đi qua lớp cơ ngang, cơ chéo bé và dừng lại ở cân cơ chéo lớn (thoát vị kẽ). Hiếm hơn nó có thể tạo thành một lỗ và đi qua tất cả các lớp cơ của thành bụng rồi nằm ngay dưới da (thoát vị dưới da).

Nội dung bao thoát vị thường là mạc nối, ruột non, đại tràng, hiếm hơn là manh tràng, bàng quang, dạ dày, vòi trứng, tinh hoàn...

Vị trí chính xác của cổ túi thoát vị thường khó xác định, vì nó hay thay đổi. Lỗ của cổ túi thường là lỗ của thần kinh, mạch máu, ở bờ ngoài cơ thẳng to, ở điểm mà một nhánh của động mạch thượng vị chui qua cân ngang.

3. Triệu chứng và chẩn đoán:

Triệu chứng cơ bản của thoát vị bụng bên là cảm giác đau tức ở vùng thoát vị. Khi túi thoát vị to thì thấy rõ một khối phồng ở giữa đường nối từ gai chậu trước trên với rốn (ở bờ ngoài cơ thẳng to) với tính chất của một túi thoát

vị nói chung (Khối phồng xuất hiện khi gắng sức, nhỏ hoặc mất đi khi nằm nghỉ).

Chẩn đoán trong nhiều trường hợp không khó khăn. Nhưng với trường hợp thoát vị bé và thoát vị kẽ thì chẩn đoán khó. Không hiếm trường hợp chẩn đoán nhầm là viêm ruột thừa, những bệnh lý về thận và gan. Nhiều khi chỉ chẩn đoán được trong khi mổ.

4. Điều trị:

Thoát vị bụng bên chỉ có thể điều trị bằng phẫu thuật:

Rạch da trên khối thoát vị theo hướng chéo xuống dưới, vào trong. Sau khi phẫu tích và cắt bao thoát vị thì phục hồi thành bụng theo từng lớp: khâu phúc mạc và cân ngang, khâu cơ chéo bé, khâu cân cơ chéo lớn và khâu da.

THOÁT VỊ THẮT LƯNG.

Thoát vị thắt lưng là sự đi ra của bao thoát vị ở thành bụng sau bên, qua các khe khác nhau ở giữa các lớp cơ và xương ở vùng thắt lưng.

1. Nguyên nhân - bệnh sinh:

Các khe hở của thành bụng sau thường được hình thành ở chỗ đi ra của thần kinh và mạch máu. Nhưng đôi khi có thể là kết quả của một chấn thương hoặc một quá trình phát triển không đúng của cân cơ vùng này.

Những nguyên nhân phát sinh của thoát vị thắt lưng thì có nhiều, Borchardt chia thoát vị thắt lưng ra: thoát vị bẩm sinh, thoát vị do chấn thương, do bệnh lý và thoát vị tự phát. Thoát vị ở bên trái gặp nhiều hơn ở bên phải.

2. Giải phẫu bệnh:

Thoát vị thắt lưng có thể xảy ra ở hai nơi: vùng tam giác Jean-Louis petit hoặc tứ giác Grynfeldt. (xem hình 6 và hình 7).

Thoát vị thường xảy ra ở tam giác Jean-Louis petit nhiều hơn. Bao thoát vị đi qua khe hở của cân ngang để vào trong tam giác Jean-Louis petit. Tam giác này được giới hạn bởi cơ lưng to, cơ chéo lớn và phía dưới là mào chậu.

Tứ giác Grynfeldt được giới hạn bởi phía trên là cơ răng sau dưới và xương sườn 12, ở phía dưới là cơ vuông thắt lưng và cơ chéo bé. Hình dáng kích thước của tứ giác Grynfeldt thay đổi theo chiều dài của xương sườn 12. Khi xương sườn 12 dài thì tứ giác Grynfeldt đôi khi không có hoặc chỉ là một khe, nhưng khi xương sườn 12 ngắn thì kích thước của tứ giác này sẽ to lên.

Thoát vị thắt lưng có thể có túi mà nội dung của nó thường là ruột non, mạc nối. Nhưng nó có thể không có túi khi nội dung của thoát vị là một u mỡ, đại tràng lên, đại tràng xuống và thận.

3. Triệu chứng và chẩn đoán:

Triệu chứng cơ bản của thoát vị thắt lưng là có một khối phồng ở một bên thắt lưng, khối phồng này có kích thước thay đổi tùy theo tư thế và mức gắng sức của bệnh nhân.

Thoát vị ở tam giác Jean-Louis petit, túi thoát vị thường nằm ngay dưới da. Còn thoát vị ở tứ giác Grynfeldt, vì trên nó thường là cơ lưng to hay cơ chéo to nên túi thoát vị thường không nhìn thấy rõ ràng.

Chẩn đoán thoát vị thắt lưng thường không khó, khi thấy một khối phồng ở vùng thắt lưng, mất đi khi nằm nghiêng sang bên đối diện hay nằm sấp. Khối phồng lại xuất hiện khi bệnh nhân quay sang bên đối diện. Chẩn đoán X quang cũng góp phần quan trọng.

Chẩn đoán khó khăn nhất là trong thoát vị không hồi phục, đặc biệt nội dung của thoát vị lại là mạc nối. Khi đó dễ chẩn đoán nhầm là u mỡ.

4. Điều trị:

Điều trị thoát vị thắt lưng chỉ có thể bằng phẫu thuật.

- Rạch da thẳng đứng trên khối thoát vị đến mào chậu.
- Mở bao thoát vị và kiểm tra nội dung bao thoát vị. Nếu túi thoát vị có cuống thì cắt bỏ túi sau khi thắt cổ túi, nếu không có cuống thì khâu kín cổ túi bằng mối túi.

Khâu kín lỗ thoát vị: khâu theo giải phẫu của vùng.

THOÁT VỊ NGŨI.

Thoát vị ngùi đi ra mặt sau của khung chậu và đi qua khuyết hông lớn hoặc bé, đi từ chậu hông bé đến mông.

Papon là người đầu tiên thông báo về thoát vị ngùi, vào năm 1750. Thoát vị này thường gặp ở nữ vì xương chậu phụ nữ rộng hơn và kích thước của lỗ ngùi rộng hơn. Bên phải gặp nhiều hơn bên trái.

1. Giải phẫu bệnh lý: (xem hình 8).

1.1. Thoát vị trên cơ tháp:

Xảy ra ở đỉnh khuyết hông lớn, trên cơ tháp, mạch máu và thần kinh hông nằm ở phía trong, bao thoát vị nằm ở dưới cơ mông to.

1.2. Thoát vị dưới cơ tháp:

Xảy ra ở đáy khuyết hông lớn. Cơ tháp là mép trên của lỗ thoát vị, phía dưới là dây chằng hông cùng. Phía ngoài là mạch máu và thần kinh thẹn trong, động mạch hông và thần kinh hông to (Sciaticque).

1.3. Thoát vị dưới gai:

Xảy ra ở trong khuyết hông bé, giữa dây chằng hông cùng lớn và bé, phía trong của động mạch thẹn trong.

Bao thoát vị trượt xuống theo thần kinh hông, trong tổ chức bao quanh dây thần kinh, và có thể chèn ép dây thần kinh gây cảm giác đau dữ dội, có khi gây liệt chi dưới do chèn ép dây thần kinh bị.

Cả ba loại thoát vị trên, bao thoát vị có thể tụt xuống đến giữa đùi và có thể thấp hơn.

2. Triệu chứng và chẩn đoán:

Thường bệnh nhân có cảm giác đau ở vùng thoát vị. Theo M.A.Vaxiliev, nếu vạch một đường từ gai chậu sau trên đến đỉnh mấu chuyển lớn, thì điểm đau của thoát vị trên cơ thấp ở điểm nối 1/3 trên và 2/3 dưới của đường này. Trong thoát vị dưới cơ thấp điểm đau ở thấp hơn 3- 4 cm.

Khi thoát vị nhô ra ngoài, cần chẩn đoán phân biệt với u mỡ, áp xe lạnh.

3. Điều trị:

Điều trị thoát vị ngồi chỉ có thể bằng phẫu thuật, kỹ thuật mổ tùy thuộc vào loại thoát vị.

Rạch da theo một đường chéo, song song với cơ mông to, từ gai chậu sau dưới đến bờ sau của mấu chuyển lớn.

Trong thoát vị ngồi nghẹt, thường đi đường bụng, hoặc phối hợp với đường mông. Khi cắt lỗ túi thoát vị để phòng tổn thương động mạch mông.

Mở bao thoát vị, kiểm tra nội dung rồi đẩy vào ổ bụng. Phẫu tích bao thoát vị đến lỗ thoát vị. Lỗ thoát vị được khâu kín bằng cân cơ vùng xung quanh.

THOÁT VỊ LỖ BỊT.

Thoát vị lỗ bịt xảy ra ở ống bịt hay ống dưới mu. Đó là một ống xơ cơ dài 2-3 cm, đi chéo xuống dưới ra trước và vào trong, thông giữa khoang chậu hông bé với phần trước trong của đùi, đi qua phần trên của lỗ bịt (xem hình 9).

Thoát vị lỗ bịt tương đối hiếm gặp (1/15.000 các loại) thường bị hai bên. Phần lớn phát hiện trong trạng thái nghẹt.

Thoát vị bịt thường gặp ở phụ nữ đứng tuổi, gầy, rất ít khi gặp ở nam giới. Điều này được giải thích là kích thích của lỗ bịt và ống bịt của phụ nữ lớn hơn, thêm vào đó ở lỗ sau ống bịt của phụ nữ thì phúc mạc bị kéo căng và dài hơn.

1. Giải phẫu bệnh:

Ống bịt có 2 lỗ:

Lỗ sau ở trong chậu hông bé có hình bầu dục, bọc quanh nó ở phía dưới là cung xơ của cân cơ bịt trong. Đó là nguyên nhân làm thoát vị lỗ bịt hay bị nghẹt. Lỗ này ở dưới hố bẹn trong, giữa bờ của bàng quang và động mạch rốn, nó được phủ bởi phúc mạc thành và tổ chức tế bào dưới phúc mạc.

Lỗ trước thì ở đùi, được giới hạn ở dưới bởi dải dưới mu và được che phủ bởi cơ lược.

Thần kinh bịt, động mạch bịt và tĩnh mạch bịt đi trong ống bịt và xếp theo thứ tự từ trên xuống dưới.

Pochard phân biệt 3 loại thoát vị lỗ bịt:

1.1. Thoát vị kẽ:

Bao thoát vị mới nằm trong ống dưới mu.

1.2. Thoát vị sau cơ lược:

Bao thoát vị đi ra khỏi ống, hoặc mới ra khỏi lỗ ngoài hay xuống thấp hơn, ở giữa 2 bó cơ bịt ngoài nằm ngay ở dưới cơ lược.

1.3. Thoát vị trước cơ lược:

Bao thoát vị đi vào giữa cơ lược và cơ khép nhỏ, có thể nằm ngay dưới cân đùi hoặc trong tổ chức dưới da.

Cổ túi thoát vị thì ở lỗ trong của chậu hông bé, thường hẹp và thường ở sau và ngoài bó mạch thần kinh, nhưng cũng có thể ở trong.

Túi thoát vị thường mỏng và nhỏ, nội dung hay gặp là ruột non, đôi khi là mạc nối, manh tràng, hiếm hơn là bàng quang, phần phụ, buồng trứng.

2. Triệu chứng và chẩn đoán:

Triệu chứng khác nhau tùy theo mức độ của thoát vị:

- Khi thoát vị còn ở trong ống bịt thì không có túi phồng, triệu chứng quan trọng là dấu hiệu Howship-Romberg: đau theo đường đi của thần kinh bịt, đau mặt trong đùi lan theo khớp háng, khớp gối và đôi khi xuống ngón chân. Cường độ đau khác nhau, có khi đau dữ dội như đau dây thần kinh, đau tăng lên khi vận động. Chi dưới ở tư thế gấp và quay ra ngoài.

- Khi bao thoát vị ra khỏi ống bịt thì có thể nhìn thấy khối phồng. Engliach khuyên nên phát hiện túi thoát vị bằng các biện pháp sau:

- . Chú ý quan sát thể tích và hình dáng của đùi, nó có thể dày lên ở bên đau, hoặc hố dưới mu và nếp bẹn thể hiện không rõ.

- . Khám trong tư thế đứng, chân gấp, túi phồng thể hiện rõ hơn và mất đi khi chân duỗi.

- . Đôi khi gõ trong, đó là quai ruột và chẩn đoán được xác định.

Khám tại chỗ bằng cách sờ nắn sâu ở dưới cung đùi và thăm trực tràng, âm đạo có thể sờ thấy lỗ sau của ống bịt và trong nhiều trường hợp có thể chẩn đoán chính xác trước khi mổ và lựa chọn một phương pháp mổ thích hợp.

3. Điều trị:

Điều trị thoát vị lỗ bịt chỉ có bằng phẫu thuật . Đường mổ có thể tiến hành ở đùi, bụng, hay phối hợp.

- Đường đùi: rạch ra theo chiều dọc dài 5-6 cm, song song với tĩnh mạch hiển. Qua cơ lược và cơ khép thì tìm bao thoát vị theo thần kinh và mạch máu bịt.

Cắt bỏ bao thoát vị. Đóng kín bao thoát vị bằng cách khâu các cân cơ ở vùng thoát vị.

- Đường bụng: thường áp dụng trong trường hợp thoát vị nghẹt, khi cắt vòng nghẹt thì cắt ở phía dưới và trong để tránh tổn thương mạch máu.

- Đường phối hợp: giúp cho phẫu thuật tiến hành dễ hơn. Có thể bắt đầu bằng đường bụng hoặc ngược lại từ đường bẹn.

THOÁT VỊ ĐÁY CHẬU

Thoát vị đáy chậu đi qua các điểm yếu của cơ hoành đáy chậu. Nó có thể xảy ra một trong 3 lỗ: hoặc ở giữa bờ trong của cơ nâng hậu môn, hoặc ở khe giữa cơ nâng hậu môn và cơ ngồi cụt, hoặc ở khe giữa cơ ngồi cụt với xương cụt (hình 10).

Những đặc điểm về cấu tạo giải phẫu của đáy chậu với sự hình thành những ngách của phúc mạc là yếu tố hình thành thoát vị này.

Nguyên nhân thường là do bẩm sinh, hiếm hơn là mắc phải. Thoát vị đáy chậu có thể phối hợp với sa sinh dục hoặc sa trực tràng, sự sa này có thể là tiên phát hay thứ phát. Ở nữ gặp nhiều hơn nam.

1. Giải phẫu bệnh lý:

1.1. Ở nữ:

- Thoát vị giữa: bao thoát vị có thể: ra trước - thoát vị âm đạo (efytrocele).
- Thoát vị sang bên: bao thoát vị có thể: ra trước- thoát vị ở sau môi lớn, ra sau: thoát vị ở đáy chậu sau (xem hình 11).

1.2. Ở nam:

- Thoát vị giữa: bao thoát vị chỉ ra phía sau (thoát vị hậu môn) thoát vị trước rất hiếm gặp.
- Thoát vị bên: bao thoát vị có thể:
 - . Ra trước: thoát vị đáy chậu trước.
 - . Ra sau: thoát vị đáy chậu sau.

Thoát vị giữa phát triển theo ngách trực tràng hay âm đạo, nó thường không có cổ túi và ít khi bị nghẹt.

Thoát vị bên đi đến dưới da của đáy chậu, trước nó thường là u mỡ, thoát vị thường có túi, cổ và có thể gây nghẹt.

Nội dung của bao thoát vị có thể là ruột non, đại tràng, mạc nối, vòi trứng, buồng trứng và bàng quang.

2. Triệu chứng và chẩn đoán:

Triệu chứng của thoát vị đáy chậu rất khác nhau tùy theo vị trí của nó. Để chẩn đoán bệnh này, trong bất kỳ trường hợp nào đau ở đáy chậu mà không giải thích được bằng những bệnh ở hậu môn, trực tràng và cơ quan sinh dục thì phải nghĩ đến thoát vị đáy chậu và phải khám xét đầy đủ để chẩn đoán.

Muốn chẩn đoán chắc chắn cần khám âm đạo, trực tràng, bàng quang và chụp X quang ruột có thuốc cản quang.

Thoát vị sang bên ra trước ở nữ đi đến môi lớn, cần phân biệt với thoát vị đùi. Trong thoát vị đáy chậu thì môi lớn dày hơn và có thể xác định vị trí bao thoát vị ở giữa âm đạo và ụ ngồi bằng thăm khám âm đạo.

Thoát vị đáy chậu sau có thể tìm thấy ở bờ dưới cơ mông to và khi đó dễ nhầm với thoát vị ngồi. Để phân biệt cần khám lỗ thoát vị. Trong thoát vị đáy

chậu không hồi phục dễ nhầm với một khối u, ngay cả trong khi mổ. Đó là lý do làm tổn thương các nội tạng trong khi mổ.

3. Điều trị:

3.1. Đối với thoát vị bên:

Rạch da song song với ngành ngồi mu trên khối thoát vị. Qua tổ chức mỡ, hố ngồi trực tràng (thoát vị sau) hoặc cơ và cân đáy chậu (thoát vị trước).

Giải phóng bao thoát vị lên tận cổ túi, cắt bỏ và buộc cổ túi thoát vị.

Khâu bịt lỗ thoát vị bằng nhiều lớp với mũi chỉ rời.

3.2. Thoát vị giữa:

Phức tạp hơn nhiều, nhìn chung, bao thoát vị không có cổ thường phối hợp với sa sinh dục hay sa trực tràng.

3.2.1. Ở nữ:

Đối với thoát vị âm đạo (thoát vị đáy túi cùng Douglas) đường rạch có thể:

- Đường bụng: khi thoát vị to, có biến chứng dính.
- Đường đáy chậu: khi lỗ thoát vị nhỏ, có cuống ở phụ nữ béo có tuổi và yếu.
- Hoặc phối hợp: khi thoát vị rất to, không có cuống, thực sự là ổ đáy chậu trước.
- Phẫu tích cắt bỏ bao thoát vị và khâu củng cố các cân cơ ở vùng thoát vị.

3.2.2. Ở nam:

Đối với thoát vị đáy chậu phối hợp với sa trực tràng.

- Thì bụng: treo trực tràng.
- Thì đáy chậu: mổ cắt bao thoát vị. Sau đó khâu gấp cơ mu của cơ nâng hậu môn.

VIÊM PHÚC MẠC

Nguyễn Văn Xuyên

1. Một số đặc điểm giải phẫu, sinh lý của phúc mạc liên quan đến bệnh lý và điều trị:

1.1. Giải phẫu:

1.1.1. Các lá phúc mạc:

- Phúc mạc thành.
- Phúc mạc tạng.
- Các nếp phúc mạc: Mạc treo, mạc chằng, mạc nối.

1.1.2. Khoang phúc mạc:

Là khoang lớn của cơ thể, có 75 - 100 ml dịch vàng, trong, trơn để các tạng trượt lên nhau. Trong 1 ml dịch phúc mạc có 2000 - 2500 tế bào gồm chủ yếu là tế bào trung biểu mô và tế bào limpho. Khoang phúc mạc ở nam giới hoàn toàn kín, còn ở nữ giới thông với bên ngoài qua lỗ của loa vòi trứng. Khoang phúc mạc có 2 túi:

- Túi nhỏ (hậu cung mạc nối) có tiền đình và khe Winslow, qua đây túi nhỏ thông với túi lớn.

- Túi lớn: có tầng trên và tầng dưới mạc treo đại tràng ngang. Tầng trên được chia làm hai khu (khu phải và khu trái) bởi mạc chằng liềm. Tầng dưới cũng được chia làm hai khu bởi mạc treo tiểu tràng và có mạc treo đại tràng chậu hông đẩy lên chậu hông bé.

1.2. Chức năng sinh lý:

1.2.1. Chức năng cơ học:

- Treo, chằng, giữ các tạng trong ổ bụng.
- Các tạng không dính và trượt lên nhau được là nhờ dịch phúc mạc.

1.2.2. Chức năng bảo vệ:

- Mạc nối lớn tạo nên một hàng rào cơ học và sinh học chống nhiễm khuẩn.

- Dồn động dịch ổ bụng vào nơi thấp (túi cùng Douglas□).

- Sức hút của cơ hoành trong mỗi nhịp thở làm tích tụ dịch dưới cơ hoành

1.2.3. Chức năng trao đổi chất:

Phúc mạc có diện tích lớn tương đương với diện tích da của cơ thể (1,5 - 2 m²) và có cấu trúc như một màng thẩm phân.

- Hấp thu các protein huyết tương, các chất keo, nước điện giải, tinh thể, độc tố vi khuẩn, các chất có đường kính dưới 30 Angstrom.....

- Bài xuất: các chất điện giải, nước, protein huyết tương vào khoang phúc mạc.

1.2.4. Cảm giác phúc mạc:

- Phức mạc thành nhạy cảm với các kích thích trong ổ bụng.
- Phức mạc tạng chỉ nhận cảm được cảm giác nội tạng.
- Rễ mạc treo nhạy cảm với sự co kéo.

2. Phân loại viêm phúc mạc:

2.1. Theo nguyên nhân sinh bệnh:

2.1.1. Viêm phúc mạc nguyên phát:

Khi trong ổ bụng có mủ, giả mạc mà không có tổn thương tạng. Các vi khuẩn xâm nhập vào ổ bụng theo đường tự nhiên hoặc đường máu. Hay gặp viêm phúc mạc nguyên phát trên bệnh nhân sơ gan cổ chướng, viêm phúc mạc do phế cầu hoặc liên cầu khuẩn ở trẻ em.

2.1.2. Viêm phúc mạc thứ phát:

Có các nguyên nhân là:

*** Từ đường tiêu hoá:**

- Biến chứng của viêm phúc mạc ruột thừa cấp là nguyên nhân hay gặp nhất, có thể viêm phúc mạc một thì, hai thì, ba thì.
- Thủng dạ dày tá tràng: do loét hoặc do K.
- Thủng hồi tràng do bệnh thương hàn, nơi thủng là các màng peyer, biến chứng thủng thường xảy ra vào tuần thứ 2 của bệnh.
- Viêm túi thừa Meckel bị thủng hay gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn.
- Hoại tử ruột non: là hậu quả của nhiều bệnh lý không được chẩn đoán và xử trí kịp thời: nghẹt ruột, xoắn ruột, lồng ruột, nhồi máu mạc treo tiểu tràng, viêm ruột hoại tử.....
- Thủng và hoại tử đại tràng: do các nguyên nhân như K đại tràng, lỵ amip, lỵ trực khuẩn, túi thừa, xoắn manh tràng hoặc đại tràng chậu hông

*** Bệnh lý gan, mật, tụy:**

- Viêm phúc mạc mật: thường gặp sau tắc mật do sỏi và giun làm cho túi mật, đường mật hoại tử và thủng, dịch mật chảy vào ổ bụng gây viêm phúc mạc.
- Thấm mật phúc mạc: khi tắc mật, ống mật chủ và túi mật bị dẫn to, thành căng mỏng, dịch mật thấm ra ổ bụng.
- Viêm túi mật hoại tử: túi mật bị viêm (do sỏi hoặc không do sỏi) làm mủ và hoại tử lan ra xung quanh gây viêm phúc mạc.
- Áp xe gan vỡ mà hay gặp là áp xe gan amip bị vỡ.
- Viêm tụy cấp nhất là thể hoại tử.

*** Bệnh lý sản phụ khoa:**

- Viêm phần phụ, viêm mủ vòi trứng và áp xe loa vòi trứng vỡ.
- Thủng tử cung do nạo thai, phá thai không đúng kỹ thuật.

*** Chấn thương và vết thương bụng gây thủng tạng rỗng:**

Dạ dày, ruột non, đại tràng, túi mật, đường mật, bàng quang.

*** Sau mổ các cơ quan ổ bụng (viêm phúc mạc sau mổ).**

Có thể do:

- Nhiễm khuẩn ngay trong lúc mổ do không tuân thủ chế độ vô trùng tuyệt đối (ít gặp).

- Không lấy hết và rửa kỹ các chất bẩn trong khi mổ viêm phúc mạc
- Xi rò miệng nối, đường khâu (rất hay gặp).

* Tai biến của một số thủ thuật:

Chọc hút mủ áp xe gan, áp xe ruột thừa, chọc mật qua da, thụt tháo hoặc soi đại tràng gây thủng vỡ đại trực tràng □.

2.2. Theo tác nhân gây bệnh:

2.2.1. Viêm phúc mạc do nhiễm khuẩn:

Vi khuẩn yếm khí, ái khí, hoặc vi khuẩn ái khí kết hợp với yếm khí xâm nhập vào ổ bụng.

- Theo đường máu.
- Từ một ổ nhiễm trùng trong ổ bụng (ổ áp xe).
- Thủng, vỡ các tạng rỗng.

2.2.2. Viêm phúc mạc hoá học:

- Do dịch vị axít trong giai đoạn đầu của thủng dạ dày tá tràng.
- Dịch tụy trong viêm tụy cấp.
- Phân su trong thủng ruột bào thai.

2.3. Theo diễn biến:

2.3.1. Viêm phúc mạc cấp tính:

Hay gặp trong ngoại khoa, đòi hỏi phải can thiệp phẫu thuật cấp cứu.

2.3.2. Viêm phúc mạc mạn tính:

Gặp các loại như lao phúc mạc, viêm phúc mạc dính, viêm phúc mạc hoá nang bọc ruột

2.4. Theo mức độ lan tràn của tổn thương phúc mạc:

2.4.1. Viêm phúc mạc toàn thể:

Khi toàn bộ ổ bụng (tầng trên và tầng dưới mạc treo đại tràng ngang, mạc nối lớn) có dịch bẩn, mủ, giả mạc,

2.4.2. Viêm phúc mạc lan toả: Khi nhiều vùng trong một tầng của ổ bụng có mủ, giả mạc, dịch bẩn, quá trình viêm có xu hướng lan sang các vùng khác của ổ bụng, nếu không được mổ sớm sẽ chuyển thành viêm phúc mạc toàn thể.

2.4.2. Viêm phúc mạc tại chỗ (vùng):

Khi dịch bẩn, mủ, giả mạc chỉ ở một vùng của ổ bụng, quá trình viêm được khu trú lại, nếu có vỏ bọc thì gọi là áp xe: áp xe dưới cơ hoành, áp xe giữa bụng và áp xe chậu hông bé.

2.5. Theo đặc điểm của dịch tiết:

Có các loại: thanh dịch, thanh tơ huyết, tơ huyết mủ, mủ, mật, tụy, máu.

3. Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Tổn thương các lá phúc mạc:

- Lá tạng dày lên, phù nề và tăng sinh các mạch máu, có giả mạc bám dính, quai ruột chướng căng hơi.

- Mạc treo và mạc nối lớn viêm dày.
- Phức mạc thành tổn thương chậm hơn.

3.2. Dịch trong ổ bụng tùy theo nguyên nhân có thể là:

- Dịch đục không mùi.
- Dịch mủ mùi thối.
- Dịch mật trong viêm phúc mạc mật
- Dịch tụy trong viêm tụy cấp
- Dịch tiêu hoá có lẫn mảnh thức ăn.

3.3. Tổn thương của các cơ quan là nguyên nhân gây viêm phúc mạc:

Có thể thủng, vỡ, rách, hoại tử, viêm mủ hoặc căng dẫn quá mức□

4. Triệu chứng:

4.1. Cơ năng:

4.1.1. Đau bụng:

Liên tục, không thành cơn, đau tăng khi vận động, nôn, bệnh nhân nằm im ở tư thế tự chọn, còn trong Tắc ruột cơ học đau thành cơn và có lúc dịu đi.

4.1.2. Nôn và buồn nôn:

Thường gặp nôn khan, nếu giai đoạn muộn ruột liệt, ứ đọng nhiều thì nôn nhiều, khác với Tắc ruột cơ học gặp nôn thốc nôn tháo, nôn xong đỡ đau bụng.

4.1.3. Bí trung đại tiện:

Thường gặp bí trung tiện nhất là viêm phúc mạc muộn, nhưng có khi bệnh nhân lại đại tiện phân lỏng. Bí trung đại tiện không rõ ràng như trong Tắc ruột cơ học.

4.2. Thực thể:

4.2.1. Chướng bụng:

Gặp rõ ở các bệnh nhân đến muộn, trẻ em và người già, bụng thường chướng đều và cân đối hai bên.

4.2.2. Co cứng thành bụng:

- Nhìn thấy bụng không tham gia nhịp thở, các thớ cơ thẳng bụng nổi rõ.
- Khi sờ nắn bụng, tay có cảm giác như sờ trên một vật cứng, rõ rệt và điển hình là co cứng như gỗ, có thể thấy phản ứng thành bụng là mức độ thấp hơn.
- Co cứng thường xuyên liên tục.

4.2.3. Cảm ứng phúc mạc:

Phát hiện bằng dấu hiệu Blumberg dương tính.

Co cứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc là những triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất và có ý nghĩa quyết định cho chẩn đoán viêm phúc mạc cấp.

4.2.4. Gõ đục vùng thấp:

Chỉ xuất hiện rõ khi trong ổ bụng có nhiều dịch đủ để xen giữa thành bụng và các quai ruột.

4.2.5. Mất tiếng nhu động ruột:

Giai đoạn đầu nghe nhu động ruột thưa và yếu, giai đoạn muộn thì mất hẳn.

4.2.6. Thăm trực tràng:

Thăm âm đạo: là dấu hiệu không thể bỏ qua được trong viêm phúc mạc nhất là khi các triệu chứng trên thành bụng không rõ. Thăm trực tràng thấy túi cùng Douglas căng phồng và đau, điển hình là thấy “tiếng kêu Douglas”.

4.2.7. Chọc dò:

Do Solomon thực hiện năm 1906, vị trí chọc dò là điểm giữa của đường nối gai chậu trước trên đến rốn hoặc rốn đến đầu mút sụn sườn 10. Frink 1940 dùng 200 ml huyết thanh sinh lý bơm vào ổ bụng khi chọc dò và gọi là phương pháp chọc dò “ướt”. Đây là biện pháp chẩn đoán lâm sàng sau cùng.

Hiện nay có thể chọc dò ổ bụng dưới hướng dẫn của siêu âm cho kết quả chính xác cao và hạn chế tai biến.

Khi chọc dò có dịch bẩn, mủ là có viêm phúc mạc, nếu chọc không ra dịch cũng không loại trừ được.

4.2.8. Chọc rửa ổ bụng:

Phương pháp này do Root thực hiện năm 1964 áp dụng chọc rửa khi chọc rò cho kết quả âm tính. Đây là 1 phương pháp chẩn đoán hỗ trợ cho kết quả tốt ở những bệnh nhân nặng, già, tâm thần, hôn mê mà không có khả năng xác định được những triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm cần thiết. Kết quả dương tính nếu có trên 500 bạch cầu đưa nhân trung tính /1ml dịch rửa là có viêm phúc mạc cấp, hoặc khi dịch rửa có lẫn dịch tiêu hoá, dịch mật, dịch tụy .

4.3. Toàn thân:

4.3.1. Tình trạng nhiễm khuẩn:

- Bệnh nhân thở nhanh nông, cánh mũi phập phồng, môi khô, lưỡi bẩn, bọt trắng, thở hôi, nằm im, biểu hiện “vẻ mặt viêm phúc mạc” (facies peritoneal)
- Sốt cao liên tục 39- 40 độ nhưng vẫn có cảm giác gai lạnh.
- Mạch nhanh 100-120lần/phút, huyết áp động mạch ít thay đổi.

4.3.2. Tình trạng nhiễm độc nếu bệnh nhân đến muộn:

- Lơ mơ, nói nhảm, lúc tỉnh, lúc mê, có khi lo âu, hốt hoảng, da xanh, tái nhợt, nhãn nheo, mắt hốc hác mắt thâm quầng.
- Thân nhiệt thấp, tụt nhiệt độ.
- Mạch nhanh nhỏ, khó bắt, huyết áp tụt thấp, kẹt.
- Thiếu niệu hoặc vô niệu.

4.4. Triệu chứng cận lâm sàng:

4.4.1. X quang:

Chụp ổ bụng không chuẩn bị ở tư thế đứng hoặc nửa nằm nửa ngồi cho thấy:

- Bình thường: thấy rõ bờ ngoài cơ thất lưng chậu hai bên và thấy rõ bờ dưới gan và bóng gan.
- Các hình ảnh chung của viêm phúc mạc:

- + Bụng mờ toàn bộ.
- + Quai ruột dẫn chứa đầy hơi do liệt ruột.
- + Thành ruột dày vì dịch xen vào giữa hai quai ruột cạnh nhau.
- + Đường sáng hai bên bụng mất đi hoặc bị ngắt quãng.
- Các hình ảnh tổn thương riêng biệt.
- + Liềm hơi dưới cơ hoành trong thủng tạng rỗng.
- + Bóng gan to trong áp xe gan.
- + Mức nước, mức hơi trong tắc ruột.

4.4.2. Siêu âm:

Cho biết hình ảnh có dịch trong ổ bụng, hơi trong lòng ruột dẫn và hình ảnh bệnh lý của một số nguyên nhân viêm phúc mạc.

4.4.3. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu tăng cao có thể tới 15 -20.000/mm³, công thức BC chuyển trái
- Rối loạn điện giải: thiếu ion natri, kali, canxi□
- Đo các thông số pH, pHCO₂, các kiềm thấy máu nhiễm toan chuyển hoá.
- Xét nghiệm urê và creatinin trong máu và nước tiểu cùng với số lượng nước tiểu 24 giờ để đánh giá tình trạng suy thận cấp và tiên lượng kết quả điều trị.

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng là chính.

5.1.1. Hội chứng nhiễm khuẩn:

Sốt cao, mạch nhanh, vẻ mặt viêm phúc mạc, bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái.

5.1.2. Hội chứng viêm phúc mạc:

Đau bụng liên tục, co cứng thành bụng có cảm ứng phúc mạc, dấu hiệu Blumberg (+), gõ đục vùng thấp, thăm trực tràng thấy túi cùng Douglas căng phồng và đau (tiếng kêu Douglas), chọc dò hoặc chọc rửa ổ bụng thấy dịch đục hình ảnh X quang của viêm phúc mạc.

5.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Cần dựa vào:

- Triệu chứng đau đầu tiên nhất là vị trí đau.
- Nơi đau nhiều nhất.
- Nơi thành bụng co cứng nhiều nhất.
- Bệnh sử và diễn biến của bệnh.

5.3. Một số trường hợp chẩn đoán khó:

- Trẻ nhỏ: khó khai thác bệnh sử và khó khám bụng.
- Người già: thành bụng nhẽo nhất là phụ nữ chữa đẻ nhiều lần, hoặc có bệnh thần kinh tâm thần lú lẫn.
- Phụ nữ có thai hoặc mới sinh.
- Bệnh nhân đang được điều trị kháng sinh.

- Bệnh nhân sau mổ, thường sốt, liệt ruột, được dùng kháng sinh và thuốc giảm đau.

- Bệnh nhân đã được dùng thuốc giảm đau ở tuyến trước hoặc nghiện hút.

- Cần phân biệt viêm phúc mạc cấp với gãy xương chậu, máu tụ sau phúc mạc, chấn thương cột sống tuỷ sống v.v.....

6. Điều trị:

6.1. Nguyên tắc điều trị:

Viêm phúc mạc cấp tính thứ phát chỉ định mổ là tuyệt đối, mổ cấp cứu càng sớm càng tốt, điều trị phẫu thuật phải kết hợp với hồi sức ngoại khoa trước, trong, sau mổ.

6.2. Hồi sức ngoại khoa tích cực trước, trong , sau mổ:

6.2.1. Hồi sức:

- Bồi phụ nước và điện giải.

- Hồi sức tim mạch nhất là người già và có bệnh lý tim mạch.

- Hồi sức thận: Đặt Sonde bàng quang để theo dõi nước tiểu, để đánh giá tình trạng thiếu và vô niệu.

- Thở oxy.

6.2.2. Chống nhiễm khuẩn:

Nên dùng kháng sinh phổ rộng liều cao và kết hợp kháng sinh, dùng thêm metronizadon, truyền tĩnh mạch với liều 2,5 mg/kg thể trọng. Việc sử dụng kháng sinh tốt nhất là theo kháng sinh đồ.

6.2.3. Hạ sốt:

- Bằng các biện pháp cơ học: Chườm lạnh, chườm đá.

- Bằng thuốc hạ sốt.

6.2.4. Đặt sonde dạ dày và hút dịch dạ dày chống chướng:

6.2.5. Nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, để cho đường tiêu hoá nghỉ hoàn toàn:

6.3. Điều trị phẫu thuật:

6.3.1. Mục đích:

- Loại bỏ nguyên nhân viêm phúc mạc.

- Thanh toán tình trạng nhiễm trùng của ổ bụng.

6.3.2. Vô cảm:

Gây mê nội khí quản có giãn cơ.

6.3.3. Đường mổ:

Phải rộng rãi đạt được các yêu cầu: Dễ kiểm tra xử trí thương tổn, lau rửa ổ bụng thuận lợi, sau mổ vết mổ ít nhiễm trùng. Nên chọn đường trắng giữa trên dưới rốn.

6.3.4. Đánh giá thương tổn:

- Mức độ lan tràn của viêm phúc mạc, mủ, giả mạc.

- Xác định nguyên nhân của viêm phúc mạc căn cứ vào dịch ổ bụng, cơ quan bị tổn thương.

6.3.5. Xử lý nguyên nhân gây viêm phúc mạc:

Tùy theo nguyên nhân mà có chiến thuật xử trí thích hợp, chủ yếu nhằm mục đích cứu sống tính mạng bệnh nhân: cắt ruột thừa trong viêm phúc mạc ruột thừa, khâu lỗ thủng dạ dày trong viêm phúc mạc do thủng dạ dày.....

6.3.6. Lau rửa ổ bụng:

Tùy theo mức độ lan tràn của viêm phúc mạc mà có thể lau hoặc lau và rửa ổ bụng. Rửa ổ bụng bằng thanh huyết mặn đẳng trương ấm, có thể pha thêm betadine (dung dịch iốt hữu cơ). Ở các bệnh nhân già yếu và nặng cần thực hiện lau rửa ổ bụng khăn trương, nhanh chóng.

6.3.7. Dẫn lưu vùng thấp của ổ bụng:

- Nhằm mục đích để cho dịch bản tiếp tục chảy ra ngoài sau mổ, và có thể theo dõi biến chứng sau mổ.

- Dẫn lưu thường được đặt ở vùng thấp của ổ bụng: túi cùng Douglas, dưới gan

6.3.8. Đóng bụng:

Đóng bụng một lớp cân cơ phúc mạc, da để hở, sau 1- 2 tuần có thể khâu da kỳ II

6.4. Làm sạch ổ bụng sau mổ:

Đối với các trường hợp viêm phúc mạc toàn thể muộn nặng nhất là viêm phúc mạc phân mả việc lau rửa ổ bụng thực hiện trong mổ không triệt để được thì người ta có thể áp dụng các phương pháp làm sạch ổ bụng sau mổ như: tưới rửa ổ phúc mạc, bụng mổ, oxy cao áp hoặc áp dụng kết hợp các phương pháp với nhau.

6.5. Biến chứng sau mổ:

- Nhiễm khuẩn vết mổ: có thể viêm tấy, mưng mủ, áp xe hoặc toác vết mổ.

- Viêm phúc mạc lại do dịch mủ còn tồn tại vì lau rửa không sạch, dẫn lưu không hết, nguyên nhân của viêm phúc mạc chưa giải quyết được triệt để, xì rò đường khâu, miệng nối.

- Áp xe tồn dư trong ổ bụng: có thể áp xe dưới cơ hoành, túi cùng Douglas hoặc giữa các quai ruột.

- Tắc ruột sớm sau mổ xảy ra trong thời kỳ hậu phẫu

- Tắc ruột muộn sau mổ.

THÙNG Ổ LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Đỗ Sơn Hà

1. Đại cương:

Thùng ổ loét dạ dày - tá tràng (DD - TT) xếp thứ 4 trong các bệnh lý cấp cứu ngoại khoa bụng sau viêm ruột thừa cấp, tắc ruột và viêm tụy cấp. Thùng ổ loét là biến chứng nặng nề và trầm trọng của bệnh loét. Nếu chẩn đoán muộn và không xử trí kịp thời, biến chứng này sẽ đe dọa tính mạng bệnh nhân, tỷ lệ tử vong tới 2,5 - 10%, ở bệnh nhân già yếu có thể đến 30%.

1.1. Về lứa tuổi:

Thùng ổ loét DD - TT có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào từ trẻ sơ sinh đến người cao tuổi nhưng hay gặp ở lứa tuổi lao động từ 30 - 50 tuổi.

1.2. Về mùa:

Thùng ổ loét DD - TT hay gặp mùa đông xuân, đây là khoảng thời gian giao thời, chuyển mùa và là thời kỳ bùng phát của bệnh loét DD - TT.

1.3. Về giới:

Đa số thùng ổ loét DD - TT gặp ở nam giới, tỷ lệ nam/nữ : 9/1.

2. Nguyên nhân:

2.1. Loét dạ dày- tá tràng mạn tính.

Đây là nguyên nhân hay gặp nhất, chiếm 90%- 95%. Loét tá tràng thùng là chủ yếu, loét dạ dày thùng ít gặp hơn

2.2. Loét miệng nổi:

Thùng do loét miệng nổi sau cắt dạ dày hoặc nối vị tràng, hiếm gặp.

3. Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Lỗ thùng:

Thường chỉ có một lỗ thùng, rất ít khi có hai hay nhiều lỗ thùng. Lỗ thùng trên nền một ổ loét xơ chai hoặc trên ổ loét non còn mềm mại.

3.1.1. Thùng ổ loét tá tràng:

Vị trí : Đa số ở mặt trước tá tràng. Lỗ thùng có hình ô van hoặc hình tròn. Kích thước lỗ thùng to nhỏ khác nhau. Bờ ổ loét thùng thường nhẵn, mềm mại xung quanh phù nề nhẹ. Tuy nhiên bờ ổ loét có thể xơ chai cứng nhưng mụn làm tá tràng co rúm, sau khi khâu dễ gây hẹp lòng tá tràng. Mặt trong lỗ thùng thường rộng hơn mặt ngoài, do đáy của ổ loét bị bào mòn nên gây thùng hoặc do thùng từ trước được giả mạc, mạc nối lớn hay túi mật bịt vào.

3.1.2. Thùng ổ loét dạ dày:

Vị trí: Đa số ở bờ cong nhỏ, ít gặp ở mặt sau dạ dày. Kích thước lỗ thùng dạ dày thường to hơn ở tá tràng và có đường kính cũng rất khác nhau. Lỗ thùng ở trên nền ổ loét có thể mềm mại (loét non) hoặc xơ chai.

3.2. Tình trạng ổ bụng:

Ổ bụng sạch hay bẩn phụ thuộc vào bệnh nhân đến sớm hay muộn, có hẹp môn vị hay không, thủng gần hay xa bữa ăn. Trong ổ bụng thường có hơi và dịch dạ dày. Dịch trong ổ bụng khi mới thủng còn sạch, có màu lơ đục hoặc màu vàng nhạt, khi có lẫn dịch mật. Trường hợp thủng ở bệnh nhân hẹp môn vị, dịch trong ổ bụng có màu đen, bẩn, có khi lẫn baryte do bệnh nhân mới được chụp cản quang dạ dày. Khi bệnh nhân đến muộn dịch dạ dày nhiễm khuẩn, ở các quai ruột và xung quanh lỗ thủng có giả mạc.

4. Triệu chứng lâm sàng:

4.1. Triệu chứng cơ năng:

4.1.1. Đau:

Đau đột ngột, dữ dội như dao đâm vùng thượng vị, đau làm bệnh nhân phải gập người lại, không dám thở mạnh. Sau đó đau lan nhanh khắp bụng, kèm theo có cảm giác nóng rát. Đau lan lên vai phải, lên ngực hoặc ra sau lưng. Đau liên tục, không có lúc nào cảm thấy dễ chịu. Thông thường ở giai đoạn sớm bệnh nhân không nôn, chỉ nôn khi thủng có kèm theo chảy máu hoặc ở giai đoạn muộn.

4.1.2. Bí trung đại tiện:

Triệu chứng này bao giờ cũng có, nhưng khi phát hiện được thì đã muộn, có viêm phúc mạc.

4.2. Triệu chứng thực thể:

4.2.1. Nhìn:

Bụng không tham gia nhịp thở, các múi cơ thẳng bụng nổi rõ.

4.2.2. Sờ nắn:

- Sờ nắn vùng thượng vị thấy co cứng thành bụng, có cảm giác như sờ vào một tấm gỗ, gọi là “co cứng như gỗ”. Co cứng thành bụng là triệu chứng khách quan ngoài ý muốn của thầy thuốc và bệnh nhân. Đây là triệu chứng bao giờ cũng có khi mới thủng và là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất trong chẩn đoán thủng ổ loét dạ dày tá tràng.

- Sờ nắn đau khắp bụng tuy nhiên đau nhất vẫn ở vùng thượng vị, có cảm ứng phúc mạc phát hiện bằng dấu hiệu Blumberg (+).

4.2.3. Gõ:

- Gõ vang vùng trước gan do khí len vào khoang giữa gan và thành bụng trước.

- Gõ vùng thấp đục, nhất là vùng hạ vị và hai hố chậu do dịch ổ bụng đọng ở vùng thấp trong tư thế nằm.

4.2.4. Nghe:

- Giai đoạn đầu nhu động ruột giảm, giai đoạn muộn có viêm phúc mạc thì nhu động ruột mất.

4.2.5. Thăm trực tràng hoặc âm đạo túi cùng Douglas căng phồng, ấn đau chói, điển hình có “tiếng kêu Douglas”.

4.2.6. Chọc dò ổ bụng:

Trong trường hợp các triệu chứng lâm sàng không rõ nhưng bệnh nhân quá yếu, đã được dùng thuốc giảm đau hay đang trong tình trạng sốt, hôn mê mà X quang không có liềm hơi thì có thể chọc dò hoặc chọc rửa ổ bụng để chẩn đoán.

4.3. Toàn thân:

- Lúc mới thủng có biểu hiện sốc do đau, thường xảy ra trong 5 -10 phút đầu. Bệnh nhân có biểu hiện hốt hoảng, mặt tái nhợt, vã mồ hôi, tay chân lạnh.

- Bệnh nhân lúc đầu không sốt, nhưng ở giai đoạn muộn thì sốt do nhiễm khuẩn phúc mạc. Nếu đến muộn ngoài biểu hiện nhiễm trùng còn có nhiễm độc rõ, sốt cao 39- 40 độ, mạch nhanh trên 100L/phút, có vẻ mặt viêm phúc mạc: môi khô lưỡi bẩn, mặt hốc hác, hơi thở hôi.

4.4. Tiền sử dạ dày tá tràng:

Bệnh nhân thủng dạ dày có tiền sử viêm loét dạ dày tá tràng chiếm tỷ lệ 70- 80% các trường hợp. Tuy nhiên có khoảng 20%- 30% trường hợp thủng không có tiền sử và thủng là dấu hiệu đầu tiên của bệnh loét dạ dày tá tràng, gọi là " thủng ổ loét câm".

4.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

4.5.1. X quang:

Chiếu hoặc chụp ổ bụng không chuẩn bị ở tư thế đứng có thể thấy liềm hơi ở dưới vòm hoành hai bên hoặc một bên. Thông thường thấy liềm hơi ở bên phải vì vòm hoành phải cao hơn vòm hoành trái. Thủng ổ loét dạ dày- tá tràng chỉ có khoảng 80% có liềm hơi, đa số do thủng mặt trước. Tuy nhiên nếu chụp X quang không có liềm hơi nhưng lâm sàng rõ cũng có chỉ định mổ để giải quyết nguyên nhân. Để tăng tỷ lệ có liềm hơi, có thể chụp bơm hơi dạ dày bằng cách bơm 800 - 1200 ml không khí qua sonde dạ dày, sau đó soi dưới màn hình tăng sáng hoặc chụp ổ bụng để tìm liềm hơi.

4.5.2. Siêu âm ổ bụng:

Trong những năm gần đây siêu âm bụng đã được áp dụng rộng rãi trong cấp cứu. Hình ảnh siêu âm trong thủng loét DD-TT có thể thấy hơi hoặc dịch tự do hoặc có cả hơi và dịch tự do trong ổ bụng.

4.5.3. Soi ổ bụng cấp cứu

Ở các cơ sở được trang bị máy nội soi có thể tiến hành soi ổ bụng cấp cứu để vừa chẩn đoán vừa ứng dụng phẫu thuật nội soi khâu lỗ thủng dạ dày tá tràng.

4.5.4. Chụp cắt lớp vi tính:

Chụp cắt lớp vi tính có thể thấy những hình ảnh hơi và dịch tự do trong ổ bụng.

4.5.5. Xét nghiệm:

Xét nghiệm máu đánh giá tình trạng nhiễm trùng khi bạch cầu tăng và công thức bạch cầu chuyển trái. Định lượng urê và creatinin để đánh giá tình trạng suy thận trong những trường hợp viêm phúc mạc nặng. Làm điện giải đồ cần thiết cho việc hồi sức trước, trong và sau mổ.

5. Diễn biến:

Thủng dạ dày tá tràng có thể diễn biến theo hai khả năng sau:

5.1. Viêm phúc mạc cấp tính toàn thể:

Dịch dạ dày qua lỗ thủng chảy vào ổ bụng. Trong những giờ đầu là dịch vô trùng có tính chất axít. Sau 12 - 24 giờ vi khuẩn phát triển (sẽ chuyển sang giai đoạn viêm phúc mạc hữu trùng). Nếu muộn nữa bệnh nhân sẽ có trạng thái nhiễm trùng nhiễm độc nặng, urê huyết tăng cao, suy thận dẫn đến hôn mê, suy đa tạng.

5.2. Viêm phúc mạc khu trú (apxe):

Dịch dạ dày chảy ra được mạc nối lớn, túi mật, các tạng lân cận vây bọc, khu trú lại thành một ổ áp xe dưới hoành bên phải. Bệnh nhân có triệu chứng mệt mỏi, sốt cao dao động, khám có các triệu chứng điển hình của áp xe dưới hoành phải, xét nghiệm bạch cầu tăng, chụp XQ có hình ảnh của ổ áp xe, siêu âm có ổ loãng âm ranh giới rõ.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán thủng ổ loét dạ dày tá tràng dựa vào các triệu chứng sau:

- Đau đột ngột dữ dội như dao đâm ở vùng thượng vị.
- Co cứng thành bụng mà điển hình là bụng cứng như gỗ, có cảm ứng phúc mạc phát hiện bằng dấu hiệu Blumberg (+).
- X quang có hình ảnh liềm hơi dưới hoành là dấu hiệu đặc hiệu của thủng tạng rỗng.
- Nếu bệnh nhân có tiền sử viêm loét dạ dày tá tràng thì chắc chắn là thủng ổ loét DD-TT.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Viêm ruột thừa cấp và viêm phúc mạc ruột thừa:

- + Đau bụng khu trú ở hố chậu phải, sau đó lan ra khắp ổ bụng nếu viêm phúc mạc.
- + XQ không có liềm hơi.
- + Siêu âm có hình ảnh của viêm ruột thừa cấp.

6.2.2. Viêm tụy cấp:

- + Điểm sườn thất lưng bên trái đau (điểm Mayo- Robson).
- + Amylaza máu hoặc nước tiểu tăng.
- + Amylaza trong dịch rửa ổ bụng tăng.
- + XQ không có liềm hơi.

6.2.3. Viêm phúc mạc do áp xe gan vỡ:

- + Đau ở hạ sườn phải, sốt cao, gan to đau,
- + Dịch chọc dò ổ bụng là mủ màu socola không thối.
- + Siêu âm có ổ áp xe.
- + XQ có góc sườn hoành mờ tù nhưng không có liềm hơi.

6.2.4. Viêm phúc mạc mật:

- + Đau dữ dội liên tục nhất là ở nửa bụng bên phải
- + Có tiền sử sỏi mật, xét nghiệm máu Bilirubin tăng

6.2.5. Thủng tạng rỗng khác:

- +Thủng ruột non do thương hàn
- +Thủng túi thừa Meckel
- +Thủng đại tràng do lý, túi thừa, ung thư,□

7. Điều trị:

7.1. Phương pháp bảo tồn bằng hút liên tục:

Còn gọi là phương pháp Taylor, được tác giả áp dụng từ năm 1946. Hiện nay chỉ áp dụng ở những nơi không có điều kiện phẫu thuật để chờ đợi chuyển về tuyến sau, còn ở những nơi có điều kiện phẫu thuật thì đặt sonde dạ dày hút dịch có ý nghĩa hồi sức tích cực để chuẩn bị mổ cấp cứu.

7.2. Điều trị ngoại khoa:

7.2.1. Nguyên tắc:

- Mổ cấp cứu sớm để xử trí nguyên nhân, lau rửa và dẫn lưu vùng thấp của ổ bụng, kết hợp hồi sức ngoại khoa trước, trong, sau mổ.

7.2.2. Khâu lỗ thủng đơn thuần: Được Mikulicz áp dụng đầu tiên năm 1880.

Chỉ định: áp dụng cho những trường hợp loét thủng tá tràng không có biến chứng, hoặc thủng dạ dày mà không có khả năng cắt đoạn, người cao tuổi, già yếu không chịu được phẫu thuật lớn, khi ổ bụng bấp, viêm phúc mạc không thể áp dụng phẫu thuật triệt căn, với mục đích nhằm cứu sống tính mạng bệnh nhân.

Lỗ thủng được khâu kín lớp trong toàn thể bằng chỉ tiêu, lớp ngoài bằng một đường khâu dọc song song với trục của dạ dày bằng các mối khâu thanh mạc- cơ.

Ưu điểm của khâu lỗ thủng là nhanh, kỹ thuật đơn giản, không mất máu, ít có biến chứng sau mổ. Hiện nay khâu lỗ thủng tá tràng kết hợp điều trị nội khoa sau mổ được áp dụng tương đối phổ biến.

Nhược điểm là không điều trị được nguyên nhân gây loét mà chỉ giải quyết được biến chứng thủng.

Hiện nay có thể tiến hành phẫu thuật nội soi khâu lỗ thủng, lau rửa ổ bụng, nên chỉ định cho các trường hợp thủng ổ loét ở tá tràng, bệnh nhân đến sớm, thể trạng cho phép.

7.2.3 Khâu lỗ thủng kết hợp nối vị tràng:

- Chỉ định: sau khi khâu lỗ thủng có nguy cơ hẹp môn vị. Thủng ổ loét, kèm theo hẹp môn vị mà không thể cắt đoạn dạ dày cấp cứu hoặc tạo hình môn vị.
- Ưu điểm: Kỹ thuật đơn giản, giải quyết được lưu thông dạ dày- ruột, tránh được sự ứ đọng dạ dày.
- Nhược điểm: Tỷ lệ loét miệng nối cao, vì cơ chế tiết a xít gây loét vẫn còn tồn tại. Khi mổ cắt lại dạ dày, phẫu tích khó khăn hơn (Degastro gastrectomie)

7.2.4. Dẫn lưu lỗ thủng - Phương pháp Newmann thực hiện năm 1912.

- Chỉ định: Bệnh nhân đến viện quá muộn, viêm phúc mạc nặng, ổ bụng quá bẩn hoặc lỗ thủng lớn xơ chai, mủ nát, không có chỉ định cắt đoạn dạ dày cấp cứu, khâu sẽ có nguy cơ xì bục. Phương pháp này khi áp dụng cần hết sức cân nhắc, là phương pháp được lựa chọn sau cùng.

- Kỹ thuật: Qua lỗ thủng đặt một ống thông như sonde Malecot hoặc sonde Petzer vào dạ dày hướng xuôi xuống phía môn vị, khâu vùi kín chân sonde, quần mạc nối vào quanh chân sonde, khâu cố định dạ dày bằng 3 mũi chỉ để áp lỗ thủng vào thành bụng.

7.2.5. Cắt đoạn dạ dày cấp cứu:

- Cắt đoạn dạ dày cấp cứu do thủng được Ketly thực hiện lần đầu tiên năm 1902. Đây là phẫu thuật vừa điều trị triệt căn vừa giải quyết được biến chứng thủng.

- Chỉ định: Thủng ổ loét tá tràng có biến chứng hẹp môn vị, xuất huyết tiêu hoá. Còn thủng ổ loét dạ dày hiện nay đa số các tác giả chủ trương cắt đoạn dạ dày cấp cứu trong điều kiện có thể thực hiện được.

- Các điều kiện để cắt đoạn dạ dày cấp cứu:

+ Thời gian : Đến sớm trước 6 giờ kể từ khi thủng.

+ Ổ bụng sạch, thủng xa bữa ăn: không có mủ, giả mạc, viêm phúc mạc□

+ Thể trạng bệnh nhân cho phép gây mê, không có bệnh nặng kèm theo, tuổi không quá cao và cũng không quá trẻ.

+ Phẫu thuật viên có kinh nghiệm cắt đoạn dạ dày.

+ Điều kiện kỹ thuật và trang thiết bị: Gây mê đảm bảo tốt trong mổ và có điều kiện hồi sức sau mổ, có máu truyền và đảm bảo cơ sở vật chất cho cuộc mổ.

7.2.6. Khâu lỗ thủng và cắt dây X:

- Chỉ định: Loét tá tràng thủng, không áp dụng cho loét dạ dày.

- Điều kiện : Bệnh nhân đến sớm, khi ổ bụng tương đối sạch.

- Kỹ thuật: Khâu kín lỗ thủng, lau rửa ổ bụng sạch trước khi cắt khi cắt dây X. Có thể áp dụng các kỹ thuật như cắt thân dây X kết hợp với phẫu thuật dẫn lưu như nối vị tràng, tạo hình môn vị hoặc cắt dây X siêu chọn lọc không kèm theo phẫu thuật dẫn lưu dạ dày. Có thể áp dụng phương pháp Taylor - Hill: khâu lỗ thủng kết hợp cắt thân dây X phải và cắt dây X trái siêu chọn lọc.

HỆP MÔN VỊ

Nguyễn Cường Thịnh
Nguyễn Văn Xuyên

1. Đại cương:

- Hẹp môn vị là hội chứng do nhiều nguyên nhân với biểu hiện chung là tình trạng lưu thông thức ăn, dịch dạ dày xuống tá tràng gặp khó khăn hoặc đình trệ hoàn toàn. Hậu quả dẫn đến dạ dày bị giãn to, dịch và thức ăn ứ đọng ở dạ dày sau 6 giờ vẫn chưa lưu thông hết. Trong các nguyên nhân thì hay gặp nhất là ung thư hang môn vị dạ dày, thứ hai là loét xơ chai biến dạng hành tá tràng, các nguyên nhân khác thường ít gặp.

- Hội chứng hẹp môn vị nếu không được điều trị kịp thời sẽ nhanh chóng dẫn đến rối loạn chuyển hóa nước, điện giải, toàn thân suy kiệt do lưu thông dạ dày- ruột bị đình trệ. Việc điều trị chủ yếu bằng ngoại khoa và phải coi đây là một phẫu thuật cấp cứu có trì hoãn nhưng trước khi mổ phải bồi phụ nước, điện giải, nâng cao thể trạng bằng truyền máu, đạm □ cho bệnh nhân, nhất là những trường hợp hẹp nặng.

2. Nguyên nhân:

2.1. Bệnh dạ dày tá tràng :

2.1.1.Loét tá tràng: Trước đây là nguyên nhân hay gặp (5-15%), do ổ loét to, xơ chai gây biến dạng và chít hẹp.

Hiện nay, do những hiểu biết mới về cơ chế bệnh sinh và quan điểm điều trị bệnh loét nên hẹp môn vị do loét giảm đáng kể (2-5%).

2.1.2.Ung thư hang- môn vị dạ dày: Tỷ lệ ung thư vùng hang môn vị rất hay gặp trong ung thư dạ dày, từ 20- 60%. Khối u sùi cùng thành dạ dày bị thâm nhiễm làm hẹp lòng hang- môn vị, tình trạng hẹp diễn ra tăng dần theo sự phát triển của khối ung thư.

2.2. Các nguyên nhân khác

2.2.1. Ổ dạ dày:

- U lành tính vùng môn vị, thường là polip môn vị, hang vị tụt xuống gây bít môn vị.
- Sa tụt niêm mạc dạ dày qua lỗ môn vị
- Teo cơ hang vị
- Hẹp phì đại môn vị
- Hạch trong bệnh Hodgkin
- Sẹo bọng dạ dày do uống axit, kiềm.

2.2.2.Ngoài dạ dày:

- Tổ chức tụy vòng lạc chỗ vùng môn vị.
- U tụy xâm lấn môn vị, tá tràng.
- Viêm dính quanh tá tràng do viêm túi mật, sau mổ cắt túi mật...

3. Sinh lý bệnh:

Hẹp môn vị có thể do hẹp cơ năng vì viêm nhiễm, phù nề, co thắt, khả năng đáp ứng với điều trị nội khoa tốt. Trong trường hợp hẹp thực thể như ổ loét tá tràng to, xơ chai hoặc ung thư thường phải điều trị ngoại khoa. Diễn hình, hẹp môn vị diễn biến theo hai giai đoạn:

3.1. Giai đoạn tăng trương lực:

Dạ dày tăng trương lực, tăng co bóp khi bị cản trở lưu thông. Trên lâm sàng bệnh nhân xuất hiện khó tiêu, nôn sớm sau ăn. Khi bệnh nhân được nhịn ăn, dùng kháng sinh, bù dịch, điện giải...các hiện tượng viêm nhiễm, phù nề giảm dần.

3.2. Giai đoạn mất trương lực:

Khi hẹp môn vị lâu, không được điều trị sẽ dẫn đến hậu quả dạ dày bị dãn to chứa nhiều dịch và thức ăn ứ đọng, nôn xuất hiện sau ăn nhiều giờ, dẫn tới tình trạng mất nước, điện giải, rối loạn cân bằng kiềm toan do giảm Cl^- nhiều hơn K^+ trong máu, tăng dự trữ kiềm trong máu và tăng bài tiết K^+ trong nước tiểu.

Khi hẹp môn vị, bệnh nhân không ăn uống được kết hợp với nôn nhiều dẫn tới mất nước, làm giảm khối lượng lưu thông tuần hoàn trong máu dẫn tới tình trạng suy thận, tăng urê máu.

Nôn và không ăn uống được kéo dài dẫn tới thể trạng gầy sút, rối loạn dinh dưỡng, thiếu máu và giảm Albumin trong máu.

4. Triệu chứng:

4.1. Giai đoạn đầu:

4.1.1. Lâm sàng:

- Đau bụng: Thường đau sau bữa ăn, đau vùng thượng vị, tính chất đau không có gì đặc biệt, đau giảm đi sau khi nôn.

- Nôn: Xuất hiện sớm sau khi ăn, có khi nôn ra thức ăn của bữa ăn trước cùng dịch dạ dày màu xanh đen.

- Bệnh nhân có cảm giác đầy bụng, ậm ạch, khó tiêu

- Toàn thân chưa biến đổi, chưa có tình trạng mất nước và rối loạn điện giải.

- Hút dịch dạ dày vào buổi sáng sớm khi chưa ăn thấy: hiện tượng tăng tiết > 100ml/2h (bình thường 40- 60ml/2h), có thể thấy cặn thức ăn bữa trước cùng dịch dạ dày ứ đọng.

4.1.2. X quang:

Chụp dạ dày có uống barit : dịch đọng lẫn barit trong dạ dày nhiều. Dạ dày co bóp nhiều và mạnh nhất là vùng hang vị, ứ đọng nhẹ, thuốc vẫn qua môn vị được và môn vị vẫn mở do những co bóp cố gắng của dạ dày. Hiện tượng tăng sóng nhu động xuất hiện từng đợt, xen kẽ là hình ảnh dạ dày giãn .

4.1.3. Nội soi:

Giai đoạn này thường thấy dạ dày ứ đọng nhẹ, môn vị phù nề, lỗ môn vị co thắt, đưa ống soi hơi khó nhưng vẫn qua được. Hình ảnh ổ loét tiến triển với bờ

gồ cao, đáy ổ loét khoét sâu, các lớp niêm mạc nề đỏ. Nếu ung thư thì thấy khối u sùi nhỏ cản trở lưu thông dạ dày.

4.2. Giai đoạn tiến triển:

4.2.1. Lâm sàng:

* Dấu hiệu cơ năng:

- Đau: Đau xuất hiện muộn hơn, 2- 3 giờ sau ăn, ăn vào đau tăng. Đau từng cơn liên tiếp nhau. Bệnh nhân không dám ăn, mặc dù rất đói.

- Nôn: càng ngày nôn càng nhiều. Nôn ra dịch ứ đọng trong dạ dày màu xanh đen, có thức ăn của bữa mới lẫn với thức ăn của bữa trước chưa tiêu. Sau nôn bệnh nhân hết đau, cho nên có khi vì đau mà bệnh nhân phải móc họng nôn.

* Toàn thân:

Người gầy, da khô, mất nước, mệt mỏi. Do nôn nhiều, ăn uống ít nên thể trạng bệnh nhân gầy sút nhanh, da ít và táo bón.

* Thực thể:

- Dấu hiệu lắc óc ách lúc đói (+): lắc bụng sẽ nghe được tiếng óc ách như lắc một chai nước, do dịch vị và thức ăn ứ đọng ở dạ dày.

- Dấu hiệu Bouveret (+): Trong mỗi cơn đau hoặc khi kích thích vùng thượng vị sau đó áp lòng bàn tay lên sẽ thấy cảm giác từng đợt sóng nhu động dạ dày tăng co bóp từ trái sang phải.

- Bụng lõm lõng thuyền: vùng thượng vị căng trướng, vùng bụng dưới lép kẹp, gõ không vang, hai gai chậu và mào chậu nhô cao.

4.2.2. X quang:

- Hình ảnh tuyết rơi: Cho bệnh nhân uống barit, khi chiếu theo dõi dưới màn huỳnh quang thấy thuốc rơi từ từ qua lớp dịch ứ đọng trong dạ dày giống như tuyết rơi.

- Dạ dày hình đáy chậu: giãn to, đáy sa thấp dưới mào chậu.

- Dạ dày hình 3 mức: dưới là baryt và thức ăn cũ, giữa là dịch ứ đọng và trên là hơi dạ dày.

- Sóng nhu động nhiều và mạnh trong giai đoạn tăng trương lực, chứng tỏ các lớp cơ dạ dày còn tốt. Ở giai đoạn mất trương lực, dạ dày co bóp ít hoặc không co bóp.

- Ứ đọng ở dạ dày: Sau 6-12 giờ, nếu chiếu hoặc chụp lại, sẽ thấy thuốc cản quang nằm đọng lại khá nhiều ở dạ dày, hình dạ dày giãn to, thuốc cản quang không qua môn vị. Hành tá tràng và tá tràng không hiện lên trên các phim hàng loạt. Nếu ở giai đoạn này không được điều trị, bệnh sẽ diễn biến nhanh và dẫn tới giai đoạn cuối.

4.2.3. Nội soi:

Nội soi thực hiện sau khi rửa sạch dạ dày. Trên hình ảnh nội soi thấy: Dạ dày ứ đọng, nhiều dịch nâu có cặn thức ăn. Dạ dày giãn, vùng hang, môn vị phù nề, lỗ môn vị thắt nhỏ.

Trường hợp hẹp môn vị do loét tá tràng, ống soi khó qua được chỗ hẹp xuống phía dưới. Nếu hẹp môn vị do ung thư hang vị có thể thấy hình ảnh u sùi, nhám nhở, dễ chảy máu...

4.3. Giai đoạn cuối:

4.3.1. Lâm sàng:

* Cơ năng:

- Đầy bụng, chướng bụng, ăn uống ậm ạch khó tiêu.
- Đau : Đau liên tục nhưng nhẹ hơn giai đoạn trước.
- Nôn : ít nôn hơn, nhưng mỗi lần nôn ra rất nhiều dịch ứ đọng và thức ăn bữa trước, có khi 2-3 ngày trước. Chất nôn có mùi thối. Bệnh nhân thường phải móc họng cho nôn.

* Toàn thân:

Tình trạng toàn thân suy sụp rõ rệt. Bệnh nhân biểu hiện mất nước: thể trạng gầy, mặt hốc hác, mắt lõm sâu, da khô nứt nẻ, có khi lơ mơ vì ure huyết cao, có trường hợp co giật vì canxi trong máu thấp.

Trong giai đoạn này cần phải xác định sự thiếu hụt của nước và điện giải để bồi phụ thích hợp.

* Dấu hiệu thực thể:

- Dạ dày giãn to, xuống quá mào chậu, có khi chiếm gần hết ổ bụng, bụng chướng không chỉ riêng ở thượng vị mà toàn bụng.
- Lắc óc ách lúc đói (+) rõ.
- Dạ dày mất hết trương lực, không còn co bóp, mặc dù kích thích cũng không có một dấu hiệu phản ứng nào nữa, Bouveret (-).

4.3.2. X quang:

- Các hình ảnh tuyết rơi, dạ dày hình chậu lại càng rõ rệt. Dạ dày không còn sóng nhu động, hoặc nếu có thì chỉ rất yếu. Sau 12 - 24 giờ hay hơn nữa baryt vẫn còn đọng ở dạ dày khá nhiều, có khi vẫn còn nguyên.
- Khi chụp: Dạ dày hình đáy chậu, sa xuống mào chậu, có ba mức rõ.

4.3.3. Nội soi:

Nội soi DD - TT ở giai đoạn này dễ dàng xác định hẹp môn vị với các dấu hiệu: Dạ dày giãn to, ứ đọng nhiều dịch, niêm mạc viêm đỏ, môn vị chít hẹp hoàn toàn, chỉ thấy một lỗ nhỏ, không thể đưa ống soi qua được, ống soi phải đẩy sâu gần hết để vào hang - môn vị.

5. Những rối loạn về thể dịch:

Những năm gần đây, các nhà lâm sàng quan tâm nhiều tới những rối loạn về thể dịch và coi đây là một vấn đề quan trọng để đánh giá tiên lượng bệnh. Kết quả phẫu thuật xấu hay tốt, một phần lớn là do những rối loạn này nhiều hay ít, nặng hay nhẹ và phương pháp điều trị trước khi mổ có thích hợp và khẩn trương không.

5.1. Máu:

Bệnh nhân hẹp môn vị ăn uống kém, không hấp thu được nên thường bị giảm protein máu, thiếu máu nhưng có thể hồng cầu vẫn cao do máu cô, Hematocrit thường tăng.

5.2. Điện giải:

Bệnh nhân hẹp môn vị nôn nhiều gây ra những rối loạn điện giải:

- Clo giảm nhiều
- Natri giảm nhưng ít hơn.
- Kali giảm ít. Kali chủ yếu ở trong tế bào, cho nên xét nghiệm máu không chính xác.
- Dự trữ kiềm máu tăng .
- Nitơ trong máu tăng nhiều do: tỷ lệ clo trong máu hạ thấp; đói; thận bị tổn thương vì kiềm máu.

5.3. Nước:

Nước mất do nôn, phần lớn được thay thế bằng nước trong khu vực nội bào, cho nên khối lượng nước ngoài tế bào hầu như bình thường. Một phần clo và kali cũng từ khu vực nội tế bào chuyển qua. Nếu tế bào mất nước nhiều hơn điện giải dẫn đến tình trạng ưu trương trong tế bào.

5.4. Nước tiểu:

Thiểu niệu và trong nước tiểu tỉ lệ clo, natri hạ thấp.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định:

- Triệu chứng cơ năng: đau bụng vùng thượng vị, nôn ra thức ăn cũ phải móc họng để nôn, nôn xong dễ chịu, ậm ạch đầy bụng khó tiêu.
- Triệu chứng thực thể: dấu hiệu lắc óc ách khi đói (+); dấu hiệu Bouveret (+).
- Triệu chứng X quang: hình ảnh tuyết rơi, dạ dày hình chấu, ba mức, sau 6 giờ dạ dày vẫn còn barit ứ đọng.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Bệnh co thắt tâm vị:

Nghẹn đặc sặc lỏng

X quang: thực quản phía trên giãn to, dưới chít hẹp giống hình củ cải, hình bít tất, không có túi hơi dạ dày.

Nội soi thấy ứ đọng thức ăn trong thực quản. Thực quản giãn to, tâm vị chít hẹp, co thắt liên tục nhưng niêm mạc mềm mại. Khi soi phải chờ cơ tâm vị mở ra mới đưa ống soi xuống dạ dày được.

6.2.2. Hẹp tá tràng:

Nguyên nhân do loét, u hay do túi thừa tá tràng. Tùy theo vị trí của tổn thương gây hẹp mà có các biểu hiện khác nhau.

- Trên bóng Vater: giống như hẹp môn vị.
- Dưới bóng Vater:

- + Nôn nhiều, nôn ra dịch mật vàng.
- + Toàn thân suy sụp nhanh.
- + X quang xác định được chỗ hẹp, trên đó là tá tràng giãn rộng.
- + Nội soi xác định rõ vị trí hẹp và tổn thương gây hẹp. Sinh thiết có thể xác định loại thương tổn.

6.2.3. Viêm teo vùng hang vị:

Thường kèm theo ổ loét bờ cong nhỏ, khó điều trị nội khoa. Chẩn đoán phải dựa vào nội soi: vùng hang vị xơ teo, co nhỏ. X quang: hang vị co nhỏ, gấp khúc.

6.2.4. Hẹp phì đại cơ môn vị:

Xuất hiện ở trẻ sơ sinh, sau vài tuần bình thường sẽ xuất hiện nôn nhiều dẫn đến rối loạn toàn thân. X quang: môn vị kéo dài như sợi chỉ, trên là dạ dày giãn to.

6.2.5. Tắc ruột cao:

Tắc ruột cơ học cao: chủ yếu đau, nôn nhiều. X quang: mức hơi, mức nước vùng trên rốn.

6.2.6. Nguyên nhân thần kinh:

- Liệt dạ dày do thần kinh: dạ dày không co bóp, mất nhu động.
- Tăng áp lực nội sọ: nôn nhiều, nôn liên tục, đau đầu, mất mồi, rối loạn ý thức, phù gai thị□.

6.2.7. Viêm túi mật:

Khi túi mật viêm do sỏi, túi mật căng to do tắc mật. Các cơn đau tăng lên đồng thời nôn nhiều, nôn tăng dần. Cơ chế nôn có thể do co thắt cơ môn vị, Sỏi túi mật đè lên môn vị, viêm xung quanh vùng túi mật, môn vị tá tràng làm cản trở lưu thông.

6.2.8. Bệnh lý tụy:

- Viêm tụy mạn tính.
- U đầu tụy, u bóng Vater.

Biểu hiện lâm sàng với triệu chứng hẹp môn vị có tắc mật, tắc ống Wirsung.

7. Điều trị:

Trước hết phải phân biệt đó là hẹp cơ năng hay thực thể. Hẹp môn vị cơ năng chỉ cần điều trị nội khoa bằng kháng sinh, truyền dịch, các thuốc chống co thắt, còn hẹp môn vị thực thể phải điều trị ngoại khoa. Trước khi mổ phải bồi phụ nước, điện giải và cung cấp năng lượng cho bệnh nhân.

7.1. Chuẩn bị bệnh nhân trước mổ: có ý nghĩa quan trọng

Bồi phụ nước, điện giải dựa vào điện giải đồ.

Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch bằng truyền đạm, máu, mỡ, và trợ lực... căn cứ vào lâm sàng và các xét nghiệm, tiến hành cả trước và sau mổ.

Phải rửa dạ dày thật sạch bằng sonde Faucher, nhất là trước mổ.

7.2. Điều trị ngoại khoa:

7.2.1. Mục đích

Mục đích chính là phẫu thuật giải quyết tình trạng hẹp và có thể đồng thời chữa triệt căn. Tốt nhất là mổ cắt đoạn dạ dày, nếu bệnh nhân đến viện sớm, tình trạng toàn thân cho phép, chuẩn bị tốt thì cắt đoạn dạ dày. Nếu bệnh nhân đến muộn, yếu, tình trạng toàn thân không cho phép nên nối vị tràng.

7.2.2. Các phương pháp phẫu thuật

* Cắt đoạn dạ dày, lập lại sự lưu thông tiêu hóa theo kiểu Billroth I hoặc Billroth II. Nếu hẹp môn vị do loét nên cắt 2/3 dạ dày, còn do ung thư nên cắt toàn bộ, 3/4, 4/5 dạ dày theo nguyên tắc mổ ung thư.

* Phẫu thuật nối vị tràng: Chỉ định cho những trường hợp :

- Hẹp môn vị giai đoạn muộn. Người già và tình trạng suy kiệt.
- Loét tá tràng ở sâu mà không có khả năng cắt dạ dày được.

Phẫu thuật giải quyết được hẹp môn vị, nhưng nguyên nhân gây hẹp vẫn còn nhất là K dạ dày.

* Cắt dây thần kinh X kèm theo nối vị tràng, cắt hang vị hoặc tạo hình môn vị: Chỉ áp dụng cho hẹp môn vị do loét hành tá tràng, có thể cắt thân dây X, cắt chọn lọc kinh điển, hoặc chọn lọc cao (siêu chọn lọc). Hiện nay ít áp dụng.

CÁC KHỐI U LÀNH TÍNH CỦA DẠ DÀY

Hoàng Mạnh An

1. Đại cương:

Khối u lành tính của dạ dày là một bệnh hiếm gặp, khó chẩn đoán, chiếm khoảng 5% của các khối u dạ dày. Trong những năm gần đây do sự phát triển và hoàn thiện của kỹ thuật chụp X quang dạ dày, của phương pháp nội soi tiêu hoá, các khối u lành tính của dạ dày đã được phát hiện nhiều và sớm hơn.

Mus G.D. và Bardosanhitzo X.V. trong thời gian từ năm 1980-1982 đã mổ 448 ca bệnh về dạ dày, trong đó có 4 ca u lành tính (1%) gồm 3 ca polip và 1 ca u mỡ.

Petrop V.P. theo dõi 293 bệnh nhân được mổ cắt đoạn dạ dày từ năm 1974 đến 1982 gặp 46 bệnh nhân là polip dạ dày.

Gropova G.V. trong 15 năm (1965-1981) đã điều trị ngoại khoa cho 286 bệnh bị polip dạ dày.

Ở Viện 103 trong hàng ngàn trường hợp các bệnh lý về dạ dày đã được mổ, các khối u lành dạ dày thường gặp cũng là polip.

2. Phân loại:

Có 2 loại

2.1. Theo tổ chức học:

2.1.1. U lành tính biểu mô (Epithelium) thường là u tuyến.

- U một nhóm tuyến hình thảm hoặc lan toả (bệnh Ménétrier).
- U tuyến trong hội chứng Zollinger - Ellison.
- U tuyến nhỏ (typ Gladular - không tăng gastrin máu).
- U tuyến Brunner.

2.1.2. U lành tính không phải biểu mô mà xuất phát từ tổ chức liên kết. Theo Chimofiv N.S. chia ra:

- Từ trung mô: có u cơ, u xơ, u xơ- cơ, u thần kinh, u mỡ, u xương, u xương- sụn, u tương bào (plasmocytome), tụy lạc chỗ.
- Từ nội mô: u máu, u bạch huyết, u nội mô (endothelioma), dẫn tĩnh mạch dạ dày, phình mạch của dạ dày, dẫn mạch phình vị.
- U dạng nang: u nang nhầy niêm mạc (mucocell), u nang hạ niêm mạc, u nang dạng da (derasoida).
- U hỗn hợp: là loại u cơ - tuyến nhú vàng (ban vàng), u thâm nhiễm, bệnh mô bào lành tính dây X, u hạt (sarcoïd, Crohn), u giang mai, u lao.

2.2. Theo vị trí giải phẫu:

- **U ở niêm mạc:** thường là u tuyến, polip (polip tăng sản, polip tân tạo, polip trung tính, polip gia đình, polip thâm nhiễm sợi...).
- **U ở thành dạ dày:** là những u xuất phát từ tổ chức liên kết.

3. Một số u lành tính dạ dày thường gặp:

3.1. Polip dạ dày:

Políp dạ dày được chẩn đoán trước mổ lần đầu tiên bởi V.P Obrasov (1912), là loại u lành tính thường gặp nhất của dạ dày. Do phát triển của nội soi dạ dày nên polip ngày càng được phát hiện nhiều.

Theo Grigorian A.V. và cộng sự 1970, tỷ lệ phát hiện polip dạ dày trên mổ tử thi là 1,1%. Theo Rosch W. là 0,33%. Cũng theo các tác giả trên tỷ lệ polip dạ dày trong nội soi là 4-5%. Theo Richward D. Rosin polip gặp chủ yếu ở hang vị, chiếm tới 60%, trong đó polip tăng sản chiếm 65 - 90% các polip tuyến.

Polip dạ dày thường phát triển trên nền viêm dạ dày teo loét. Hình thể ngoài của polip rất khác nhau, hình tròn hay bầu dục, có kích thước từ 0,5-5 cm. Thường có chân rộng, đôi khi có cuống. Nếu chân dài, polip di động có thể xuống đến môn vị gây hẹp. Bề mặt thường nhẵn, đôi khi giống như sup lơ. Màu sắc rất khác nhau từ đỏ nhạt đến đỏ sẫm, dễ chảy máu. Vị trí thường ở vùng hang vị hay môn vị, hiếm hơn ở tâm vị hay đáy dạ dày. Số lượng thường là 1, có khi nhiều.

Tiến triển của polip có khuynh hướng ác tính hoá. Nhiều người cho polip dạ dày như là một bệnh tiền ung thư. Vì vậy khi phát hiện polip dạ dày cần phải cắt bỏ bằng nội soi hay qua mổ dạ dày, nhiều khi phải cắt đoạn hay cắt bỏ toàn bộ dạ dày.

Biến chứng thường gặp của polip dạ dày là chảy máu và ung thư hoá.

3.2. U thần kinh: (chiếm 5-10%)

Xuất phát từ tổ chức thần kinh, thường nhất là đám rối Auerbach. Theo Hortolomei và Burghole chia ra 3 thể: U hạt thần kinh, u xơ thần kinh, u soan (Schwannome).

U soan thường hay gặp nhất, đứng hàng thứ hai sau polip. U được hình thành bởi sự quá sản của những tế bào vỏ thần kinh. Đôi khi xuất hiện trong một bệnh cảnh chung của bệnh Recklinghausen.

U thường rất to, phát triển từ bờ cong bé dạ dày.

Tiến triển có thể làm loét lớp vỏ gây chảy máu và có khả năng ung thư hoá dưới thể sarcoma.

3.3. U cơ (chiếm 16%):

Phát sinh từ lớp cơ vòng và cơ dọc của dạ dày. Thường tiến triển rất chậm. Khối u có thể phát triển ra ngoài, dính vào các cơ quan lân cận, nhưng nhiều khi rất tự do, có thể vỡ do hoại tử và chảy máu vào trong ổ bụng.

Khối u cũng có thể phát triển vào trong lòng dạ dày, niêm mạc có thể bị loét gây chảy máu. Nếu u ở gần môn vị gây hẹp môn vị.

Đáng ngại nhất là ung thư hoá (myosarcoma), chiếm tới 10% trong tất cả các sarcoma của dạ dày.

3.4. U mỡ:

Xuất phát từ lớp dưới niêm mạc.

Kích thước rất khác nhau, có thể nhỏ bằng hạt đậu, có khi nặng tới vài kilogram. Giống như cơ, nó có thể phát triển ra ngoài (u mỡ dưới thanh mạc) và phát triển vào trong (u mỡ dưới niêm mạc). Loại đầu ít gặp hơn và thường có nhiều u, loại thứ hai hay gặp và thường có chân rộng.

Bệnh thường phát triển không có triệu chứng, trừ khi khối u phát triển vào trong lòng dạ dày làm cản trở lưu thông thức ăn. Đó thường là lý do bệnh nhân đến khám bệnh.

Ngoài các u trên, còn có thể gặp các u lành tính khác như u xơ, u mạch máu, u bạch huyết□ nhưng rất hiếm gặp.

4. Triệu chứng:

4.1. Triệu chứng cơ năng:

Các triệu chứng cơ năng thường ít, nhưng khi khối u đã to thì xuất hiện nhiều triệu chứng, nhưng không có triệu chứng nào đặc hiệu. Bệnh nhân thường đến khám với các triệu chứng sau:

Đau bụng vùng thường vị, thường không đau dữ dội, không có tính chất chu kỳ.

Khó tiêu, chán ăn, hoặc cảm giác đầy bụng.

Nếu khối u to gần môn vị thì có triệu chứng hẹp môn vị, hoặc ở gần tâm vị thì có triệu chứng khó nuốt.

4.2. Triệu chứng thực thể:

Thường nghèo nàn, ít khi sờ thấy u. Nhưng nếu u to thì có thể sờ thấy với tính chất của một khối u lành tính: u di động, mặt nhẵn, ranh giới rõ.

4.3. Toàn thân:

Thường ít thay đổi, nhưng đôi khi người gầy sút khi khối gây rối loạn tiêu hoá và ăn uống.

4.5. X quang:

4.5.1. Nguyên tắc:

- Phải kết hợp giữa soi và chụp dạ dày ở nhiều tư thế khác nhau.
- Soi và chụp dạ dày khi đầy thuốc một nửa, đầy hoàn toàn và khi bài xuất hết.

- Có thể bơm hơi hoặc uống thuốc sinh hơi.

4.5.2. Hình ảnh X quang thường gặp:

- Nói chung hình ảnh khối u lành tính có những đặc điểm sau: hình đều đặn, thuần nhất, thành dạ dày mềm mại, nếp niêm mạc bình thường, không bị co kéo do khối u, rất di động khi soi.

- Hình một khối u: đó là hình khuyết (tư thế nghiêng) hình tròn sáng hơn (trong tư thế thẳng).

Cần chú ý phân biệt với dị vật dạ dày.

4.5.3. Một vài hình ảnh đặc biệt:

- U ở thành dạ dày: không có hình khuyết, mà là hình chèn ép, cần phải phân biệt với u ngoài dạ dày.

- Hình khối u bị loét ở giữa: có hình còng cua (tư thế nghiêng) và hình huy hiệu (tư thế thẳng).

Tóm lại, X quang dạ dày có thể chẩn đoán được khối u lành tính dạ dày, nhưng không chính xác. Theo Mus G.D. và Bardosahitzo K.V. sự trùng hợp trong chẩn đoán X quang và sau mổ là 75%.

4.5.4. Nội soi

Là phương pháp chẩn đoán hình thái có giá trị vì có thể nhìn thấy khối u và làm sinh thiết để cho một chẩn đoán khá chắc chắn.

Nhưng chẩn đoán nội soi cũng bị hạn chế khi khối u ở thành dạ dày phát triển ra ngoài.

Kết quả âm tính giả của nội soi là 1,36% đến 60% (Balalukin A.S., Rozanov I.B., Hemonek□).

Theo Mus G.D. chẩn đoán phù hợp giữa nội soi với tổ chức học sau mổ là 77,92%. Chẩn đoán tổ chức học trước mổ với sau mổ phù hợp là 85%.

4.5.6. Siêu âm dạ dày nước:

Bình thường, siêu âm có thể biết được thành dạ dày dày hay mỏng. Khi cho bệnh nhân uống nước, siêu âm sẽ nhìn thấy rõ ràng hơn độ dày thành dạ dày khi có một môi trường khác làm đối sánh. Những u phát triển trong thành dạ dày làm cho thành dày có độ dày hơn hẳn những vùng khác.

5. Chẩn đoán:

Chẩn đoán các khối u lành tính dạ dày trước mổ chủ yếu dựa vào X quang và nội soi sinh thiết niêm mạc dạ dày. Các phương pháp trên mới chỉ là chẩn đoán gián tiếp, ngay cả sinh thiết niêm mạc không phải bao giờ cũng chính xác.

Kết quả chẩn đoán chính xác chỉ có sau khi xét nghiệm tổ chức học bệnh phẩm sau mổ.

6. Tiến triển:

U lành tính dạ dày thường tiến triển rất chậm:

- Khi khối u to có thể ảnh hưởng đến ăn uống và lưu thông của dạ dày.
- Khối u có thể bị loét, hoại tử gây chảy máu vào trong ổ bụng hay trong dạ dày.

- Tất cả các khối u lành tính của dạ dày đều có khuynh hướng phát triển ác tính hoá. Vì vậy khi đã phát hiện u lành tính dạ dày cần phải điều trị ngoại khoa.

7. Điều trị:

- Các khối u lành tính dạ dày điều trị bằng ngoại khoa với sinh thiết tức thì có thể cắt đoạn dạ dày hoặc cắt toàn bộ dạ dày cùng với khối u lành tính.

- Đối với polip có chân nhỏ có thể cắt đốt qua nội soi tiêu hóa.

Lựa chọn phương pháp nào là tùy thuộc vào nguyên nhân của khối u, tính chất và vị trí của nó khi có biểu hiện ác tính hoá thì phải điều trị triệt căn.

CHẢY MÁU DO LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Nguyễn Văn Khoa

1. Đại cương:

- Chảy máu do loét dạ dày tá tràng là một cấp cứu thường gặp, chiếm tỉ lệ cao so với các nguyên nhân chảy máu đường tiêu hoá. Theo Edelman gặp 66,6% các trường hợp.

- Khi có biểu hiện chảy máu đường tiêu hoá, thầy thuốc cần xác định có phải từ dạ dày tá tràng hay do nguyên nhân khác? Trước hết phải coi đây là một cấp cứu nội khoa, chỉ mổ cấp cứu khi chảy máu nặng mà điều trị nội khoa không kết quả.

2. Nguyên nhân và điều kiện thuận lợi:

2.1. Nguyên nhân: Xảy ra ở những ổ loét mới hoặc ổ loét cũ.

2.1.1. Chảy máu ở những ổ loét non (loét mới).

- Tiền sử đau ngắn, cơn đau ít dữ dội, có chu kì.
- Hình ảnh X quang dạ dày tá tràng chưa có hình ảnh biến dạng tá tràng và rất khó tìm được ổ động thuốc.
- Nội soi chẩn đoán xác định.
- Chảy máu có khả năng tự cầm được, tiên lượng tốt.

2.1.2. Chảy máu từ ổ loét dạ dày - tá tràng mạn tính :

- Tiền sử đau vùng thượng vị lâu năm, đau liên tục, mất chu kì, ít đáp ứng với điều trị nội khoa.
- Trên phim X quang chụp dạ dày tá tràng thường có ổ động thuốc rõ hoặc hình ảnh biến dạng tá tràng.
- Nội soi chẩn đoán xác định.
- Chảy máu ít có khả năng tự cầm, nếu có cũng chỉ tạm thời.

2.2. Điều kiện thuận lợi:

- Thay đổi thời tiết.
- Cảm cúm.
- Bị chấn động mạnh tinh thần.
- Dùng các thuốc ảnh hưởng tới dạ dày - tá tràng như aspirin, corticoid, non-steroid...

3. Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Ổ loét:

3.1.1. Vị trí:

- Loét tá tràng: hay gặp chảy máu hơn loét ở dạ dày. Loét thường ở mặt sau, loét xơ chai, đáy ăn sâu vào thành sau, còn loét ở mặt trước thường chảy máu ít và tự cầm dễ.

- Loét dạ dày: thường gặp ở bờ cong nhỏ, mặt sau dạ dày, hang vị, phình vị lớn, các ổ loét xơ chai, đáy sâu, ăn thủng vào thành dạ dày làm tổn thương các mạch máu của thành dạ dày nên thường chảy máu lớn.

3.1.2. Ổ loét mạn tính:

- Hình ảnh đại thể: Ổ loét thường co rúm gây biến dạng hành tá tràng hoặc co kéo dạ dày, ổ loét có thể thủng vào tụy, gan, túi mật và có mạc nối dính vào.

- Hình ảnh vi thể: Ổ loét chưa sâu, có phản ứng viêm rõ, nhiều khi ổ loét đã khoét thủng vào các lớp của thành dạ dày- tá tràng.

3.1.3. Ổ loét non:

- Hình ảnh đại thể: Nhìn từ ngoài chỉ thấy một chỗ nhọt màu, sờ chỉ thấy có điểm gợn cứng, khi mở dạ dày kiểm tra thấy một ổ loét nhỏ, mềm, xung quanh niêm mạc phù nề, có thể máu đang chảy rỉ rỉ từ đáy ổ loét.

- Hình ảnh vi thể: Ổ loét còn nông chưa ăn sâu vào các lớp của thành dạ dày tràng.

3.2. Thương tổn chảy máu:

- Ổ loét ăn thủng vào mạch máu, gây chảy máu dữ dội, có khi phun thành tia.

- Chảy máu ở thành, mép ổ loét, niêm mạc ở mép viêm nề, rỉ rỉ chảy máu, thường chảy ít, dai dẳng và tự cầm.

- Chảy máu từ niêm mạc xung quanh ổ loét, thường do viêm cấp tính hoặc sau khi uống các loại thuốc ảnh hưởng tới dạ dày.

4. Triệu chứng:

4.1. Lâm sàng

4.1.1. Dấu hiệu báo trước:

- Bệnh nhân chảy máu do loét dạ dày - tá tràng khi khai thác bệnh sử thường có các dấu hiệu sau:

- + Đau nóng rát vùng thượng vị.

- + Toàn trạng mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt sau đó mới nôn ra máu và ỉa phân đen.

- Tuy nhiên cần lưu ý một số trường hợp xảy ra đột ngột không có dấu hiệu báo trước.

4.1.2. Toàn thân: Thường biểu hiện tình trạng mất máu và tùy mức độ mất máu mà có những biểu hiện khác nhau.

- + Mất máu ít, chảy rỉ rỉ, toàn thân ít thay đổi.

- + Mất máu nhiều, cấp tính thì tình trạng toàn thân có rối loạn rõ :

- Hoa mắt chóng mặt, da xanh, niêm mạc nhợt, chân tay lạnh, khát nước, vã mồ hôi, có khi hốt hoảng vật vã.

- Mạch nhanh, nhỏ khó bắt, huyết áp tụt nếu mất máu nhiều.

4.1.3. Triệu chứng cơ năng:

- Nôn ra máu.

- Đi ngoài phân đen.

4.1.4. Triệu chứng thực thể :

- BN nôn ra máu, chất nôn thường lẫn máu cục, màu nâu sẫm hoặc nhờ nhờ đỏ, lẫn thức ăn và dịch dạ dày màu hồng.
- BN đi ngoài phân đen, tính chất phân thường nát, lỏng, màu đen như bã cà phê, có mùi thối khắm.
- Tình trạng ổ bụng thường chướng nhẹ do trong dạ dày và ruột chứa máu

4.2. Cận lâm sàng:

4.2.1. Xét nghiệm máu: Hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hematorit giảm, hồng cầu lưới tăng, tùy mức độ mất máu mà thể hiện ở các mức độ khác nhau.

4.2.2. Nội soi dạ dày- tá tràng: Là phương pháp chẩn đoán tốt nhất, vừa xác định được nguyên nhân, vị trí tổn thương vừa đánh giá được tình trạng chảy máu, nguy cơ chảy lại và có thể tiến hành các kỹ thuật cầm máu qua nội soi.

Phân loại của Forrest 1977 có cải biên:

F1: loét đang chảy máu (1a: chảy máu đang phun thành tia, 1b: chảy rỉ rả.

F2: ổ loét đã cầm máu, chảy máu gần đây (2a: lộ mạch máu, đầu mạch máu nhô lên giữa nền ổ loét, 2b: trong lòng ổ loét có cục máu đông bắm, 2c: đáy ổ loét có những chấm đen khác màu)

F3: không thấy dấu hiệu chảy máu, ổ loét ngừng chảy máu, trong dạ dày- tá tràng không còn máu, ổ loét nhìn thấy rõ, đáy trắng xung quanh viền hang

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định:

5.1.1. Để chẩn đoán xác định nguyên nhân chảy máu do loét dạ dày tá tràng. Trước hết cần dựa vào khai thác bệnh sử có thể có hai khả năng:

- Bệnh nhân đã có tiền sử đau dạ dày tá tràng có thể đã được chẩn đoán bằng X quang và đã được điều trị nội khoa trước đó, thậm chí đã có lần chảy máu tiêu hoá trên.
- Có thể bệnh nhân không có tiền sử, mà chảy máu tiêu hoá lần này là triệu chứng đầu tiên.

Ngoài ra có thể tiến hành một số biện pháp sau để chẩn đoán nguyên nhân:

* Đặt ống thông dạ dày- tá tràng: thấy máu tiếp tục chảy ra, nếu máu tươi chứng tỏ đang chảy máu, nếu máu sẫm màu thì có khả năng máu đã ngừng chảy.

* Chụp X quang dạ dày tá tràng cấp cứu : Hiện nay ít áp dụng vì có thể gây nhiều nguy hiểm cho bệnh nhân do phải di chuyển, phải uống thuốc cản quang hơn nữa khó thấy được tổn thương loét khi đang chảy máu. Nếu áp dụng cần phải chú ý:

- Chỉ chụp khi huyết áp tối đa trên 90 mmHg.
- Di chuyển bệnh nhân nhẹ nhàng, không thay đổi tư thế đột ngột.

- Nên chụp ở tư thế nằm Trendelenburg, đầu cao.
- Cho uống baryte loãng số lượng khoảng 40-50 ml.
- Không sử dụng kỹ thuật ép bụng để cố gắng tìm ổ loét

* Soi dạ dày tá tràng cấp cứu : cho thấy vị trí của chảy máu, tính chất tổn thương của ổ loét chảy máu, phân loại Forrest, đánh giá được máu đã ngừng chảy hay chưa và có thể tiến hành điều trị chảy máu. Nội soi đang được ứng dụng rộng rãi để chẩn đoán và điều trị chảy máu do loét dạ dày tá tràng.

* Chụp động mạch chọn lọc động mạch vành vị : ít có chỉ định, có thể áp dụng nếu nội soi tiêu hóa không tìm ra nguyên nhân, kỹ thuật này giúp thực hiện tắc mạch chọn lọc cầm máu.

5.2. Chẩn đoán phân biệt.

5.2.1. Chảy máu do nguyên nhân ngoài dạ dày tá tràng:

- Chảy máu đường hô hấp trên : chảy máu mũi, chảy máu răng miệng rồi nuốt vào sau đó nôn ra.
- Chảy máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa, hay gặp do xơ gan cổ trướng: máu thường chảy ô ạt, màu đỏ tươi, không lẫn thức ăn và dịch dạ dày, thường chảy máu mức độ nặng gây nguy hiểm tính mạng.
- Chảy máu đường mật: trong tắc mật do sỏi hoặc giun, máu chảy rỉ rả kéo dài, ỉa phân đen nhiều hơn nôn ra máu, nôn ra máu đông hình thỏi bút chì (dấu hiệu Foldari).
- Chảy máu đường tiêu hóa dưới : viêm ruột non, u ruột non, ung thư đại trực tràng, viêm đại trực tràng xuất huyết, polip đại trực tràng, trĩ, ly, □

- Khái huyết : Máu đỏ có bọt, có đuôi khái huyết.
- Do ăn uống các chất có màu giống như máu rồi nôn ra (tiết canh).
- Chảy máu do một bệnh toàn thân: do sốt xuất huyết, nhiễm khuẩn nặng, suy thận cấp, cao huyết áp, nhiễm độc chì, lân hữu cơ.
- Bệnh máu : xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn, bạch cầu cấp, cường lách, Hemophilie □.

5.2.2. Chảy máu dạ dày tá tràng không do loét:

- Viêm dạ dày : có thể gặp viêm loét niêm mạc dạ dày, nội soi thấy những vết loét loét nông chảy máu. Viêm dạ dày do các loại thuốc corticoid, non-steroid và viêm toàn bộ niêm mạc dạ dày chảy máu.
- U dạ dày: đa số là ung thư biểu mô tuyến dạ dày, ngoài ra có thể gặp u mạch máu (angioma), u thần kinh bị loét. Phần lớn chảy máu rỉ rả từ khối u đôi khi có thể gặp chảy máu dữ dội do ổ loét ung thư hoại tử vào mạch máu dạ dày.
- Một số nguyên nhân khác: viêm loét miệng nổi, túi thừa tá tràng, hội chứng Mallory-Weiss, sau chấn thương sọ não nặng, sau bỏng nặng...

5.3. Chẩn đoán mức độ chảy máu:

5.3.1. Dựa vào khối lượng máu mất:

- Chảy máu nhẹ dưới 500 ml .
- Chảy máu vừa từ 500- 1000 ml.
- Chảy máu nặng trên 1000 ml.

5.3.2. Dựa vào lâm sàng và xét nghiệm:

Chỉ tiêu	Nhẹ	Vừa	Nặng
Toàn trạng	Chưa thay đổi	Có thể sốc	Sốc mất máu rõ
Mạch quay	<100 l/phút	100- 120 l/phút	> 120 l/phút
HA max	>100 mmHg	90- 100 mmHg	< 90mmHg
Hồng cầu	>3 T/l	2- 3 T/l	<2 T/l
Hb	> 100 g/l	80- 100 g/l	< 80 g/l
Hematocrit	> 30%	20- 30%	< 20%

6. Điều trị:

6.1. Nguyên tắc chung:

Trước hết phải cầm máu, bồi phụ khối lượng máu mất, hồi sức chống sốc, kết hợp điều trị triệu chứng.

- Với các trường hợp chảy máu ít: Cần điều trị nội khoa và theo dõi sát, có chỉ định thì điều trị ngoại khoa.
- Trường hợp chảy máu nặng, điều trị nội khoa không kết quả phải mổ cấp cứu.

6.2. Các phương pháp điều trị:

6.2.1. Điều trị nội khoa.

* Chỉ định: Chảy máu do loét chưa có biến chứng, chảy máu lần đầu, chảy máu mức độ nhẹ và trung bình, tổn thương được xác định bằng nội soi là những ổ loét non, vừa, chưa gây hẹp và chưa có dấu hiệu thoái hóa ác tính hoặc có bệnh lý toàn thân, phụ nữ có thai.

* Mục đích:

- Điều trị nội khoa có thể làm máu ngừng chảy đưa bệnh nhân ra khỏi tình trạng thiếu máu cấp tính.

- Nhiều trường hợp điều trị nội khoa giúp cho bệnh nhân ổn định hơn tạo điều kiện cho phẫu thuật được thuận lợi.

* Nội dung của điều trị nội khoa.

- Bất động, thở oxy hỗ trợ, đặt sonde dạ dày theo dõi.
- Cho các thuốc cầm máu, giảm tiết, an thần, trợ tim, trợ lực.
- Truyền máu và các dịch thay thế để phục hồi khối lượng tuần hoàn, tốt nhất là máu tươi.
- Phương pháp rửa dạ dày bằng nước lạnh có thể pha adrenalin, nhiệt độ lạnh sẽ làm niêm mạc dạ dày se lại và làm máu ngừng chảy.

6.2.2. Nội soi can thiệp : Không áp dụng trong chảy máu do loét có phối hợp thủng, hẹp môn vị hoặc do ung thư dạ dày chảy máu.

- Qua nội soi cấp cứu người ta có thể đốt điện, laser, tiêm xơ cầm máu ổ loét đang chảy bằng adrenalin 1/10.000, polidocanol 1- 3% hay còn tuyệt đối ở xung quanh ổ loét hoặc cạnh mạch máu. Ngoài ra còn sử dụng keo sinh học hoặc clip kẹp các mạch máu đang chảy.

- Bằng nội soi ngoài việc xác định được thương tổn ổ loét chảy máu còn có thể cầm máu các trường hợp: ổ loét đang chảy máu (F1), ổ loét đã cầm máu nhưng cục máu đông có khả năng bong ra để tiếp tục chảy ở những bệnh nhân già yếu có các bệnh lý toàn thân kèm theo hoặc phụ nữ có thai. Tuy nhiên phương pháp có những hạn chế là khó cầm máu ở những ổ loét to, xơ chai và tổn thương mạch máu lớn.

6.2.3. Điều trị ngoại khoa:

* Chỉ định mổ cấp cứu:

- Chảy máu nặng, chảy máu kéo dài mà điều trị nội khoa tích cực không kết quả, xác định tổn thương đang tiếp tục chảy máu (Forrest 1).

- Chảy máu tái phát sau khi điều trị nội khoa ổn định được vài giờ đến vài ngày, xác định tổn thương đang tiếp tục chảy máu (Forrest 1), ổ loét xơ chai thì chỉ định mổ cấp cứu.

- Chảy máu trên bệnh nhân có biến chứng hẹp môn vị, thủng hoặc ổ loét có khả năng ung thư hóa.

- Tuổi trên 50, có tiền sử loét dạ dày nhiều năm, đã điều trị nội khoa không khỏi hoặc không có điều kiện điều trị nội khoa.

* Các phương pháp:

- Cắt 2/3 dạ dày: Đây là phương pháp kinh điển, cơ bản, hay áp dụng điều trị chảy máu do loét dạ dày tá tràng, vừa cắt bỏ được ổ loét vừa điều trị được nguyên nhân gây loét.

- Khâu cầm máu đáy ổ loét kèm theo cắt dây thần kinh X, có thể nối vị tràng hoặc tạo hình môn vị: áp dụng cho loét non hành tá tràng hoặc loét cấp tính.

- Khâu cầm máu ổ loét kèm theo thắt các cuống mạch đến dạ dày: Áp dụng cho những bệnh nhân quá già yếu không đủ sức chịu đựng một phẫu thuật kéo dài.

- Cắt dây X kèm theo cắt hang vị lấy đi ổ loét chảy máu.

ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA BỆNH LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Nguyễn Văn Xuyên

Bệnh loét dạ dày - tá tràng điều trị nội khoa là chủ yếu, điều trị ngoại khoa được chỉ định khi điều trị nội khoa thất bại hoặc có biến chứng. Ngày nay nhờ những hiểu biết thấu đáo và sâu sắc về cơ chế bệnh sinh (vai trò của xoắn khuẩn H Pylori trong bệnh sinh của loét), nhờ có nhiều thuốc tốt (thuốc kháng thụ thể H_2 và thuốc ức chế bơm proton) được sử dụng trong lâm sàng cho nên việc điều trị nội khoa đã mang lại nhiều kết quả tốt, dần dần thu hẹp bớt những chỉ định điều trị ngoại khoa.

1. Cơ sở của các phương pháp điều trị ngoại khoa:

1.1. Bài tiết dịch vị:

Niêm mạc dạ dày có ba vùng:

1.1.1. Vùng tâm vị:

Có các ống tuyến đơn bài tiết chất nhày (mucin).

1.1.2. Vùng thân vị:

Ngoài bài tiết ra chất nhày còn có hai loại tế bào:

+ Tế bào chính: tiết pepsinogene.

+ Tế bào thành: tiết axit chlohydric.

1.1.3. Vùng hang vị:

Có các ống tuyến nhiều nhánh tiết chất nhày và các tế bào G tiết gastrin.

Như vậy niêm mạc dạ dày bài tiết hai loại chất có chức năng khác nhau:

- Loại chất bảo vệ niêm mạc dạ dày: chất nhày.-

- Loại chất gây loét: Axit chlohydric và pepsinogen.

+ Pepsinogen muốn gây loét phải chuyển thành pepsin ở điều kiện pH là 6, pepsin tiêu hủy protein để gây loét khi pH là 3,5.

+ Gastrin là chất nội tiết tố bằng đường máu kích thích thân dạ dày tiết axit chlohydric.

1.2. Vai trò của dây thần kinh X:

Các sợi thần kinh X chi phối dạ dày có hai nhiệm vụ:

- Vận động: làm dạ dày co bóp và làm môn vị mở.

- Bài tiết: kích thích tế bào chính tiết pepsinogen và tế bào thành tiết

axit, các sợi đi vào vùng hang vị kích thích tế bào G bài tiết gastrin. Để bài tiết gastrin ngoài sự kích thích của dây thần kinh X còn do sự va chạm của thức ăn vào niêm mạc vùng hang vị, sự căng giãn của hang vị, kiềm tính của dịch vị.

1.3. Độ toan của dịch vị:

Pepsin muốn gây loét phải có mặt của HCl, còn gastrin gây loét bằng cách kích thích bài tiết HCl. Dragstedt nói: “không có axit thì không có loét”.

1.4. Vai trò của vi khuẩn *Helicobacter Pylori* (HP):

Warren và Marshall (1982) phát hiện ra xoắn khuẩn *H. Pylori* có nhiều trong niêm mạc dạ dày, tổn thương rách niêm mạc là nơi nhiều nhất. Xoắn khuẩn *H. Pylori* giữ vai trò là nguyên nhân chính làm lệch lạc mối cân bằng hằng định nội môi giữa Somatostatin - Gastrin - Axit. Cơ chế sinh bệnh là do vi khuẩn tiết ra men Protease phá hủy lớp nhày bảo vệ niêm mạc dạ dày, loét là kết quả của sự mất cân bằng giữa hệ thống sinh loét (*H. Pylori* và axit) và hệ thống bảo vệ (chất nhày..). Quá trình viêm loét do *H. Pylori* bắt đầu bằng những đợt viêm loét cấp, tổn thương ăn sâu vào niêm mạc, hạ niêm mạc, lâu dần hình thành những ổ loét mạn tính. Tỷ lệ nhiễm HP ở các bệnh nhân loét rất cao (85 - 100%), điều trị diệt *H. Pylori* bằng kháng sinh sẽ nâng cao tỷ lệ khỏi bệnh và giảm tỷ lệ tái phát.

2. Chỉ định điều trị ngoại khoa:

2.1. Các chỉ định tuyệt đối:

2.1.1. Thủng ổ loét dạ dày tá tràng:

Bệnh nhân đến cấp cứu với bệnh cảnh lâm sàng:

- Đau đột ngột dữ dội như dao đâm vùng thượng vị.
- Co cứng cơ thành bụng, bụng cứng như gỗ.
- Có tiền sử loét dạ dày - tá tràng.
- X quang có hình ảnh liềm hơi.

2.1.2. Chảy máu dạ dày - tá tràng nặng:

- Phải xác định được chảy máu là do loét dạ dày - tá tràng.
- Phải điều trị nội khoa tích cực, truyền bù máu đủ mà vẫn tiếp tục chảy máu có nguy cơ đe dọa tính mạng bệnh nhân.

2.1.3. Hẹp môn vị thực thể:

- Nôn nhiều, nôn ra thức ăn chưa tiêu của bữa trước.
- Lắc óc ách lúc đói, bụng lõm lõng thuyên.
- X quang: Thức ăn lưu thông chậm, uống barit chiếu có hình ảnh tuyết rơi, chụp thì dạ dày hình đáy chậu, có ba mức.

2.1.4. Loét dạ dày nghi ung thư hóa:

Các ổ loét dạ dày ở bệnh nhân lớn tuổi, đặc biệt là loét ở phần ngang và góc bờ cong nhỏ. Các ổ loét dạ dày có loạn sản, dị sản, hoặc kèm theo viêm teo niêm mạc dạ dày.

2.2. Các chỉ định tương đối (có bàn luận):

Các căn cứ để thảo luận:

2.2.1. Bệnh nhân đã được điều trị nội khoa một cách cơ bản, có hệ thống, có kế hoạch, đủ thời gian, đúng phác đồ mà không có kết quả:

Việc điều trị bao gồm các giai đoạn:

- Giai đoạn tấn công từ 4 - 6 tuần:
 - + Có chế độ làm việc, nghỉ ngơi thích hợp và nên điều trị nội trú tại bệnh viện.
 - + Chế độ ăn: nên kiêng gia vị, rượu, bia□.
 - + Dùng các nhóm thuốc: thuốc băng se niêm mạc, thuốc giảm tiết, thuốc tăng cường sức bền niêm mạc, thuốc trung hòa dịch vị, thuốc kháng sinh, thuốc ức chế bơm proton...
 - Giai đoạn duy trì 12 tháng: điều trị ngoại trú, chế độ làm việc nhẹ, ăn kiêng gia vị, dùng thuốc giảm liều dần.
- Đánh giá kết quả điều trị nội khoa:

Sau hai năm điều trị có hệ thống thấy hết triệu chứng, chụp X quang và soi dạ dày không còn thấy ổ loét là có kết quả. Nếu thấy đau liên tục, các triệu chứng không thuyên giảm, ảnh hưởng đến sinh hoạt công tác hoặc đau dùng thuốc không khỏi là không kết quả, nên cân nhắc điều trị ngoại khoa.

2.2.2. Tuổi đời:

Trẻ em, thanh niên dưới 30 tuổi và người trên 60 tuổi thì chỉ định mổ cần dè dặt và thận trọng.

2.2.3. Tuổi bệnh:

Không nên mổ khi bệnh nhân mới mắc bệnh.

2.2.4. Nghề nghiệp:

Cân nhắc chỉ định đối với người làm việc nặng. Nếu sau cắt đoạn dạ dày mà không còn khả năng tiếp tục làm nghề của mình hoặc chuyển nghề khác thì việc chỉ định cũng phải thận trọng.

2.2.5. Vị trí ổ loét:

Loét bờ cong nhỏ nên có chỉ định mổ.

2.2.6. Tính chất ổ loét:

- ổ loét xơ chai điều trị nội khoa có hệ thống không có kết quả vẫn đau nhiều

Nếu ổ loét có các biến chứng: chảy máu nhiều lần hoặc thủng ổ loét đã được khâu lỗ thủng mà điều trị nội khoa sau mổ không kết quả thì điều trị ngoại khoa.

2.2.7. Dịch vị:

Loại tăng toan, tăng tiết thì điều trị nội khoa khó khăn.

2.2.8. Toàn thân:

Không nên mổ khi bệnh nhân mắc các bệnh mãn tính như xơ gan, lao phổi hoặc bệnh thần kinh tâm thần.

2.2.9. Điều kiện sinh hoạt, vị trí địa lý và hoàn cảnh kinh tế của bệnh nhân:

3. Các phương pháp phẫu thuật:

Mục đích của việc điều trị phẫu thuật không phải chỉ đơn thuần cắt bỏ ổ loét mà vấn đề chính là phải loại bỏ nguyên nhân gây loét.

3.1. Phẫu thuật nối vị - tràng:

Wollfler, phẫu thuật viên người Đức làm đầu tiên vào ngày 28/9/1881 để điều trị cho một bệnh nhân hẹp môn vị do K dạ dày, đến năm 1884 Rygydier dùng điều trị cho một bệnh nhân hẹp môn vị do loét tá tràng.

3.1.1. Mục đích:

- Làm cho dịch vị và thức ăn tiêu thoát nhanh chóng không bị ứ đọng lâu ở dạ dày.
- Dịch tá tràng qua miệng nối trung hòa độ toan dịch vị.
- Thức ăn không đi qua ổ loét ở tá tràng.

3.1.2. Ưu điểm:

- Đây là phẫu thuật đơn giản, không bắt buộc gây mê nội khí quản (có thể gây tê tại chỗ được), không cần truyền máu, trang bị vừa phải.
- Là phẫu thuật nhẹ nhàng, không gây nhiều tai biến, tỉ lệ tử vong thấp.

3.1.3. Nhược điểm:

- Tỷ lệ loét miệng nối khá cao (15 - 25%).
- Để lại ổ loét có thể gây chảy máu hoặc K hóa.
- Phân niêm mạc tiết axit vẫn còn, ổ loét khó liền sẹo

3.1.4. Chỉ định:

- Khi hẹp môn vị, toàn thân yếu không cắt đoạn được.
- Khi ổ loét quá sâu mổ khó, nếu cắt dạ dày sẽ có tai biến.
- Phối hợp với phẫu thuật cắt thân hai dây X để tránh ứ đọng ở dạ dày.

3.2. Phẫu thuật cắt đoạn 2/3 dạ dày:

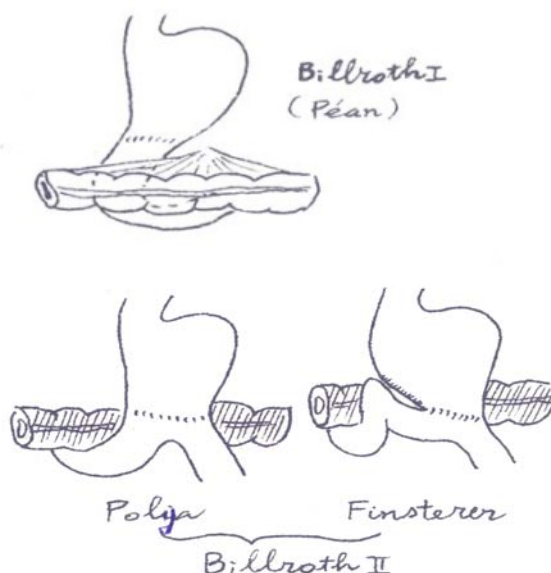
3.2.1. Lịch sử:

Ngày 9-4-1879 Pean áp dụng đầu tiên cho một bệnh nhân K môn vị, sau đó bệnh nhân chết, 10-1880 Rygydier cắt đoạn cho bệnh nhân K dạ dày bệnh nhân này cũng chết. Tháng 1- 1881 Billroth cắt đoạn dạ dày cho một bệnh nhân loét tá tràng có hẹp môn vị bệnh nhân sống.

3.2.2. Mốc cắt:

- Phía dưới: lấy dưới môn vị 1- 2cm.
- Phía trên: phía bờ cong nhỏ nơi mà động mạch vành vị đi sát vào dạ dày, còn phía bờ cong lớn là nơi hết các nhánh ngấn của động mạch vị mạc nối phải. Như vậy sẽ bỏ đi 60 - 80% dạ dày gồm: hành tá tràng, môn vị, hang vị, và một phần thân dạ dày (bao gồm toàn bộ phần dạ dày kích thích tiết axit và một phần thân dạ dày nơi trực tiếp tiết axit).

3.2.3. Các phương pháp lập lại lưu thông liên tục đường tiêu hóa :



Hình 1: Các phương pháp khâu nối dạ dày - ruột

- Kiểu Billroth I: Nối mỏm dạ dày còn lại với tá tràng:

Phương pháp thường dùng là nối diện cắt của mỏm dạ dày còn lại đã được đóng hẹp bớt với diện cắt của mỏm tá tràng (Péan 1879).

Ưu điểm của phương pháp này là hợp sinh lý vì thức ăn đi qua tá tràng, kích thích phản xạ tiết dịch tiêu hóa tốt, nhưng đòi hỏi tá tràng phải mềm mại, đủ tổ chức khâu nối, tránh căng kéo. Phẫu thuật này có thể áp dụng cho ổ loét bờ cong nhỏ, loét môn vị hoặc hành tá tràng sát môn vị.

- Kiểu Billroth II: Nối mỏm dạ dày còn lại với quai đầu hỗng tràng: có thể nối trước đại tràng ngang hoặc xuyên qua mạc treo đại tràng ngang (trước khi nối phải đóng vùi mỏm tá tràng bằng phương pháp Mayo hoặc đóng mũi rời).

+ Nếu để nguyên cả diện cắt của mỏm dạ dày mà nối là phương pháp Polya (1911).

+ Nếu đóng bớt diện cắt về phía bờ cong nhỏ (khoảng 1/3) rồi nối là kiểu Hofmeister - Finsterer (1888). Kiểu này có ưu điểm so với kiểu Polya là miệng nối nhỏ hơn do đó ít gây hội chứng dumping và hội chứng quai tới.

3.2.4. Ưu điểm:

- Là phẫu thuật triệt để vì loại bỏ được nguyên nhân gây loét (lấy bỏ phần lớn các tế bào tiết axit vùng thân vị và lấy bỏ hết các tế bào tiết axit nằm ở hang vị).

- Tỷ lệ loét miệng nối thấp (1- 2%).

3.2.5. Nhược điểm:

- Là phẫu thuật có nhiều khó khăn về kỹ thuật.

- Tai biến, biến chứng sau mổ có tỷ lệ cao.

- Tỷ lệ tử vong sau mổ 0,5 - 2%.
- Dạ dày còn lại bé ảnh hưởng tới dinh dưỡng toàn thân.

3.3. Phẫu thuật cắt dây thần kinh X:

Năm 1922 Latarjet tiến hành đầu tiên.

Năm 1943 Dragstedt nêu thành lý luận khoa học và áp dụng rộng rãi.

3.3.1. Chỉ định:

- Chỉ áp dụng với loét tá tràng, hiện nay ít thực hiện.
- Cho những bệnh nhân trẻ, bị loét tá tràng mà điều trị nội khoa không kết quả, nếu cắt dạ dày sẽ có nhiều di chứng.
- Bệnh nhân già yếu không đủ sức chịu đựng phẫu thuật cắt đoạn dạ dày.
- Ổ loét quá nhỏ, cắt dạ dày không cần thiết vì là phẫu thuật quá lớn, hoặc loét to sâu dưới gần DII hoặc thủng vào tụy, cắt dạ dày sẽ nguy hiểm.

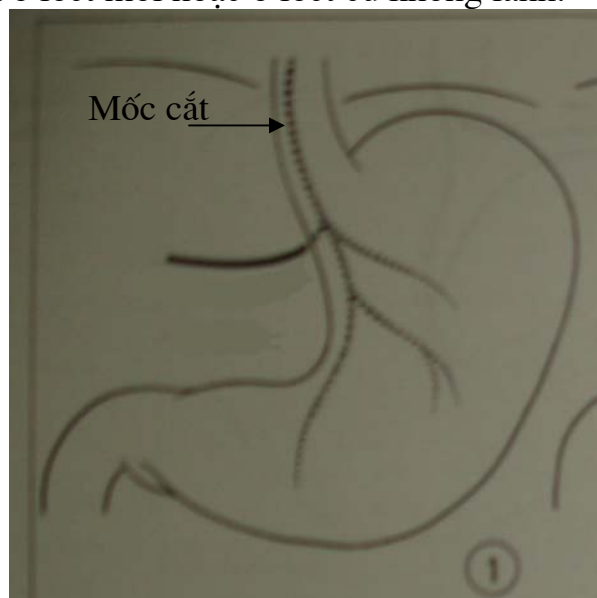
3.3.2. Các phương pháp:

- Cắt thần kinh X toàn bộ là cắt thân hai dây thần kinh X khi chui qua lỗ cơ hoành.

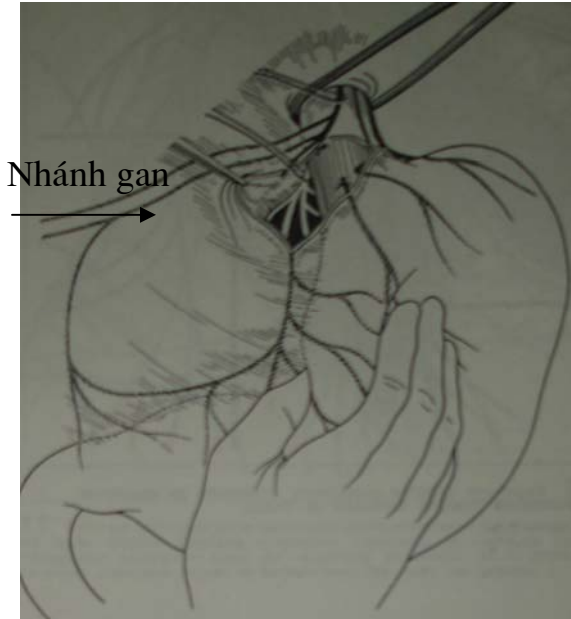
Mục đích: nhằm ngăn cản giai đoạn thần kinh của quá trình bài tiết dịch vị làm giảm tiết gastrin và giảm đáp ứng của tế bào trước kích thích của gastrin. Khi cắt thân hai dây thần kinh X thì dạ dày thường bị liệt và ứ đọng. Nên người ta thường kết hợp làm các phẫu thuật dẫn lưu dạ dày như:

- Nối vị - tràng.
- Cắt hang vị.
- Mở rộng môn vị (pyloroplastie).

Ưu điểm của phẫu thuật cắt thân hai dây thần kinh X là dạ dày vẫn nguyên vẹn, ít biến chứng trong mổ và thời kỳ hậu phẫu. Tỷ lệ tử vong thấp (0,5 - 1%). Nhưng có nhược điểm như: chướng bụng sau mổ, liệt dạ dày ruột, ỉa chảy gặp 15 - 20%, xuất hiện ổ loét mới hoặc ổ loét cũ không lành.

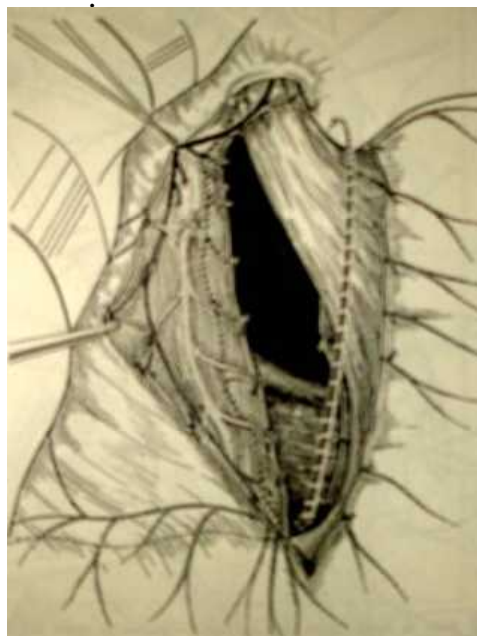


- Cắt dây thần kinh X chọn lọc: Là cắt dây X trái dưới chỗ chia ra nhánh gan và cắt dây X phải dưới chỗ chia ra nhánh tạng. Phẫu thuật này vẫn phải làm thêm phẫu thuật dẫn lưu dạ dày vì cắt tất cả các nhánh chi phối vùng hang vị chỉ huy co bóp của dạ dày.



- Cắt dây thần kinh X siêu chọn lọc (chọn lọc cao) là cắt các nhánh thần kinh đi vào thân vị (chỉ huy các tế bào tiết Pepsinogen và HCl) để lại các nhánh chân ngỗng chi phối hang vị và môn vị (vận động của dạ dày).

Đây là một phẫu thuật nhẹ nhàng, tỉ lệ tử vong thấp (0,2 - 0,3%) biến chứng sau mổ ít và nhẹ, không có di chứng sau mổ, không phải làm phẫu thuật dẫn lưu. Nhưng có tỷ lệ loét tái phát sau mổ dao động cao từ 0-20% và ít có tác dụng với loét xơ chai, hẹp môn vị.



4. Tai biến, biến chứng sau cắt 2/3 dạ dày:

4.1. Tai biến:

- Thương tổn đường mật và cuống gan .
- Cắt rời bóng Vater.
- Tổn thương lách.

4.2. Biến chứng sớm:

4.2.1. Chảy máu sau mổ:

- Có thể chảy máu ở miệng nối hoặc trong ổ bụng.
- Triệu chứng của mất máu cấp: da niêm mạc nhợt, đầu chi lạnh, mạch nhanh, huyết áp tụt, hồng cầu, huyết sắc tố, Hematocrit đều giảm.
- Chảy máu trong ổ bụng: có thể do tổn thương lách hoặc tuột chỉ, thất lỏng các cuống mạch dạ dày. Khi phát hiện chảy máu trong phải mổ lại để cầm máu.

- Chảy máu miệng nối dạ dày - hồng tràng: do lỏng chỉ khâu cầm máu mặt cắt dạ dày, ruột. Khi chảy máu, ngoài các triệu chứng mất máu cấp, có thể thấy máu tươi chảy qua sonde dạ dày hoặc bệnh nhân nôn ra máu tươi. Điều trị biến chứng này bằng cách rửa dạ dày bằng nước ấm hoặc lạnh, khi không kết quả phải đặt vấn đề mổ lại sớm để khâu cầm máu.

4.2.2. Tắc miệng nối:

- Bệnh nhân nôn nhiều và nôn liên tục dịch xanh đen, toàn thân suy sụp nhanh, vùng thương vị phồng lên, bụng dưới lép kẹp. Nếu tắc sớm vào ngày thứ 3 - 4 thường do phù nề thì chỉ cần rửa nước ấm 2- 3 lần trong một ngày. Nếu xảy ra muộn hơn vào ngày 6 -7 trở đi thường do viêm dính hoặc kỹ thuật khâu nối không tốt.

Điều trị: thường phải mổ lại giải quyết nguyên nhân.

4.2.3. Rò mỗm tá tràng:

- Là biến chứng nặng nề gặp trong cắt đoạn dạ dày kiểu Billroth II Thường xảy ra vào thứ 4 - 7 sau mổ, có ba loại rò:
- Rò gây viêm phúc mạc toàn thể: phải mổ đặt dẫn lưu tá tràng và lau rửa ổ bụng
- Rò gây viêm phúc mạc khu trú (áp xe dưới cơ hoành): phải mổ dẫn lưu ổ áp xe hoặc chọc hút mủ ổ áp xe.
- Rò ra ngoài không gây viêm phúc mạc: phải hút liên tục cho khô dịch tại chỗ, nhỏ giọt axít lactic loãng hàng ngày, có thể nhét nhau thai vào đường rò kèm theo nuôi dưỡng đường tĩnh mạch thật tốt.

4.2.4. Xì rò miệng nối:

Ít gặp, có thể gây viêm phúc mạc toàn thể, áp xe dưới cơ hoành hoặc tạo thành đường rò tự thoát ra ngoài qua vết mổ.

4.2.5. Viêm tụy cấp:

Do đụng dập tổ chức tụy hay ống tiết của tụy hoặc khâu vào ống tụy khi đóng mổ tá tràng biểu hiện sốc nặng: mạch nhanh, huyết áp tụt, amylaza máu tăng cao.

4.3. Biến chứng muộn và di chứng sau mổ:

4.3.1. Biến chứng tại chỗ:

*** Ở miệng nối:**

- Viêm miệng nối: bệnh nhân luôn có cảm giác nóng bỏng vùng trên rốn.
- Loét miệng nối: Gặp từ 1 - 3%, điều trị nội khoa ít kết quả, cần phải mổ cắt lại dạ dày hoặc cắt dây thần kinh X. Nguyên nhân của loét miệng nối có thể do sai sót kỹ thuật: cắt dạ dày không đủ 2/3.
- Lòng ruột: hồng tràng chui vào lòng dạ dày gây nên bệnh cảnh của Tắc ruột cao.

*** Ở mỏm dạ dày còn lại:**

- Viêm mỏm dạ dày còn lại.
- K mỏm dạ dày còn lại.

*** Ở quai ruột:**

- Hội chứng quai tới: do để quai tới quá dài thức ăn đổ dồn vào gây ứ đọng làm cho bệnh nhân có cảm giác tức nặng vùng hạ sườn phải, khó chịu, nôn ra dịch mật vàng đắng, nôn được thì nhẹ, chụp X quang thấy quai tới giãn và thuốc ứ đọng ở đó. Điều trị bằng cách nối quai tới vào quai đi (phẫu thuật Braun).

4.3.2. Biến chứng và di chứng cơ năng:

- Hội chứng dạ dày bé: bệnh nhân cảm giác đầy, tức bụng khi ăn, không ăn được nhiều, phải ăn nhiều bữa trong ngày.
- Hội chứng dumping: do thức ăn bị tống nhanh từ dạ dày xuống ruột non làm căng giãn hồng tràng một cách đột ngột. Hội chứng này thường xuất hiện sau khi vừa mới ăn xong đặc biệt ăn thức ăn ngọt hoặc sau khi ăn chừng 5 - 10 phút và biểu hiện như sau:

+ Triệu chứng về tiêu hóa: bệnh nhân có cảm giác căng tức vùng trên rốn, buồn nôn và nôn, sôi bụng đau quặn có khi đi ỉa chảy.

+ Triệu chứng thần kinh thực vật: mặt đỏ bừng, vã mồ hôi, ù tai, nhức đầu hốt hoảng hoặc mệt xỉu, mạch nhanh, huyết áp hạ, các rối loạn trên mỗi lần kéo dài chừng 20 - 30 phút, nằm nghỉ thì đỡ, sau một thời gian bệnh nhân thích ứng dần dần và khỏi hẳn hoặc kéo dài.

Dự phòng và điều trị bằng cách: ăn nhiều đậm, ít bột, không nên uống khi đang ăn, ăn làm nhiều bữa nhỏ, sau ăn nghỉ từ 15 - 20 phút. Có thể dùng thuốc kháng histamin hoặc thuốc chống co thắt. Điều trị ngoại khoa nhằm mục đích làm chậm bớt lưu thông ở miệng nối dạ dày - ruột.

4.3.3. Biến chứng và di chứng toàn thân:

- Thiếu máu: thiếu máu nhược sắc do thiếu sắt và B12 vì vậy sau cắt đoạn dạ dày phải khuyên bệnh nhân dùng bổ xung các muối sắt và B12.
- Sút cân kéo dài sau cắt đoạn dạ dày.
- Rối loạn dinh dưỡng: thiếu các vitamin nên bệnh nhân dễ bị viêm lợi, lưỡi việc hấp thu kém các chất đạm, mỡ, đường làm cho bệnh nhân gầy yếu, mệt mỏi và không cảm thấy thoải mái.
- Giảm khả năng lao động, khả năng sinh dục ở nam giới.
- Lao phổi.
- Suy nhược thần kinh: buồn nôn, trầm cảm hoặc khó tính hay cáu gắt.

5. Tai biến, biến chứng trong cắt dây thần kinh X:

5.1. Các tai biến trong khi mổ:

5.1.1. Tổn thương lách:

- Do động tác quá mạnh khi kéo căng dạ dày, kéo van... nhất là ở những trường hợp có viêm dính quanh lách làm lách bị rách vỡ.

Xử trí: phải cắt lách hoặc khâu bảo tồn tùy theo thương tổn của lách.

5.1.2. Thủng thực quản:

- Gặp khi tách các nhánh thần kinh nhỏ đi sát thành thực quản mà động tác thiếu thận trọng.

Xử trí: phải khâu lỗ thủng, chú ý sau mổ cần hút dịch dạ dày liên tục và theo dõi để phòng bội nhiễm gây viêm phúc mạc cấp.

5.1.3. Thủng dạ dày:

- Hay gặp trong mổ cắt dây thần kinh X siêu chọn lọc khi phẫu tích nhánh thần kinh quá sát thành dạ dày.

- Xử trí : khâu lỗ thủng.

5.2. Các biến chứng sau mổ:

5.2.1. Liệt dạ dày:

Đây là một biến chứng ít gặp nhưng rất nặng, do mất trương lực của dạ dày, gây rối loạn cân bằng nước, điện giải nặng. Liệt dạ dày thường xuất hiện sau mổ từ ngày thứ 3-15 với các biểu hiện: nấc, nôn, bụng chướng căng, bệnh nhân hốt hoảng, vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp hạ, xét nghiệm máu thấy hạ các chất điện giải, urê máu tăng, nhiễm kiềm chuyển hóa. Điều trị biến chứng này bằng cách bồi phụ nước điện giải, điều chỉnh thăng bằng kiềm toan, chống sốc nếu có và đặt ống thông dạ dày hút dịch tích cực.

5.2.2. Chướng bụng:

Thường gặp khi cắt thân hai dây thần kinh X các triệu chứng xuất hiện sớm ngay sau khi bắt đầu ăn uống, sau bữa ăn bệnh nhân thấy tức bụng, chướng bụng, hiện tượng này có thể sẽ giảm dần và mất sau vài tháng.

5.2.3. Hoại tử thành dạ dày do thiếu máu:

Đây là biến chứng hiếm gặp trong phẫu thuật cắt dây thần kinh X siêu chọn lọc. Vị trí bị hoại tử thường thấy ở bờ cong nhỏ và vùng đáy dạ dày. Biến

chứng này xuất hiện vào ngày thứ 2 - 6 sau mổ với triệu chứng đau bụng dữ dội vùng thượng vị, có bệnh cảnh lâm sàng thủng và viêm phúc mạc.

5.2.4.Ỉa chảy:

Có thể do các nguyên nhân sau:

- Giảm bài tiết dịch dạ dày quá mức tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn ở ruột phát triển.

- Giảm các men tiêu hóa tiết ra từ tụy, gan mật.

- Rối loạn cơ chế đóng mở môn vị của dạ dày, làm thức ăn xuống ruột quá nhanh

Việc điều trị cần chú ý giữ gìn chế độ ăn uống thích hợp, kiêng mỡ, các chất bột và thức ăn dễ lên men.Ỉa chảy có thể nhẹ dần và hết sau 6 tháng đến 1 năm.

5.2.5. Loét lại sau mổ:

Có thể do các nguyên nhân sau:

- Cắt dây thần kinh X không đủ, không hết và không đúng kỹ thuật.

- Việc dẫn lưu dạ dày không tốt gây ứ đọng.

- Việc chỉ định cắt dây thần kinh X không đúng, như trong một số bệnh loét do nguyên nhân nội tiết (hội chứng Zollinger - Ellison). Biến chứng này thường xuất hiện sau mổ 12 tháng với các triệu chứng của loét. Việc điều trị loét tái phát đều phải mổ lại, có thể phẫu thuật cắt 2/3 dạ dày hoặc cắt lại những nhánh dây thần kinh X bị bỏ sót.

5.2.6. Rối loạn vận động túi mật và đường mật:

Chủ yếu là hiện tượng dẫn túi mật, đường mật và giảm co bóp của túi mật. Có hiện tượng này là do cắt mất những nhánh thần kinh phó giao cảm chi phối vận động của túi mật. Đây là nguyên nhân hình thành sỏi mật ở các bệnh nhân sau cắt toàn bộ thân hai dây thần kinh X.

UNG THƯ DẠ DÀY

Trần Minh Đạo

Nguyễn Văn Xuyên

1. Đại cương:

Ung thư dạ dày là loại ung thư hay gặp nhất trong ung thư của đường tiêu hoá. Trên thế giới hàng năm có khoảng 600.000 đến 700.000 trường hợp ung thư dạ dày mới được phát hiện (Parkin 1988). Tử vong 25.000- 35.000 người mỗi năm.

Tại Việt Nam tỷ lệ mắc bệnh ở nam giới là 19,3/ 100.000, nữ 9,1/ 100.000. Lứa tuổi thường gặp 40 — 60. Chẩn đoán sớm ung thư dạ dày đã được cải thiện nhờ kỹ thuật nội soi ống mềm có sinh thiết .

Phương pháp điều trị duy nhất có hiệu quả là phẫu thuật, kết quả sau mổ phụ thuộc vào nhiều yếu tố trong đó yếu tố chẩn đoán sớm là quan trọng nhất.

2. Nguyên nhân và điều kiện thuận lợi:

2.1. Nguyên nhân: đến nay vẫn chưa có một sự hiểu biết đầy đủ, rõ ràng.

2.2. Các điều kiện thuận lợi

- Tuổi: ung thư dạ dày thường gặp ở những người trên 40 tuổi, trung bình trên 60.
- Giới: nam nhiều hơn nữ, với tỷ lệ 2/1.
- Tính chất gia đình, có những gia đình nhiều người cùng mắc bệnh ung thư dạ dày.
- Nhóm máu: người có nhóm máu A có tỷ lệ ung thư dạ dày cao hơn các nhóm khác, K dạ dày gặp nhiều ở thành phố hơn nông thôn, người hay hút thuốc lá, uống rượu mạnh, ăn thức ăn xông khói chứa Cacbua.
- Các tổn thương tiền ung thư: Viêm dạ dày thể teo, dị sản, loạn sản, polip dạ dày.
- Loét dạ dày: ổ loét lành tính dạ dày có khả năng thoái hoá thành ung thư.
- Tình trạng vô toan hoặc thiếu toan dạ dày kèm theo thiếu máu ác tính, có tỷ lệ mắc ung thư 18 lần nhiều hơn bình thường.
- Xoắn khuẩn H. Pylori có vai trò quan trọng trong sự phát triển của ung thư dạ dày.
- Ung thư mồm dạ dày sau cắt đoạn dạ dày trong bệnh loét.

3. Giải phẫu bệnh.

3.1. Vị trí:

- Vùng hang môn vị chiếm tỷ lệ từ 70-80 %.
- Vùng bờ cong nhỏ chiếm tỷ lệ từ 10- 15%.
- Vùng tâm, phình vị 3- 5%.

- Vùng bờ cong lớn: ít gặp

3.2. Đại thể:

- Thể u sùi: Khối u sùi mọc nụ, phát triển vào trong lòng dạ dày, thông thường có loét và hoại tử ở giữa.
- Thể loét: Thường là những ổ loét to, bờ cứng không đều nổi cao, đáy gồ ghề, dễ chảy máu, có những nụ thịt nhỏ sùi lên.
- Thể thâm nhiễm: ít gặp hơn 2 thể trên, tổn thương nhiễm cứng một vùng dạ dày, niêm mạc dạ dày vùng này bình thường hoặc viêm. Có thể nhiễm cứng toàn bộ thành dạ dày làm dạ dày biến thành một ống cứng, đây là hình thái đặc biệt gọi là ung thư đét dạ dày (linite plastique).

3.3. Vi thể:

3.3.1. Ung thư biểu mô tuyến(Adenocarcinoma): Chiếm tỷ lệ 95%.

- Ung thư biệt hoá, hay còn gọi carcinoma điển hình.
 - + Kiểu bề, tế bào xếp thành bề dài.
 - + Kiểu nang nhỏ: Tế bào tuyến tụ tập thành nang nhỏ ở giữa có màng nhầy.
 - + Kiểu ống - bề, tế bào xếp thành bề xen lẫn hình ống.
- Ung thư tế bào không biệt hoá:
 - + Loại chế nhầy .
 - + Loại không chế nhầy .
 - + Ung thư loại teo đét dạ dày .

3.3.2. Ung thư tổ chức liên kết, ít gặp.

3.4. Phát triển và di căn:

3.4.1.Theo chiều sâu thành dạ dày: Lớp niêm mạc, hạ niêm mạc, lớp cơ, thanh mạc,đây là cơ sở phân loại ung thư dạ dày sớm (Early gastric cancer) và ung thư dạ dày tiến triển(Advanced gastric cancer).

3.4.2. Theo bề rộng niêm mạc dạ dày: Bắt đầu từ vị trí tổn thương lan ra xung quanh. Tính chất tổn thương này được Borrmann nêu ra để làm cơ sở cho cắt dạ dày.

3.4.3. Theo hệ thống bạch huyết:

- Xâm lấn đến các hạch lympho quanh dạ dày, di căn đến các nhóm hạch dọc theo các bó mạch chính của dạ dày trong ổ bụng và xa hơn là các hạch trên đòn trái (Hạch Troisier), nách trái (hạch Irish).

- Hiệp hội nghiên cứu ung thư dạ dày Nhật Bản phân loại di căn hạch bạch huyết gồm 16 nhóm:

- Nhóm 1 : bên phải tâm vị
- Nhóm 2 : bên trái tâm vị
- Nhóm 3 : dọc bờ cong nhỏ
- Nhóm 4 : dọc bờ cong lớn
- Nhóm 5 : trên môn vị
- Nhóm 6 : dưới môn vị

- Nhóm 7 : dọc động mạch vành vị
- Nhóm 8 : dọc động mạch gan chung
- Nhóm 9 : quanh động mạch thân tạng
- Nhóm 10: vùng rốn lách
- Nhóm 11 : dọc động mạch lách
- Nhóm 12 : trước và sau cuống gan
- Nhóm 13 : trước và sau đầu tụy
- Nhóm 14 : dọc động mạch đại tràng giữa
- Nhóm 15 : gốc mạc treo ruột
- Nhóm 16 : quanh động mạch chủ bụng

Mỗi chuỗi hạch lympho tương ứng với một vùng của dạ dày được chia làm ba chặng:

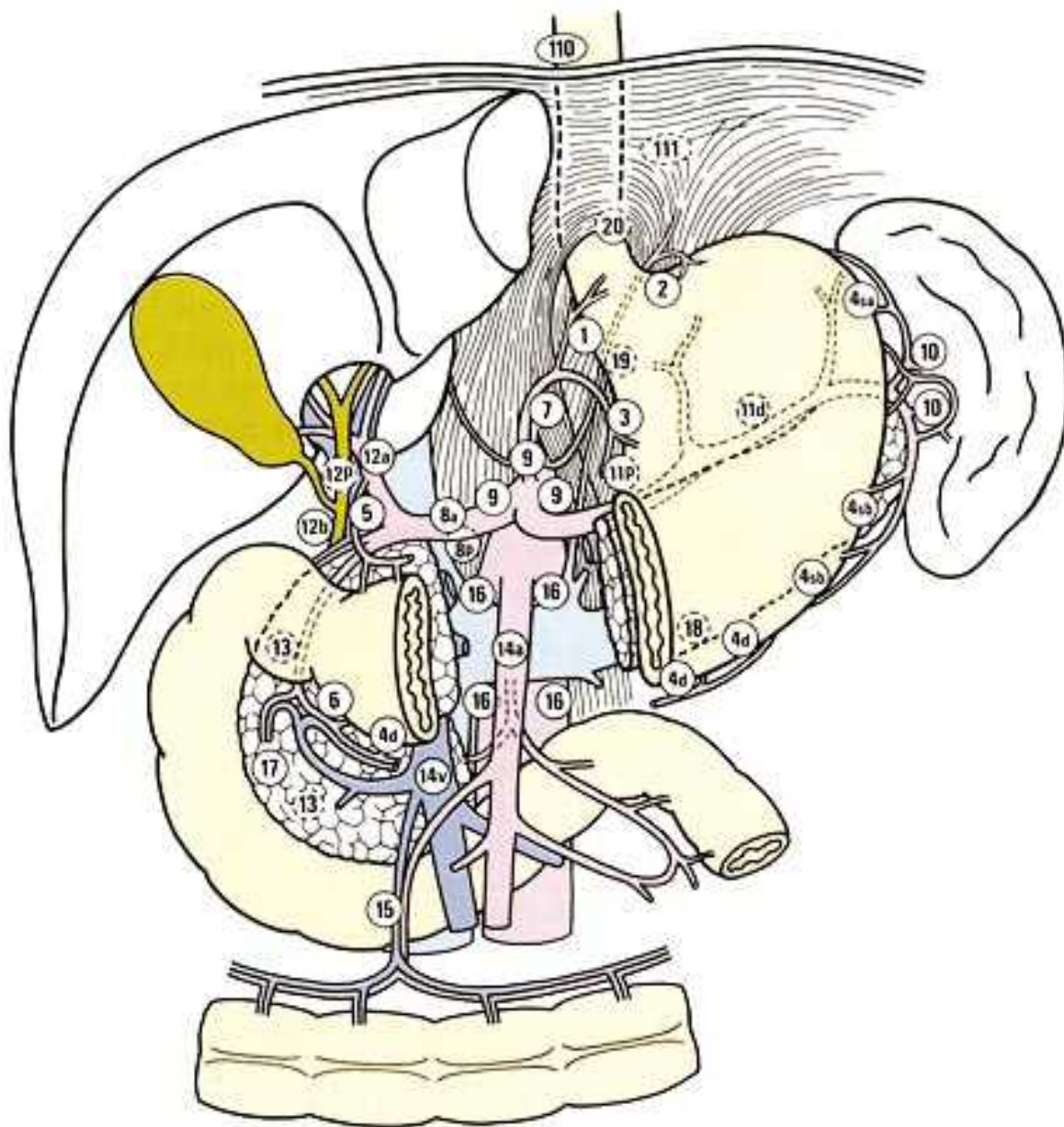
- + Chặng nông (N1): dọc hai bờ cong gồm nhóm 1,2,3,4,5,6.
- + Chặng giữa (N2): dọc động mạch thân tạng và các nhánh, gồm 7,8,9,10,11,12.
- + Chặng sâu (N3): gồm 13,14,15,16.

3.4.4.Theo đường máu: tới các tạng như gan ,phổi, xương, não .

3.4.5. Di căn vào khoang bụng đến phúc mạc thành, ,mạc treo ruột, buồng trứng (U Krukenberg), túi cùng Douglas (mảng Blumer).



Hình 1 : Các nhóm hạch bạch huyết của dạ dày



Hình 2: Các nhóm hạch bạch huyết của dạ dày

4. Phân loại ung thư dạ dày:

4.1. Phân loại theo mức độ tổn thương:

- Ung thư dạ dày sớm (Early Gastric Cancer): Là loại ung thư mà tổn thương mới chỉ ở lớp niêm mạc, hoặc dưới niêm mạc, có hay không di căn hạch limpho. Loại ung thư này có tiên lượng rất tốt.

- Ung thư dạ dày tiến triển (Advanced Gastric Cancer): Là những tổn thương ung thư đã lan sang lớp cơ, thanh mạc hoặc đã xâm lấn sang tổ chức xung quanh, tiên lượng loại ung thư này rất xấu.

4.2. Phân loại theo TNM:

Hiệp hội ung thư Hoa Kỳ (AJCC 1997) phân loại theo hệ thống TNM như sau:

- T : U nguyên phát (primary tumor) :
 - + Tx : Khối u nguyên phát không thể đánh giá
 - + To : Khối u nguyên phát không chứng minh được
 - + Tis:Ung thư tại chỗ (in situ), khối u trong biểu mô chưa xuyên qua màng đáy.
 - + T1: Khối u xâm lấn lớp niêm mạc và lớp dưới niêm mạc .
 - + T2: Khối u xâm lấn lớp cơ hoặc lớp dưới thanh mạc .
 - + T3: Khối u xâm lấn lớp thanh mạc (phức mạc tạng), chưa xâm lấn vào tổ chức xung quanh .
 - + T4: Khối u xâm lấn tổ chức xung quanh .
- N: Hạch bạch huyết vùng (regional lymph nodes)
 - + Nx : Các hạch vùng không xác định được tổn thương .
 - + No : Không có di căn vào hạch vùng
 - + N1 : Có di căn vào 1 đến 6 hạch vùng
 - + N2 : Có di căn vào 7 đến 15 hạch vùng
 - + N3 : Có di căn vào trên 15 hạch vùng
- M : Di căn xa (distal metastasis)
 - + Mx : Di căn xa không thể xác định được
 - + Mo : Không có di căn xa
 - + M1 : Có di căn xa

Phân giai đoạn:

- + Giai đoạn 0 : Ung thư khu trú ở lớp biểu mô niêm mạc dạ dày.
Tis,No,Mo.
- + Giai đoạn I: Ung thư khu trú ở vùng niêm mạc dạ dày:
IA: T1,No,Mo
IB : T1,N1,Mo.
- + Giai đoạn II : Ung thư đã di căn tới các hạch chằng nông (N1).
T1,N2,Mo.
T2,N1,Mo.
T3,No,Mo.
- + Giai đoạn III: Ung thư đã ra khỏi dạ dày, lan tới các hạch chằng nông và giữa (N1, N2)
IIIA :T2,N2,Mo.
T3,N1,Mo.
T4,No,Mo.
IIIB : T3,N2,Mo.
- + Giai đoạn IV : đã có di căn xa khỏi vùng dạ dày.
T4,N1,Mo.
T1,N2,Mo

T2,N3,Mo.

T3,N3,Mo.

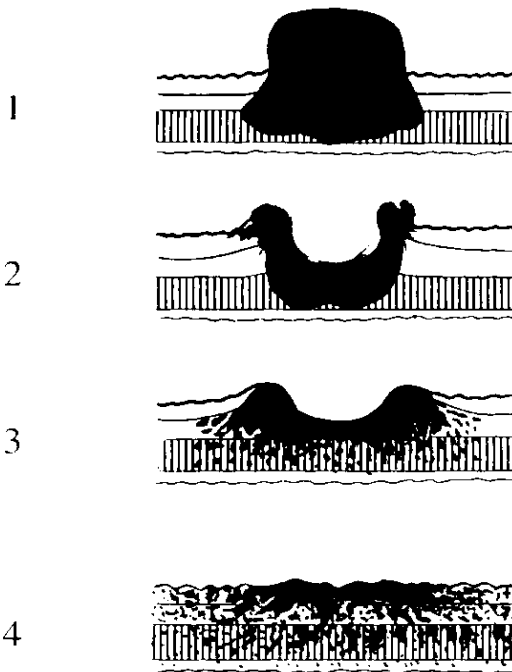
T4,N2,Mo.

T4,N3,Mo.

Mọi T, Mọi N ,M1.

4.3. Phân loại theo Borrmann: mỗi tổn thương theo Borrmann tương ứng với hình ảnh khác nhau của Xquang và nội soi. Đây chính là hình ảnh siêu âm- nội soi (Echoendoscopy) của ung thư dạ dày.

- Borrmann I: tổn thương dạng polip, dạng nấm.
- Borrmann II: loét có bờ nhô cao.
- Borrmann III: loét có thành thâm nhiễm.
- Borrmann IV: thâm nhiễm lan toả.
- Borrmann V: không xếp loại được.



Hình 3: Sơ đồ phân loại giai đoạn của Borrmann.

5. Triệu chứng :

5.1. Triệu chứng lâm sàng

5.1.1. Giai đoạn sớm: Tương ứng với T1 trong bảng xếp loại TNM.

Lâm sàng nghèo nàn, không đặc hiệu:

- Đau bụng vùng thượng vị không có chu kì (khác với loét)
- Ăn uống kém, chán ăn.
- Toàn trạng không thay đổi, thăm khám bụng không phát hiện gì.

5.1.2. Giai đoạn tiến triển: Tương ứng T2- T4

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng vùng thượng vị, đau không có chu kỳ, đau tăng lên sau khi ăn.
- Nôn và buồn nôn đây là dấu hiệu khi có hẹp môn vị do khối u gây ra.
- Chán ăn, đầy bụng, khó tiêu đôi khi gặp những bệnh nhân có cảm giác không thèm ăn.
- + Triệu chứng toàn thân:
 - Gầy sút cân nhanh, ngày càng thấy rõ.
 - Thiếu máu biểu hiện da xanh niêm mạc nhợt.
- + Triệu chứng thực thể:
 - Khối u ở bụng: Sờ thấy khối u ở vùng thượng vị, tùy theo tính chất của khối u mà có thể sờ thấy khối u có ranh giới rõ di động, hoặc không. Khối u ở vùng hang môn vị khi chưa có xâm lấn ra xung quanh thì sẽ di động dễ dàng.
 - Mảng cứng: Thường là tổn thương dạng thâm nhiễm cứng, hoặc xâm lấn ra tổ chức và cơ quan xung quanh, sờ nắn thấy không có ranh giới rõ ràng.

5.1.3. Giai đoạn muộn:

- Đau rõ rệt, liên tục, đau nhiều phía sau lưng khi xâm lấn vào tụy.
- Thể trạng suy kiệt, da xanh xao vàng vọt do thiếu máu nặng.
- Khám bụng thấy khối u to chiếm hết vùng trên rốn, ranh giới không rõ ràng, bề mặt gồ ghề, ấn chắc, không đau nhiều.
- Hẹp môn vị rõ nếu ung thư hang môn vị, hẹp tâm vị nếu ung thư vùng tâm vị dạ dày.
- Cổ chướng xuất hiện, phù thiếu dưỡng.
- Vàng da, vàng mắt (tắc mật do K xâm lấn, di căn cuống gan).
- Di căn hạch limphô xa:
 - + Hạch hố thượng đòn trái (hạch Troisier).
 - + Hạch nách trái (Hạch Irish).
 - + Khối u buồng trứng (u Krukenberg) .

5.2. Cận lâm sàng:

5.2.1. X quang:

- Phải chụp Xquang có ống barit là chính, kết hợp chặt chẽ Xquang với lâm sàng, khi chẩn đoán phải dựa vào đặc điểm thương tổn tồn tại thường xuyên trong một lần chụp nhiều phim và trong nhiều lần chụp cách xa nhau.
- Hình ảnh X quang:
 - + Hình ảnh thể loét: Một ổ đọng thuốc lớn, rộng, không sâu, bờ nhám nhở, có thể thấy hình thấu kính là ổ loét lớn ở giữa khối u lồi vào trong lòng dạ dày. Nếu ung thư thể loét ở mặt dạ dày phải chụp đối quang kép.
 - + Hình ảnh thể u sùi: hình khuyết cố định, bờ nhám nhở, không đều, chỗ đậm chỗ nhạt, thành cứng do khối u chiếm chỗ lồi vào trong lòng dạ dày.

+ Hình ảnh thể thâm nhiễm: hình một đoạn bờ cong cứng thường xuyên dài hay ngắn, mất tính chất mềm mại, nếu chiếu Xquang thấy hình “tấm ván nổi trên mặt sóng” . Có thể thấy hình một đoạn thẳng nổi cao hơn (hình cao nguyên) hay lõm xuống (hình lún) so với bờ cong nhỏ. Đôi khi thấy một đoạn hoặc toàn bộ dạ dày bị co rút, teo nhỏ và thuôn dài hình ống cứng. Vùng trước môn vị do thâm nhiễm tạo nên hình ảnh chóp nón hoặc môn vị cứng mở rộng ra.

5.2.2. Nội soi và sinh thiết:

Nội soi dạ dày là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất, xác định được vị trí thương tổn, loại tổn thương, mức độ xâm lấn và sinh thiết cho chẩn đoán xác định.

* Hình ảnh tổn thương ung thư dạ dày sớm:

Theo Borrmann có 3 loại:

I: u lồi, tổn thương lồi lên trên bề mặt niêm mạc dạ dày.

II: dạng bề mặt (superficial), tổn thương nằm trên bề mặt, ranh giới không rõ, chột nông niêm mạc dạ dày.

III: tổn thương dạng hố, loét nông, hơi lồi cao.

* Hình ảnh tổn thương ung thư dạ dày giai đoạn tiến triển:

+ Thể u sùi: u lồi vào trong lòng dạ dày

+ Thể loét: ổ loét rõ, đáy nhám nhở, bờ lồi lõm không đều.

+ Thể thâm nhiễm.

Ngoài ra, còn sử dụng các phương tiện phối hợp với nội soi để chẩn đoán như: Nội soi có quay phim, siêu âm nội soi. để xác định chính xác mức độ tổn thương đặc biệt là ung thư dạ dày giai đoạn sớm.

5.2.3. Siêu âm:

Có giá trị trong việc xác định dịch cổ trướng trong ổ bụng, kiểm tra các tạng xung quanh hoặc hệ thống hạch lympho di căn, khối di căn gan, u di căn buồng trứng□, đóng vai trò quan trọng khi đánh giá khả năng phẫu thuật.

Siêu âm- nội soi (echoendoscopy) giúp cho chẩn đoán bệnh và xác định mức độ xâm lấn thành dạ dày của ung thư.

5.2. 4. Chụp cắt lớp vi tính:

Cho thấy khối u choán chỗ trong lòng dạ dày, độ dày thành dạ dày, các hạch di căn và các khối u thứ phát ở tụy, gan, buồng trứng,□

5.2.5. Xét nghiệm:

- Xét nghiệm máu : Hồng cầu, HST, hematocrit giảm khi có xuất huyết tiêu hóa. Rối loạn điện giải khi có hẹp môn vị nôn nhiều.

- Một số xét nghiệm như xác định nồng độ kháng nguyên ung thư phôi CEA (Carcino- embryonic antigen); phản ứng đông cứng huyết thanh, gen ức chế ung thư p53, đều tăng cao trong ung thư dạ dày, nhưng không đặc hiệu, chỉ có giá trị theo dõi tiến triển và tiên lượng kết quả phẫu thuật cũng như tái phát ung thư sau mổ.

6. Chẩn đoán :

6.1. Chẩn đoán xác định:

6.1.1. Chẩn đoán ung thư dạ dày sớm.

Rất khó chẩn đoán ung thư dạ dày sớm, khi có các dấu hiệu lâm sàng gợi ý thì phải tiến hành nội soi có sinh thiết tổn thương nghi ngờ.

6.1.2. Chẩn đoán ung thư dạ dày tiến triển:

- Lâm sàng: Đau vùng thượng vị không có chu kỳ, đầy bụng, ậm ạch, khó tiêu, gầy sút cân nhanh, thiếu máu, sờ thấy u thượng vị.

- X.quang: Cần chụp X.quang, chụp hàng loạt, có thể phải chụp đối quang kép mới thấy được tổn thương. Có thể thấy hình khuyết, ổ đọng thuốc, nhiễm cứng một đoạn bờ cong nhỏ dạ dày.

- Nội soi sinh thiết: Thấy các tổn thương thể u sùi, loét, thâm nhiễm.

6.1.3. Chẩn đoán ung thư dạ dày muộn: Thường dễ, dựa vào lâm sàng, hình ảnh Xquang dạ dày, nội soi- sinh thiết. Ngoài ra còn phải dựa vào siêu âm để đánh giá xâm lấn và di căn gan, chụp Xquang lồng ngực để xác định di căn phổi.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Loét dạ dày tá tràng:

Đau có chu kỳ, liên quan đến bữa ăn, đau kéo dài nhiều năm. Không sờ thấy u ở thượng vị. Chủ yếu dựa vào nội soi có sinh thiết.

6.2.2. Viêm dạ dày:

Đau ngay sau ăn, nhất là ăn các thức ăn chua cay nóng, uống rượu cảm giác bỏng rát ngay dưới mũi ức và vùng thượng vị. Nội soi thấy những ổ loét chợt nông, nếp niêm mạc sưng nề đỏ rực. Nếu viêm teo niêm mạc dạ dày nội soi thấy các nếp niêm mạc teo, hang vị co rút, có các đám viêm đỏ rải rác, cần sinh thiết để có chẩn đoán xác định.

6.2.3. Polyp dạ dày:

Lâm sàng khó xác định và không có triệu chứng đặc trưng, có thể phát hiện qua chụp dạ dày thông thường, hoặc đối quang kép. Nội soi cho hình ảnh trực tiếp : polyp có cuống dài thường lành tính, polyp có cuống ngắn, đầu to, nhiều múi sần sùi thì cần phải nghi ngờ thoái hóa ác tính, nên sinh thiết để xác định.

6.2.4. Viêm tụy mãn tính:

Cơn đau thường kéo dài, có những đợt trội lên thành cơn. Chụp dạ dày và nội soi không thấy tổn thương. Siêu âm tụy có thể thấy hình ảnh sỏi tụy hay hình nang giả tụy.

6.2.5. Một số u lành tính khác ở dạ dày:

U thần kinh(Schwannome); u cơ trơn(Leiomyome), thường không có triệu chứng lâm sàng đặc hiệu. Xquang chỉ thấy hình ảnh một khối u chèn vào lòng dạ dày. Nội soi không thấy tổn thương ở niêm mạc, đôi khi phải sử dụng các kỹ thuật : siêu âm, chụp cắt lớp vi tính để chẩn đoán.

6.2.6. Các khối u ngoài dạ dày:

U gan; u đại tràng ngang; u tụy; u mạc treo ; u ruột non...

7. Biến chứng :

7.1. Thủng dạ dày: Thủng do hoại tử tổ chức ung thư nhất là thể loét, hoặc ổ loét của ung thư, hoại tử từ niêm mạc ra thanh mạc. Thường gặp thủng ở vị trí bờ cong nhỏ, mặt trước của dạ dày.

7.2. Chảy máu: Có thể do tổn thương mạch máu dạ dày ở những ổ loét hoại tử của khối ung thư hoặc máu chảy rỉ rả từ tổ chức ung thư bị hoại tử.

7.3. Hẹp môn vị: thường do u vùng hang môn vị.

7.4. Hẹp tâm vị: thường do u vùng tâm vị, phình vị lớn.

8. Điều trị

8.1. Điều trị ngoại khoa:

8.1.1. Phẫu thuật triệt để (Radical operation):

- Cắt bán phần cực dưới dạ dày: lấy bỏ đi 3/4 , 4/5 hoặc dưới tâm vị dạ dày cùng với khối u, mạc nối lớn, nạo vét hạch bạch huyết theo từng chặng. Cắt trên u ít nhất 6 cm, dưới môn vị 2cm, tốt nhất sinh thiết tức thì đảm bảo diện cắt không còn tế bào ung thư. Thường áp dụng cho ung thư vùng hang môn vị, bờ cong nhỏ.

- Cắt bán phần cực trên dạ dày (phẫu thuật Sweet) : Lấy bỏ 1/3 hoặc 1/2 phần trên dạ dày và phần dưới thực quản bụng cùng mạc nối lớn và nạo vét hạch bạch huyết, phục hồi lại sự lưu thông tiêu hóa bằng miệng nối thực quản- dạ dày. Thường áp dụng cho ung thư tâm vị, phình vị lớn.

- Cắt toàn bộ dạ dày : lấy bỏ toàn bộ dạ dày, mạc nối lớn, nạo vét hạch bạch huyết.

- + Cắt dạ dày toàn bộ theo yêu cầu : tức là tùy theo vị trí của khối u, đảm bảo nguyên tắc cắt dạ dày trong ung thư ít nhất trên khối u 6cm, mà yêu cầu phải cắt toàn bộ dạ dày. Được chỉ định phần lớn trong điều kiện hiện nay, thường áp dụng cho ung thư vùng thân vị.

- + Cắt dạ dày toàn bộ theo nguyên tắc: tức là bất kể khối u to nhỏ ở vị trí nào đều phải cắt toàn bộ dạ dày. Hiện nay ít được chỉ định.

- + Cắt toàn bộ dạ dày mở rộng: cắt toàn bộ dạ dày kết hợp cắt bỏ các tạng, cơ quan bị xâm lấn, di căn như gan, lách, tụy, đại tràng, buồng trứng□

8.1.2. Phẫu thuật tạm thời: (Palliative operation)

- Nối vị tràng: khi toàn thân và tại chỗ không cho phép phẫu thuật triệt căn nhất là khi có hẹp môn vị.
- Mở thông dạ dày nuôi dưỡng theo phương pháp Fontan, Witzel, áp dụng cho hẹp tâm vị mà không cắt được toàn bộ dạ dày, cực trên dạ dày hoặc nối vị- tràng.
- Mở thông hồng tràng nuôi dưỡng theo phương pháp Fontan, Witzel, Roux en Y, áp dụng cho hẹp môn vị mà không cắt được cực dưới dạ dày, toàn bộ dạ dày hoặc nối vị- tràng.

8.2. Các phương pháp điều trị hỗ trợ:

8.2.1. Hoá trị liệu: mang tính chất bổ trợ, các hóa chất được dùng là : 5- fluoro-uracil (5- FU), Adriamycin, Mitomycin C, Methotrexat□ trong đó được sử dụng nhiều và phổ biến là 5-FU.

8.2.2.Xạ trị : Ít có tác dụng, thường dùng 25 gray, hiện nay có thể sử dụng kết hợp phẫu thuật, xạ trị và hoá trị liệu.

8.2.3. Miễn dịch:

- Thường dùng kháng nguyên đơn (Anticorps monodoneur), tuy nhiên kết quả chưa rõ ràng, ngoài ra còn dùng các loại thuốc có tác dụng tăng miễn dịch như: Levamisone, Aslem, Interferon.

8.2.4. Thuốc y học cổ truyền : tam thất, lá đu đủ□

VIÊM RUỘT THỪA CẤP

Nguyễn Văn Khoa

Viêm ruột thừa cấp (VRTC) là bệnh cấp cứu bụng ngoại khoa thường gặp nhất. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nam cũng như nữ, nhưng nhiều nhất ở lứa tuổi 20-30. Bệnh cảnh của VRTC rất đa dạng, phong phú, nhiều biến chứng không lường trước được. Mổ càng muộn biến chứng càng nhiều và tử vong có thể xảy ra. Vì vậy VRTC cần được chẩn đoán sớm và mổ sớm.

1. Bệnh sinh

Nguyên nhân của VRTC được giải thích theo nhiều quan điểm khác nhau.

- Bệnh căn và bệnh sinh của viêm ruột thừa cấp nói chung vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ, có nhiều thuyết giải thích khác nhau.

- Các thuyết giải thích chính là:

1.1. Thuyết nhiễm khuẩn

Giải thích do nhiều loại vi khuẩn xâm nhập vào thành ruột thừa gây viêm, song một số nghiên cứu không phân lập được vi khuẩn ở ruột thừa trong thời kỳ đầu của quá trình viêm. Vì vậy, học thuyết trên cần giải thích được điều kiện để vi khuẩn xâm nhập vào ruột thừa.

1.2. Thuyết rối loạn vận động:

Cho rằng vai trò quyết định của viêm ruột thừa cấp là sự rối loạn nhu động, mất trương lực cơ và do đó bị ứ đọng phân làm tổn thương niêm mạc ruột thừa tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhập vào ruột thừa. Song thuyết này không giải thích được nhiều trường hợp ruột thừa viêm không ứ đọng phân.

1.3. Thuyết rối loạn thần kinh vận mạch:

Là thuyết được giải thích nhiều nhất trong những năm gần đây. Theo nó thì cơ sở của viêm ruột thừa cấp là do sự co mạch của chính ruột thừa do tác động của thần kinh và kết quả là rối loạn dinh dưỡng tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhập phát triển gây nên viêm ruột thừa cấp.

1.4. Ngoài ra các tác giả còn đưa ra thuyết dị ứng và thuyết liên quan đến vai trò của dinh dưỡng trong viêm ruột thừa cấp.

2. Phân loại VRTC

Có nhiều cách phân loại:

2.1. Theo mức độ tổn thương của ruột thừa chia ra:

2.1.1. VRTC thể xung huyết (thể xuất tiết).

* Hình ảnh đại thể

- Ổ bụng có nhiều dịch và dịch màu trong

- Ruột thừa mất vẻ trắng ngà.
- Mạch máu tăng sinh, thanh mạc mất độ bóng
- Lòng ruột thừa có dịch đục.

* Hình ảnh vi thể:

Thành ruột thừa ngấm dịch phù nề.

- Nhiều bạch cầu đa nhân xâm nhập.
- Niêm mạc có nhiều ổ hoại tử.
- Các mạch máu dẫn, tăng sinh.

2.1.2. VRTC thể mưng mủ (viêm tấy) :

* Ổ bụng có dịch đục vùng hố chậu phải:

- Ruột thừa sưng to, có ít giả mạc bám trên thanh mạc.
- Mạc nối lớn đến quy tụ ở hố chậu phải.
- Mạch máu dẫn to, mạc treo viêm phù nề.

* Hình ảnh vi thể thấy:

- Thành ruột thừa dày phù nề.
- Niêm mạc ruột thừa hoại tử, có ổ phá hủy hết lớp cơ, thủng nhỏ thanh mạc, được fibrin bít lại.
- Nhiều bạch cầu đa nhân trung tính xâm nhập, quy tụ từng đám.

2.1.3. VRTC thể hoại tử:

* Ổ bụng có dịch mủ (Tập trung nhiều ở hố chậu phải, túi cùng Douglas)

- Mạc nối lớn đến hố chậu phải cũng bị viêm.
- Ruột thừa sưng to, nhiều giả mạc bám.

* Tổn thương viêm đã gây hoại tử làm cho ruột thừa bị thủng. Vùng hoại tử thường thấy ở phần đuôi, hoặc ở thân ruột thừa.

2.1.4. Thể hoại thư:

- Hiếm gặp, do vi khuẩn kỵ khí gây nên, có hoại tử khô hoặc hoại tử ướt.
- Ổ bụng nhiều dịch thối
- Ruột thừa thối rữa, ngả màu vàng úa (như màu lá úa)- hoại tử ướt.

Hoại tử khô: ruột thừa có màu tím đen toàn bộ, ít dịch.

2.2. Theo vị trí của ruột thừa:

Có thể gặp các vị trí khác ngoài vị trí bình thường ở hố chậu phải như:

- VRT sau manh tràng
- VRT ở hố chậu bé.
- VRT ở giữa các quai ruột.
- VRT ở dưới gan
- VRT ở hố chậu trái

Trong các vị trí bất thường trên thì sau manh tràng là thường gặp hơn từ (10-15%)

2.3. Theo thể địa:

Có các thể

- VRTC ở trẻ em
- VRTC ở người già.
- VRTC ở phụ nữ có thai

3. Triệu chứng

Lâm sàng của VRTC rất đa dạng, ở trường hợp điển hình thấy:

3.1. Triệu chứng cơ năng:

3.1.1. Đau bụng:

Đau là triệu chứng đầu tiên và sớm nhất.

- Đau có thể bắt đầu ở hố chậu phải, nhưng có nhiều bệnh nhân đầu tiên đau ở thượng vị hoặc quanh rốn và một số vị trí khác một thời gian sau, đau mới khu trú ở hố chậu phải.

- Tính chất đau: âm ỉ, liên tục, tăng dần. Cũng có lúc đau thành từng cơn nhưng giữa các cơn đau không khỏi hẳn.

- Nói chung tổn thương càng nặng thì đau càng tăng lên tuy nhiên ở trẻ em và người già tính tương xứng có lúc không rõ ràng.

3.1.2. Nôn và buồn nôn:

Triệu chứng này lúc có, lúc không và không đặc trưng.

3.1.3. Bí trung đại tiện:

Đây cũng là triệu chứng thường gặp tuy nhiên không đặc hiệu và có bệnh nhân không bí trung đại tiện. Ngược lại có bệnh nhân ỉa lỏng.

3.2. Triệu chứng thực thể:

3.2.1. Toàn thân:

Có hội chứng nhiễm khuẩn thường là mức độ nhẹ hoặc trung bình: môi khô lưỡi bẩn, sốt thường $37,5^{\circ}\text{C}$ - $38,5^{\circ}\text{C}$ nếu sốt 39°C - 40°C thường là ruột thừa viêm đã có biến chứng.

3.2.2. Tại chỗ.

Khám bụng sẽ thấy:

*** Phản ứng cơ vùng hố chậu phải:**

Đây là triệu chứng rất có giá trị. Phải khám kỹ và so sánh 2 bên. Rất khó xác định khi khám ở người béo, người già, và phụ nữ chửa đẻ nhiều lần. Những bệnh nhân này phản ứng cơ thường không rõ ràng.

*** Có điểm đau khu trú:**

- Thường thấy đau khu trú ở điểm Mac-Burney (điểm giữa đường thẳng nối rốn với gai chậu trước trên bên phải).

- Điểm Clado: Điểm gặp nhau ở bờ ngoài cơ thẳng to bên phải với đường liên gai chậu trước trên.

- Điểm Lanz: điểm nối 1/3 giữa với 1/3 ngoài bên phải của đường liên gai chậu trước trên (điểm niệu quản giữa bên phải).

3.2.3. Một số dấu hiệu

- Schotkin- Blumbeng (+): Ấn từ từ vào hố chậu phải bệnh nhân thấy đau, đột ngột bỏ tay ra bệnh nhân thấy đau tăng lên rõ.

- Rowsing (+): đôn hơi đại tràng trái gây đau vùng hố chậu phải.
- Sitkovski (+): Cho bệnh nhân nằm nghiêng sang trái gây đau ở hố chậu phải.
- Obrasov (+): Dấu hiệu đè ép manh tràng thừa, rõ khi viêm ruột thừa sau manh tràng.

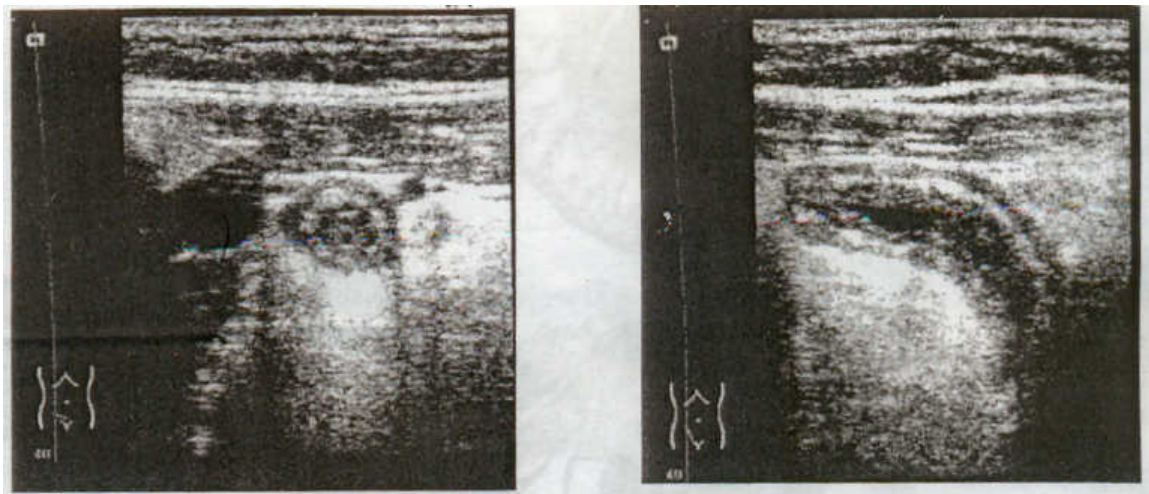
3.3. Cận lâm sàng:

3.3.1. Xét nghiệm máu:

BC tăng, nhất là bạch cầu đưa nhân trung tính, công thức bạch cầu chuyển trái. Thời kỳ đầu BC tăng vừa phải, khi có biến chứng BC tăng cao, có lúc tới $20.000/\text{mm}^3$

3.3.2. Siêu âm:

Có giá trị chẩn đoán cao, chính xác 80 - 90%. Tuy nhiên phải làm kỹ thuật và có đầu dò phù hợp. Hình ảnh VRTC trên siêu âm: đường kính ruột thừa > 0,8 cm, hình ảnh bia bắn ở mặt cắt siêu âm ngang ruột thừa, hình ảnh ngón tay đeo găng ở mặt cắt siêu âm dọc ruột thừa, dịch quanh ruột thừa, hố chậu phải, đè ép đầu dò siêu âm hố chậu phải đau.



Hình bia bắn

Hình ngón tay đeo găng.

Hình 1: Hình ảnh siêu âm VRTC

4. Các thể lâm sàng khác

4.1. Theo vị trí không điển hình:

4.1.1. VRT sau manh tràng:

Là thể lâm sàng bất thường thường gặp nhất do vị trí ruột thừa thay đổi. Do ruột thừa nằm sát sau manh tràng, đôi khi nằm ngoài phúc mạc nên có những đặc điểm riêng về triệu chứng và diễn biến của bệnh.

- Triệu chứng nôn hầu như không có.
- Cơ thành bụng ở hố chậu phải vẫn mềm trong một thời gian dài.

- Có điểm đau ở sau trên mào chậu phải.
- Nếu viêm lan tới tổ chức sau phúc mạc thì bệnh cảnh lâm sàng rõ rệt hơn: sốt cao 39°C - 40°C, ấn đau toàn bộ vùng thắt lưng phải nên dễ nhầm với viêm tấy quanh thận phải bởi những nguyên nhân khác.

4. 1.2. VRT ở chậu hông bé (tiểu khung).

- Đau ở vùng hạ vị.
- Bệnh nhân có cảm giác mót đi ngoài kiểu lỵ và mót tiểu. Đôi lúc nước tiểu cũng có hồng cầu (vì khối viêm kích thích trực tràng, bàng quang).
- Thăm trực tràng âm đạo có điểm đau chói ở túi cùng Douglas.

4.1.3. VRT giữa các quai ruột.

- Đau vùng quanh rốn.
- Đau thường có triệu chứng bán tắc ruột. Vì vậy khi một bệnh nhân có bán tắc ruột kèm theo sốt phải nghĩ tới VRTC.

4.1.4. VRT ở hố chậu trái.

- Các triệu chứng của VRTC đều thể hiện ở hố chậu trái.
- Khi nghi ngờ đảo ngược phủ tạng phải kiểm tra vị trí của gan, tim, nếu 2 cơ quan trên đảo ngược thì ruột thừa nằm bên trái.

4.1.5. VRT dưới gan.

- Đau và phản ứng cơ ở vùng hạ sườn phải, có hội chứng nhiễm khuẩn nên dễ nhầm với viêm túi mật cấp.
- Dấu hiệu Rowsing (+): Dồn hơi từ hố chậu trái bệnh nhân đau hố chậu phải, giúp cho chẩn đoán phân biệt. Dấu hiệu Rowsing dương tính cho phép nghĩ nhiều tới VRTC nhưng nếu âm tính thì cũng chưa được phép loại trừ.

4.2. Theo cơ địa:

4.2.1. VRT ở trẻ em.

- + Thường gặp ở trẻ trên 4 tuổi.
- + Lâm sàng thấy có đặc điểm sau:
 - Trẻ sốt cao mạch nhanh.
 - Triệu chứng nôn và buồn nôn: gặp nhiều.
 - Vị trí đau cao hơn bình thường.
 - **Tiến triển nhanh**, thường dẫn đến viêm phúc mạc toàn bộ, nhiễm trùng, nhiễm độc nặng.

4.2.2. VRT ở người già.

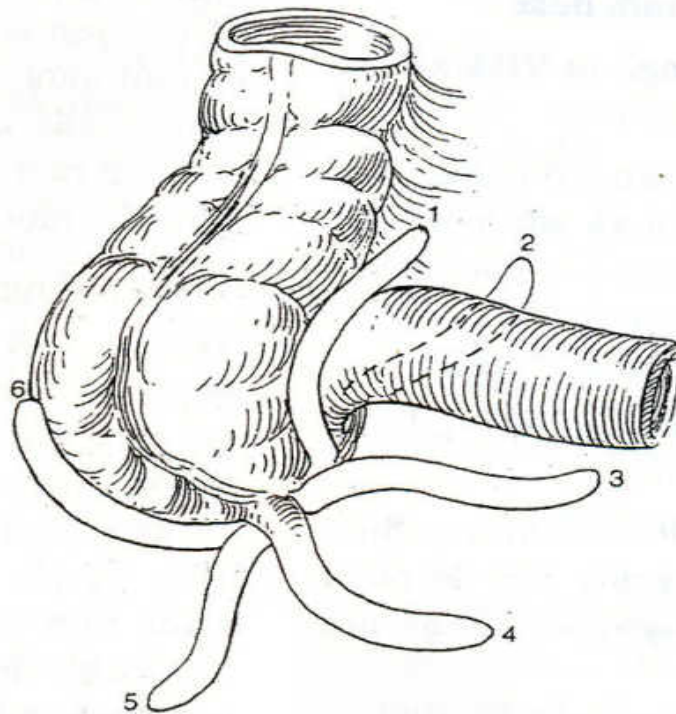
- + Triệu chứng thường **nghèo nàn**.
 - Đau âm ỉ hố chậu phải, có bệnh nhân chỉ thấy tức nặng vùng hố chậu phải
 - **Không có sốt hoặc sốt nhẹ**.
 - Phản ứng cơ vùng hố chậu phải không rõ ràng.
- + Chính vì đặc điểm trên, bệnh nhân thường đến khám **muộn** trong bệnh cảnh viêm phúc mạc, áp xe ruột thừa hoặc khám thấy khối chắc hố chậu phải dễ nhầm tới các khối u khác vùng manh tràng.

4.2.3. VRT ở người có thai.

+ Phụ nữ có thai, 4 tháng đầu tử cung chưa to lắm nên triệu chứng viêm ruột thừa chưa khác biệt rõ rệt. Tuy nhiên ở giai đoạn này cần phân biệt với tình **trạng thai nghén và vỡ ối ngoài dạ con**.

+ Từ tháng thứ 5 trở đi, nhất là 2 tháng cuối tử cung to và đẩy mạnh tràng lên trên và ra sau, cơ bụng cũng bị dẫn nên các triệu chứng cũng thay đổi:

- Đau **cao** hơn, thường ở vùng hạ sườn phải.
- Phản ứng cơ **nhẹ** hoặc **không rõ**, vì có tử cung che khuất nên viêm chậm lan tới **thành bụng trước**, mặt khác do cơ đang bị **dẫn** nên co yếu đi.
- Bệnh nhân nằm ngửa, lấy ngón tay **đẩy nhẹ tử cung từ bên trái** bệnh nhân đau ở bên phải.
- Cần khám kỹ để chẩn đoán phân biệt với **viêm bể thận** ở người có thai.



Hình 2: Các vị trí viêm ruột thừa: (1) trước hồi tràng; (2) sau hồi tràng; (3) gần ụ nhô; (4) trong tiểu khung; (5) dưới manh tràng; (6) cạnh đại tràng

5. Tiến triển và biến chứng:

Nếu VRTC không được mổ sẽ dẫn tới:

5.1. Viêm phúc mạc toàn bộ.

Thường gặp sau 6 - 24h

Do ruột thừa bị vỡ, mủ chảy lan khắp ổ bụng. Lâm sàng thể hiện:

- Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc rõ toàn thân

- Bệnh nhân đau khắp ổ bụng.
- Bí trung đại tiện và chướng bụng do liệt ruột
- Phản ứng cơ thành bụng.

VPMRT có nhiều mức độ khác nhau và có thể diễn biến theo nhiều hình thái khác nhau

5.2. Áp xe ruột thừa (Viêm phúc mạc khu trú)

- + Ruột thừa viêm bị vỡ mủ nhưng được mạc nối, các quai ruột bao bọc lại. Sự kết dính của ruột và phúc mạc tạo nên một hàng rào ngăn cách không cho mủ lan ra nơi khác và ổ mủ được khu trú trong phạm vi nhất định. Hay gặp ở hố chậu phải do ruột thừa sau manh tràng còn hiếm gặp hơn là áp xe ruột thừa giữa các quai ruột, trong tiểu khung, hoặc dưới gan.
- + Về lâm sàng thấy:
 - Bệnh nhân vẫn đau và sốt cao.
 - Sờ hố chậu phải thấy một khối với đặc điểm:
 - . Phía trong có bờ rõ rệt, Phía ngoài liên tiếp với mào chậu.
 - . Không di động.
 - . Mặt nhẵn, căng, ấn đau.
 - . Nếu để muộn có thể thấy hiện tượng tấy đỏ phù nề ngoài da, khối áp xe trở nên mềm hơn.
 - Xét nghiệm máu: BC tăng cao, chuyển trái rõ.
- + Áp xe ruột thừa có thể vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc hoặc vỡ ra ngoài gây rò manh tràng.

5.3. Đám quánh ruột thừa.

- + Do sức đề kháng của bệnh nhân tốt, viêm không nặng lắm, ruột thừa chưa hóa mủ thì sự kết dính của quai ruột và mạc nối tạo nên một khối chắc gọi là đám quánh ruột thừa thể hiện trên lâm sàng:
 - Đau và sốt giảm dần.
 - Ở hố chậu phải sờ nắn thấy có đám hoặc mảng (mas) chắc tay, không di động, không có gianh giới rõ rệt, sờ nắn bề mặt không nhẵn, đau ít.
 - Xét nghiệm máu: BC dần dần trở lại bình thường.
- + Đám quánh ruột thừa là biến chứng nhẹ nhất của VRTC. Đám quánh có thể tiến triển theo 2 hướng:
 - Nếu sức đề kháng tốt, kết hợp điều trị kháng sinh đám quánh sẽ tan dần.
 - Cũng có thể từ đám quánh tiến triển thành áp xe ruột thừa hoặc viêm phúc mạc ruột thừa.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định:

- + Có 4 yếu tố cơ bản, giá trị nhất giúp chúng ta chẩn đoán xác định là:
 - Đau khu trú vùng hố chậu phải.
 - Có phản ứng cơ vùng hố chậu phải.

- Điểm Mac — Burney đau
- Có hội chứng nhiễm trùng mức độ nhẹ.
- + Một bệnh nhân điển hình có đủ 4 yếu tố trên, chẩn đoán dễ. Tuy nhiên viêm ruột thừa cấp rất đa dạng, khi không đủ các triệu chứng điển hình, người thầy thuốc phải:
 - Khám kỹ phát hiện thêm các triệu chứng khác để có thêm tư liệu khách quan.
 - Khám nhiều lần để so sánh mức độ tiến triển của các triệu chứng hoặc kết hợp với hình ảnh siêu âm của VRTC.

6.2. Chẩn đoán phân biệt.

Nhiều bệnh nội và ngoại khoa đều có thể nhầm với VRTC, cần chẩn đoán phân biệt.

6.2.1. Con đau quặn thận phải.

- Đau vùng bụng phải nhưng lan xuyên xuống bẹn, bìu.
- Có rối loạn tiểu tiện: đái buốt, đái dắt.
- Nước tiểu có HC và BC.
- Chụp XQ không chuẩn bị có lúc thấy hình cản quang ở niệu quản phải hay bàng quang.

6.2.2. Viêm phần phụ ở nữ giới.

- Thường đau cả 2 hố chậu.
- Có khí hư (dịch chảy ra ở âm đạo).

6.2.3. Xoắn u nang buồng trứng phải.

- Đau đột ngột dữ dội hơn.
- Có lúc khám thấy khối u rất đau.
- Cần thăm khám âm đạo để xác định.
- Khi mổ: Thấy dịch hồng phải kiểm tra ngay buồng trứng.

6.2.4. Chửa ngoài dạ con bên phải bị vỡ.

- Bệnh nhân có chậm kinh và triệu chứng thai nghén.
- Có triệu chứng chảy máu trong.
- Thăm âm đạo: cùng đồ Douglas phồng, đau và có máu theo tay.
- Trường hợp chửa ngoài dạ con vỡ đã đóng kén, nhiễm khuẩn, việc chẩn đoán phân biệt rất khó khăn, chỉ khi mổ mới xác định được.

6.2.5. Viêm cơ thắt lưng chậu bên phải.

- Đau vùng hố chậu phải.
- Có hội chứng nhiễm khuẩn.
- Triệu chứng đặc biệt: chân phải luôn co, không duỗi được.

Áp xe ruột thừa sau manh tràng, làm viêm cả cơ thắt lưng chậu, cũng làm cho chân bệnh nhân cũng ở tư thế co. Vì vậy không được chủ quan dừng lại với chẩn đoán viêm cơ, tránh bỏ sót đáng tiếc

6.2.6. Lòng ruột hồi manh tràng.

- Đau từng cơn ở hố chậu phải hoặc cao hơn.
- Rối loạn đại tiện, phân có nhiều máu.
- Cơ bụng vẫn mềm.
- Khám thấy hố chậu phải rỗng và nhiều khi thấy búi lông.

6.2.7. Viêm đại tràng co thắt.

- Rối loạn đại tiện: Đau bụng từng cơn, giữa các cơn bệnh nhân không còn cảm giác đau. Phân thường nát, có thể kèm theo nhầy mũi.
- Đau dọc theo khung đại tràng, có thể khám thấy thũng đại tràng.
- Bệnh thường tái phát nhiều lần.

6.2.8. Viêm dạ dày cấp.

- Đau vùng thượng vị, đầy bụng, ợ hơi.
- Có phản ứng vùng thượng vị, các vùng khác vẫn mềm.
- Không có điểm đau khu trú.

6.2.9. Viêm tụy cấp.

- Bệnh nhân đau nhất vùng thượng vị nhưng có thể lan khắp bụng trong đó cả hố chậu phải.
- Bụng chướng, ấn điểm sườn - sống lưng trái đau.
- Xét nghiệm Amylase máu tăng.

* Khi VRTC vỡ gây viêm phúc mạc cần phân biệt với các nguyên nhân khác như thủng ổ loét dạ dày - tá tràng, thủng túi thừa...

* Nhiều bệnh nội khoa khác cũng dễ nhầm nhưng ít gặp hơn như:

- Lao hồi - manh tràng.
- Bệnh Crohn.
- Viêm túi bịt Meckel.
- Viêm phổi thùy ở trẻ em.
- Thương hàn.
- Viêm túi mật.
- Áp xe mật dưới gan.

7. Điều trị.

Đã chẩn đoán viêm ruột thừa cấp thì phải **mổ cấp cứu càng sớm càng tốt**, Có thể mổ mở theo kỹ thuật kinh điển, hoặc mổ nội soi. Nguyên tắc chung của mổ mở là:

7.1. Viêm ruột thừa cấp chưa có biến chứng.

- Mổ ổ bụng theo đường Mac-Burney.
- Cắt bỏ ruột thừa.
- Lau sạch hố chậu và đóng ổ bụng theo từng lớp.
- Có dẫn lưu hay không là do phẫu thuật viên quyết định.

7.2. Viêm phúc mạc toàn bộ.

- Mổ ổ bụng theo đường trắng giữa trên và dưới rốn hoặc đường trắng bên phải

- Cắt bỏ ruột thừa
- Lau rửa sạch ổ bụng.
- Dẫn lưu Douglas và hố chậu phải.

7.3. Áp xe ruột thừa.

- + Mổ cấp cứu có trì hoãn, rách da và cân cơ theo đường Roux.
 - Chọc dò, rạch thành áp xe, dẫn lưu ổ mủ.
 - Tuyệt đối không tìm cách cắt ruột thừa, không làm ổ mủ thông với ổ bụng
- + Gần đây phương pháp chọc hút mủ dưới hướng dẫn của siêu âm có kết quả tốt đang được áp dụng.

7.4. Đám quánh ruột thừa.

- Đây là trường hợp duy nhất không mổ ngay.
- Về điều trị dùng kháng sinh phổ rộng và theo dõi sát.
- Sáu tháng sau, khi đám quánh đã tan có thể mổ cắt ruột thừa (nếu BN đau lại).

8. Biến chứng sau mổ.

8.1 Biến chứng sớm:

8.1.1. Chảy máu:

- Chảy máu trong ổ bụng do tuột chỉ buộc động mạch mạc treo ruột thừa.
- Chảy máu ở thành bụng gây tụ máu vết mổ do cầm máu không tốt.

8.1.2. Viêm phúc mạc sau mổ: Do rò phân ở góc ruột thừa, hoặc do sai sót kỹ thuật làm thông ổ apxe với khoang bụng trong mổ dẫn lưu apxe ruột thừa.

8.1.3. Apxe tồn dư trong ổ bụng: thường do lau ổ bụng không sạch, dẫn lưu không tốt nhất là sau mổ viêm phúc mạc ruột thừa.

8.1.4. Nhiễm khuẩn vết mổ: có thể viêm tấy, mưng mủ, apxe, hoặc toác vết mổ làm lộ các quai ruột.

8.1.5. Rò manh tràng ra ngoài.

8.1.6. Tắc ruột sớm sau mổ.

8.2. Biến chứng muộn.

8.2.1. Tắc ruột muộn sau mổ: do dính hoặc dây chằng, xoắn ruột. Tắc ruột muộn sau mổ có thể xảy ra bất cứ lúc nào, có trường hợp sau 30- 40 năm.

8.2.2. Thoát vị hoặc ổ bụng sau mổ: ở vùng vết mổ.

TẮC RUỘT

Lê Trung Hải

Tắc ruột là sự **đình trệ lưu thông** các chất chứa trong lòng ruột.

Là một cấp cứu bụng ngoại khoa hay gặp đứng hàng thứ hai sau viêm ruột thừa cấp. Tỷ lệ tử vong chung từ 3 - 5%.

1. Nguyên nhân và phân loại:

1.1. Tắc ruột cơ học:

Tắc nhân gây tắc ruột là một cản trở vật chất (một nguyên nhân cơ học) chiếm 95 - 97% trong số tắc ruột.

1.1.1. Tắc ruột do bít: tiến triển chậm, vật gây tắc có thể :

- Ở trong lòng ruột: búi giun đũa, bã thức ăn (măng, hồng xiêm, hạt hoa quả □), sỏi mật.

- Ở thành ruột: u lành tính, ung thư, lao, viêm, sẹo, dị dạng bẩm sinh, bệnh Crohn, hẹp miệng nối do mổ cũ.

- Ở ngoài ruột: u xơ tử cung, u nang buồng trứng, u sau phúc mạc, u mạc treo ruột, dính ruột.

1.1.2. Tắc ruột do thắt: tiên lượng nặng, do nguyên nhân gây thắt đè ép mạch máu gây hoại tử ruột.

- Xoắn ruột (một quai hay toàn bộ ruột).

- Lòng ruột (ruột lộn lại và lồng vào quai ruột lân cận).

- Thoát vị nghẹt.

- Tắc ruột do dây chằng.

1.2. Tắc ruột cơ năng:

Do rối loạn hoạt động của hệ thống thần kinh điều khiển các nhu động ruột

1.2.1. Tắc ruột cơ năng **do liệt**:

Do tổn thương thần kinh Σ' (nhu động dọc): do viêm phúc mạc, liệt ruột sau mổ, ổ máu tụ sau phúc mạc, rối loạn chuyển hoá, tổn thương tủy sống...

1.2.3. Tắc ruột cơ năng do **co thắt**:

Do tổn thương thần kinh Σ gây tăng co thắt, song ruột vẫn không có nhu động như trong ngộ độc chì, Alcaloid, tổn thương thần kinh trung ương.

2. Giải phẫu bệnh:

2.1. Đại thể:

- Ổ bụng có dịch, quai ruột giãn to, càng gần tới chỗ tắc quai ruột càng giãn to.

- Chỗ tắc là nơi tiếp nối giữa quai ruột **trên căng to và quai ruột dưới xẹp**.

2.2. Vi thể:

Ruột trên chỗ tắc mới đầu **ứ huyết** nhẹ, sau chảy máu dưới niêm mạc và trong lớp cơ có dấu hiệu nhồi máu, niêm mạc và tuyến ruột bị thoái hoá rồi hoại tử từng mảng.

3. Sinh lý bệnh:

Tắc ruột gây nên 2 loại rối loạn: rối loạn tại chỗ ở ruột và rối loạn toàn thân.

3.1. Rối loạn tại chỗ ở ruột:

- Sau khi có tắc ruột, quai ruột phía trên chỗ tắc sẽ giãn to do bị ứ dịch và ứ hơi.

- Trong tắc ruột ở giai đoạn đầu dịch tiêu hóa tiết ra tăng lên, nhưng khả năng hấp thu lại giảm.

- Do ứ máu và rối loạn tuần hoàn thành ruột sẽ làm thiếu ôxy thành ruột, tăng tính thấm thành mạch và làm tăng thẩm dịch vào trong lòng dịch và vào khoang phúc mạc. Nếu tắc ruột càng lâu lượng dịch thoát khỏi thành mạch càng lớn, càng có nhiều quai ruột giãn.

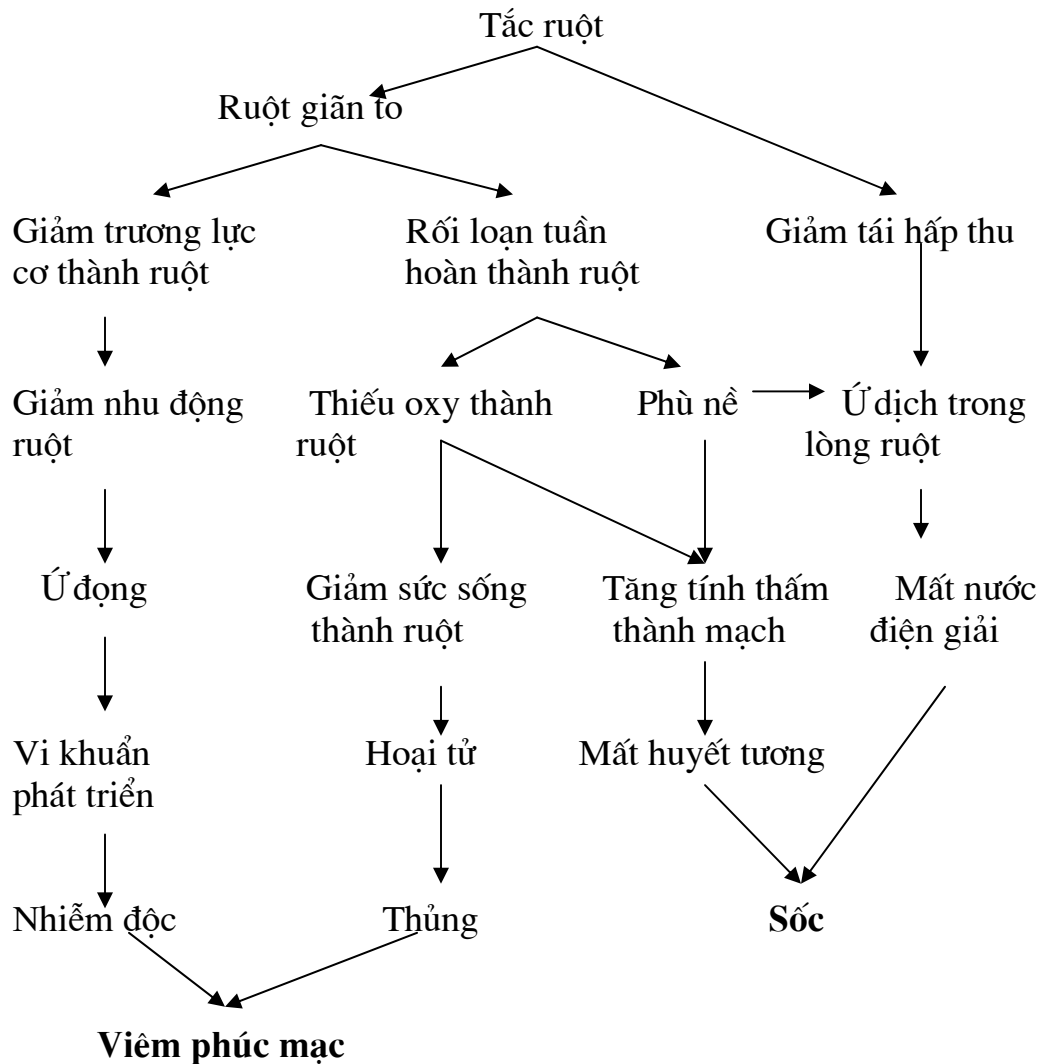
3.2. Rối loạn toàn thân:

- + Phát triển nhanh chóng của các **vi khuẩn** trong ruột dẫn đến tình trạng nhiễm độc: Do ruột giãn to làm giảm trương lực cơ thành ruột và giảm nhu động ruột dẫn đến **ứ đọng làm cho vi khuẩn phát triển** mạnh và tình trạng nhiễm độc.

- + Mất **nước và điện giải, mất huyết tương**: Do ứ đọng dịch trong lòng ruột và tăng tính thấm thành mạch sẽ dẫn đến mất nước, điện giải và mất huyết tương. Ngoài ra **nôn** làm tăng mất nước, mất điện giải. Nếu tình trạng mất nước, điện giải và huyết tương kéo dài cùng với tình trạng nhiễm độc sẽ dẫn đến sốc do **giảm khối lượng máu lưu hành**.

- + Ngoài ra do rối loạn tuần hoàn và thiếu ôxy thành ruột sẽ dẫn đến giảm **sức sống thành ruột và hoại tử**, thủng gây nên viêm phúc mạc.

Sơ đồ cơ chế bệnh sinh của tắc ruột



3. Triệu chứng

3.1. Lâm sàng:

3.1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng từng cơn (liên quan đến các đợt nhu động ruột). Đây là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị. Trong tắc ruột do xoắn hay nghẹt thường đau dữ dội.

- Nôn thường xuất hiện sớm trong tắc ruột cao, cường độ nôn phụ thuộc vào vị trí tắc ruột.

- Bí trung đại tiện là triệu chứng có giá trị chứng tỏ sự đình chỉ lưu thông trong lòng ruột.

3.1.2. Triệu chứng thực thể:

- Bụng trướng, có thể thấy nổi hằn các quai ruột.

- Dấu hiệu rắn bò: Là dấu hiệu chứng tỏ nhu động ruột được tăng cường để chống lại trở ngại. Đây là dấu hiệu quan trọng có giá trị chẩn đoán xác định tắc ruột cơ học và **chẩn đoán phân biệt** với tắc ruột cơ năng.
- Sờ nắn bụng có thể thấy búi giun hoặc khối lỏng.
- **Gõ vang**
- Nghe thấy tăng nhu động ruột.
- Thăm trực tràng: có thể thấy bóng trực tràng **rỗng, có** thể sờ thấy u hoặc có máu mũi theo tay trong **lông ruột**.
- Cần khám **lỗ thoát vị, sẹo mổ cũ**.

3.1.3. Triệu chứng toàn thân:

Phụ thuộc vào cường độ cơn đau, tình trạng mất nước và mức độ nhiễm độc nặng hay nhẹ. Trường hợp có nghẹt, xoắn ruột thì sắc thái bệnh nhân thay đổi nhanh chóng, vã mồ hôi, da nhợt.

3.2. Cận lâm sàng:

3.2.1. Xét nghiệm máu:

- Tình trạng máu cô do mất dịch.
- Rối loạn điện giải: Cl^- giảm, Na^+ và K^+ giảm),
- Tăng urê máu.

3.2.2. X quang:

- Chụp bụng không chuẩn bị ở tư thế đứng: ổ bụng có hình ảnh mức nước - hơi là dấu hiệu quan trọng của tắc ruột cơ học. Hình dáng, vị trí, số lượng các mức nước hơi cho biết vị trí tắc ruột ở tiểu tràng hay đại tràng. Ngoài ra thấy **ổ bụng mờ, viền các quai ruột dày** chứng tỏ có dịch trong ổ bụng.
- Dùng các thuốc cản quang đường uống hay thụt baryte để phát hiện thêm vị trí và nguyên nhân tắc ruột.

3.2.3. Siêu âm:

Hình ảnh quai ruột giãn, tăng hoặc mất nhu động, có dịch trong ổ bụng.

4. Chẩn đoán:

4.1. Chẩn đoán tắc ruột cơ học:

- **Đau bụng từng cơn.**
- **Bí trung đại tiện.**
- **Bụng có dấu hiệu rắn bò.**
- **X quang có hình ảnh mức nước - hơi.**

4.2. Chẩn đoán vị trí tắc ruột.

+ Tắc ruột non (tắc cao): tiến triển **cấp tính rầm rộ, đau và nôn nhiều, bí và trướng vừa, cơ thể suy sụp nhanh**. X quang có nhiều mức nước- hơi ở giữa bụng, cổ vừa phải, chân rộng (bề rộng lớn hơn bề cao), thành mỏng xếp hình bậc thang từ hạ sườn trái đến hố chậu phải. Nếu chụp nghiêng thấy mức nước- hơi ở trước cột sống.

+ Tắc ruột già (tắc thấp): **tiến triển bán cấp, đau nhẹ, nôn ít và muộn, bí và trướng nhiều**. X quang có ít mức nước- hơi dọc theo khung đại tràng, cổ to,

chân hẹp (bề cao lớn hơn bề rộng), thành dày; chụp nghiêng thấy các mức nước hơi **ở sau cột sống**; thụt baryte thấy thuốc dừng lại ở ruột già.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân theo lứa tuổi

- Nhũ nhi: thường là tật không có hậu môn, teo ruột bẩm sinh, tắc ruột phân su, phình đại tràng.
- Trẻ bú (4 - 12 tháng): lồng ruột.
- Trẻ lớn (4 - 12 tuổi): Tắc ruột do giun, hạt hoa quả.
- Người lớn (20 - 40 tuổi): Tắc ruột sau mổ, thoát vị nghẹt, xoắn ruột.
- Người già: K đại tràng, xoắn đại tràng sigma, tắc ruột do bã thức ăn.

4.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Những bệnh không phải cấp cứu ngoại khoa:
 - + Con đau quặn thận
 - + Con đau quặn gan
 - + Con đau do viêm dạ dày cấp
 - + Nhiễm trùng, nhiễm độc thức ăn
- Những bệnh ngoại khoa cấp tính:
 - + Viêm ruột thừa cấp
 - + Viêm phúc mạc
 - + Xoắn u nang buồng trứng, chửa ngoài dạ con
 - + Viêm tụy cấp
 - + Viêm túi mật cấp hay viêm đường mật do sỏi, giun

5. Thở lâm sàng

5.1. Tắc ruột cấp tính.

Thường là do **xoắn ruột hay tắc ruột cao**. Các triệu chứng xuất hiện sớm, rõ và nặng, toàn trạng suy sụp nhanh, tiên lượng nặng.

5.2. Tắc ruột bán cấp.

Thường do tắc ruột thấp, tắc ruột do búi giun. Triệu chứng biểu hiện nhẹ hơn, toàn trạng không bị suy sụp nhanh. Khi trung tiện được các triệu chứng tắc ruột mất đi

6. Điều trị :

Việc điều trị nhằm 2 mục đích :

- Điều trị các rối loạn **toàn thân** do tắc ruột gây nên.
- Điều trị phẫu thuật giải quyết **nguyên nhân** gây tắc.

6.1. Điều trị nội khoa

- Truyền dịch, bồi phụ nước và điện giải.
- Kháng sinh.
- Đặt xông dạ dày hút dịch.
- Đặt xông hậu môn, bàng quang.

6.2. Điều trị phẫu thuật:

Mục đích: Giải quyết nguyên nhân tắc, **phục hồi lưu thông ruột**.

- Mê nội khí quản, mở bụng đường trắng giữa trên dưới rốn.

- Kiểm tra góc hồi manh tràng: nếu xẹp là tắc ruột non, nếu giãn là tắc ruột già.
- Xác định vị trí tắc.
- Giải quyết nguyên nhân gây tắc:
 - + Do dây chằng: cắt bỏ dây chằng.
 - + Do dị vật trong lòng ruột (như bã thức ăn, giun ...) mở chỗ lành để lấy và khâu lại.
 - + Do lồng ruột: tháo lồng và cố định.
 - + Do thoát vị nghẹt: giải phóng tạng nghẹt và tái tạo thành bụng.
 - + Do xoắn đại tràng Xichma: gỡ xoắn và cố định.
 - + Phẫu thuật cắt đoạn ruột: khi ruột đã bị hoại tử.
 - + Phẫu thuật dẫn lưu khi điều kiện không cho phép:
 - Dẫn lưu ngoài: gây mất nước, mất điện giải.
 - Dẫn lưu trong: bằng cách nối tắt.

LỒNG RUỘT

Vũ Huy Nùng

1. Đại cương

- Lồng ruột là một cấp cứu bụng ngoại khoa thường gặp, do một đoạn ruột lộn lại và chui vào lòng của đoạn ruột kế cận, là nguyên nhân của tắc ruột cơ học mà cơ chế vừa **do bít vừa do thắt**.

- Lồng ruột có thể gặp ở bất cứ lứa tuổi nào, nhưng gặp nhiều nhất là ở lứa **tuổi 4-9 tháng**, trong hai năm đầu đời tỷ lệ chiếm tới 80% các trường hợp.

- Lồng ruột gặp ở bé trai nhiều hơn bé gái từ 2 tới 4 lần

- Bệnh gặp quanh năm nhưng nhiều nhất là mùa đông xuân, mùa có tỷ lệ nhiễm khuẩn đường hô hấp cao. Bệnh ít gặp ở trẻ suy dinh dưỡng, đa số gặp ở trẻ béo tốt, bụ bẫm.

- Tỷ lệ tái phát sau tháo lồng không mổ là 8-12%. Sau phẫu thuật tháo lồng tỷ lệ tái phát là 0-3%.

- Tử vong sau mổ lồng ruột giảm đáng kể cùng với thời gian, nguyên nhân tử vong sau mổ chủ yếu là viêm phổi và sốt cao co giật.

- Về lâm sàng thấy bệnh diễn biến rất khác nhau ở hai loại tuổi:

1. Trẻ dưới 24 tháng tuổi, bệnh biểu hiện cấp tính, diễn biến nhanh, tiên lượng nặng theo từng giờ.

2. Trẻ lớn: biểu hiện bán cấp hoặc mạn, đôi khi cấp tính, nhưng diễn biến không nhanh chóng và nặng như ở trẻ còn bú.

2. Lồng ruột ở trẻ còn bú

2.1. Nguyên nhân, bệnh sinh:

Nguyên nhân lồng ruột cấp tính ở trẻ em vẫn chưa rõ, có một số cách giải thích về bệnh sinh:

- Do sự mất cân đối giữa kích thước của hồi tràng và manh tràng: Trẻ em 4 tháng tuổi kích thước hồi tràng và manh tràng gần bằng nhau, từ 4-12 tháng tuổi manh tràng phát triển to nhanh hơn.

- Manh tràng và đại tràng lên di động không dính hoặc dính lỏng lẻo vào thành bụng sau. Một số trường hợp lồng ruột cấp tính có khởi điểm là túi thừa Meckel, polip, u ruột non, búi giun,...

- Viêm hạch của mạc treo: ở trẻ còn bú van Bauhin nhô vào trong lòng đại tràng, các nang bạch huyết phong phú, khi viêm sưng to sẽ cản trở nhu động của ruột non đang tăng.

- Viêm hạch bạch huyết mạc treo có liên quan tới nhiễm virus. Mùa hay gặp lồng ruột trùng với thời gian nhiễm khuẩn đường hô hấp cao, nhất là nhiễm Adenovirus, Enterovirus...

- Vùng hồi — manh tràng là nơi giao tiếp của hai luồng sóng nhu động ngược chiều nhau, nhu động xuôi chiều của hồi tràng và nhu động ngược chiều của đại tràng về phía manh tràng.

2.3. Giải phẫu bệnh lý

2.3.1. Đại thể

Khi cắt ngang khối lồng chúng ta thấy có ba ống:

- Ống ngoài: là đoạn ruột “tiếp nhận”
- Ống giữa:
- Ống trong: đoạn ruột “bị lồng”
- Đầu khối lồng: điểm xuống thấp nhất của đoạn ruột bị lồng, đầu khối lồng có thể đi xuống đại tràng, đại tràng xuống hoặc đại tràng sigma thậm chí sa ra ngoài hậu môn).
- Cổ khối lồng: nơi khởi điểm của lồng ruột.

2.3.2. Tiến triển:

Tiến triển của khối lồng: đoạn ruột “tiếp nhận” chèn ép lên thành của đoạn ruột “bị lồng”, mạc treo cùng với các mạch máu bị lôi cuốn vào trong lòng đoạn ruột dưới, bị thắt nghẹt lại ở **cổ khối lồng** dẫn đến tắc ruột cơ học. Do thắt nghẹt mạch máu, đoạn ruột lồng nhanh chóng bị tổn thương dẫn đến hoại tử.

2.3.3. Các hình thái lồng ruột:

Được xác định bởi điểm khởi đầu của lồng ruột và vị trí ruột bị lồng.

- Lồng ruột hồi - đại tràng: Chiếm 75% các trường hợp. Điểm khởi đầu là đoạn cuối của hồi tràng, sau đó hồi tràng chui vào đại tràng, hướng về phía hậu môn. Van Bauhin ở nguyên tại chỗ (lồng ruột xuyên van), hoặc tạo nên đầu của khối lồng (lồng ruột hồi — manh- đại tràng).
- Lồng ruột hồi — hồi tràng đơn thuần: ít gặp, 15% .
- Lồng ruột đại - đại tràng: rất ít gặp (dưới 10%).
- Lồng ruột thừa vào manh tràng: cực kỳ hiếm gặp.
- Lồng ruột phức tạp là sự kết hợp của các thể đã nêu trên.

2.4. Triệu chứng

Thường gặp ở những cháu bé 6- 12 tháng tuổi, bụ bẫm, khỏe mạnh.

2.4.1. Cơ năng

- Đau bụng cơn: gặp 75% các trường hợp, biểu hiện bằng **khóc thét từng cơn**, là triệu chứng sớm và nổi bật nhất. Cơn đau bụng đột ngột, dữ dội, trẻ ưỡn người, xoắn vặn, hai chân đạp lung tung, cơn đau đánh thức trẻ dậy ban đêm, ban ngày làm trẻ phải ngừng mọi hoạt động, bỏ chơi, bỏ bú. Cơn đau xuất hiện và mất đi đột ngột, mỗi cơn đau kéo dài 5-15 phút. Các triệu chứng có thể tái diễn ngay sau đó, trẻ yếu dần, mệt mỏi, khoảng cách giữa các cơn đau ngày càng ngắn đi.

- Nôn: chiếm 65%. Xuất hiện ngay từ cơn đau đầu tiên, lúc đầu nôn ra thức ăn sau đó nôn ra dịch xanh hoặc vàng.

- Đại tiện ra nhầy máu: gặp 95% các trường hợp đây là dấu hiệu biểu hiện muộn.Ỉ ra máu xuất hiện có thể ngay từ cơn đau đầu tiên khi lồng chặt khít, khó tháo hoặc xuất hiện muộn sau 24 giờ. Đa số các trường hợp máu lẫn nhầy, có thể đỏ hoặc nâu, đôi khi có vài giọt máu tươi chảy ra hậu môn, dấy ra tã. Trong nhiều trường hợp máu chỉ được phát hiện khi thăm trực tràng có nhầy máu theo găng.

- Bí trung đại tiện nếu khối lồng gây tắc hoàn toàn, tuy nhiên khi ruột không tắc hoàn toàn bệnh nhân vẫn đại tiện được. Đây là tình huống dễ làm cho chẩn đoán nhầm, nhất là có một số bệnh nhân ỉa chảy sau khi lồng ruột xuất hiện.

2.4.2. Thực thể

- Sờ thấy khối lồng: gặp 85-95% các trường hợp, thường ở hạ sườn phải, trên rốn khối lồng nằm ngang, còn hố chậu trái có hình vành cung. Lúc bệnh nhân dịu cơn đau, bụng thường mềm, sờ thấy khối lồng là một khối dài, di động, chắc, mặt nhẵn, đau khi ấn, nằm dọc theo vị trí của khung đại tràng. Có thể không sờ thấy khối lồng do nằm sâu dưới bờ sườn phải, lồng tới góc gan hoặc khi bụng căng chướng do tắc ruột đến muộn.

- Hố chậu phải rỗng (dấu hiệu **Dance**) do manh tràng di chuyển lên trên.

- Thăm trực tràng thấy nhầy máu theo tay và dính găng biểu hiện của xuất huyết ruột. Như lời của Mondor **“nếu là lồng ruột cổ tìm sẽ thấy máu ở phân”**. Có trường hợp thăm trực tràng sờ thấy đầu khối lồng nếu lồng ruột xuống thấp tới tận bóng trực tràng.

- Sau 48h có các triệu chứng của tắc ruột cơ học.

2.4.3. Toàn thân

Giai đoạn sớm ít thay đổi. Giai đoạn muộn thường mệt lả, ít hoạt động, biểu hiện mất nước, điện giải, nhiễm khuẩn nhiễm độc, nhiệt độ tăng cao.

2.4.4. X quang

* Chụp bụng không chuẩn bị ít có giá trị trong chẩn đoán, có thể thấy một số dấu hiệu gợi ý:

- Một đám mờ dưới gan hoặc vùng thượng vị tương ứng với vị trí khối lồng.

- Không có hơi ở hố chậu phải do manh tràng đã di chuyển lên cao hơn

- Các biểu hiện của tắc ruột: Mức nước, mức hơi, điển hình khi bệnh nhân đến muộn.

- Liềm hơi do ruột hoại tử bị thủng.

* Chụp bụng có thụt baryte vào đại tràng bao giờ cũng có các hình ảnh đặc hiệu của lồng ruột: hình đáy chén, hình càng cua, hình móc câu, hình huy hiệu hoặc hình âm thoa.

Chống chỉ định: **tắc ruột đến muộn $\geq$ 48h, viêm phúc mạc, thủng ruột.**

* Chụp bụng có bơm khí vào đại tràng, các hình ảnh của lồng ruột cũng điển hình như bơm baryte, đây là thủ thuật an toàn, dễ áp dụng.

2.4.5. Siêu âm

- Siêu âm là phương pháp tin cậy và chính xác để chẩn đoán lồng ruột.

- Hình ảnh khối lồng:

Mặt cắt ngang: Khối lồng là hình tròn, bầu dục có đường kính trên **3cm** với vùng **trung tâm tăng âm** và **vùng ngoại vi giảm âm**

Mặt cắt dọc: Khối lồng có hình ảnh của một bánh **Sandwich** gồm 3 lớp: ở giữa là một lớp tăng âm và hai lớp giảm âm hai bên.

- Vị trí khối lồng: ở khung đại tràng hoặc nằm ngoài.

- Siêu âm **Doppler màu**: là phương pháp để tiên lượng và chỉ định phẫu thuật hay tháo lồng, căn cứ vào dòng chảy của máu trong đoạn ruột lồng, nếu không có dòng chảy của mạch máu mạc treo bị chèn ép trong đoạn ruột lồng (có dấu hiệu thiếu máu ruột) thì phẫu thuật.

2.4.6. Chụp cắt lớp vi tính : hình ảnh tắc ruột non : quai ruột trên chỗ lồng giãn, dưới xẹp. Ít được áp dụng ở trẻ em

2.5. Chẩn đoán

1.5.1. Chẩn đoán xác định

- Trường hợp đến sớm dựa và phương trình **Fevre** để chẩn đoán :

Đau bụng dữ dội từng cơn + Khối lồng = Lồng ruột

Đau bụng dữ dội từng cơn + Nôn+ Thăm trực tràng có máu = Lồng ruột

Đau bụng dữ dội từng cơn + Hình ảnh Xquang hoặc siêu âm đặc hiệu = Lồng ruột

- Trường hợp đến muộn: dựa vào phương trình **Ombredan**:

Triệu chứng tắc ruột hoặc viêm phúc mạc+ ra máu nhầy hậu môn= lồng ruột.

1.5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Một số trường hợp có ỉa máu: bệnh ưa chảy máu, lý, polip đại trực tràng và ruột non, trĩ, sa trực tràng, viêm đại trực tràng xuất huyết, viêm ruột hoại tử.

- Một số trường hợp có nôn: viêm màng não, viêm họng, viêm phế quản...

- Trường hợp có khối: tắc ruột do búi giun.

- Viêm ruột thừa cấp, viêm dạ dày cấp, viêm túi thừa Meckel.

2.6. Điều trị

2.6.1. Tháo lồng bằng bơm hơi.

Ngày nay việc tháo lồng bằng hơi đang được sử dụng phổ biến thay cho tháo lồng bằng Baryt.

Ở Việt Nam tháo lồng bằng hơi được tiến hành từ 1964 và từ năm 1973 tác giả Ngô Đình Mạc đã nghiên cứu có hệ thống và toàn diện. Tác giả đã sản xuất máy tháo lồng có van điều khiển áp lực nhằm đề phòng biến chứng vỡ đại tràng trong khi tháo lồng.

Hơi được bơm vào trực tràng, theo dõi sao cho áp lực không vượt quá 80cm H₂O (trẻ dưới 6 tháng) và dưới 120 cm H₂O (trẻ lớn hơn 6 tháng), trong thời gian 3 phút.

Tỷ lệ tháo lồng thành công nếu bệnh nhân đến sớm trong 24 giờ đầu là 90% các trường hợp.

Các tiêu chuẩn cho biết đã tháo lồng được:

Xquang: Hơi từ manh tràng ulla vào đoạn cuối hồi tràng, manh tràng và đại tràng lên trở lại vị trí bình thường

Lâm sàng: Hết đau, hết nôn, ngủ yên, ỉa phân vàng.

Cần phải cảnh giác với các trường hợp lồng kép hồi — hồi - đại tràng. Tuy thuốc cản quang hoặc khí đã sang ruột non nhưng lồng hồi — hồi tràng vẫn còn.

2.6.2. Tháo lồng bằng nước:

Hirschsprung- 1876 báo cáo một loạt bệnh nhân được tháo lồng bằng áp lực nước.

Ngày nay phương pháp tháo lồng bằng nước có thể tiến hành ở phòng siêu âm. Dung dịch được dùng: nước, nước muối sinh lý hoặc dung dịch Ringer. Dung dịch được làm ấm bằng nhiệt độ cơ thể, bơm vào trực tràng qua ống **Foley số 10 — 18F** với áp lực **100mmHg**. Theo dõi kết quả bằng siêu âm, dấu hiệu thành công là: không còn hình ảnh của khối lồng đồng thời thấy nước và bọt khí từ manh tràng tràn vào đoạn cuối hồi tràng. Tỷ lệ thành công 50-89%. Phương pháp này có ưu điểm: **bệnh nhi không bị ảnh hưởng bởi tia X**.

2.6.3. Tháo lồng bằng baryte:

Năm 1913 Ladd đã sử dụng phương pháp chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang để chẩn đoán lồng ruột. Sau này các tác giả Úc, Mỹ, Pháp đã sử dụng như một phương pháp điều trị lồng ruột, hiện nay ít được áp dụng để điều trị.

Không nên áp dụng khi lồng ruột sau 24h.

Chỉ nên coi là một phương pháp chẩn đoán, không nên coi là một phương tiện điều trị, tháo lồng bằng thực baryte chỉ nên coi là một may mắn trong quá trình tiến hành chẩn đoán.

Bốc đựng baryte để thực cao hơn mặt bàn 80- 100cm, theo dõi bệnh nhân qua màn huỳnh quang nhất là khi thuốc đến đầu khối lồng, áp lực duy trì không quá 5 phút.

Tiêu chuẩn tháo lồng thành công: baryte ulla vào hồi tràng (**dấu hiệu bắn pháo hoa**), hồi tràng và manh tràng trở về vị trí bình thường, lâm sàng hết đau, hết nôn, ỉa phân vàng.

2.6.4. Điều trị ngoại khoa

- Vào giữa thế kỷ XVII Paul Barbette đã mô tả bệnh lồng ruột và gợi ý mổ để tháo lồng. Năm 1871 Jonathan Hutchinson đã mổ tháo lồng thành công trường hợp đầu tiên.

- Chỉ định: Khi lồng ruột có chống chỉ định tháo lồng bằng khí hoặc khi đã tháo lồng bằng khí không có kết quả.

- Vô cảm: gây mê nội khí quản.

- Đường mổ: đường trắng giữa trên và dưới rốn để dễ dàng kiểm tra xử lý cắt đoạn ruột khi cần.

- Kỹ thuật tháo lồng:

Khi thấy khối lồng dùng tay nắn nhẹ nhàng từ dưới lên trên, ngược chiều nhu động ruột, đẩy lùi dần khối lồng. Nếu khó khăn nên đắp huyết thanh ấm hoặc phóng bế Novocain mạc treo và chờ đợi.

Khi phải cắt đoạn ruột lồng bị hoại tử nên nối ruột ngay hay đưa ra ngoài là tùy thuộc tình trạng của ruột và ổ bụng:

+ Nếu ổ bụng không viêm phúc mạc và quai ruột còn tốt nên nối ruột ngay.

+ Nếu ổ bụng viêm phúc mạc nên dẫn lưu hai đầu ruột ra ngoài.

- Cắt ruột thừa và cố định hồi tràng vào manh tràng, mang tràng vào thành bụng bên phải không phải là một nguyên tắc bắt buộc trong lồng ruột cấp ở trẻ còn bú.

3. Lồng ruột ở trẻ lớn

3.1. Nguyên nhân

Đa số lồng ruột ở trẻ lớn có nguyên nhân thực thể:

- Manh tràng và một phần đại tràng phải di động.

- Polyp, búi giun, u ruột non hoặc u đại tràng.

- Tồn tại túi thừa Meckel.

3.2. Lâm sàng

Đau bụng không dữ dội như lồng ruột ở trẻ còn bú.

Nôn hay gặp.

Ỉa nhầy máu tỷ lệ không cao gặp khoảng 44%.

Sờ thấy khối lồng gặp khoảng 89%.

Nhìn chung triệu chứng đau bụng và khối lồng xuất hiện 1-2 ngày, thành từng đợt, sau hết đau, khối lồng biến mất, ít khi bệnh nhân có biểu hiện tắc ruột hoàn toàn.

3.3. Cận lâm sàng

Chụp khung đại tràng có thụt baryte hoặc bơm hơi cho dấu hiệu đặc hiệu của lồng ruột. Tuy nhiên đôi khi không bắt được hình ảnh lồng ruột vì khối lồng lỏng lẻo, rất dễ bị tháo dưới áp lực trước khi kịp quan sát thấy, do vậy **siêu âm trong cơn đau** có giá trị chẩn đoán cao.

3.4. Chẩn đoán

- Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng: đau bụng cơn, sờ thấy khối lồng.

X quang, siêu âm, CT scanner.

- Chẩn đoán phân biệt với tắc ruột do giun.

3.5. Điều trị

Lồng ruột ở trẻ lớn đa số có nguyên nhân thực thể, dễ tái phát, thường hay gặp lồng ruột hồi- manh- đại tràng, nên mổ tháo lồng, cố định hồi tràng vào manh tràng, manh tràng vào thành bụng bên phải và cắt ruột thừa **đồng thời** phải chú ý tìm nguyên nhân để giải quyết: cắt túi thừa Meckel, polip, u ...

XOẮN ĐẠI TRÀNG SIGMA

Nguyễn Văn Khoa

1. Đại cương:

- Xoắn đại tràng sigma là một cấp cứu bụng ngoại khoa. Bệnh thường gặp ở người cao tuổi, tỉ lệ nam nhiều hơn nữ, lâm sàng có triệu chứng của tắc ruột thấp.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng và X quang.

2. Nguyên nhân:

Xoắn đại tràng sigma thường gặp ở những bệnh nhân có điều kiện thuận lợi và do các nguyên nhân sau:

2.1. Về giải phẫu:

- Đại tràng sigma dài do bẩm sinh hoặc do hậu quả của một số bệnh khác.
- Rễ mạc treo đại tràng sigma ngắn do bẩm sinh hoặc do viêm nhiễm gây nên

2.2. Do táo bón lâu ngày, nằm lâu hoặc những người mắc bệnh tâm thần.

3. Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Đại thể:

- Khi mở vào ổ bụng thấy đại tràng sigma dẫn rất to, tùy theo mức độ và thời gian bị xoắn mà hình ảnh tổn thương ở thành ruột khác nhau. Có khi ruột bị thâm tím, ruột có thể hoại tử khi mổ muộn.
- Chiều xoắn của đại tràng sigma có thể cùng chiều hay ngược chiều kim đồng hồ.

3.2. Vi thể:

Các tổn thương do xoắn đại tràng sigma có thể có xung huyết, xuất huyết niêm mạc, nghẽn các mạch mạc treo, hoặc hoại tử hoàn toàn thành ruột.

4. Triệu chứng:

4.1. Cơ năng:

- Bệnh nhân xuất hiện đau bụng từng cơn vùng dưới rốn.
- Thường có buồn nôn và nôn kèm theo.
- Bí trung đại tiện.
- Khai thác tiền sử thấy bệnh nhân thường bị táo bón mạn tính đôi khi có biểu hiện của bán tắc ruột.

4.2. Thực thể:

- Nhìn: bụng trương lệch, không đều, căng to ở bên phải nhiều hơn, ít khi có dấu hiệu rắn bờ.
- Nghe: nhu động ruột không tăng.
- Gõ vang do quai ruột chướng hơi.

- Sờ, nắn thấy một khối căng dần ở bụng.
- Trên quai ruột chướng có tam chứng Von Wahl: không có sóng nhu động, gõ vang, nghe không có tiếng nhu động.
- Thăm trực tràng: bóng trực tràng rỗng, đôi khi có thể sờ thấy một nút xoắn ở cao, ấn vào rất đau. Luồn ống nelaton qua trực tràng lên cao có cảm giác tắc nghẽn.

4.3. Toàn thân:

- Nếu xoắn đại tràng sigma đến sớm thì tình trạng toàn thân không ảnh hưởng.
- Nếu để muộn bệnh nhân sẽ suy sụp do ruột bị hoại tử, gây nên tình trạng viêm phúc mạc phân, tiên lượng rất nặng.

4.4. X Quang:

- Chụp X quang ổ bụng không chuẩn bị thấy một quai ruột đơn độc, giãn căng to hình hạt cà phê, mặt lõm quay xuống hố chậu trái. Quai ruột giãn nằm bất chéo từ hố chậu trái sang hạ sườn phải, ở đáy có mức nước.
- Thụt baryte vào đại tràng qua hậu môn thấy bóng trực tràng giãn to, có hình mỏ chim.

5. Diễn biến và các thể lâm sàng:

5.1. Diễn biến:

- Xoắn đại tràng sigma không hoàn toàn có thể tự tháo xoắn, không phải điều trị phẫu thuật nhưng dễ bị tái phát.
- Nếu xoắn hoàn toàn không điều trị sớm và kịp thời thì quai ruột xoắn bị tổn thương ngày càng nặng, có thể dẫn đến hoại tử và thủng gây viêm phúc mạc phân, tiên lượng rất nặng.

5.2. Các thể lâm sàng:

- Thể tối cấp tính: đau đột ngột, dữ dội, quai ruột xoắn 360 độ, ruột nhanh chóng bị hoại tử, viêm phúc mạc, nhiễm độc, toàn thân suy sụp nhanh.
- Thể cấp tính: đã mô tả như trên.
- Thể bán cấp: các triệu chứng không rõ rệt, bệnh nhân thường không đến viện hoặc đến rất muộn.
- Thể tái phát: Thường tái đi, tái lại nhiều lần.

6. Chẩn đoán

6.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: triệu chứng tắc ruột thấp.
- X quang: hình ảnh quai ruột giãn hình hạt cafe nằm từ hố chậu trái đến hạ sườn phải, hình mỏ chim, □

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Xoắn manh tràng:

- Ít gặp, chẩn đoán khó, Chụp X quang ổ bụng không chuẩn bị thấy một quai ruột giãn nằm bất chéo từ hố chậu phải sang hố chậu trái, hình hạt cà phê lõm lại quay về hố chậu phải.

- Thụt baryte, chụp thấy tắc ở trên cao vùng đại tràng lên tùy mức độ xoắn.

6.2.2. Ung thư đại trực tràng:

- Tiền sử có đau bụng tuy nhiên đau không có tính chất cấp tính và dữ dội như trong xoắn đại tràng.
- Đi ngoài phân nhỏ, dẹt, có máu mũi.
- Bụng chướng đều.
- X quang thụt baryte, chụp khung đại tràng có hình u nhám nhỏ, nội soi sinh thiết chẩn đoán xác định.

6.2.3. Lòng ruột:

- Thường sờ thấy búi lòng dễ dàng.
- Thăm trực tràng có máu theo tay.
- Chụp khung đại tràng cản quang có hình lòng ruột.

7. Điều trị:

7.1. Điều trị bảo tồn:

+ Chỉ định:

- Bệnh nhân đến sớm, biết chắc quai ruột không bị hoại tử.
- Những bệnh nhân trên 60 tuổi, xoắn lần đầu.

+ Cho bệnh nhân nằm tư thế gối- ngực, qua soi trực tràng đẩy ống thông cao su một cách nhẹ nhàng lên cao. Khi ống thông vượt qua nút xoắn sẽ có hơi xì ra, sau đó cố định ống thông vào hậu môn để tháo hơi và phân ra ngoài, chuẩn bị cho mổ phiên.

7.2. Điều trị phẫu thuật:

+ Chỉ định:

Chỉ định mổ cấp cứu nếu như không tháo xoắn được hoặc biểu hiện của tắc nghẹt, hoại tử của ruột xoắn.

+ Thái độ xử trí trong mổ:

- Khi mổ bụng, nếu quai ruột còn tốt thì nhẹ nhàng tháo xoắn ngược chiều với chiều xoắn, cắt đoạn đại tràng sigma đưa ra ngoài, mổ khâu nối thì hai.
- Nếu đại tràng sigma có nguy cơ hoại tử thì cắt đoạn ruột mà không tháo xoắn, đưa ra ngoài làm hậu môn nhân tạo.
- Nếu ruột đã hoại tử và thủng thì sau khi cắt đoạn ruột làm hậu môn nhân tạo phải rửa sạch ổ bụng, đặt dẫn lưu có hệ thống bơm rửa ổ bụng hàng ngày. Ở những bệnh nhân này tỉ lệ tử vong cao do tình trạng viêm phúc mạc phân rất nặng.

CÁC KHỐI U RUỘT NON VÀ MẠC TREO

Đỗ Sơn Hà

1. Đại cương:

Các khối u ruột non chiếm tỷ lệ 1- 6% các khối u đường tiêu hoá nói chung và 2- 6,5% các khối u ở ruột. Trong đó 30% số bệnh nhân có khối u ở ruột non là lành tính, còn lại 70% là ác tính. Theo Văn Tấn (2000) trong 10 năm tại bệnh viện Bình Dân đã mổ 67 trường hợp u ruột non: u lành chiếm tỷ lệ 23%, u ác tính - 77% gồm có: u ác cơ trơn- 40%, u ác lympho- 38%, u biểu mô tuyến ác tính - 17%, u carcinoid là 4%. Còn lại là u lành có: u cơ trơn, u tuyến, u mỡ, u máu. Trong số các khối u lành tính, u cơ và u mỡ hay gặp hơn cả chiếm tỷ lệ trên 30%, ít gặp là polip, u xơ, u máu và u thần kinh. Trong các u ác tính, sarcoma chiếm tỷ lệ 45% các u ruột non, trong đó 65% các khối u này là ác tính. Ung thư ruột non chiếm tỷ lệ 3 - 15% các khối u ở ruột non.

2. U lành tính:

Các khối u lành tính ruột non có nguồn gốc từ tổ chức biểu mô và tổ chức liên kết có đặc điểm phát triển vào trong lòng ruột và ra phía ngoài thanh mạc. Các khối u phát triển vào trong lòng ruột thường không lớn, còn khối u phát triển ra phía ngoài thanh mạc thường có kích thước và trọng lượng rất lớn.

Adenoma là những u biểu mô đơn độc, dạng polip phát triển vào trong lòng ruột. Polip ruột non thường ác tính.

U từ tổ chức liên kết thường gặp nhiều hơn cả là u cơ, loại u này thường khu trú ở hồi tràng, đôi khi tiến triển thành sarcoma. Ngoài ra còn u mỡ, u xơ, u máu, u bạch mạch, u thần kinh rất hiếm gặp.

Bệnh cảnh lâm sàng các u lành tính ruột non phụ thuộc nguồn gốc tổ chức phát sinh, vị trí khu trú, kích thước, số lượng khối u. Nhiều bệnh nhân có u lành tính ruột non không có biểu hiện lâm sàng, chỉ tình cờ phát hiện được trong khi mổ.

Các khối u phát triển ra phía thanh mạc có kích thước rất lớn, chèn ép các cơ quan bên cạnh. Các khối u phát triển vào trong lòng ruột thương gây tắc ruột, đau bụng cơn, chướng bụng. Nếu u ở hồi tràng thường đau khu trú ở vùng rốn hoặc vùng bên trái rốn. U ở hồi tràng, đau ở vùng hố chậu phải. U cơ thường biến chứng chảy máu ồ ạt, u mạch máu thường thấy phân lẫn máu. U phát triển vào lòng ruột có thể gây xoắn hoặc lồng ruột với bệnh cảnh lâm sàng của tắc ruột cơ học. U mỡ tiến triển lâm sàng với đặc điểm hay gây lồng ruột. Còn lại các u có kích thước lớn hoặc có cuống có thể gây xoắn ruột.

Khám thực khó phát hiện các u lành tính trừ khi khối u lớn, sờ thấy khi khám bụng hoặc thăm trực tràng, âm đạo. X quang trong trường hợp u phát triển vào lòng ruột có thể thấy hình khuyết hoặc dùng thuốc cản quang.

Điều trị các u lành tính ruột non bằng phẫu thuật cắt đoạn ruột, khi u đã có biến chứng tắc ruột thì chiến thuật xử trí phụ thuộc mức độ tổn thương của tắc ruột và toàn trạng bệnh nhân.

3. Các khối u ác tính:

3.1. Ung thư ruột non:

Ung thư và sarcoma ruột non trong thực tế lâm sàng gặp rất ít. Trừ những u do carcinoid, chúng chỉ chiếm tỷ lệ 1- 3% các u ác tính đường tiêu hoá. U ác tính phát chiếm tỷ lệ 29%. U ác tính ruột non gặp chủ yếu ở lứa tuổi trên 40, đa số là nam giới. U thường gặp ở đoạn đầu hồi tràng hoặc đoạn cuối hồi tràng.

3.1.1. Giải phẫu bệnh lý:

*** Đại thể:**

Ung thư ruột non về đại thể có 2 dạng, u phát triển vào trong lòng ruột và ra phía ngoài thanh mạc. Loại phát triển ra phía ngoài thanh mạc thường có vòng xơ cứng có dạng hoa súp lơ, polip hoặc loét và dần dần làm hẹp lòng ruột. Loại phát triển vào lòng ruột gây nhiễm cứng thành ruột theo bờ mạc treo.

*** Vi thể:**

Adenocarcinoma — ung thư liên bào tuyến, di căn vào hệ bạch huyết sớm, di căn xa tới gan, phổi, thận, xương, mạc nối.

*** Lâm sàng:**

Bệnh cảnh lâm sàng thời kỳ đầu của ung thư ruột non tiến triển âm thầm, không rõ rệt thay đổi thất thường phụ thuộc vị trí kích thước và tổ chức học của khối u. Đau bụng cơn ngắn, không có điểm đau khu trú rõ rệt. Rối loạn tiêu hoá vô cơ, đầy bụng, khó chịu, đi ngoài táo, lỏng xen kẽ nhau, buồn nôn hoặc có nôn. Ăn uống chậm tiêu, chán ăn, gầy sút cân nhanh.

Giai đoạn muộn tiến triển rõ rệt hơn, đau bụng cơn tăng lên, tăng nhu động ruột, nôn nhiều, nhiễm trùng nhiễm độc tăng lên, có trường hợp trên cơ sở liệt ruột, rối loạn tiêu hoá đột ngột chuyển sang hiện tượng tắc ruột cơ học cấp tính đau bụng dữ dội, nôn, bí trung đại tiện cần phải mổ cấp cứu. Có thể có biến chứng khác như: thủng, chảy máu,

*** Chẩn đoán:**

Ung thư ruột non giai đoạn đầu tiến triển thầm lặng. Vì vậy chẩn đoán thường muộn do vậy khả năng phẫu thuật triệt để rất khó khăn. Do đó cần phải lưu ý những tiền triệu của bệnh mặc dù khó phân biệt với các rối loạn tiêu hoá khác.

Thường chỉ định mổ khi đã có biến chứng. Kinh nghiệm của các tác giả chẩn đoán đúng trước mổ chỉ đạt không quá 15%. Chẩn đoán dựa trên triệu chứng lâm sàng với hình ảnh X quang, soi ống mềm, chụp động mạch chọn lọc.

*** Điều trị:**

U lành tính ruột non điều trị ngoại khoa càng sớm càng tốt. U nhỏ đơn độc có thể cắt bỏ kiểu hình chêm. U lớn cắt đoạn ruột, nếu nhiều u sau sinh thiết tức thì, từ đó có chiến thuật phù hợp. Nếu u ác tính thì cắt rộng rãi kỳ đầu trên và dưới khối u 6cm, kết hợp cắt bỏ mạc treo cùng với hệ thống hạch bạch huyết. Khi có di căn xa, xâm lấn rộng không thể cắt được thì nối tắt để giải quyết tình trạng tắc ruột. Điều trị hoá chất kết hợp sau mổ.

3.2. Sarcoma ruột non:

Khác biệt với ung thư, Sarcoma thường gặp ở người trẻ, chủ yếu ở nam giới. Sarcoma thường có kích thước lớn, phát triển ra phía ngoài thanh mạc, dạng hoa súp lơ, di căn sớm. Vì thể dạng lymphosarcoma, tổ chức tế bào sarcoma dạng hình tròn và gián phân.

3.2.1. Lâm sàng:

Bệnh cảnh lâm sàng sarcoma ruột non giai đoạn đầu không rõ rệt. Đau bụng, sút cân, sốt. Đi ngoài phân lỏng. Thiếu máu ít gặp hơn u ác tính có nguồn gốc từ tổ chức biểu mô. Ở giai đoạn muộn sờ thấy khối u lớn di động. Khác với ung thư, sarcoma ít khi tắc ruột vì tổ chức sarcoma thường mềm nát và dễ thủng.

3.2.2. Chẩn đoán:

Khối u nhỏ bệnh cảnh lâm sàng nghèo nàn, nhưng khi sờ nắn thấy thì khối u đã lớn, có dạng hoa súp lơ, di động. Có thể dựa trên hình ảnh Xquang để chẩn đoán, chụp động mạch chọn hoặc nội soi ổ bụng.

Cần phân biệt với lao ruột non, bệnh Crohn, ung thư đại tràng, u sau phúc mạc,

3.2.3. Điều trị:

Cắt bỏ rộng rãi khối u kỳ đầu cùng đoạn ruột tổn thương cùng với mạc treo. Tiên lượng phụ thuộc vào giai đoạn bệnh, điều trị triệt căn tỷ lệ sống sau 5 năm khoảng 35- 40%.

4. Các khối u mạc treo ruột non:

Khối u mạc treo thường gặp ở lứa tuổi 20 - 40, nữ gặp nhiều hơn nam. Các khối u lành tính mạc treo tiến triển thầm lặng, chúng tình cờ được phát hiện bởi bệnh nhân sờ thấy hoặc khi thăm khám của thầy thuốc. Trong một số trường hợp có một vài triệu chứng như đau rất mơ hồ và có dấu hiệu rối loạn tiêu hoá. Đôi khi đau lan xuyên ra phía bả vai và cột sống. U ác tính thường có triệu chứng gây sút cân, toàn trạng mệt mỏi, chán ăn, thiếu máu.

4.1. Chẩn đoán:

Chẩn đoán u mạc treo rất phức tạp. Khối u di động thường sờ thấy ở vùng rốn. Gõ đục trên vùng có u (dấu hiệu Tillaux) hoặc gõ đục quanh u (vòng Caterna). Để loại trừ bệnh lý cơ quan khác cần thăm trực tràng âm đạo, chụp thận ngược dòng.

4.2. Điều trị:

Điều trị u và nang mạc treo ruột non bằng phẫu thuật, bao gồm cắt khối u cùng với đoạn ruột có mạch máu mạc treo nuôi dưỡng. U ác tính cắt bỏ u cùng mạc treo, cắt đoạn ruột tới tổ chức lành.

5. U Carcinoid và hội chứng carcinoid:

Năm 1897 Kultschitzky miêu tả lần đầu tiên về đặc điểm tế bào được phát hiện ở niêm mạc đường tiêu hoá có nhân lớn hình cầu, màng mỏng và có nhiều bào quan ở nguyên sinh chất, được gọi là tế bào Kultrski. Thuật ngữ

"carcinoid" được S.Oberndorfer đưa ra năm 1907 và cho rằng theo tiến triển lâm sàng u này là dạng lành tính tuy nhiên theo cấu trúc GPBL nó không khác Adenocarcinoma. Trải qua thời gian rất dài người ta không tìm được nguồn gốc khối u. Năm 1928 P. Masson đã chứng minh các khối u carcinoid phát sinh từ sự tăng sản trong phân chia tế bào Enteroxomatin. U carcinoid là các u dạng nội tiết sinh ra từ các tế bào ưa crôm có mặt rải rác ở khắp nơi trong thành ruột.

Carcinoid hiếm gặp với tỷ lệ 0,08 - 0,65 các trường hợp. Hay gặp nhất ở ruột thừa (60- 90%), tiếp đến hồi tràng, tá tràng, hỗng tràng, trực tràng thậm chí gặp ở tụy, ở phổi, ở tinh hoàn. Carcinoid gặp ở nam và nữ.

Trước đây rất lâu rồi người ta cho rằng: carcinoid tiến triển lành tính. Ngày nay với kinh nghiệm lâm sàng cho thấy, nó có khả năng di căn. Carcinoid ruột thừa rất ít di căn, tuy nhiên carcinoid hồi tràng di căn gặp ở 65% - 75% các trường hợp có carcinoid. Thường gặp nhất di căn đến gan, hạch bạch huyết.

Những năm gần đây người ta đã chú ý đến hội chứng carcinoid do trong máu có hàm lượng serotonin được tổng hợp bởi các tế bào Enteroxomatin và vai trò của các chất trung gian chuyển hoá khác như kinin, proglandin, catecholamin, histamin (I. X. Derizanov- 1985).

5.1. Lâm sàng:

Đa số các bệnh nhân carcinoid có tiến triển lâm sàng không điển hình, thường không chẩn đoán được trước mổ. Carcinoid ruột thừa có tiến triển lâm sàng như viêm ruột thừa cấp hoặc mãn. Chỉ khi mổ cắt ruột thừa hoặc sau soi tế bào của ruột thừa đã cắt mới có chẩn đoán chính xác. Bệnh nhân Carcinoid ruột non thường có triệu chứng đau cơn vùng nửa bụng phải, đi ngoài phân lỏng, chướng bụng và có dấu hiệu bán tắc ruột

Phương pháp duy nhất điều trị carcinoid là phẫu thuật cắt bỏ khối u. Carcinoid ruột thừa chiếm tỷ lệ 90% các khối u tiên phát ở ruột thừa và chiếm gần 1/2 tất cả các khối u carcinoid đường tiêu hoá. Carcinoid ruột thừa thường nằm ở phần đuôi ruột thừa có hình o van với kích thước to vừa phải, mật độ chắc, có màu vàng. Bệnh thường gặp ở người trẻ, ngược lại ung thư ruột thừa hay gặp ở người già (chiếm tỷ lệ 0,2-0,5% ung thư đường tiêu hoá). Do bệnh cảnh lâm sàng u carcinoid ruột thừa tiến triển âm thầm và không điển hình cho nên carcinoid ruột thừa chỉ xác định được trong và sau mổ cắt ruột thừa. Khi đó cắt bỏ ruột thừa cùng với mạc treo là phẫu thuật triệt căn, còn trường hợp khi carcinoid nằm ở gốc ruột thừa xâm lấn vào manh tràng thì phải cắt nửa đại tràng phải. Tiên lượng sau phẫu thuật triệt căn tương đối tốt.

Khoảng 10% bệnh nhân với u carcinoid có "hội chứng carcinoid". Hội chứng này có các biểu hiện: da mẩn đỏ, ỉa chảy, co thắt phế quản và van tim bên phải bị lắng đọng collagen. Sở dĩ có các triệu chứng ấy là do các u carcinoid giải phóng ra một số hoạt chất, đáng lẽ phải giữ lại ở gan, nhưng lại đi thẳng vào tuần hoàn chung. Trong hầu hết hội chứng carcinoid, serotonin được sản sinh ra với khối lượng lớn, chính nó là nguyên nhân của hiện tượng ỉa chảy. Một loạt

các hoạt chất khác có thể tham gia vào hội chứng Carcinoid, kể cả các peptid làm dẫn mạch thuộc dòng tachykinin như chất substance P. Neuropeptide K và neurokinin A. Còn nhiều chất khác cũng được ghi nhận trong việc tạo ra các bệnh cảnh đa dạng của hội chứng Carcinoid: histamin, catecholamin, polypeptid tụy, gonadotropin màng đệm, gastrin, glucagon, prostaglandin, ACTH, và calcitonin.

5.2. Xét nghiệm:

Một số u carcinoid được phát hiện bằng chụp x quang. Giá trị hàm lượng của 5 - hydroxyindoleacetic acid (5 - HIAA) tăng cao trong nước tiểu là dấu hiệu giá trị để chẩn đoán hội chứng carcinoid. Có thể dùng nghiệm pháp pentagastrin để chẩn đoán: khi tiêm pentagastrin sẽ có nồng độ serotonin và chất P trong huyết thanh tăng cao.

5.3. Điều trị:

Tất cả các u carcinoid phát hiện được ở ruột non, mạc treo, phúc mạc đều phải được cắt bỏ. Nếu có di căn ở mạc treo, tuy khối u chính đã cắt bỏ thì 6 tháng sau cần phải mổ kiểm tra lại. Nếu khối u gây tắc ruột thì dù tổn thương trông có vẻ “(không hy vọng)” cũng nên cố gắng cắt lấy bỏ hết vì tiến triển của u rất chậm. Trong một số trường hợp phải cắt gần hết ruột, sau đó nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch.

Nếu có di căn gan khu trú, nên cố gắng cắt bỏ tổ chức di căn. Nếu đã di căn gan mà không cắt bỏ được có thể điều trị tạm thời bằng gây tắc động mạch gan hoặc truyền hoá chất vào động mạch gan. Doxorubicin có đáp ứng tốt với tỷ lệ 20%. Nếu phối hợp Fluorouracil, doxorubicin (adriamycin), cyclophosphamid và treptozicin sẽ cho tỷ lệ đáp ứng là 30%.

Có thể điều trị hội chứng carcinoid bằng phối hợp nhiều thuốc khác nhau nhằm giảm tác dụng phụ của các hoạt chất. Có thể dùng phenothiazin, corticosteroid, thuốc chống thụ thể histamin H_1 và H_2 . Somatostatin có tác dụng ức chế giải phóng một số peptid hormon.

5.4. Tiên lượng:

U carcinoid phát triển chậm, kéo dài hàng tháng hàng năm. Tỷ lệ sống 5 năm sau mổ cắt u carcinoid ruột non khoảng 70%; Thậm chí 40% bệnh nhân đã có di căn xa không còn khả năng phẫu thuật và 20% bệnh nhân có di căn gan có thể sống được 1 năm hoặc lâu hơn. Theo thống kê thời gian sống trung bình sau khi được phát hiện sớm bằng mô bệnh học là 14 năm và từ khi xuất hiện triệu chứng của carcinoid là 8 năm.

CÁC KHỐI U LÀNH TÍNH CỦA ĐẠI TRÀNG

Đỗ Sơn Hà

Trong những năm gần đây do sự phát triển của kỹ thuật nội soi, các khối u lành tính của đại tràng ngày càng được phát hiện nhiều. Có hai loại:

- **U ở niêm mạc:** thường gặp nhất là u biểu mô tuyến (adenopolip), chiếm đại đa số trong các u lành tính của đại tràng. Adenopolip gặp tỷ lệ 41,9% ở nửa đại tràng trái, 39,3% ở nửa đại tràng phải và 18,8% ở trực tràng.

- **U ở thành đại tràng:** hiếm gặp hơn nhiều, u xuất phát từ tổ chức liên kết. Thường gặp là u mỡ, u xơ, u cơ, u mạch máu, u nhung mao...

1. Pôlíp đại tràng:

Là bệnh lý hay gặp của đại tràng: tỷ lệ phát hiện pôlíp đại tràng trong mổ tử thi là 7 - 31%, trong nội soi là 28,2 - 33,1%. Ở Việt Nam, tỷ lệ pôlíp phát hiện trong dân chúng bằng nội soi ở Thanh Hoá là 12,1%, ở Bình Trị Thiên là 21% và ở Hà Nội là 5%.

1.1. Giải phẫu bệnh lý:

1.1.1. Đại thể:

- Vị trí: thường gặp ở cuối ống tiêu hoá gặp càng nhiều, nhiều nhất ở trực tràng và đại tràng Xichma (chiếm 70-90%). Pôlíp có thể tập trung ở một đoạn, nhưng có thể rải rác ở khắp đại tràng.

- Số lượng: thường là một (70%), nhưng có thể là 2 - 3 cái hoặc hàng chục

- Hình thể: thường là hình tròn hay bầu dục, có đường kính từ 1mm đến vài cm. Có thể có cuống dài, rất di động và không có cuống. Thường có màu đỏ tươi.

1.1.2. Vi thể:

Pôlíp từ niêm mạc đại tràng bao gồm một phần tuyến xuất phát từ biểu mô, một phần nối tiếp mạch máu chuyển từ màng đệm dưới niêm mạc. Lớp cơ không bao giờ thâm nhập và sự hình thành của tổ chức u, ngay cả ở cuống cũng vậy.

1.2. Lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng của pôlíp đại tràng rất khác nhau, phần lớn pôlíp phát triển không có triệu chứng. Theo Deyhie thì 95% pôlíp phát triển không có triệu chứng. Nhưng theo G.D.Gôrôkhôva, ở 68 ca theo dõi của mình thì tất cả đều có triệu chứng. Triệu chứng lâm sàng của pôlíp phụ thuộc vào số lượng, vị trí, kích thước và cấu tạo đại thể.

Các triệu chứng thường gặp là:

- Máu lẫn trong phân và chảy máu đường ruột: thường chảy máu đỏ tươi kèm theo phân, có khi chảy máu đơn thuần hoặc chảy máu ít một, kéo dài gây thiếu máu. Một đặc điểm nữa là chảy máu từng đợt, có thời kỳ dài yên tĩnh.

- Rối loạn tiêu hoá: phân táo lỏng thất thường đôi khi có nhầy mũi. Đau bụng.
- Các triệu chứng kèm theo: có thể bắt đầu bằng triệu chứng của lồng ruột, bán tắc ruột. Nếu políp ở trực tràng có cuống dài thì có thể sa ra ngoài.

1.3. Chẩn đoán:

Chẩn đoán políp đại tràng dựa vào:

- Lâm sàng: triệu chứng chủ yếu là ỉa ra máu. Thăm khám trực tràng bằng tay có thể phát hiện thấy những políp trực tràng ở vị trí cách rìa hậu môn khoảng 9 - 10 cm.

- Soi đại trực tràng: thấy políp trong lòng đại tràng hoặc trực tràng **đi động và lẩn tránh** trước ống soi.

- Chụp cản quang khung đại tràng: yêu cầu có kỹ thuật tốt.
- Chụp nghiêng có ép, dùng thuốc làm thay đổi nhu động. Chụp khi thuốc đầy, thuốc ít và sau khi bơm hơi. Chụp đối quang kép. Hình ảnh políp là một vật sáng, bờ rõ, tròn đều, rất di động thay đổi qua các lần khám và cùng một lần khám khác nhau.

1.4. Tiến triển và biến chứng:

1.4.1. Ung thư hoá:

Số lượng políp càng nhiều thì tỷ lệ ung thư hoá càng cao. Shiuya và Wolf (1975) phân tích 5786 u tuyến đã được loại bỏ bằng nội soi thấy:

- Nếu số lượng là 1 u thì ung thư tại chỗ là 13,8%, ung thư xâm lấn là 8,2%.

- Nếu số lượng là 2 u thì ung thư tại chỗ là 21,3%, ung thư xâm lấn là 16%. A.L.Kodenbikov theo dõi trên 958 ca thấy: Nếu có 1 políp thì chỉ số ác tính là 1/35. Nếu nhiều políp thì chỉ số ác tính là 1/3.

1.4.2. Chảy máu:

Có thể chảy rỉ rả kéo dài gây thiếu máu, hoặc chảy nhiều gây mất máu cấp.

1.4.3. Biến chứng **tắc ruột** do políp bít lòng ruột hoặc lồng ruột.

1.5. Điều trị:

Chỉ có thể bằng phẫu thuật. Tùy theo vị trí, tính chất, số lượng và sự phân bố của políp mà có thể:

- Cắt bỏ políp đại tràng bằng nội soi hoặc phẫu thuật mở bụng.
- Cắt đoạn đại tràng cùng với políp.
- Cắt bỏ gần toàn bộ đại tràng khi manh tràng không có políp hoặc có một vài políp, nối manh với tràng trực tràng (secoretoanastomos) - Phẫu thuật Wangenstenn - 1943.
- Cắt bỏ toàn bộ đại tràng.

2. Bệnh polip gia đình (polipose):

- Trường hợp đa políp lan toả được Menzel mô tả lần đầu tiên năm 1721. Mãi hơn 150 năm sau, năm 1882 Cripps mới chứng minh và khẳng định bệnh này có đặc điểm di truyền và gặp ở nhiều người trong 1 thế hệ hoặc nhiều thế hệ

trong một gia đình. Bệnh là một dạng đa polip đại tràng và bệnh di truyền mang tính chất gia đình. Do đó được gọi là bệnh pólíp gia đình.

Bệnh gặp chủ yếu ở **trẻ em và người trưởng thành** ở cả hai giới. Quá trình bệnh lý đa polip tuyến với nhiều polip có kích cỡ khác nhau, nằm rải rác suốt chiều dài đại tràng hoặc tập trung vào bất kỳ đoạn nào của đại tràng.

- Bệnh cảnh lâm sàng điển hình: đau bụng, phân máu lẫn nhầy, có thể có sốt với các dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc và dễ nhầm lẫn với viêm đại tràng.

- Chẩn đoán dựa trên bệnh cảnh lâm sàng kết hợp với kết quả chẩn đoán hình ảnh: X quang, nội soi và kết quả sinh thiết. Bệnh polip gia đình tiến triển lâm sàng thường dẫn đến ác tính.

- Điều trị: Cắt đoạn đại tràng có polip, với dạng đa polip lan toả thì cắt toàn bộ đại tràng.

3. U Mỡ:

Là bệnh lý hiếm gặp, chiếm khoảng 1-10% trong tổng số u lành tính của đại tràng.

3.1. Giải phẫu bệnh lý:

U là tổ chức u mềm mại, phát triển chậm thường ở lớp dưới niêm mạc (bên trong), có thể phát triển ở lớp dưới thanh mạc (bên ngoài).

U thường có chân rộng, đôi khi cũng có cuống và gọi nó là u mỡ dạng pólíp.

Kích thước của nó có thể nhỏ như hạt đỗ hoặc to bằng quả cam. Phần lớn gặp ở người trên 40 tuổi. Niêm mạc phủ trên khối u thường bình thường và không có nếp gấp. U được cấu tạo bằng những mô mỡ có kích thước khác nhau và được ngăn cách bằng vách xơ. Nếu ở trong u mỡ có nhiều tổ chức liên kết thì được gọi là u xơ mỡ.

3.2. Lâm sàng:

- Bệnh tiến triển chậm, thường không có triệu chứng.

- Giai đoạn sau xuất hiện táo bón, ỉa chảy xen kẽ, đôi khi có máu và dịch nhầy.

- Nếu u to, có thể sờ thấy u với tính chất rất di động, mặt nhẵn.

- Đôi khi bắt đầu bằng triệu chứng lồng ruột cấp hoặc mãn.

3.3. Chẩn đoán:

Chẩn đoán xác định u mỡ đại tràng trước mổ rất khó. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào X quang: một hình khuyết ở đại tràng. Tuy nhiên cũng dễ nhầm với một ung thư.

3.4. Tiến triển và biến chứng: Dễ đưa đến lồng ruột cấp hay mãn, có thể ung thư hoá dưới thể sarcoma (ít gặp).

3.5. Điều trị: Cắt đoạn đại tràng với khối u.

4. U xơ:

U xơ đại tràng rất hiếm gặp. U phát triển thường không có triệu chứng. Đôi khi bắt đầu bằng triệu chứng của lồng ruột. Tiến triển có thể bị loét về phía phúc mạc hay vào niêm mạc hoặc ung thư hoá.

5. U cơ:

Thường phát triển từ lớp cơ ở trong nhiều hơn lớp cơ ở ngoài. Mặt của khối u thì nhẵn. U có thể phát triển làm hẹp lòng ruột và là dấu hiệu đầu tiên để chuẩn đoán. Khối u có thể gây lồng ruột, loét chảy máu và ung thư hoá.

6. U mạch máu:

Rất hiếm gặp. Triệu chứng thường gặp nhất là chảy máu. Có thể chảy máu thường xuyên, từng đợt, đôi khi chảy máu dữ dội trong khi đại tiện. Khi soi trực tràng, đại tràng thấy những búi mạch máu hình chùm nho nhô lên từ lớp dưới niêm mạc. Chuẩn đoán u máu đại tràng trực khi mổ rất hiếm.

7. Các u lành tính khác:

Có thể gặp nhưng rất hiếm các u lành tính khác của đại tràng như: u nhung mao, u bạch huyết, u xơ thần kinh... Các khối u này phát triển không có triệu chứng hoặc triệu chứng rất nghèo nàn nên khó chuẩn đoán được trước khi mổ. Khi chuẩn đoán là u lành tính là có chỉ định cắt bỏ khối u.

U nhung mao là u của các nhung mao đại tràng, trên bề mặt của nó được bao phủ bởi lớp tế bào biểu mô, u thường gặp ở đoạn cuối đại tràng và trực tràng. U nhung mao được Rokitansky miêu tả lần đầu tiên từ năm 1841. Loại u này chiếm tỷ lệ 1,5%- 15% các khối u ở đại trực tràng. Tổ chức u mềm mại, có màu hồng tươi, thường được phủ một màng mỏng, u không xâm lấn quá lớp niêm mạc và phát triển vào trong lòng đại tràng. Niêm mạc quanh khối u không thay đổi. Bệnh cảnh lâm sàng u nhung mao: phân táo lỏng thất thường, nhầy máu mũi hoặc xuất huyết đại tràng. Chảy máu đường ruột thường xuyên dẫn đến thiếu máu, gây còm, xanh xao. Có trường hợp chảy máu nặng mất tới 1,5 - 2 lít dịch lẫn máu dẫn đến rối loạn nước điện giải và shock do giảm khối lượng máu lưu hành. U nhung mao là bệnh lý tiền ung thư do đó nguyên tắc điều trị triệt căn như với ung thư.

UNG THƯ ĐẠI TRÀNG

Vũ Huy Nùng

1. Đại cương:

Ung thư đại tràng bao gồm ung thư **biểu mô tuyến** và ung thư **biểu mô liên kết**.

- Trên thế giới, ung thư đại tràng phổ biến ở các nước phát triển, hay gặp ở Hoa Kỳ, Canada, Tây Âu.

- Ở Việt Nam ung thư đại tràng là bệnh lý hay gặp, đứng hàng thứ hai trong ung thư đường tiêu hoá sau ung thư dạ dày, đứng hàng thứ năm sau ung thư dạ dày, phổi, vú, vòm. Bệnh ngày càng gia tăng. Theo thống kê viện K Hà Nội: ung thư đại — trực tràng 1992: 5,1/100.000 dân, 1994: 7,5/100.000, 2003: 12,9/100.000.

- Bệnh gặp ở **nam** nhiều hơn nữ.

- Ở các nước Châu Âu bệnh thường gặp ở tuổi trên 60, ở Việt Nam bệnh thường gặp ở tuổi **40-60**.

- Bệnh tiến triển tương đối chậm và di căn muộn, tiên lượng **khá hơn** so với các loại ung thư khác.

- Triệu chứng của bệnh nghèo nàn, nên thường phát hiện muộn. Điều trị chủ yếu bằng phương pháp phẫu thuật. Mổ sớm trong giai đoạn đầu tỷ lệ sống trên 5 năm là 60-70%.

- Các phương pháp điều trị khác như: xạ trị, hoá trị và miễn dịch chỉ có tác dụng hỗ trợ để tăng thời gian sống thêm và giảm tỷ lệ tái phát.

2. Bệnh nguyên và bệnh sinh:

Hiện nay chưa xác định rõ nguyên nhân sinh bệnh, tuy nhiên có những yếu tố thuận lợi sau:

2.1. Bệnh lý của đại tràng:

- **Polyp đại tràng** đóng vai trò quan trọng trong nguyên nhân gây ung thư đại tràng. Những polyp đại tràng có nguy cơ ung thư cao gồm: polyp kích thước trên 2cm, polyp không có cuống, số lượng càng nhiều độ dị sản càng cao□

- Ung thư cũng có thể phát sinh trên tổn thương của các bệnh lý đại tràng **mạn tính**: viêm loét, lỵ amip, thương hàn, lao, □.

- Vị trí hay gặp ung thư là đại tràng Sigma và manh tràng. Sự **cản trở lưu thông do đoạn ruột bị gấp khúc** là yếu tố thuận lợi cho **ứ trệ phân** lâu ngày gây hậu quả **viêm loét mạn tính**, là điều kiện phát sinh ung thư.

2.2. Yếu tố môi trường:

- Chế độ ăn nhiều mỡ, đạm, ít chất xơ đóng vai trò quan trọng. Theo N.N.Petrov các hoạt chất phân huỷ của đạm như: indol, scatol, piridin□ là các chất gây ung thư trong thực nghiệm và cũng có thể gây ung thư trên người.

- Các thức ăn chứa các chất có thể gây ung thư trên thực nghiệm: lạc mốc, thịt hun khói, □

2.3. Yếu tố di truyền:

- Bệnh đa polyp tuyến gia đình liên quan đến sự đột biến gen APC, bệnh ung thư đại tràng không có đa polyp tuyến gia đình liên quan tới đột biến gen P53, RAS và DCC.

- Người ta thấy yếu tố gia đình chiếm 5% trong ung thư đại-trực tràng.

3. Giải phẫu bệnh lý

3.1. Vị trí:

Ung thư gặp ở bất kỳ vị trí nào của đại tràng: manh tràng, đại tràng lên, góc gan, đại tràng ngang, góc lách, đại tràng xuống, đại tràng sigma. Có thể ở một vị trí nhưng cũng có thể ở hai hay nhiều vị trí (3- 5%), vị trí thường gặp nhất ở đại tràng **Sigma và manh tràng**, sau đó là những nơi khác.

3.2. Đại thể:

3.2.1. Thể u sùi:

Ung thư thường phát triển trong lòng ruột. Nhìn ngoài ít biến dạng. Thường gây thương tổn một phần thành ruột. U thường to lớn nhẵn như hình súp lơ, rải rác có ổ loét, niêm mạc xung quanh phù nề chảy máu. Loại này hay gặp ở **đại tràng phải**.

3.2.2. Thể chít hẹp:

Ung thư thường phát triển ra phía thành ruột, vòng quanh chu vi, u thường nhỏ có màu trắng, làm thành đại tràng xơ cứng và làm lòng đại tràng chít hẹp, hay gây tắc ruột. Loại này hay gặp ở **đại tràng trái**.

3.3. Vi thể:

Đa số là ung thư biểu mô tuyến điển hình (90-95%). Ung thư còn giữ nguyên cấu trúc của tuyến. Với các độ biệt hoá: cao, vừa, kém.

Hiếm hơn là ung thư biểu mô không điển hình (5%). Cá biệt là ung thư thể keo hay nhầy với đặc điểm là có những mảng lớn chất nhầy.

3.4. Phân loại giai đoạn ung thư:

3.4.1. Phân loại của **Dukes C.E.** (1932). **Astler V.B.** và **Coller F.A** (1954) đã cải tiến cách xếp loại của Dukes chi tiết hơn.

Dukes	Astler-Coller	Tình trạng bệnh
A	A	U từ lớp niêm mạc xâm lấn lớp dưới niêm mạc, lớp cơ dưới niêm mạc, cơ trơn
B	B1	U xâm lấn sát thanh mạc
	B2	U xâm lấn vượt thanh mạc
C	C1	U xâm lấn lớp cơ, di căn hạch cạnh đại tràng
	C2	U xâm lấn thanh mạc, di căn hạch trung gian
	C3	U xâm lấn vượt thanh mạc, di căn hạch cạnh trực tràng
D	D	Có di căn xa

3.4.2. Phân loại theo TNM.

T: khối u nguyên phát

- Tx: không thể đánh giá được khối u nguyên phát.
- T0: u không rõ ràng.
- Tis: in situ, carcinoma tại chỗ lớp niêm mạc.
- T1: u xâm lấn hết lớp dưới niêm mạc.
- T2: u xâm lấn đến lớp cơ.
- T3: u xâm lấn hết các lớp thành ruột lan đến tổ chức xung quanh.
- T4: u xâm lấn đến cơ quan xung quanh.

N: hạch lympho

- Nx: hạch vùng không thể đánh giá được.
- N0: không có di căn hạch.
- N1: có di căn 1-3 hạch cạnh đại tràng.
- N2: di căn trên 4 hạch cạnh đại tràng.
- N3: di căn bất kỳ hạch nào trên đường đi của động mạch mạc treo.

M : di căn xa

- Mx: di căn xa không thể đánh giá.
- M0: không có di căn xa.
- M1: có di căn xa.

Bảng đối chiếu phân loại giai đoạn bệnh giữa TNM và Dukes:

	TNM			Dukes
Giai đoạn 0	Tis	N0	M0	
Giai đoạn I	T ₁	N0	M0	A
	T ₂	N0	M0	
Giai đoạn II	T ₃	N0	M0	B
	T ₄	N0	M0	
Giai đoạn III	Bất kỳ T	N1	M0	C
	Bất kỳ T	N2 N3	M0	
Giai đoạn IV	Bất kỳ T	Bất kỳ N	M1	D

4. Triệu chứng

4.1 Cơ năng:

- Đau bụng: thường gặp (>80%), không có tính chất đặc hiệu, thường đau âm ỉ, không rõ ràng, không dữ dội, đôi khi có đau quặn từng cơn, trung tiện được thì đỡ đau. Vị trí đau tùy theo vị trí ung thư, dọc theo khung đại tràng.

- Rối loạn tiêu hóa: táo lổn thất thường. **ỉa chảy** hay gặp trong ung thư **đại tràng phải**, còn **táo bón** là dấu hiệu phổ biến trong ung thư đại tràng **trái**.

- Ỉa ra máu: ít khi có máu đỏ tươi, thường máu sẫm màu lẫn với phân, mùi hôi, do chảy máu rỉ rả từ khối u. Mất máu kéo dài làm bệnh nhân thiếu máu, hoa mắt, chóng mặt...

4.2. Thực thể:

- Sờ thấy u khi bệnh nhân đến muộn.
- Đôi khi bệnh nhân đến bệnh viện với những biểu hiện của tắc ruột cơ học thấp.

4.3. Toàn thân:

- **Thiếu máu: Da xanh, niêm mạc nhợt.**
- **Gầy sút cân nhanh không rõ nguyên nhân.**
- **Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân.**

4.4. Cận lâm sàng

4.4.1. X quang:

- Chụp bụng không chuẩn bị: có hình ảnh mức nước mức hơi khi tắc ruột thấp, hình ảnh liềm hơi khi có biến chứng thủng vỡ khối u.
- Chụp khung đại tràng: có giá trị chẩn đoán
 - + Hình chít hẹp: là khe hẹp không đều, không thấy nếp niêm mạc bình thường, còn gọi là hình nhẫn, hay gặp trong K đại tràng trái.
 - + Hình khuyết không đều, bờ nhám nhở, có thể ở rìa hay ở trung tâm, tùy theo vị trí của khối u, thường tương ứng với thể u sùi, hay gặp trong K đại tràng phải.
 - + Hình cắt cụt: thuốc cản quang dừng lại như hình ngọn nến, khi ung thư chít hẹp hoàn toàn lòng ruột trong tắc ruột.

4.4.2. Nội soi, sinh thiết: là phương pháp chẩn đoán sớm và chính xác.

- Thấy vị trí, hình ảnh đại thể của ung thư.
- Sinh thiết cho chẩn đoán xác định

4.4.3. Chụp CT- scanner:

Giúp đánh giá sự xâm lấn của khối u vào tổ chức xung quanh và hình ảnh di căn hạch.

4.4.4. Định lượng **kháng nguyên ung thư biểu mô phổi (CEA):**

Là chất chỉ điểm khối u. Tỷ lệ bình thường là **7,73ng/ml** nếu ung thư đại-trực tràng tỷ lệ tăng trên 10 lần. CEA có giá trị trong phát hiện di căn, tái phát sau điều trị ung thư đại-trực tràng.

4.4.5. Test kháng thể đơn Clon MoAb B 72.3 có gắn phóng xạ Radium:

Chụp nhấp nháy kiểm tra di căn gan, hạch, u. Áp dụng ở những trung tâm kỹ thuật cao ở các nước tiên tiến.

5. Tiến triển và biến chứng.

Ung thư đại tràng không được điều trị sẽ chết trong vòng 1-2 năm với các biến chứng.

5.1. Tắc ruột:

Gặp khoảng 30-50% trường hợp. Thường gặp ở đại tràng trái nhiều hơn.

5.2. Nhiễm trùng:

Tắc chỗ ung thư hay xung quanh tổ chức ung thư có thể nhiễm trùng dưới hình thái viêm hay áp xe.

5.3. Chảy máu:

Phần nhiều chảy máu rỉ rả, tiềm tàng, làm bệnh nhân thiếu máu xanh xao. Cũng có số ít các trường hợp chảy máu nhiều làm bệnh nhân mất máu cấp.

5.4. Thủng:

Có thể thủng ở chỗ có khối u, cũng có thể thủng ở vị trí gần khối u. Biểu hiện bệnh cảnh của viêm phúc mạc.

5.5. Rò:

Có thể rò ra thành bụng, gây rò phân, cũng có thể rò vào các nội tạng như: rò vào dạ dày, tá tràng, ruột non hay bàng quang□

5.6. Di căn:

Có thể di căn trực tiếp vào các tổ chức và cơ quan lân cận hoặc theo đường bạch huyết và đường máu các cơ quan xa như gan, phúc mạc, phổi, xương□

6. Chẩn đoán.

Chẩn đoán sớm thường khó. Thường bệnh nhân đến với một khối u hoặc biến chứng của tắc ruột. Muốn chẩn đoán sớm phải luôn nghĩ đến nó khi xuất hiện các triệu chứng cơ năng gợi ý của ung thư đại tràng.

6.1. Chẩn đoán xác định:

Chủ yếu dựa vào chụp cản quang đại tràng, hoặc soi đại tràng với sinh thiết. Để xác định giai đoạn ung thư.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Cần phân biệt với các khối u ở đại tràng như polyp, lao, u nấm và các u lành tính khác. Ngoài ra cần phân biệt các loại **viêm mạn tính của đại tràng**. Chẩn đoán phân biệt các bệnh trên chủ yếu dựa vào X quang. Song nhiều khi cung khó, chỉ được chẩn đoán chắc chắn bằng xét nghiệm tổ chức học.

- Các khối u ngoài đại tràng: u thận, dạ dày, gan, mạc treo, buồng trứng và u sau phúc mạc□ Chẩn đoán phân biệt với các loại u này thường dễ, nhờ phim chụp cản quang đại tràng.

7. Điều trị.

Điều trị ung thư đại tràng chủ yếu bằng phương pháp phẫu thuật. Tùy theo tình trạng chung của bệnh nhân và thương tổn tại chỗ mà cho phép điều trị triệt để hay điều trị tạm thời.

7.1. Điều trị triệt để:

7.1.1. Nguyên tắc:

- Cắt bỏ rộng rãi phần đại tràng có khối u, đảm bảo diện cắt an toàn trên và dưới khối u. Thường cắt trên và dưới khối u 5cm.

- Lấy bỏ hạch vùng cùng với mạc treo đại tràng liên quan.

- Cắt bỏ các tạng xung quanh bị xâm lấn (nếu được).

7.1.2. Các phương pháp phẫu thuật:

Tùy theo vị trí của ung thư đại tràng, trong trường hợp chưa có biến chứng:

- Cắt đại tràng phải.
- Cắt đại tràng ngang.
- Cắt đại tràng trái.
- Cắt đại tràng chậu hông.
- Phẫu thuật mở rộng: ngoài việc cắt bỏ đại tràng, còn phải cắt bỏ một hay nhiều tạng bị ung thư xâm lấn hay di căn.

Do quá trình liên sẹo của vết thương đại tràng khó khăn vì đặc điểm giải phẫu và sinh lý của đại tràng (thành đại tràng mỏng, mạch máu nuôi dưỡng đại tràng kém, trong lòng đại tràng chứa nhiều vi khuẩn□) cho nên việc khôi phục lưu thông của ruột chỉ tiến hành ngay sau khi có sự chuẩn bị chu đáo. Còn trong các trường hợp mổ cấp cứu (ung thư có biến chứng tắc ruột, thủng□) chưa có sự chuẩn bị cẩn thận thì việc khâu nối phục hồi ống tiêu hóa sẽ tiến hành ở lần mổ sau.

7.2. Điều trị tạm thời.

Với những trường hợp bệnh nhân đến muộn, thể trạng yếu, hoặc khối u quá to, xâm lấn đến các cơ quan lân cận hoặc đã di căn xa không thể cắt bỏ khối u được thì có áp dụng các phẫu thuật:

- Làm hậu môn nhân tạo phía trên khối u.
- Nối thông giữa đoạn ruột trên khối u với dưới khối u để điều trị và dự phòng tắc ruột.

7.3. Điều trị hỗ trợ.

7.3.1. Hoá trị và miễn dịch liệu pháp:

Thường dùng 5FU (**5 Fluoro-Uracil**) để điều trị hỗ trợ sau mổ hoặc kết hợp với **L□vamesole** hay **Acide Folinique** cho các trường hợp có di căn xâm lấn.

7.3.2. Xạ trị:

Ít dùng cho ung thư đại tràng vì dễ ảnh hưởng tới các tạng trong ổ bụng.

7.4. Xử trí một số tình trạng biến chứng:

SARCOMA ĐẠI TRÀNG

Sarcoma đại tràng là ung thư của **tổ chức liên kết**. Là bệnh lý hiếm gặp, chiếm khoảng 1-5% trong tổng số các u của đại tràng. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp từ lứa tuổi từ 20- 40, nam gặp nhiều hơn nữ.

1. Giải phẫu bệnh lý.

Vị trí thường gặp là **manh tràng gần van Bauhin**. Hiện tượng chít hẹp lòng ruột trong sarcoma đại tràng hiếm gặp hơn so với ung thư. Niêm mạc trên khối u thường bị **loét** hoặc có sự tăng sinh của polyp.

Thương tổn phát triển từ lớp dưới niêm mạc và có thể lan rộng khắp thành ruột. Có thể gặp các loại sarcoma khác nhau, như lymphosarcoma thì hay gặp hơn cả. Trên diện cắt của khối u trông giống như thịt của cá và thường có ổ hoại tử với kích thước khác nhau.

2. Triệu chứng lâm sàng.

Bệnh bắt đầu không có triệu chứng.

Về sau xuất hiện đau bụng kèm rối loạn tiêu hoá như chán ăn, ỉa chảy hay táo bón, đôi khi sốt cao.

Giai đoạn cuối thì suy mòn, phù và thiếu máu, tuy vậy triệu chứng thiếu máu và suy mòn ít gặp hơn trong ung thư.

3. Tiến triển

Bệnh thường phát triển nhanh, trong vòng 1 năm. Người càng trẻ bệnh càng ác tính.

Biến chứng thường gặp nhất là sự phát triển tăng sinh của khối u đến các cơ quan lân cận như ruột non, bàng quang, tử cung.

Các biến chứng khác có thể gặp: thủng, tắc ruột, lồng ruột, chảy máu□

4. Chẩn đoán

Chẩn đoán sarcoma đại tràng trước khi mổ thương là khó. Tuy vậy, bệnh nhân có khối u đại tràng phát triển nhanh, to, đau ít, di động, không có biểu hiện chèn ép lòng ruột thì phải nghĩ đến sarcoma đại tràng, nhất là người trẻ tuổi.

X quang: ngoài tổn thương ở niêm mạc còn thấy mất nhu động của đại tràng. Cần chẩn đoán phân biệt khối u viêm, lao, u giang mai, nấm.. nhiều khi nhầm với cả viêm ruột thừa cấp.

5. Điều trị

Chỉ có thể điều trị bằng ngoại khoa: cắt bỏ đại tràng coa khối u và hệ thống bạch huyết kèm theo.

Kết quả xa và tiên lượng kém hơn so với ung thư đại tràng.

UNG THƯ TRỰC TRÀNG

Vũ Huy Nùng

1. Đại cương:

Ung thư trực tràng là bệnh lý hay gặp trong ung thư đường tiêu hoá, đứng hàng thứ hai sau ung thư dạ dày và chiếm 1,4% trong tổng số ung thư, chiếm 66% trong ung thư đại - trực tràng. Tổn thương phần lớn nằm ở phần thấp của trực tràng, có thể sờ thấy được qua thăm trực tràng.

Bệnh tiến triển tương đối chậm, di căn muộn, nhưng bệnh nhân thường đến muộn do thấy thuốc bỏ qua động tác thăm trực tràng và chẩn đoán nhầm với các bệnh: trĩ, ly, viêm đại tràng.

Nếu phát hiện sớm, điều trị triệt để thì tỷ lệ sống trên 5 năm đạt 60-80%.

Giới: tỷ lệ nam nhiều hơn nữ (3/2).

Tuổi: gặp nhiều nhất ở lứa tuổi từ 60-70

2. Bệnh nguyên bệnh sinh (giống ung thư đại tràng)

2.1. Bệnh lý của trực tràng

- Phần lớn ung thư trực tràng xuất phát từ polyp trực tràng, nhất là bệnh đa polyp tuyến gia đình.

- Ung thư cũng có thể xuất phát từ u lành tính, như u nhú (papillome)□

- Các bệnh viêm loét của trực tràng.

2.2. Yếu tố môi trường

Chế độ ăn uống cũng đóng vai trò quan trọng: ăn nhiều thịt, nhiều mỡ, ít chất xơ gây táo bón, ứ đọng phân, niêm mạc trực tràng thường xuyên tiếp xúc với các chất gây ung thư: nitrosamin, indol, piriddin□đều tạo điều kiện cho ung thư trực tràng phát triển.

2.3. Yếu tố di truyền

Bệnh đa polyp tuyến gia đình mang yếu tố di truyền sẽ ung thư hoá sau vài năm.

3. Giải phẫu bệnh

3.1. Vị trí:

Về mặt ngoại khoa, ung thư trực tràng được chia theo 3 vị trí, vì có liên quan đến **cách thức mổ và lấy hạch**:

3.1.1. Ung thư ở **trên bóng** (giữa trực tràng và đại tràng Sigma):

- Khối u ở trên túi cùng Douglas (phần **trực tràng có phúc mạc phủ**), cách hậu môn 12-15cm. Chỉ phát hiện được bằng nội soi.

- Về giải phẫu thì tiến triển và biến chứng giống như ung thư đại tràng Sigma. Tiến triển chậm vì có phúc mạc phủ, nhưng hay gây hẹp vì u phát triển hình **nhẫn**.

3.1.2. Ung thư ở **bóng**:

Thường gặp nhất, chiếm 2/3 tổng số. Ung thư nằm ở trực tràng dưới phúc mạc, cách rìa hậu môn từ 4-11cm. Có hai loại:

- Ung thư thấp: nằm trên hậu môn sau tuyến tiền liệt.
- Ung thư nằm ở cao: nằm sau bàng quang.

3.1.3. Ung thư **hậu môn**:

Cách rìa hậu môn 3-4cm. Có đặc điểm riêng về tổ chức học (ung thư thượng bì thể lát), tiến triển nhanh. Cảm thụ đối với tia.

3.2. Đại thể

Có 3 thể: thể sùi, thể loét và thể vòng nhẫn hay thể chai.

3.2.1. Ung thư trên bóng:

Tổ chức u cứng do phản ứng chất đệm mạnh, gây chít hẹp kiểu vòng nhẫn.

3.2.2. Ung thư ở bóng:

Có hai thể sùi ra ngoài giống như súp lơ và thể loét có thâm nhiễm.

3.3. Vi thể.

3.3.1. Ở bóng trực tràng.

- Phần lớn là ung thư biểu mô tuyến (90%)
- Ung thư thể keo hay thể nhầy (10%)

3.2.2. Ở ống hậu môn.

- Ung thư biểu mô lớp Malpighi

3.4. Di căn của ung thư

3.4.1. Di căn theo bạch huyết:

Thường phát triển khi khối u lan qua thành trực tràng đến tổ chức ngoài trực tràng theo 3 đường:

- Đường trên: quan trọng nhất là theo chuỗi tĩnh mạch mạc treo tràng dưới.
- Đường giữa: phát triển theo chuỗi tĩnh mạch trực tràng giữa đến hạch hạ vị.
- Đường dưới: đồng thời vừa lan theo hướng lên trên, vừa lan đến hạch bẹn, đó là đường lan truyền của ung thư ống hậu môn.

3.4.2. Di căn theo đường máu

Rất sớm, nhưng ít (4%), di căn xa đến gan, phổi, cột sống, não.

3.4.3. Di căn đến các tổ chức xung quanh:

Ung thư lan nhanh ở chu vi và lan chậm theo chiều cao. Đặc biệt lan theo chiều sâu của thành trực tràng qua niêm mạc, lớp cơ, thanh mạc, hạch vùng và lan tới các tổ chức xung quanh đến cơ quan sinh dục và tiết niệu.

4. Lâm sàng

4.1. Triệu chứng cơ năng

- Ít ra máu là triệu chứng hay gặp nhất, thường máu lẫn phân hoặc lẫn nhầy mũi, và thường ra trước phân.
- Ít táo xen kẽ với ỉa chảy từng đợt.

- Thường kèm theo các triệu chứng của viêm trực tràng như đau quặn, mót rặn, cảm giác nặng và tức ở hậu môn.
- Khi đến muộn thì phân biệt dạng nhỏ và dẹt.
- Đôi khi bắt đầu bằng triệu chứng của tắc ruột nhất là đối với ung thư ở trên bóng.

4.2. Triệu chứng thực thể.

4.2.1, Thăm trực tràng:

Sờ thấy u cứng, bờ nhám nhở, có thể sờ thấy một ổ loét. Lòng trực tràng bị chít hẹp, dễ chảy máu. Nếu là Sarcoma thì thấy u đẩy niêm mạc vào lòng trực tràng, trong khi niêm mạc còn nhẵn bóng.

Qua thăm trực tràng có thể xác định: vị trí u, chiều cao của khối u, độ hẹp của lòng trực tràng, mức độ di động của u và tình trạng của cơ thắt hậu môn.

Ở phụ nữ: kết hợp với thăm âm đạo để xác định độ xâm lấn của u trực tràng và chẩn đoán phân biệt với ung thư cổ tử cung.

4.2.2. Soi trực tràng:

Quan trọng vì phát hiện các khối u ở trên cao mà tay không sờ thấy được.

Đánh giá đúng khoảng cách của khối u tới các cơ thắt hậu môn để chọn một phương pháp mổ thích hợp.

Làm sinh thiết có thể cho một chẩn đoán chắc chắn. Nếu nghi người thì phải làm sinh thiết 2-3 lần.

4.2.3. X quang

Chụp khung đại tràng cản quang hay đối quang kép sẽ thấy hình khuyết hay chít hẹp, bờ nhám nhở ngoài ra còn cho biết vị trí của khối u và tình trạng đại tràng ở trên khối u.

4.2.4. Siêu âm nội trực tràng.

Đưa đầu rò siêu âm vào lòng trực tràng. Đánh giá sự xâm lấn của u và mức độ di căn hạch.

4.2.5. Chụp CT

Giúp đánh giá sự xâm lấn của u và mức độ di căn hạch

4.2.6. Chụp cộng hưởng từ

Có độ chính xác cao nhưng giá thành đắt. Người ta ít sử dụng

4.2.7. Siêu âm ổ bụng

Để phát hiện các di căn ở gan và dịch ổ bụng□

4.2.8. Chụp phổi

Để phát hiện các di căn lên phổi.

4.2.9. chụp U.I.V hoặc nội soi bàng quang

Để phát hiện di căn đường niệu.

5. Chẩn đoán

5.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng của thăm trực tràng, soi trực tràng và quan thọng nhất là kết quả sinh thiết khối u.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Phân biệt với các bệnh lý: trĩ, ly, hẹp trực tràng do viêm và các loại bệnh lý viêm trực tràng khác (lao, giang mai, Licholas favre□).
- Phân biệt với các khối u lành tính của trực tràng: u tuyến, polyp□
- Phân biệt với các khối u ở ngoài đề vào: ung thư cổ tử cung, ung thư tuyến tiền liệt.

5.3. Xác định khả năng phẫu thuật:

Quan trọng là đánh giá mức độ di căn tại chỗ bằng cách:

- Thăm trực tràng: xem khối u di động hay cố định. Nếu cố định thì dính vào đâu: ở phía sau thường dính vào xương cùng, ở trước dính vào bàng quang và tuyến tiền liệt, ở bên dính vào niệu quản.
- Chụp X quang đường tiết niệu: chụp bàng quang, thận thuốc đường tĩnh mạch và chụp thận, niệu quản, bể thận ngược dòng. Mục đích để xác định sự di căn của ung thư đến đường tiết niệu.

6. Biến chứng và tiến triển.

- Nhiễm trùng tại chỗ gây sốt cao, có thể đưa đến viêm mô lỏng lẻo, vùng chậu hông nhỏ, hoặc áp xe hố ngồi-trực tràng.
- Di căn vùng đám rối gây đau dữ dội.
- Tắc ruột cho khối u làm chít hẹp lòng trực tràng.
- Rò vào các cơ quan lân cận (bàng quang, âm đạo).
- Xâm lấn vào hệ tiết niệu (niệu quản, bàng quang) gây rối loạn tiểu tiện.

7. Điều trị

Điều trị ung thư trực tràng chủ yếu bằng phẫu thuật, có thể điều trị hỗ trợ sau mổ bằng hoá trị, xạ trị. Tùy theo thể trạng bệnh nhân, giai đoạn bệnh và tình trạng di căn của ung thư mà điều trị triệt để hay tạm thời.

7.1. Điều trị triệt để:

7.1.1. Nguyên tắc phẫu thuật triệt để:

- Giới hạn cắt: phía trên cách bờ trên khối u 15cm, phía dưới cách bờ dưới khối u từ 5-7cm. Ngày nay người ta chứng minh cắt dưới khối u 2-3cm là hết tổ chức ung thư.
- Lấy hết hệ thống bạch huyết theo đường tĩnh mạch trĩ trên đến tận gốc của động mạch mạc treo tràng dưới.
- Lấy bỏ rộng rãi các tổ chức xung quanh trực tràng ở phía trước: ở phụ nữ đến thành sau âm đạo và có thể lấy bỏ thành sau âm đạo; ở nam giới đến bàng quang, túi tinh và nếu có thể lấy bỏ bàng quang và túi tinh.

7.1.2. Phương pháp phẫu thuật triệt để:

- Phẫu thuật đường trước:
Đối với khối u có bờ dưới cách cơ thắt >8cm thì cắt bỏ trực tràng với khối u bằng đường bụng đơn thuần và nối đại tràng với phần trực tràng còn lại.
- Phẫu thuật Quénu-Miles:
Nếu bờ dưới khối u cách cơ thắt dưới 5cm

- Phẫu thuật Babcock-Bacon:

Nếu bờ dưới khối u cách cơ thắt từ 5-8cm thì cắt bỏ trực tràng cùng với khối u và nối đại tràng Sigma với cơ vòng hậu môn đã bóc hết niêm mạc.

- Phẫu thuật Hartmann (phẫu thuật trong tình trạng cấp cứu):

Nếu khối u ở chỗ tiếp nối giữa bóng trực tràng và đại tràng Sigma thì tiến hành cắt đại tràng Sigma và đoạn trực tràng có khối u, đóng lại mỏm trực tràng phía dưới và đưa đại tràng Sigma ở trên ra ngoài ổ bụng làm hậu môn nhân tạo. Việc phục hồi lưu thông ruột sẽ làm ở thì hai.

7.2. Điều trị tạm thời

7.2.1. Chỉ định

Áp dụng trong những trường hợp ung thư đến muộn, thể trạng bệnh nhân quá yếu, hoặc khối u đã di căn nhiều đến các cơ quan lân cận hoặc di căn xa tới gan□

7.2.2. Phương pháp phẫu thuật tạm thời

Làm hậu môn nhân tạo ở đại tràng Sigma hoặc ở đại tràng ngang.

7.3. Điều trị hỗ trợ

7.3.1. Xạ trị

Áp dụng trước, trong và sau mổ. Người ta thấy có kết quả tăng thời gian sống thêm và hạn chế tái phát sau mổ.

7.3.2. Hoá trị và miễn dịch liệu pháp:

Thường dùng 5-FU kết hợp với Levamisol hoặc Acid Folic để điều trị hỗ trợ sau mổ.

SA TRỰC TRÀNG

Nguyễn Văn Xuyên

1. Định nghĩa:

Sa trực tràng là tình trạng một phần (niêm mạc) hay toàn bộ thành trực tràng lộn lại và chui ra ngoài qua lỗ hậu môn.

2. Nguyên nhân:

Nguyên nhân của sa trực tràng có nhiều, thường bệnh phát sinh do một hay kết hợp nhiều yếu tố sau:

2.1. Tăng áp lực ổ bụng kéo dài:

- Trẻ em: ỉa chảy, ho gà, fimossis
- Người lớn: táo bón, bí đái, lỵ, viêm đại tràng mãn, polip, sỏi bàng quang, Fimossis
- Người làm nghề khuân vác nặng

2.2. Sự suy yếu của các phương tiện treo giữ hậu môn trực tràng như cơ thắt, cơ nâng hậu môn, các cân cơ đáy chậu, trùng nhão dây chằng Parks, mất liên kết phần niêm mạc và hạ niêm mạc.

2.3. Khuyết tật về giải phẫu bẩm sinh hoặc mắc phải:

- Mất độ cong sinh lý trực tràng, mất góc gấp giữa trực của ống hậu môn và trực trực tràng.

- Đại tràng sigma dài quá mức.
- Túi cùng Douglas quá sâu và rộng, khi áp lực bụng tăng, túi cùng Douglas đề vào thành trước trực tràng, dần dần đẩy trực tràng ra ngoài hậu môn là thoát vị trượt (Moschcowitz- 1912).

- Không đầy đủ các cấu trúc giải phẫu cố định trực tràng nhất là phía sau, không dính vào xương cùng nên di động dễ dàng, trượt xuống và sa ra.

- Doãng rộng hậu môn.
- Khuyết tật hoặc đứt rách do chấn thương hệ thống cân cơ đáy chậu, cơ nâng, cơ thắt hậu môn và hoành chậu hông.
- Van trực tràng kém phát triển, giảm độ cản làm trực tràng dễ sa xuống.
- Hình thành mạc treo trực tràng (Ripstein và Lanter- 1963).

1.4. Dinh dưỡng:

- Suy dinh dưỡng và thiếu cân nặng do ăn uống không đầy đủ.
- Thiếu vitamin nhóm B.

3. Phân loại:

3.1. Sa niêm mạc:

Là chỉ sa phần niêm mạc, lớp cơ không bị sa. Bình thường niêm mạc hậu môn phồng và lộn khi đại tiện để tổng phân, sau đó tự co lên, khi bệnh lý không co lên được

* Theo mức độ sa chia làm 4 độ:

- + Độ 1: Sa khi rặn đại tiện, tự co lên.
- + Độ 2: Sa khi rặn đại tiện không tự co, phải đẩy lên.
- + Độ 3: Sa dễ dàng khi gắng sức nhẹ như đi bộ, ngồi xổm, ho, hắt hơi.
- + Độ 4: Sa thường xuyên liên tục ở ngoài hậu môn.

* Theo chu vi vòng hậu môn:

- + Sa cả vòng chu vi
- + Sa một phần chu vi: 1/2; 2/3 vòng.

* Theo lứa tuổi:

+ Sa niêm mạc ở trẻ em: thường là sa niêm mạc đơn thuần do sự liên kết giữa lớp niêm mạc và cơ chưa được phát triển hoàn chỉnh.

+ Sa niêm mạc ở người lớn: thường kèm theo trĩ hỗn hợp, các búi trĩ liên kết với nhau tạo thành vòng trĩ kéo theo niêm mạc trực tràng sa ra gọi là trĩ vòng. (Circular hemorrhoids).

+ Sa niêm mạc ở người già: có thể gặp sa niêm mạc kèm theo trĩ hỗn hợp hoặc sa niêm mạc đơn thuần do rối loạn mối tương quan liên kết giữa lớp niêm mạc và lớp cơ bị lão hoá ở người già.

3.2. Sa toàn bộ:

Cả 3 lớp của thành trực tràng sa ra ngoài qua lỗ hậu môn.

* Theo giải phẫu:

- Sa trực tràng đơn thuần: các lớp của thành trực tràng lộn lại và chui ra ngoài qua ống hậu môn, hậu môn ở vị trí bình thường.

- Sa hậu môn trực tràng: toàn bộ thành trực tràng và thành ống hậu môn-trực tràng lộn lại và chui ra ngoài.

* Theo mức độ: chia làm 4 độ:

- Độ 1: trực tràng chỉ sa khi gắng sức mạnh, khi rặn đại tiện sau đó tự co lại nhanh chóng. Chiều dài của đoạn sa 3 - 5 cm, toàn thân không có ảnh hưởng gì, các than phiền của bệnh nhân chỉ do đoạn trực tràng sa gây nên.

- Độ 2: trực tràng luôn sa khi đại tiện tự co lên rất chậm phải lấy tay đẩy vào, có các vết trợt ở niêm mạc, phù nề niêm mạc, hậu môn bị lõm vào, cơ thắt có thay đổi ít, toàn thân bình thường, đoạn trực tràng sa dài 6 - 8 cm.

- Độ 3: trực tràng sa khi gắng sức nhẹ (ho, cười, hắt hơi, đi bộ, ngồi xổm...) và không tự co vào được. Niêm mạc tuyến của trực tràng bị hoại tử từng đám một vài nơi có sẹo, hậu môn mất trương lực cơ thắt nhão. Tinh thần bị ức chế, niêm mạc chảy máu, trung tiện mất tự chủ, đoạn ruột sa dài 9 - 12 cm.

- Độ 4: ruột sa thường xuyên liên tục khi đi bộ, khi đứng. Niêm mạc tuyến bị loét hoại tử, thành sẹo, cơ thắt mất trương lực, trung đại tiện mất tự chủ. Rối loạn cảm giác vùng hậu môn, eczema vùng đáy chậu; đoạn ruột sa dài trên 12 cm.

3.3 . Sa trực tràng có biến chứng :

- Chảy máu: do loét niêm mạc hoặc từ các búi trĩ.

- Viêm loét trực tràng: do sa thường xuyên khó đẩy vào nên bị loét.
- Thất nghệt: do co cứng cơ thất dẫn đến nghệt.
- Tắc ruột: nếu có ruột non sa theo trực tràng khi bị thất nghệt.
- Vỡ trực tràng: Sau một gắng sức mạnh hoặc thất nghệt, cổ đẩy lên.
- Sa trực tràng kèm theo sa sinh dục ở phụ nữ: thường kèm theo sa âm đạo hoặc tử cung - âm đạo.
- Sa trực tràng kèm theo thoát vị đáy chậu: Khi trực tràng sa kéo theo túi cùng Douglas và ruột non gây thoát vị hậu môn (hédrocele) hay thoát vị trượt của đáy chậu.

4. lâm sàng:

4.1. Sa niêm mạc:

Hậu môn có khối lồi lên như quả cà chua màu đỏ tươi, có xuất tiết dịch, các nếp niêm mạc xếp theo hình nan hoa từ trong lỗ hậu môn mở ra (như núp quả cà chua), không có rãnh ngăn cách giữa khối lồi với rìa hậu môn. Đó là do các múi niêm mạc bị sa lồi ra khỏi lỗ hậu môn như kiểu lớp lót ống tay áo lồi ra khỏi đầu ống tay áo. Nếu sa niêm mạc kèm theo trĩ thì có các búi trĩ màu tím tạo thành một vòng niêm mạc trĩ.

4.2. Sa trực tràng:

- Bóng trực tràng lộn ra như hình ống hay hình chóp, đáy ở hậu môn và đỉnh hướng ra sau (thành trước dài hơn thành sau, giống như cái đuôi). Có nhiều vòng nếp niêm mạc đồng tâm hình vành khăn, hồng bóng ướt, có thể có loét.
- Nếu sa trực tràng đơn thuần thì ống hậu môn ở vị trí bình thường, niêm mạc trực tràng sa tiếp giáp với niêm mạc ống hậu môn, ở đây có 3 ống: ống hậu môn ngoài cùng, 2 ống thành trực tràng lồng vào nhau. Sờ thấy rãnh giữa khối sa với rìa hậu môn, có thể luồn ngón tay vòng quanh rãnh phân chia này.
- Nếu sa hậu môn trực tràng: cả trực tràng và ống hậu môn đều lộn ra, ống hậu môn lòi ra tiếp liền với da mép hậu môn, không có rãnh phân chia, chỉ có 2 ống làm thành đoạn sa.
- Nếu sa trực tràng kèm theo thoát vị: Thấy khối phồng phía trước khối sa, xác định bằng cách kẹp khối phồng vào 2 ngón tay sẽ thấy căng lên khi gắng sức (ho hoặc rặn), có tiếng óc ách của quai ruột.

4.3. Đánh giá tình trạng tăng sinh môn:

Xác định độ dày và trương lực cơ thất, cơ nâng hậu môn

4.4. Phát hiện các bệnh lý kết hợp:

- Xem có các thoát vị khác phối hợp không
- Khám thân kinh: xem có tổn thương tủy sống, dây, rễ thần kinh.

5. Điều trị:

5.1. Sa niêm mạc:

- Sa niêm mạc ở người lớn thường kèm theo trĩ hỗn hợp thì áp dụng các phẫu thuật cắt trĩ vòng (xem bài trĩ).

- Sa niêm mạc đơn thuần ở người già thì áp dụng phẫu thuật cắt bỏ niêm mạc sa (phẫu thuật Delorme, phẫu thuật Hartmann) và làm tăng trương lực cơ thắt.

- Sa niêm mạc đơn thuần ở trẻ em chủ yếu điều trị bảo tồn.

5.2. Sa toàn bộ:

5.2.1. Các phẫu thuật qua đường bụng:

* Treo trực tràng trực tiếp không có sự trợ giúp của chất dẻo nhân tạo:

+ Cố định treo mặt sau trực tràng vào ụ nhô trực tiếp bằng 3 mũi chỉ khâu rời (Phạm Gia Khánh- BV103).

+ Cố định vào tổ chức phần mềm xung quanh (Verneuil- 1881).

+ Cố định trực tràng vào thành khung chậu (Pemberton - 1939)

+ Đặt đoạn trực- đại tràng sigma ngoài phúc mạc thành bụng trước bên trái (Lahaut- 1956).

+ Cố định mặt sau trực tràng với xương cùng dọc 2 bên đường giữa (Lange- 1887).

* Treo trực tràng có sự trợ giúp của chất dẻo nhân tạo:

+ Phẫu thuật Orr- Loygue- 1957 (Pháp): dùng 2 dải băng (chất dẻo tổng hợp) treo 2 bên thành trực tràng vào ụ nhô.

+ Phẫu thuật Ripstein- 1965 (Mỹ): dùng miếng Teflon làm nền khâu ôm kín phía trước bóng trực tràng, cố định 2 đầu ở hai bên giữa cân trước xương cùng.

+ Phẫu thuật Wells- 1959 (Anh): dùng miếng lưới nhân tạo Ivalon cố định ở giữa vào giữa cân trước xương cùng rồi khâu hai đầu vào hai bên bóng trực tràng, để hở phía trước bóng trực tràng.

*Cắt đại tràng và đại - trực tràng:

- Cắt đại tràng sigma và trực tràng(cắt cao hoặc thấp), BV Mayo –Anh.

- Cắt đoạn đại tràng trái, không cắt trực tràng mà treo trực tràng trực tiếp vào cân trước xương cùng (Frykman- Goldberg- 1969).

5.2.2. Các phẫu thuật qua đường đáy chậu:

*Khâu vòng hậu môn (Thiersch- 1891): Dùng chỉ Perlon khâu một vòng dưới da quanh cơ thắt.Sau đó buộc lại để đút lọt ngón tay.

* Treo trực tràng đường đáy chậu:

- Phẫu thuật treo và cố định trực tràng vào xương cùng (Thomas - 1975).

- Treo trực tràng qua đường đáy chậu nhờ trợ giúp của chất dẻo nhân tạo, cố định vào mặt trước xương cùng và hai bên trực tràng (như kỹ thuật Wells).

* Cắt trực tràng:

- Cắt bỏ hoàn toàn đoạn trực tràng sa (Mikulicz- 1888): ít dùng.

- Cắt bỏ niêm mạc trực tràng sa kết hợp khâu gấp lại lớp cơ (Delorme - 1900).

NÚT KẼ HẬU MÔN

Nguyễn Văn Xuyên

1. Định nghĩa:

Nút kẽ hậu môn là một ổ loét ở niêm mạc da ống hậu môn, nằm ở vùng lược, thường kèm theo sự co thắt của cơ thắt hậu môn và gây ra đau dữ dội sau khi đại tiện.

2. Giải phẫu bệnh:

* Vị trí của nút hậu môn thường xảy ra ở điểm yếu của hậu môn là tam giác Minor. Nốt loét thường đơn độc 90% ở cực sau của ống hậu môn, còn lại ở cực trước, hầu như không bị ở hai bên. Một số tác giả cho là một dạng loét dinh dưỡng. Có hai loại tổn thương loét:

- Loét cấp: Vết nứt nông, hình bầu dục hay tam giác, nhưng do cơ thắt làm rúm lại, đầu trên sát vùng răng lược đầu dưới ra tới rìa hậu môn. Vết nứt có màu đỏ tươi, sưng nề.

- Loét mạn tính. Đáy thường sâu, có bờ dày, gồ lên, nắn chắc, vết nứt sưng nề, nhợt nhạt hoặc xám. Vết loét thường có hình vệt ngược, đầu trong nhỏ hơn, qua đáy ổ loét thấy được các sợi cơ thắt trong màu trắng bản. Tổ chức gần vết nứt như mảnh da thừa ở mép hậu môn, nhú phì đại ở đầu trong ổ loét sát đường lược.

* Vi thể: Đáy ổ loét có tổ chức hạt, tổ chức liên kết quá sản, thành mạch phì đại, bờ ổ loét có hiện tượng sừng hoá, cơ thắt trong tại chỗ bị viêm xơ.

3. Nguyên nhân:

Có nhiều nguyên nhân và điều kiện thuận lợi được đề cập đến

- Do viêm nhiễm hậu môn: theo Oh - 1995 sau khi đại tiện, phân bị mắc kẹt ở các nếp hậu môn tạo ra amoniac phối hợp với ion Cl⁻ từ mồ hôi kích thích gây viêm nhiễm quanh hậu môn. Các tế bào viêm sản sinh ra các men phân hủy chất keo, làm giảm sức bền tổ chức, khi có sự căng giãn thì nứt dễ xuất hiện, nhất là khi phân rắn đi qua sẽ làm rách lớp niêm mạc da hậu môn tạo nên ổ loét.

- Do viêm xơ cơ thắt trong: khối cơ thắt hậu môn phì đại, tăng trương lực, co thắt rất mạnh, sự co thắt của cơ thắt trong là yếu tố cơ bản làm cho ổ loét không liền được. áp lực hậu môn lúc nghỉ rất cao trong nút kẽ hậu môn. Đây là cơ sở lý luận cho phẫu thuật mở cơ thắt trong điều trị nút kẽ hậu môn.

- Do thiếu máu tại chỗ làm ổ loét không liền được và gọi là loét thiếu máu.

- Do cấu trúc khuyết hổng của cơ thắt hậu môn từ bào thai.

- Chấn thương: phân rắn, sau mổ cắt trĩ, hẹp hậu môn, sau khi rặn đẻ.

- Yếu tố cơ địa.

- Ổ loét hay nằm ở vị trí đường giữa sau được Eisenhower - 1951 giải thích do 4 lý do sau:

+ Điểm yếu về giải phẫu: do sự sắp xếp của các thớ cơ thắt làm cho vị trí này bị kéo căng nhiều nhất (vùng tam giác Minor)

+ Lớp da niêm mạc dính chặt vào các thớ xơ chun của lớp cơ phức hợp dọc, thường hoạt động theo cơ thắt trong, khi kích thích bị kéo sang hai phía tách khỏi đường giữa.

+ Da và niêm mạc ở phía sau thường bị lõm sâu bởi các hốc tuyến nên dễ yếu.

+ Do co kéo của búi trĩ hay políp khi sa ra ngoài nhất là khi rặn.

- Sau biến chứng của một số bệnh hậu môn trực tràng: trĩ (9-10%), ngứa hậu môn, u lồi (Condylome), viêm trực tràng, viêm quanh hậu môn.

4. Lâm sàng:

- Đau hậu môn: Đau như bỏng rát hậu môn, làm cho bệnh nhân rất sợ đi đại tiện. Đau qua 3 giai đoạn:

+ Khi đại tiện khối phân bắt đầu đi qua hậu môn.

+ Hết đau sau vài phút.

+ Đau lại tăng lên dữ dội, rồi đột ngột hết đau.

- Sau đi đại tiện bệnh nhân lau hậu môn có thể thấy máu hoặc ít dịch vàng, nhớt nhối hậu môn.

- Đau làm bệnh nhân mất ăn, mất ngủ, gây còm xao ảnh hưởng đến toàn thân và tinh thần.

- Khám hậu môn: đưa ngón tay vào khó khăn do sự co thắt của cơ thắt, đôi khi bị xơ cứng. Có khi chỉ ban nhẹ hậu môn bảo bệnh nhân rặn cũng thấy ngay được bờ dưới của nốt loét hoặc một búi trĩ xơ hoá (trĩ gác cổng), da thừa báo hiệu vị trí của loét. Quan sát phân biệt nốt loét mới hay cũ.

- Cần phân biệt nứt hậu môn với các bệnh đau vùng xương cùng cụt, đau trực tràng, viêm quanh hậu môn trực tràng, viêm hốc Morgani và đặc biệt là những loét bệnh hoa liễu (nhất là đồng tính luyến ái).

5. Điều trị:

5.1. Điều trị bảo tồn:

- Giảm đau: ngâm hậu môn nước ấm, đặt thuốc đạn hậu môn, phóng bế dưới chỗ nứt, thuốc giảm đau.

- Chống nhiễm khuẩn.

- Chống táo bón.

- Ngâm, vệ sinh hậu môn sau mỗi lần đại tiện.

5.2. Điều trị ngoại khoa:

Nhằm mục đích triệt tiêu sự co cứng của cơ thắt trong.

- Nong hậu môn: Recamier - 1892 làm giảm đau, mất vòng luẩn quẩn bệnh lý.

- Cắt bỏ vết nứt rồi khâu lại: Lấy đi nốt loét và tổ chức xung quanh viêm

xơ theo hình chiếc vợt hoặc bầu dục.

- Mở cơ thắt trong thường rạch 2/3 cơ thắt trong ở điểm 6 giờ hoặc rạch ở bên điểm 3 - 9 giờ (tư thế sản khoa). Rạch da dài 1cm xác định sợi cơ thắt cắt bằng kéo hoặc dao điện sâu, khi cắt xong khâu lại da niêm mạc. Có thể rạch cả bó nông cơ thắt ngoài.

- Phối hợp cắt bỏ vết nứt và mở cơ thắt trong.

- Cắt mở cơ thắt trong bằng hoá chất: sử dụng nitroglycerin hoặc botulin A gây liệt tạm thời cơ thắt trong làm cho nứt kẽ hậu môn tự liền. Aloder - 1994 sử dụng mỡ nitroglycerin đắp ở hậu môn có tác dụng làm giảm áp lực hậu môn lúc nghỉ, nhưng có tác dụng phụ nhức đầu. Jost - 1993 sử dụng độc tố botulin A tiêm vào cơ thắt trong ở hai bên vết loét.

5.3. Chỉ định:

- Đối với nứt mới điều trị bằng nong hậu môn.

- Vết cũ cắt bỏ vết nứt hoặc mở cơ thắt bằng phẫu thuật, hóa chất.

BỆNH TRĨ

Nguyễn Văn Xuyên

1. Bệnh nguyên, bệnh sinh:

1.1. Cơ chế bệnh sinh:

Theo quan niệm cổ điển trĩ là dẫn tĩnh mạch hậu môn trực tràng. Còn theo quan điểm hiện nay bệnh trĩ là một biểu hiện của bệnh lý của bó mạch trĩ và những tổ chức quanh mạch máu này, do nhiều nguyên nhân gây ra.

Cơ chế bệnh sinh của bệnh trĩ được giải thích theo nhiều cách khác nhau.

1.1.1. Thuyết dẫn tĩnh mạch:

Cho rằng trĩ là dẫn tĩnh mạch hậu môn trực tràng.

- Dẫn tĩnh mạch do tăng áp lực tĩnh mạch.
- Dẫn tĩnh mạch do thành tĩnh mạch yếu, thành tĩnh mạch có tồn tại những điểm yếu gọi là điểm trĩ.

1.1.2. Thuyết tăng sinh mạch máu (Stelzner- 1963):

Cho rằng trĩ là do tăng sinh mạch máu hậu môn, cụ thể là tăng phì đại các “thể hang” của hậu môn trực tràng, tạo nên các khoang chứa máu là các túi đựng máu có thích nghi và chảy máu trong trĩ là máu động mạch màu đỏ tươi.

1.1.3. Thuyết nhiễm khuẩn:

Cho rằng nguồn gốc của trĩ là do nhiễm khuẩn, do viêm các ống tuyến hậu môn trực tràng ở đường lược (nhiễm khuẩn các ống tuyến Hermann - Defosses).

1.1.4. Thuyết sa lớp đệm hậu môn (thuyết cơ học Thomson - 1975):

Lớp đệm hậu môn (anal cushions) bình thường có tác dụng lót lòng để khép kín ống hậu môn. Khi đại tiện, rặn nhiều các “đệm” căng vì chứa nhiều máu dễ bị đẩy ra ngoài. Nếu tái diễn nhiều lần làm cho dây chằng Parks dẫn, trùng nhão, đứt, búi trĩ sa và dẫn đến rối loạn tuần hoàn tại chỗ, bệnh trĩ xuất hiện với biểu hiện sa và chảy máu tại búi trĩ, sa búi trĩ có trước chảy máu. Thuyết này được nhiều tác giả ủng hộ.

1.2. Một số căn nguyên và điều kiện thuận lợi:

- Rối loạn tiêu hoá và lưu thông ruột: táo bón, ỉa lỏng, bệnh lý mót rặn nhiều nhất là lý amíp, viêm đại tràng mạn.

- Một số hình thức lao động, thể dục thể thao gây một gắng sức mạnh làm mất cân bằng đột ngột của tuần hoàn tại chỗ vùng hậu môn trực tràng, hoặc làm việc tĩnh, ngồi nhiều, đứng nhiều, ít đi lại, vận động.

- Một số giai đoạn sinh lý của cơ thể nhất là phụ nữ: hành kinh, có thai, sau sinh đẻ, giai đoạn nội tiết.

- Ăn uống: lạm dụng quá mức gia vị, bia, rượu, cà phê và chất kích thích.

- Dị ứng tại chỗ: do dùng kháng sinh, thuốc chống viêm, thuốc đặt ở hậu môn, thuốc chống cúm.

- Vùng địa lý: một số vùng gặp nhiều người mắc bệnh trĩ: Địa Trung Hải, Bắc Phi, Đông Nam Á.

- Gia đình và di truyền: có một số gia đình nhiều người mắc bệnh trĩ

- Các bệnh chuyển hoá: béo phì, đái đường, Goutte

2. Phân loại:

2.1. Theo bệnh nguyên bệnh sinh:

- Trĩ triệu chứng là hậu quả của một bệnh đã được biết rõ: tăng áp lực tĩnh mạch cửa, K trực tràng, phụ nữ có thai.

- Trĩ bệnh: còn gọi là trĩ vô căn

2.2. Theo vị trí giải phẫu:

Lấy đường lược làm mốc chia ra:

2.2.1. Trĩ nội:

Chân túi trĩ ở trên đường lược, niêm mạc tuyến của trực tràng phủ búi trĩ.

2.2.2. Trĩ ngoại:

Chân búi trĩ ở dưới đường lược, da ống hậu môn (niêm mạc Hermann) phủ búi trĩ.

2.2.3. Trĩ hỗn hợp:

Có cả búi trĩ ở trên và dưới đường lược.

2.3. Theo chu vi vòng ống hậu môn:

Có thể định vị búi trĩ theo mặt kim đồng hồ điểm bao nhiêu giờ (chiều kim đồng quay) ở tư thế sản khoa hoặc gối - ngực (chống mông). Thường hay gặp trĩ nội ở điểm 2 giờ (búi phải sau), 5 giờ (búi phải trước), 9 giờ (búi ngang trái) tư thế gối - ngực.

2.4. Theo mức độ sa:

Hiện nay có thể chia độ trĩ như sau:

- Độ 1: là trĩ ở giai đoạn khởi đầu, búi trĩ nổi lên ở trong ống hậu môn, khi đại tiện hoặc rặn thì búi trĩ cương to lên nhưng chưa lòi ra khỏi ống hậu môn, dễ chảy máu.

- Độ 2: các búi trĩ to thành búi rõ rệt, khi đại tiện hoặc rặn búi trĩ lòi ra khỏi lỗ hậu môn, khi thôi rặn tự co vào được, có chảy máu hậu môn.

- Độ 3: các búi trĩ khá lớn, sa ra ngoài khi gắng sức hoặc rặn, không tự co vào được phải đẩy lên. Có búi trĩ phụ, có chảy máu hậu môn, có thể thiếu máu toàn thân

- Độ 4: các búi trĩ lớn, ngoài các búi chính còn có búi trĩ phụ, sa thường xuyên nằm ngoài ống hậu môn. Các búi trĩ liên kết với nhau tạo thành vòng trĩ. Có thể có chảy máu gây thiếu máu mạn tính.

2.5. Theo tiến triển và biến chứng:

2.5.1. Trĩ thường;

2.5.2. Trĩ chảy máu kéo dài gây thiếu máu:

Đây là biến chứng hay gặp nhiều bệnh nhân đến viện với triệu chứng thiếu máu nặng

2.5.3. Trĩ có huyết khối và viêm tắc tĩnh mạch trĩ:

Do ứ máu, chấn thương búi trĩ, rối loạn chế độ ăn uống và đặc biệt là sự co thắt của cơ thắt

2.5.4. Vỡ búi trĩ:

Gây tụ máu cấp tính ở rìa hậu môn, màu đỏ sẫm và đau dữ dội.

2.5.5. Trĩ có sa búi trĩ và niêm mạc hậu môn trực tràng:

Bệnh trĩ lâu ngày không được điều trị dẫn đến sa các búi trĩ. Trĩ sa ra ngoài ống hậu môn là các búi tiên phát hoặc các búi tiên phát và thứ phát kết hợp với nhau tạo thành vòng trĩ có niêm mạc trực tràng cùng sa. Trĩ kết hợp với sa niêm mạc trực tràng thành vòng gọi tắt là trĩ vòng (circular hemorrhoids)

2.5.6. Trĩ nghẹt:

Do trĩ nội sa ra ngoài, cơ thắt co bóp làm nghẹt, phù nề thiếu máu nuôi dưỡng dẫn tới hoại tử, viêm và chảy máu.

2.5.7. Trĩ có rối loạn chức năng cơ thắt:

- Yếu cơ thắt hậu môn: do trĩ sa lâu ngày, sa thường xuyên làm yếu cơ thắt và bệnh nhân không giữ được phân, hơi (trung tiện mất tự chủ).

- Tăng trương lực cơ thắt gây co thắt dẫn tới đau. Một trong những biện pháp để đánh giá trương lực cơ thắt là đo áp lực hậu môn.

2.5.8. Trĩ có các bệnh kèm theo:

- Nứt hậu môn
- Viêm nhiễm hậu môn trực tràng ở các hốc tuyến.
- Áp xe quanh hậu môn
- Rò hậu môn.

3. Lâm sàng:

3.1. Cơ năng:

- Đại tiện ra máu: thường gặp, là lý do bệnh nhân đến khám bệnh. Máu màu đỏ tươi (máu mao mạch) ở cuối bãi phân, chảy nhỏ giọt hoặc thành tia như cắt tiết gà.

- Đau, rát, ngứa, khó chịu ở vùng hậu môn nhất là sau khi đại tiện xong.

- Sa búi trĩ ra ngoài ống hậu môn khi đại tiện, đi bộ hoặc ngồi xổm lâu, lúc đầu tự co lên về sau phải đẩy mới lên và cuối cùng thường xuyên sa ra ngoài.

3.2. Thực thể:

- Thăm trực tràng là bắt buộc khi khám hậu môn trực tràng nói chung và khám trĩ nói riêng, có thể sờ thấy búi trĩ mềm, ấn vào xẹp, đánh giá sơ bộ trương lực cơ thắt hậu môn và các bệnh khác.

- Cho bệnh nhân ngồi xổm rặn đại tiện để xem mức độ sa và chảy máu của trĩ.

- Soi hậu môn trực tràng: thấy búi trĩ màu tím, chân búi trĩ nằm ở vị trí nào so với đường lược, phát hiện các tổn thương để chẩn đoán phân biệt.

- Khám toàn thân để phát hiện các bệnh khác mà trĩ chỉ là một biểu hiện.

4. Điều trị:

4.1. Điều trị nội khoa:

4.1.1. Thuốc có tác dụng điều hoà lưu thông ruột:

- Chống táo bón bằng thuốc nhuận tràng, chế độ ăn, kiêng ớt, rượu, bia
- Chống ỉa lỏng.

4.1.2. Thuốc đạn và mỡ:

- Đặt hoặc bôi ở hậu môn, có tác dụng che phủ, bảo vệ niêm mạc búi trĩ, chống viêm, giảm phù nề và bôi trơn cho phân đi qua dễ.

4.1.3. Thuốc làm tăng trương lực, bền vững thành mạch:

- Daflon, Ginkor-fort, Cyclofort 3

4.1.4. Các thuốc chống viêm và kháng sinh đường ruột:

4.1.5. Y học cổ truyền, sử dụng dưới dạng::

- Các bài thuốc uống: hoè hoa tán, quy tỳ thang, bổ trung ích khí, tứ vật đào hồng, huyết phủ trục ứ, tả hoả lương huyết, thanh nhiệt nhuận táo .
- Thuốc ngâm trĩ: bột tam hoàng (hoàng liên, hoàng bá, hoàng đằng).
- Thuốc bôi ngoài: khô trĩ tán, kem bạch đồng nữ, cao sinh cơ (nghệ, qui vĩ, lá phù dung, hoàng bá, ngư tất) .
- Châm cứu: sử dụng các huyệt: toản trúc, yển khẩu, ngân giao, bạch hoàn du, trường cường, thừa sơn .

4.1.6. Thể dục liệu pháp, đại tiện theo nếp nhất định, tránh ngồi lâu, ngâm rửa hậu môn nhất là sau đại tiện.

4.2. Điều trị bằng các thủ thuật:

Thường áp dụng cho trĩ độ I, II có chảy máu.

4.2.1. Nong dẫn hậu môn bằng tay theo phương pháp Lord 1969.

Điều trị ngoại trú cho bệnh nhân trĩ độ I không có sa búi trĩ, kết quả tốt 30 - 50%

4.2.2. Thất búi trĩ bằng vòng cao su theo phương pháp Barron - 1963:

Qua ống soi hậu môn, dùng máy hút búi trĩ và đặt một vòng cao su vào cổ búi trĩ sẽ gây nghẹt, thiếu máu cục bộ, hoại tử và rụng sau 5-7 ngày

Điều trị ngoại trú cho trĩ nội độ I, II kết quả tốt 40 - 50%

4.2.3. Tiêm thuốc gây xơ hoá búi trĩ:

Khi đưa thuốc vào tổ chức dưới niêm mạc sẽ kích thích gây phản ứng viêm làm xơ hoá, niêm mạc và hạ niêm mạc dính chắc với nhau. Kết quả tránh xuất huyết, chảy máu và sa búi trĩ. Các thuốc sử dụng: dung dịch Quinin-urê 5%, dung dịch phenol 5% pha trong dầu hạnh nhân, cồn 70%, huyết thanh nóng, Aetoxisclerol (Polydocanol, ethanol), Kinurea, Anusclerol, PG 60, tiêu linh trĩ.

4.2.4. Áp lạnh (Lewis 1969) bằng Nitơ lỏng:

- Dưới tác dụng của nhiệt độ thấp (-196°C) gây cho các búi trĩ bị hoá băng, hoại tử lạnh, xơ hóa và teo đi.

4.2.5. Thất búi trĩ bằng chỉ không cắt:

Kẹp thắt tận gốc búi trĩ, sau 5 - 7 ngày hoại tử và rụng. Hiện nay ít dùng vì sau thắt bệnh nhân rất đau.

4.2.6. Tia hồng ngoại (Neiger – 1979; infrared thermocoagulation)

Chiếu tia hồng ngoại vào vùng búi trĩ làm đông đặc niêm mạc và búi trĩ

4.3. Điều trị phẫu thuật:

Áp dụng cho trĩ độ III, IV, trĩ điều trị bằng các phương pháp khác không kết quả

4.3.1. Cắt bỏ búi trĩ:

- Phẫu tích các búi trĩ, thắt và cắt tận gốc, có thể cắt một búi, hai búi, ba búi Sử dụng cho các trường hợp có 3 búi trĩ đơn lẻ ở các vị trí thường gặp là các phẫu thuật:

* Phẫu thuật Milligan - Morgan – 1937(cắt búi trĩ tận gốc, để ngo vết mổ): Cắt 3 búi trĩ ở vị trí thường gặp 3 giờ, 7 giờ, 11 giờ tư thế sản khoa, bắt đầu từ mép hậu môn tới tận gốc. Cắt bỏ búi trĩ và tổ chức phủ, thắt gốc, để ngo vết mổ và để lại giữa các búi là một cầu da-niêm mạc. Đây là phương pháp hay được áp dụng.

* Phẫu thuật Parks – 1956 (cắt trĩ dưới niêm mạc): Bóc tách tổ chức trĩ dưới niêm mạc, cắt, thắt búi trĩ, để lại vạt da niêm mạc phủ búi trĩ, sau mổ để tạo thành các vạt da thừa hậu môn.

* Phẫu thuật Ferguson – 1959(Cắt trĩ khâu kín): Thực hiện như phẫu thuật Milligan - Morgan nhưng vết mổ được khâu kín, nên dễ áp xe và viêm nhiễm vết mổ.

4.3.2. Cắt bỏ toàn bộ vòng trĩ:

Áp dụng cho các trường hợp trĩ vòng, trĩ có sa niêm mạc trực tràng, hậu môn

- Phẫu thuật Whitehead 1882: cắt bỏ vòng niêm mạc trĩ bị sa, khâu nối phần niêm mạc trực tràng và da ống hậu môn. Đây là phẫu thuật triệt để trong điều trị trĩ, nhưng gây mất máu nhiều trong mổ sau mổ có các biến chứng và di chứng: đại tiện mất tự chủ (không giữ được phân, hơi) sẹo vòng gây chít hẹp hậu môn, lộn niêm mạc gây tiết dịch và ẩm ướt hậu môn. Phương pháp ít được áp dụng và bị lãng quên. Một số tác giả: Buie - 1932, Toupet - 1969, Rand - 1969, Chen - 1979, Wolff - 1988, đã cải tiến phẫu thuật này để khắc phục các biến chứng trên và mang lại kết quả tốt.

- Phẫu thuật cắt bỏ vòng trĩ với dụng cụ tự tạo ở bệnh viện 103: sử dụng dụng cụ hình trụ làm nòng tựa, chỉ tựa để kéo vòng niêm mạc trĩ, dây cao su để ga rô cầm máu tạm thời với tác dụng: Tạo lên trường mổ bên ngoài ống hậu môn, bịt kín ngăn trực tràng không thông với vùng mổ, có điểm tựa để bộc lộ vòng niêm mạc trĩ, có điểm tựa để rạch cắt và phẫu tích, có nòng để ga rô cầm máu và đảm bảo đường kính ống hậu môn cố định khi khâu nối, giảm tỉ lệ hẹp hậu môn. Đây là phẫu thuật ít chảy máu trong mổ, thời gian mổ ngắn, chủ động thao tác kỹ thuật cắt bỏ, tạo diện cắt tròn phẳng, tái tạo lại ống hậu môn có tiết

diện phù hợp với sinh lý hậu môn, không gây tổn thương cơ thắt, tránh được các nhược điểm của phẫu thuật Whitehead. Phương pháp mổ này an toàn, đơn giản, kết quả điều trị tốt, đã được ứng dụng ở nhiều cơ sở phẫu thuật tuyến bệnh viện (Nguyễn Văn Xuyên - 1991).

- Phẫu thuật Longo - 1998: cắt bỏ vòng niêm mạc trĩ trên đường lược và khâu nối bằng máy (Stapling procedure), sử dụng máy khâu nối PPH (Procedure for Prolapse and Hemorrhoids). Hiện nay phẫu thuật này đang được ứng dụng nhưng giá thành cao cho 1 lần phẫu thuật và chưa đánh giá được kết quả xa.

ÁP XE QUANH HẬU MÔN- RÒ HẬU MÔN

Nguyễn Văn Xuyên

1. Nguyên nhân và bệnh sinh:

1.1. Nguyên nhân:

Nguyên nhân chính là nhiễm khuẩn do các vi khuẩn gây mủ như: Coli, tụ cầu, liên cầu khuẩn .

1.2. Sự xâm nhập của vi khuẩn qua lớp niêm mạc da mỏng của ống hậu môn:

- Do chấn thương (nứt kẽ, xây sát, loét)
- Viêm búi trĩ, viêm các hốc tuyến Morgagni.

1.3. Đường xâm nhập:

- Đến bằng đường máu
- Đến do lan tràn theo đường bạch mạch từ nông vào sâu
- Theo các thớ cơ của lớp cơ dọc trực tràng
- Theo các mao mạch của đám rối tĩnh mạch hậu môn.
- Theo các ống tuyến hậu môn: được Hermann - Desfosses - 1880 mô tả và xác nhận.

1.4. Tiến triển của nhiễm khuẩn diễn biến qua 3 giai đoạn:

Thuyết nhiễm khuẩn hốc tuyến của áp xe và rò hậu môn do Lockhart Mummery - 1929 đề xuất

- Giai đoạn đầu: viêm tấy các hốc Morgagni, các ống tuyến, tạo nên lỗ rò trong và từ đây quá trình viêm xâm nhập vào các lớp của cơ thắt.
- Giai đoạn áp xe: hình thành một ổ áp xe khởi điểm (gọi là thương tổn gốc) ở khoang tế bào dưới niêm mạc da hoặc ở giữa các lớp cơ thắt, ổ áp xe này vỡ vào các khoang tế bào bên cạnh, hình thành một ổ áp xe thứ phát.
- Giai đoạn hình thành đường rò: ổ áp xe vỡ ra ngoài tạo thành lỗ rò ngoài, đường rò là đường hầm viêm mạn tính, phủ bên trong là lớp tổ chức hạt do quá trình viêm mạn tính tạo nên.

Áp xe quanh hậu môn trực tràng và rò hậu môn là 2 giai đoạn (cấp tính và mạn tính) của một quá trình bệnh lý.

2. Phân loại:

2.1. Các áp xe hậu môn trực tràng: còn gọi là apxe quanh hậu môn:

- Áp xe dưới da và niêm mạc
- Áp xe giữa các lớp cơ trong thành trực tràng
- Áp xe hố ngồi trực tràng.
- Áp xe chậu hông trực tràng

2.2. Rò hậu môn:

2.2.1. Theo tính chất của đường rò:

- * Rò hoàn toàn và không hoàn toàn:
 - Rò hoàn toàn: có lỗ rò trong và lỗ rò ngoài thông với nhau
 - Rò không hoàn toàn: chỉ có một lỗ rò thường là lỗ ngoài, còn gọi là rò chột.

- * Rò đơn giản và rò phức tạp:
 - Rò đơn giản: đường rò đi thẳng và ít góc ngách
 - Rò phức tạp: đường rò ngoằn ngoèo, nhiều góc ngách, có chỗ phình to thành hình túi, có nhiều lỗ mở ra ngoài ra. Đường rò có khi đi vòng và mở sang hai bên hậu môn gọi là rò hình móng ngựa.

- * Rò có biến chứng và rò không có biến chứng:

2.2.2. Theo quan hệ với cơ thắt:

- * Rò trong cơ thắt:

Đường rò nông ngay dưới niêm mạc da ống hậu môn

- * Rò qua cơ thắt:

- Rò qua cơ thắt thấp

- Rò qua cơ thắt cao

- * Rò ngoài cơ thắt còn gọi là rò trên cơ thắt:

2.2.3. Theo bệnh căn:

- Rò thường

- Rò đặc hiệu

- Rò sau chấn thương

2.2.4. Theo mức độ của quá trình viêm:

- Cấp tính

- Thâm nhiễm bán cấp

- Mạn tính

2.2.5. Theo vị trí của lỗ rò trong hoặc lỗ rò ngoài:

- Định vị trí của lỗ rò theo chiều quay kim đồng hồ

- Nửa trước, nửa sau ống hậu môn

3. Các loại áp xe hậu môn trực tràng:

3.1. Áp xe dưới da và niêm mạc:

Hay gặp nhất, chiếm 50 - 60%, ổ áp xe có thể nằm ở dưới da hoặc ở dưới niêm mạc của ống hậu môn và dưới đường lược trong cơ thắt.

- * Lâm sàng:

- Đau vùng lỗ hậu môn nhất là khi đại tiện, đi lại vận động khó khăn, khi ngồi và nằm chỉ ở bên lành, nếu phía trước thường gây đại khó.

- Khám thấy da vùng hậu môn tấy đỏ, ở giữa mềm.

- Thăm trực tràng thấy khối áp xe căng phồng nằm ở dưới đường lược, ấn vào đau chói.

- Áp xe có thể tự vỡ ra ngoài da hay vỡ vào trong lòng trực tràng.

- * Điều trị:

- Rạch da ở ngay trên ổ áp xe chỗ phồng nhất rạch cả phần da và niêm mạc vào tận ổ áp xe bộc lộ rõ ở đáy ổ, cắt bỏ bờ vết rạch và lấy bỏ vết nứt hậu môn, búi trĩ, hốc tuyến nơi xuất phát của áp xe. Dùng kháng sinh kết hợp ...

3.2. Áp xe giữa các lớp cơ trong thành trực tràng:

- Là nhiễm trùng ở các hốc tuyến lan lên trên qua lớp niêm mạc và giữa các lớp cơ của thành trực tràng.

* Lâm sàng:

- Bệnh nhân có cảm giác tức nặng hoặc đau tức ở vùng hậu môn nhất là khi co thắt cơ thắt hậu môn.

- Toàn thân có sốt.

- Thăm trực tràng thấy một khối phồng mềm đau.

* Điều trị:

- Mở ống hậu môn để nhìn thấy rõ ổ áp xe và rạch dẫn lưu ổ mủ ngay trên thành trực tràng đường rạch phải rộng cho đến da rìa hậu môn để đảm bảo dẫn lưu được tốt. Phẫu thuật đơn giản nhưng có hai khó khăn: Trường mổ hẹp, động tác kỹ thuật khó. Dễ chảy máu và cầm máu khó. Dùng kháng sinh kết hợp.

3.3. Áp xe hố ngồi trực tràng:

- Chiếm khoảng 25 - 30% các loại áp xe hậu môn trực tràng, ổ mủ nằm ở hố ngồi trực tràng có thể lan rộng ra tổ chức xung quanh, hoặc lan sang bên đối diện hình thành áp xe móng ngựa hoặc lan lên trên tới tận tổ chức chậu hông trực tràng. Ổ áp xe thường ở sâu và có kích thước lớn.

* Lâm sàng:

- Đau tức vùng hố ngồi trực tràng không dám ngồi, nhìn thấy mông bên áp xe phù nề, da vùng hố ngồi trực tràng tấy đỏ. Thăm trực tràng thấy bên tổn thương đau và có thể thấy một khối phồng đàn hồi. Toàn thân sốt cao.

* Điều trị:

- Rạch dẫn lưu ổ áp xe dài 2 - 3cm ở ngay đỉnh ổ áp xe thấy mủ trào ra dưới áp lực, cho ngón tay vào để thăm dò. Sau đó tiếp tục rạch da kéo dài hướng đồng tâm đến lỗ hậu môn ở ngoài cơ thắt để đến nơi nguồn gốc gây áp xe. Dùng kháng sinh kết hợp.

3.4 . Áp xe chậu hông trực tràng:

Ổ áp xe nằm trên cơ nâng hậu môn, nguyên nhân thường do nhiễm khuẩn các cơ quan tiết niệu sinh dục ở vùng chậu hông bé hoặc nhiễm khuẩn mủ ở xa lan tới.

* Lâm sàng: Bệnh nhân trong tình trạng nhiễm khuẩn nặng và đau ở sâu trong chậu hông bé, khó khăn khi đại tiện và tiểu tiện. Thăm trực tràng thấy một khối phồng mềm ở cao, phía thành bên của trực tràng. Khám bụng thấy vùng hạ vị căng đau đôi khi nhầm với viêm ruột thừa.

* Điều trị: Chích tháo mủ ổ áp xe qua thành trực tràng tương tự như chích dẫn lưu áp xe Douglas. Dùng kháng sinh kết hợp.

4. Rò hậu môn:

4.1. Lâm sàng và chẩn đoán:

4.1.1. Lý do đến khám bệnh:

Thường bệnh nhân đến khám với triệu chứng:

- Chảy mủ hoặc nước vàng từng đợt ở cạnh hậu môn, rồi tự khỏi hoặc sau điều trị một thời gian lại bị lại.

- Ngứa dai dẳng ở vùng hậu môn.

- Đôi khi xì hơi, hoặc phân qua lỗ rò ngoài

- Tiền sử có áp xe quanh hậu môn trực tràng đã được điều trị hoặc không được điều trị tự vỡ ra.

4.1.2. Khám lâm sàng:

- Nhìn: Thấy nốt sần sùi đang chảy mủ, dịch vàng, hoặc đã khô có vảy, ở gần hoặc xa lỗ hậu môn, xác định vị trí lỗ rò ngoài theo mặt đồng hồ và tư thế khám.

- Sờ nắn: qua thăm trực tràng thấy một đám cứng chắc, to nhỏ, dài ngắn, ấn đau và xác định sơ bộ hướng đi của đường rò, mức độ của thừng xơ.

- Thông, thăm đường rò bằng dụng cụ chỉ nên làm trong khi mổ, không nên làm trước khi mổ vì gây đau và dễ biến thành đường rò phức tạp do que thông lạc đường.

- Soi hậu môn: có thể nhìn thấy một nhú lồi lên, hốc hậu môn bị viêm thường đó là lỗ rò nguyên phát.

4.1.3. Các biện pháp xác định cấu trúc và hướng đi của đường rò:

* Tìm lỗ rò ngoài:

Quan sát hình thái lỗ rò ngoài: vị trí, số lượng, khoảng cách với mép hậu môn, bờ lỗ bằng mặt da hay cao hơn, đều đặn hay gồ ghề, loét hay không loét, màu sắc da xung quanh, mật độ, chảy dịch.

* Xác định lỗ rò trong (lỗ rò tiên phát):

Áp dụng định luật Goodsall S - 1900: nếu kẻ một đường thẳng ngang tâm hậu môn từ điểm 9 giờ đến 3 giờ tư thế sản khoa:

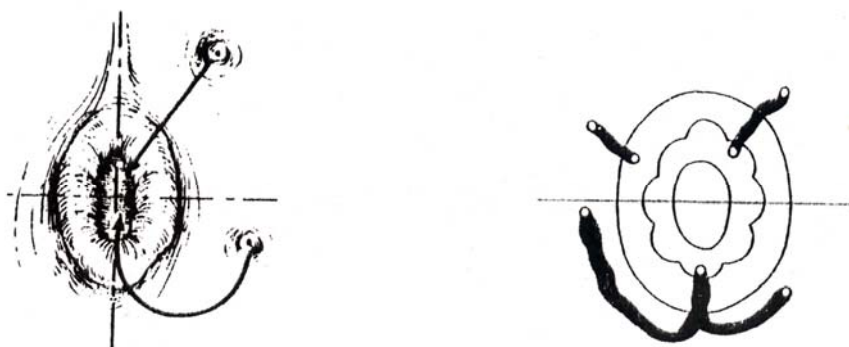
- Nếu lỗ rò ngoài nằm ở nửa trước đường ngang thì lỗ rò trong nằm ở vị trí tương ứng trên đường lược, đường rò đi theo hình nan hoa vào tâm hậu môn và thường là đường rò đơn giản.

- Nếu lỗ rò ngoài nằm ở nửa sau của ống hậu môn thì lỗ rò trong nằm ở đường chính giữa sau trên đường lược (điểm 6 giờ), đường rò đi theo hình vòng cung và

thường là rò phức tạp, có thể có nhiều lỗ rò ngoài.

- Quy tắc này được áp dụng trong thực tế lâm sàng đúng cho 80 - 90% số trường hợp. Nesselrod - 1949 cho rằng cấu trúc của đám rối bạch mạch xung quanh hậu môn đổ ra ống góp thường đi quanh vòng tròn ống hậu môn từ sau ra

trước theo kiểu chữ U, tình trạng nhiễm khuẩn xuất phát từ các hốc tuyến, ống tuyến lan theo đường này.



HÌNH 2: ĐỊNH LUẬT GOODSALL - 1900

* Bơm hơi, chất màu, nước qua lỗ rò ngoài để xác định lỗ rò trong: Thường bơm qua lỗ rò ngoài dung dịch xanh Methylen rồi quan sát trên đường lược, thấy chất màu chảy qua lỗ rò trong.

* Chụp X quang đường rò có bơm thuốc cản quang: Giúp cho việc chẩn đoán đường đi, các nhánh của đường rò và xác định được rò có thông vào trực tràng.

* Siêu âm nội soi hậu môn trực tràng: Đánh giá được mối liên quan giữa đường rò và hệ thống cơ thắt.

4.1.4. Khám xét toàn thân:

Nhằm phát hiện một số bệnh lý như: lao phổi, Crohn, ung thư đại trực tràng mà rò hậu môn chỉ là một biểu hiện phụ. Nên làm xét nghiệm giải phẫu bệnh lý đường rò để xác định nguồn gốc tổ chức học là viêm mạn tính hay viêm đặc hiệu.

4.1.5. Chẩn đoán phân biệt:

* Bệnh Verneuil (bệnh viêm da mủ): Là viêm mủ các tuyến bã da vùng quanh hậu môn, tạo nên nhiều ổ áp xe nhỏ ở một diện rộng, lan tràn dưới da trên cân nông.

* Bệnh viêm mủ tuyến mồ hôi (Hidradenitis suppurative): Là bệnh lý của tuyến mồ hôi hình thành do viêm mủ tuyến mồ hôi ở cạnh hậu môn, không có lỗ rò trong ở đường lược.

* Bệnh xoang lông (Pilonidal sinus): Bệnh này cũng có đường rò ở đáy chậu, nếu luôn que thăm thấy các lỗ khác nhau trong vùng cùng cụt và có thể thấy các sợi lông trong xoang.

* Bệnh Crohn (bệnh u hạt - Granulomatous disease): Bệnh Crohn ở hậu môn, trực tràng hay có biến chứng rò. Chẩn đoán phân biệt bằng giải phẫu bệnh có hạt xám, không có tế bào khổng lồ và chất hoại tử bã đậu.

* Rò do ung thư trực tràng:

Thăm trực tràng thấy có u sùi và máu theo tay.

* Các rò đại tràng đáy chậu:

Phát sinh do viêm túi thừa đại tràng chậu hông có biến chứng thủng gây rò ra vùng quanh hậu môn, phân biệt bằng chụp Xquang đường rò. Ngoài ra có thể do viêm xương chậu, áp xe tuyến tiền liệt.

* Rò niệu đạo đáy chậu, trực tràng đáy chậu do chấn thương:

Thường xảy ra sau một chấn thương, vết thương vùng đáy chậu.

* Rò do lao:

Có thời gian mắc bệnh ngắn (3 - 6 tháng), nhiều lỗ rò ngoài, lỗ rò rộng, mềm, bờ nhám nhở, đáy nhọt nhọt, nhiều góc ngách, da xung quanh có màu tím, có vết loét, nếu có vết mổ thì lâu liền, chảy dịch mủ thường xuyên màu xám, tốc độ lắng máu cao, đang bị lao ở cơ quan khác thường là phổi.

4.2. Điều trị:

4.2.1. Nguyên tắc phẫu thuật:

* Phải tìm được lỗ rò trong, thường nằm trên đường lược:

- Dựa vào định luật Goodsall

- Bơm xanh Methylen, hơi, nước qua lỗ rò ngoài

* Phải tìm được đúng đường rò, không được tạo nên một đường giả do dùng que thăm, tìm từ lỗ trong tìm ra, phân biệt được lỗ ngoài tiên phát và các lỗ thứ phát.

* Cắt bỏ đường rò và tổ chức xơ quanh đường rò, biến đường hầm thành đường hào mở lộ thiên toàn bộ.

* Sau mổ phải đảm bảo thay băng, săn sóc vết mổ làm cho liền vết mổ từ đáy lên mặt, từ sâu ra nông.

* Cố gắng bảo tồn chức năng cơ thắt hậu môn tối đa, có thể cắt một phần cơ thắt nhưng phải cắt thẳng góc với thớ cơ, chiều cao dưới 1 cm và chỉ một vị trí.

4.2.2. Mục tiêu của điều trị phẫu thuật:

- Không tái phát.

- Rút ngắn ngày điều trị.

- Nên khỏi một thì.

- Tránh tai biến són phân và chít hẹp hậu môn.

4.2.3. Các phương pháp phẫu thuật:

* Rạch mở đường rò:

Rạch đường rò theo chiều dọc từ lỗ trong đến lỗ ngoài, áp dụng cho rò trong cơ thắt (rò nông, dưới da và niêm mạc).

* Cắt bỏ đường rò và tổ chức xơ quanh đường rò:

- Phương pháp Cabanié: chỉ khâu lại một phần niêm mạc và cơ thắt, hay được áp dụng và bảo đảm nguyên tắc mổ rò.

- Phương pháp Cunéo: cắt lỗ rò bóc tách và kéo niêm mạc trực tràng xuống che phủ, hiện nay ít dùng.

- Phương pháp Churassaignac: khâu toàn bộ đường cắt từ sâu ra nông, hiện nay không áp dụng vì không đúng nguyên tắc mổ rò hậu môn.

* Thất dẫn toàn bộ cơ thắt:

Sau khi cắt mở đường rò phía ngoài và phía trong cơ thắt, luồn dây cao su hoặc 7 sợi chỉ nilon qua lỗ rò ngoài và lỗ rò trong để ôm quanh cơ thắt ngoài, rồi thắt dần, dây thắt sẽ cắt dần đường rò, mục đích để cho các thớ cơ thắt bị cắt đứt và liền lại dần dần, ngoài ra còn có tác dụng dẫn lưu đường rò.

SỎI ỐNG MẬT CHỦ

Lê Trung Hải

1. Đại cương

Sỏi ống mật chủ (OMC) là bệnh thường gặp ở nước ta. Những năm trước đây sỏi OMC chiếm tới 80-90% trong tổng số sỏi mật, Những năm gần đây do tỷ lệ sỏi túi mật ngày càng gia tăng, làm tỷ lệ sỏi OMC giảm đáng kể, khoảng 50-60%. Nhìn chung bệnh lý sỏi ống mật chủ ở Việt Nam rất phức tạp khác với sỏi ống mật chủ ở các nước Âu Mỹ (chủ yếu là sỏi Cholesterol và di chuyển từ túi mật xuống). Sỏi ống mật chủ ở Việt Nam thành phần chủ yếu là sắc tố mật, nhân là xác hay trứng giun đũa. Yếu tố giun lên đường mật và nhiễm trùng đóng vai trò quan trọng trong cơ chế hình thành sỏi.

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng cơ năng

2.1.1. Đau vùng hạ sườn phải:

- Thường đau lẫn lộn, chổng mông.
- Đau lan lên vai phải hoặc ra sau lưng.
- Sau khi ăn đau càng tăng hơn (do kích thích đường mật co bóp mạnh).
- Con đau kéo dài có khi 2 - 3 giờ.

2.1.2. Sốt:

- Xảy ra đồng thời hoặc vài giờ sau khi đau.
- Sốt cao 39 - 40°C kèm theo rét run và vã mồ hôi.

2.1.3. Vàng da và niêm mạc mắt:

Là triệu chứng chủ yếu xuất hiện muộn hơn, lúc đầu chỉ vàng nhẹ ở củng mạc mắt rồi dần dần vàng thẫm ở cả da và niêm mạc.

Cả 3 triệu chứng: đau, sốt, vàng da (tam chứng Charcot) diễn ra và mất đi theo một trình tự thời gian là đặc điểm nổi bật của sỏi OMC. Nếu đã bị bệnh từ lâu thì trong tiền sử bệnh nhân có thể đã có những đợt đau, sốt, vàng da như vậy hoặc đã có tiền sử giun chui đường mật hay đã mổ mật cũ.

2.1.4. Các triệu chứng khác:

- Nôn: Đi kèm theo đau.
- Nước tiểu ít và thẫm màu như nước vối, thường xuất hiện sớm.
- Đôi khi có phân bạc màu do tắc mật hoàn toàn.
- Ngứa ở ngoài da do nhiễm độc muối mật (ít gặp).

2.2. Triệu chứng toàn thân

Có vẻ mặt nhiễm trùng: môi khô, lưỡi bị bẩn, mệt mỏi, gầy sút mạch nhanh. Da niêm mạc vàng.

2.3. Triệu chứng thực thể

- Túi mật căng to: có khi nổi lên ở dưới bờ sườn phải như quả trứng gà,

sờ thấy tròn, nhẵn, đều, ấn rất đau, di động theo nhịp thở. Tỷ lệ sờ thấy túi mật căng to từ 30 - 35%.

- Gan to dưới bờ sườn 2 - 3 khoát ngón tay, ấn đau.
- Điểm đau: ấn điểm túi mật, điểm cạnh ức phải hoặc cả vùng tá tụy rất đau, thường có phản ứng thành bụng ở vùng hạ sườn phải.

2.4. Triệu chứng cận lâm sàng

2.4.1. Xét nghiệm máu

- Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân tăng.
- Tốc độ máu lắng tăng từ 50 - 100 mm trong giờ đầu.
- Bilirubin tăng cao (bình thường dưới 17 micromol/l) nhất là Bilirubin trực tiếp.
- SGOT tăng nhẹ.
- Urê và creatinin máu tăng cao nếu đã ảnh hưởng tới thận.

2.4.2. Nước tiểu:

Có nhiều sắc tố mật và muối mật.

2.4.3. XQuang:

- Chụp bụng không chuẩn bị: Bóng gan to, đôi khi phát hiện được sỏi túi mật (sỏi Cholesterol).
- Chụp đường mật với chất cản quang: Hiện nay ít áp dụng. Chụp đường mật bằng đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch các thuốc cản quang: cho kết quả thấp (40 - 50%).
- Chụp đường mật qua da:
 - + Chỉ định cho những bệnh nhân tắc mật mà đường mật dẫn to.
 - + Cho thấy hình ảnh đường mật, vị trí và kích thước sỏi. Ngoài ra còn có tác dụng dẫn lưu dịch mật ra ngoài. Tỷ lệ đạt kết quả cao 86 - 90%. Tuy nhiên còn có một số tai biến như: viêm phúc mạc mật, tràn mật vào máu gây sốc mật và chảy máu đường mật vì vậy phải được tiến hành ở cơ sở ngoại khoa và thường chỉ chọc trước khi mổ. Hiện nay chọc đường mật bằng kim nhỏ (kim Chiba) dưới hướng dẫn của siêu âm mang lại hiệu quả tốt, ít tai biến.
- Chụp đường mật ngược dòng qua soi tá tràng- Oddi: cho thấy hình ảnh đường mật và đường tụy, xác định được vị trí sỏi, khảo sát vùng bóng Vater, phân biệt ung thư vùng bóng Vater, có thể kết hợp cắt cơ vòng lấy sỏi OMC. Tỷ lệ thành công khoảng 90-95%.

2.4.4. Siêu âm:

Là phương pháp có giá trị cho thấy sỏi mật (vị trí, kích thước), giúp xác định được kích thước đường mật, túi mật. Hình ảnh siêu âm điển hình của sỏi ống mật chủ là hình đậm âm có bóng cản nằm trong ống mật chủ. Đây là phương pháp không nguy hiểm, cho kết quả đúng 95% và được áp dụng rộng rãi trong chẩn đoán các bệnh gan mật.

2.4.5. Chụp cắt lớp vi tính:

Cho thấy các hình ảnh của gan, đường mật, túi mật và tụy. Nó đặc biệt có giá trị trong việc phát hiện các tổn thương nhỏ ở gan và tụy. Với loại CT xoắn đã giúp việc chẩn đoán chính xác hơn nhiều.

2.4.6. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân:

Giúp thấy rõ các đường ống trong cây đường mật tụy. Phương pháp này có ưu điểm hơn so với chụp mật tụy ngược dòng qua soi tá tràng ở chỗ là biện pháp không phải can thiệp và không phải sử dụng thuốc cản quang, tuy nhiên nó đơn thuần chỉ để chẩn đoán hình ảnh, không giống như chụp mật tụy ngược dòng qua soi tá tràng có thể can thiệp và sinh thiết khi cần.

3. Diễn biến và biến chứng

Sỏi ống mật chủ có thể diễn biến theo 2 cách:

3.1. Khởi tạm thời:

Sỏi ống mật chủ ngoài thời kỳ tắc mật cấp tính có thể ổn định tạm thời (mặc dù sỏi vẫn tồn tại trong OMC). Bằng các biện pháp điều trị nội khoa: Kháng sinh, thuốc chống co thắt, lợi mật thì một số trường hợp mật sẽ lưu thông: Hết đau, hết sốt, và vàng da cũng giảm dần rồi hết hẳn.

Thời gian ổn định dài hay ngắn tùy theo sự di chuyển vị trí, kích thước sỏi và tình trạng nhiễm trùng đường mật.

3.2. Biến chứng:

Những biến chứng cấp tính gồm:

3.2.1. Thấm mật phúc mạc (hay gập):

Do mật ứ đọng ở trên chỗ tắc của OMC sẽ thấm qua thành ống mật, nhất là thấm qua túi mật vào ổ bụng. Khám bụng thấy có phản ứng thành bụng nhất là ở nửa bụng phải.

3.2.2. Viêm phúc mạc mật:

Do vỡ túi mật hoặc thủng OMC. Thường nặng, do dịch mật và vi khuẩn vào ổ bụng gây nên nhiễm trùng ổ phúc mạc. Khám thấy cơ cứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc rõ.

3.2.3. Viêm mủ đường mật và áp xe gan đường mật:

- Do ứ đọng mật và nhiễm trùng gây nên viêm mủ đường mật: dịch mật đen đục, mùi thối và lẫn mủ.

- Sau đó hình thành nhiều ổ áp xe nhỏ rải rác ở gan, thường ở gan trái. Bệnh nhân có sốt cao, rét run, gan to và đau ...

3.2.4. Chảy máu đường mật:

Thường do sỏi và áp xe gây loét thành ống mật làm ống mật thông với mạch máu trong gan. Bệnh nhân nôn ra máu hoặc ỉa phân đen nhất là trong chất nôn có cục máu đông hình thỏi bút chì (dấu hiệu Foldarri). Chảy máu thường kéo dài, dai dẳng và thành từng đợt.

3.2.5. Viêm tụy cấp do sỏi mật:

Do sỏi ở đoạn cuối OMC hoặc sỏi chít vào cơ Oddi. Có Amylaza máu và nước tiểu tăng cao, điểm sườn thất lưng đau.

3.2.6. Viêm thận cấp sỏi mật (Hội chứng gan thận):

Đái ít, vô niệu, urê và creatinin máu tăng cao, vàng da tăng dần. Tiên lượng nặng, tỷ lệ tử vong cao tới 60%.

3.2.7. Sốc nhiễm khuẩn đường mật:

Bệnh nhân có hội chứng tắc mật, sốt cao dao động, mạch nhanh nhỏ > 120l/p, huyết áp tụt, cấy máu có vi khuẩn chủ yếu là Gram âm. Tỷ lệ tử vong cao: 50-90%.

* Các biến chứng mạn tính:

- Viêm đường mật.
- Viêm tụy mạn.
- Xơ gan mật.

4. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định:

Với các trường hợp điển hình thì chẩn đoán xác định dễ dàng với các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng đã nêu ở trên, trong đó chủ yếu dựa vào:

- Đau hạ sườn phải, sốt cao, vàng da (tam chứng Charcot).
- Có tiền sử sỏi mật.
- Túi mật căng to.
- Bạch cầu tăng cao, Bilirubin máu tăng chủ yếu là trực tiếp.
- Siêu âm và chụp mật tụy ngược dòng qua soi tá tràng- Oddi hoặc chụp đường mật qua da thấy hình ảnh sỏi mật.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

4.2.1. Ung thư đầu tụy:

Không đau, không sốt, vàng da tăng dần, vàng rơm, bạch cầu tăng ít hoặc không tăng. X quang: khung tá tràng giãn rộng. Siêu âm: kích thước đầu tụy to. Chụp CT cho thấy hình ảnh u đầu tụy

4.2.2. Ung thư bóng Vater : dựa vào siêu âm, CT- scanner hoặc chụp đường mật qua da.

4.2.3. Ung thư đường mật: dựa vào siêu âm, chụp mật qua da và CT- scanner.

4.2.4. Viêm gan virus:

Xét nghiệm máu: bilirubin gián tiếp tăng cao, bạch cầu tăng ít hoặc không tăng, SGPT, SGOT tăng, marker viêm gan (+).

4.2.5. Loét hành tá tràng thủng vào tụy:

Cũng có thể gây đau dữ dội như trong sỏi mật, nhưng không có sốt, không có vàng da, chụp dạ dày có hình ảnh loét.

4.2.6. Sỏi túi mật: không vàng da, không có dấu hiệu tắc mật. Siêu âm có giá trị chẩn đoán.

5. Điều trị

5.1. Nguyên tắc và chỉ định mổ

- Điều trị sỏi OMC là phẫu thuật nhằm lấy sỏi, tạo sự lưu thông mật ruột

và dẫn lưu tình trạng nhiễm trùng đường mật. Điều trị nội khoa chỉ để chuẩn bị cho điều trị ngoại khoa đạt được kết quả tốt.

- Thông thường với sỏi OMC nên mổ có kế hoạch, trước mổ được điều trị nội khoa gồm: kháng sinh, lợi mật, giãn cơ trơn đường mật, truyền dịch, điện giải.

- Các trường hợp mổ có chuẩn bị và mổ trong giai đoạn ổn định thì kết quả tốt hơn, biến chứng và tử vong sau mổ ít hơn.

- Tuy nhiên nếu sau điều trị nội khoa từ 24-48 giờ mà tình trạng nhiễm trùng và tắc mật không đỡ thì cần can thiệp phẫu thuật sớm.

5.1.1. Chỉ định mổ cấp cứu:

- Viêm phúc mạc mật.

- Thấm mật phúc mạc.

5.1.2. Chỉ định mổ cấp cứu trì hoãn:

- Chảy máu đường mật do sỏi: Điều trị nội khoa là chủ yếu (truyền máu, kháng sinh) song nếu chảy máu nhiều lần hoặc tình trạng bệnh nhân không ổn định phải mổ lấy sỏi, dị vật và rửa đường mật. Nếu do chảy máu từ túi mật thì cắt túi mật, nếu do áp xe gan thì cắt phân thùy gan, nếu không rõ nguyên nhân thì thắt động mạch gan riêng.

- Áp xe đường mật do sỏi.

- Viêm tụy cấp do sỏi mật.

5.1.3. Với trường hợp có biến chứng nặng

Sốc nhiễm khuẩn đường mật (thường bị viêm đường mật mủ nặng), viêm thận cấp do sỏi mật phải được hồi sức tốt rồi mổ sớm và chỉ can thiệp tối thiểu.

5.2. Phẫu thuật

- Mổ OMC (đoạn trên tá tràng) lấy sỏi, dị vật.

- Rửa đường mật bằng huyết thanh, chú ý bơm rửa cả đường mật trong gan để lấy sỏi trong gan.

- Kiểm tra sự lưu thông của OMC với tá tràng bằng thông Benique và chụp đường mật trong mổ.

- Dẫn lưu đường mật: thông thường dẫn lưu OMC bằng ống Kehr, nhằm mục đích: dẫn lưu dịch mật nhiễm trùng, rửa Kehr sau mổ, chụp kiểm tra đường mật qua Kehr sau mổ.

Trong một số trường hợp có thể khâu kín OMC (không đặt dẫn lưu Kehr) nếu có nội soi đường mật kiểm tra trong mổ xác định hết sỏi và đường mật thông tốt xuống tá tràng.

5.3. Chăm sóc theo dõi bệnh nhân sau mổ

- Theo dõi lượng dịch mật qua Kehr: Số lượng, màu sắc, tính chất, mùi.

- Theo dõi ống dẫn lưu dưới gan.

- Kẹp thử Kehr vào ngày thứ 7-10 sau mổ, nếu không đau, sốt thì chụp kiểm tra qua Kehr.

- Điều kiện rút Kehr: thể trạng khá, không sốt, ăn uống ngon miệng, dịch mật trong, đã cấp thử Kehr 2-3 ngày ổn định. Phim chụp kiểm tra qua Kehr cho thấy đường mật bình thường, không có sỏi và dị vật, thuốc lưu thông xuống tá tràng tốt.

- Rút Kehr trung bình sau mổ từ 12-14 ngày.

5.4. Các biến chứng sau mổ

5.4.1. Chảy máu sau mổ

- Thường do cầm máu không kỹ, hay gặp ở những trường hợp mổ lại nhiều lần, phải gỡ dính nhiều. Theo dõi ống dẫn lưu dưới gan: nếu máu chảy trên 100 ml mà vẫn còn tiếp tục chảy thì phải mổ lại ngay để cầm máu.

- Chảy máu đường mật do đặt Kehr quá lâu hoặc ống Kehr to cọ sát đường mật. Phải rửa ống Kehr bằng huyết thanh ấm, nên rút Kehr sớm để tránh cọ sát.

5.4.2. Rò mật sau mổ

- Nếu mật chảy vào ổ bụng gây viêm phúc mạc toàn thể phải mổ lại lau rửa ổ bụng, dẫn lưu.

- Thường mật theo ống dẫn lưu dưới gan ra ngoài, săn sóc tốt có thể sẽ liền.

5.4.3. Sốt sỏi sau mổ

Là biến chứng hay gặp sau mổ khi chụp kiểm tra Kehr hoặc siêu âm đường mật thấy còn sỏi trong ống mật chủ. Nguyên nhân thường do mổ cấp cứu lấy không hết sỏi hoặc sỏi trong gan quá nhiều di chuyển xuống. Với các trường hợp sỏi bùn, sỏi nhỏ, điều trị bằng bơm rửa huyết thanh mặn nhiều lần qua Kehr. Hoặc dùng phương pháp Pribram (2/3 ete và 1/3 cồn 90⁰), với trường hợp sỏi lớn phải mổ lại lấy sỏi. Hiện nay đã áp dụng lấy sỏi sót qua đường hầm Kehr hoặc lấy sỏi xuyên gan qua da.

5.4.4. Ngoài ra có thể gặp các biến chứng khác như viêm tụy cấp, sốc nhiễm khuẩn, suy gan, suy thận, rò tá tràng và rò đại tràng sau mổ rò mật sau mổ (nhất là khi mổ lại nhiều lần, bóc tách dính khó khăn).

5.4.5. Về lâu dài hay gặp sỏi mật tái phát.

5.5. Phương pháp điều trị lấy sỏi bằng nội soi can thiệp

- Lấy sỏi qua đường nội soi tá tràng ngược dòng: tiến hành cắt cơ vòng Oddi để lấy sỏi đường mật chính. Phương pháp này thường được áp dụng cho những bệnh nhân sỏi mật tái phát, có thể sử dụng cho những bệnh nhân chưa mổ mật lần nào và những bệnh nhân già yếu với tỷ lệ thành công từ 70-80%.

- Lấy sỏi qua da: có thể nội soi lấy sỏi qua đường hầm đặt Kehr hoặc lấy sỏi xuyên gan qua da với sự hỗ trợ của máy tán sỏi điện thủy lực. Phương pháp này thường được áp dụng cho những bệnh nhân sỏi sót sau mổ hoặc các bệnh nhân sỏi mật tái phát.

VIÊM TÚI MẬT

Lê Trung Hải

1. Đại cương

1.1. Giải phẫu

Túi mật hình bầu dục nằm sát ở mặt dưới gan. Phần cổ túi mật tiếp nối với ống túi mật, ống này nhỏ, thường đổ vào bờ phải của ống gan chung.

1.2. Sinh lý:

Túi mật có hai chức năng: chức năng chứa mật và cô đặc mật lại. Bình thường túi mật chứa từ 30 — 90 ml, khi có hiện tượng tắc mật thì túi mật còn chứa nhiều hơn.

2. Nguyên nhân viêm túi mật

2.1. Viêm túi mật do sỏi

Hay gặp ở các nước Âu, Mỹ (85%). Thường gặp những bệnh nhân béo, tuổi trên 40, nữ nhiều hơn nam. Ở Việt Nam trong những năm gần đây, tỷ lệ sỏi túi mật đã gia tăng đáng kể, chiếm từ 22-36% tổng số sỏi mật, có liên quan đến việc áp dụng rộng rãi siêu âm chẩn đoán và mức sống của nhân dân ngày càng tăng.

2.2. Viêm túi mật không do sỏi

Viêm túi mật ở những người già yếu, phụ nữ có thai, viêm túi mật do vi khuẩn thương hàn, viêm túi mật sau chấn thương, sau mổ lớn hoặc bị bỏng diện rộng.

2.3. Viêm túi mật do tắc ống mật chủ do sỏi (túi mật có thể có sỏi hoặc không có sỏi)

Ở Việt nam gặp chủ yếu do sỏi sắc tố mật. Giun lên đường mật và nhiễm khuẩn đường mật là những yếu tố quan trọng trong việc hình thành sỏi.

3. Triệu chứng viêm túi mật do sỏi

3.1. Lâm sàng:

- Đau hạ sườn phải thường xảy ra vào ban đêm, lan ra sau lưng và lên bả vai phải.
- Sốt.
- Chán ăn và khó tiêu (30%), chướng bụng ợ hơi, buồn nôn, sợ mỡ đôi khi đi ngoài phân lỏng.
- Không có vàng da trừ khi sỏi túi mật kèm theo sỏi ống mật.
- Khám: đau ở điểm túi mật, dấu hiệu Murphy dương tính gặp trong viêm teo túi mật (thầy thuốc đặt tay vào điểm túi mật, khi bệnh nhân hít vào sâu thì bệnh nhân sẽ cảm thấy đau).

- Có thể sờ thấy túi mật (nhất là khi túi mật bị ứ dịch căng to hoặc trong tắc mật)

3.2. Cận lâm sàng:

- Chụp bụng không chuẩn bị: Có thể thấy hình cản quang tròn hay bầu dục ở vùng túi mật. trên phim nghiêng hình này ở trước cột sống.
- Chụp túi mật và đường mật bằng uống thuốc cản quang sau bữa ăn Boyden hay tiêm tĩnh mạch, phát hiện sỏi và hình ảnh túi mật đường mật
- Siêu âm: Là biện pháp có giá trị để phát hiện sỏi và các hình ảnh tổn thương của túi mật và đường mật. Hình ảnh siêu âm của sỏi túi mật là hình tăng âm có bóng cản, xung quanh hình sỏi là hình loăng âm (dịch mật) tạo nên một nền tương phản và hình sỏi này di chuyển khi thay đổi tư thế bệnh nhân thành túi mật dày trên 4mm tỷ lệ chẩn đoán chính xác từ 90-95%.
- Chụp cắt lớp vi tính : giúp phát hiện sỏi và hình ảnh đường mật.
- Một số xét nghiệm khác : bạch cầu tăng, công thức bạch cầu chuyển trái, bilirubin máu tăng trong những trường hợp viêm túi mật do sỏi ống mật gây tắc mật

4. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào cơn đau quặn gan, ấn đau ở điểm túi mật, dấu hiệu Murphy và nhất là hình ảnh siêu âm đậm âm có bóng cản nằm trong túi mật.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- 4.2.1. Loét dạ dày — tá tràng
- 4.2.2. Viêm ruột thừa cấp
- 4.2.3. Viêm tụy cấp
- 4.2.4. Cơn đau quặn thận
- 4.2.5. Viêm phần phụ

5. Một số thể lâm sàng khác

5.1. Viêm túi mật ở người cao tuổi, phụ nữ có thai.

Do sức đề kháng kém, vi khuẩn chủ yếu do E. Coli và các vi khuẩn đường ruột. Tiên lượng nặng.

5.2. Viêm túi mật do thương hàn.

Ít gặp (1%), thường vi khuẩn thương hàn có thể gây viêm túi mật ở tuần thứ ba của bệnh.

5.3. Viêm túi mật sau mổ, sau chấn thương hoặc bỏng nặng.

Thường gặp ở người trẻ. Nguyên nhân có thể do nhiễm khuẩn, do ứ mật, do trào ngược dịch ở ruột vào túi mật, do rối loạn đông máu hoặc các men. Các trường hợp này chẩn đoán khó, thường dựa vào siêu âm.

6. Điều trị

6.1. Nguyên tắc.

Nếu viêm túi mật do sỏi thì phải phẫu thuật cắt bỏ túi mật. Ở những bệnh nhân cao tuổi chưa có biến chứng thì có thể điều trị nội khoa.

6.2. Điều trị nội khoa.

- Nghỉ ngơi chườm đá vùng túi mật.

- Dùng kháng sinh, giãn cơ trơn , lợi mật, an thần.

6.3. Điều trị phẫu thuật.

6.3.1. Mổ cắt bỏ túi mật là chỉ định thông thường nhất, hiện nay ít khi mổ mở mà thường tiến hành mổ nội soi cắt túi mật. Mổ nội soi có nhiều ưu điểm như: phẫu thuật đạt tính thẩm mỹ cao, thời gian phục hồi sau mổ nhanh, gây sang chấn tối thiểu, giảm rõ rệt đau đớn sau mổ, giảm biến chứng nhiễm khuẩn vết mổ và dính ruột sau mổ, thời gian nằm viện ngắn.

6.3.2. Lấy sỏi, dẫn lưu túi mật chỉ khi túi mật không viêm nặng và ở bệnh nhân già yếu, suy kiệt nặng hoặc có các bệnh kết hợp như đái tháo đường, xơ gan, lao phổi, bệnh tim mạch□ mà không cắt bỏ túi mật được.

6.4. Sau mổ.

Cần chú ý theo dõi các biến chứng chảy máu, hẹp ống mật chủ, rò mật sau mổ.

CHẢY MÁU ĐƯỜNG MẬT

Lê Trung Hải

1. Đại cương

Chảy máu đường mật được Francis Glisson mô tả lần đầu tiên năm 1654.

Chảy máu đường mật là một cấp cứu ngoại khoa hay gặp trước đây.

Chảy máu đường mật thường do sự thông thương bất thường giữa đường mật với các mạch máu (động mạch gan, tĩnh mạch cửa, hoặc tĩnh mạch trên gan)

2. Nguyên nhân

2.1. Chảy máu đường mật do chấn thương.

Những chấn thương gan làm vỡ mạch máu và ống mật trong gan.

2.2. Chảy máu đường mật do nhiễm trùng đường mật.

Hay gặp ở các nước châu Á, ở Việt Nam chiếm 1/3 số chảy máu đường mật nói chung. Do sỏi, ký sinh trùng đường mật và áp xe đường mật gây phá hủy nhu mô gan làm thông đường mật và mạch máu.

2.3. Chảy máu đường mật do tai biến thủ thuật và phẫu thuật.

- Chảy máu đường mật sau chọc dò, chụp mật qua da, nong đường mật để tán sỏi xuyên gan qua da, sinh thiết gan làm tổn thương mạch máu và đường mật trong gan (3-10%).

- Chảy máu đường mật sau mổ lấy sỏi dẫn lưu Kehr (do ống Kehr to, cứng đặt lâu ngày, do nhiễm trùng đường mật hoặc cố gắng lấy sỏi trong gan).

2.4. Chảy máu đường mật do các nguyên nhân khác:

- Bệnh lý của gan: ung thư gan, apxe gan.

- Bệnh lý của mạch máu: do phồng động mạch bị vỡ, ít gặp.

3. Triệu chứng

3.1. Lâm sàng:

3.1.1. Hội chứng chảy máu đường tiêu hóa trên:

Chủ yếu là đi ngoài ra phân đen.

Dấu hiệu Foldarri: trong chất nôn có cục máu nôn hình thỏi bút chì (4%) có giá trị chẩn đoán.

Tính chất chảy máu thường dai dẳng và tái phát.

3.1.2. Sốt nhiễm trùng

Sốt cao 39 — 40 độ, rét run (phân biệt với chảy máu dạ dày)

3.1.3. Đau hạ sườn phải.

Cơn đau xảy ra trước mỗi lần chảy máu.

3.1.4. Vàng da.

Sau đợt chảy máu tiêu hóa thì đỡ vàng da

3.2. Cận lâm sàng:

3.2.1. Xét nghiệm.

- Hồng cầu, huyết sắc tố, Hematocrit giảm
- Bạch cầu tăng, tốc độ máu lắng tăng, urê máu tăng
- Bilirubin tăng

3.2.2. X quang.

- Chụp bụng không chuẩn bị: bóng gan to, phản ứng góc sườn hoành.
 - Chụp động mạch gan chọn lọc, nhất là chụp mạch máu số hóa xóa nền (DSA): có giá trị chẩn đoán các trường hợp chấn thương và bệnh lý động mạch gan.

- Chụp tĩnh mạch lách — cửa: có thể thấy lỗ rò tĩnh mạch cửa - đường mật.

- Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính giúp thêm chẩn đoán.

4. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định:

- Có tiền sử vàng da tắc mật
- Hội chứng vàng da tắc mật kèm theo chảy máu đường tiêu hóa.
- Chảy máu đường tiêu hóa kèm theo sốt, đau vùng gan.
- Xét nghiệm bạch cầu tăng, bilirubin máu tăng.
- Siêu âm, chụp CT và chụp động mạch gan

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Chảy máu do loét dạ dày tá tràng : thường có tiền sử loét dạ dày tá tràng, nội soi chẩn đoán xác định.

- Chảy máu do K dạ dày : thường chảy máu rỉ rả, nội soi sinh thiết chẩn đoán xác định.

- Chảy máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa: có tiền sử sốt rét, viêm gan vi rút, gan xơ, chảy máu ồ ạt. máu đỏ tươi, toàn trạng nặng. Bụng thường có tuần hoàn bàng hệ, gan lách to, cổ trướng.

5. Điều trị

5.1. Điều trị nội khoa:

- Truyền máu, dịch.
- Kháng sinh, thuốc cầm máu.
- Hồi sức tốt.

5.2. Điều trị ngoại khoa:

- Phẫu thuật mở ống mật chủ lấy sỏi, bơm rửa đường mật bằng huyết thanh ấm, dẫn lưu Kehr.

- Thắt động mạch gan, nên thắt động mạch gan riêng nếu vẫn tiếp tục chảy máu.

- Chảy máu do nguyên nhân túi mật: cắt túi mật.

- Cắt gan nếu tổn thương khu trú ở một thùy gan, có phối hợp áp xe gan nhất là thùy gan trái .

- Hiện nay ngoài điều trị ngoại khoa có thể tiến hành điều trị nút mạch (TOCE) để cầm máu.

ÁP XE GAN

Đặng Việt Dũng

Áp xe gan là hiện tượng có một hay nhiều ổ mủ ở trong tổ chức gan do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên.

Ở Việt Nam hay gặp nhất là áp xe gan do amíp và áp xe gan đường mật.

1. Áp xe gan do amíp

1.1. Bệnh nguyên và bệnh sinh:

- Nguyên nhân bệnh là do thể hoạt động gây bệnh của amíp (*Entamoeba histolytica*) gây ra, thường gặp sau bệnh lỵ amíp (Glack 51%).

- Trong điều kiện bình thường amíp sống hội sinh ở đại tràng mà chủ yếu ở vùng manh tràng, khi sức đề kháng của cơ thể giảm và thành ruột bị tổn thương, men của amíp tiết ra gây ra các vết loét ở niêm mạc và tạo nên các ổ áp xe nhỏ ở thành đại tràng, làm tổn thương thành mạch, amíp chui vào các mao tĩnh mạch vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên rồi theo hệ thống tĩnh mạch cửa về gan. Do lưu lượng máu của tĩnh mạch cửa phần lớn đổ vào gan phải nên trên 80% áp xe gan do amíp gặp ở gan phải. Ngoài ra amíp có thể lên gan theo đường bạch mạch hay di chuyển trực tiếp (amíp chui ra ngoài thành ruột vào ổ bụng rồi bị hút lên vòm gan và chui qua vỏ Glisson vào tổ chức gan).

- Theo Roger.S và Blanc.F, amíp xâm nhập vào gan dừng lại ở tĩnh mạch khoảng cửa và sinh sản ở đây làm tắc các nhánh của tĩnh mạch này, làm cho gan bị viêm cương tụ, xung huyết lan tỏa dẫn đến gan bị phù nề tổ chức và hoại tử từng đám, gọi là đám hoại tử của Palme hay các đảo hoại tử Crall, các đám hoại tử nhỏ tập hợp lại thành đám hoại tử lớn, thường gặp một ổ lớn và ở gan phải. Nếu chọc hút ở giai đoạn này thường thấy một chất quánh dính màu nâu đỏ, soi trên kính hiển vi thấy chủ yếu là các tế bào gan hoại tử, lẫn hồng cầu, có thể thấy amíp và không có vi khuẩn. Các chất quánh dính này tiếp tục bị các men của amíp phân hủy làm loãng dần ra và tổ chức gan xung quanh tiếp tục bị viêm hoại tử làm ổ áp xe to ra. Nếu được điều trị kịp thời thì quá trình viêm hoại tử dừng lại và chất dịch đó có thể sẽ được tiêu đi.

1.2. Giải phẫu bệnh:

- Theo Cornet.L, sự hình thành ổ áp xe gan amíp về mặt tổn thương giải phẫu học qua 6 giai đoạn: viêm gan xung huyết, hoại tử, sinh loét, tụ mủ, nang hóa, và bã đậu hóa.

- Theo Nguyễn Dương Quang, sự hình thành ổ áp xe gan qua 4 giai đoạn:

+ Giai đoạn viêm: khi amíp lên gan dừng lại ở các xoang tĩnh mạch để sinh sản, gây ra những ổ hoại tử tế bào gan, khởi điểm của áp xe gan.

+ Giai đoạn áp xe hoại tử: nhu mô gan bị hủy hoại thành một chất quánh mà khi xét nghiệm vi thể thấy chủ yếu là tế bào gan hoại tử, nhiều hồng cầu và amíp, ít bạch cầu đa nhân, không có vi khuẩn, đó là chất hoại tử vô khuẩn do amíp.

+ Giai đoạn áp xe sinh mủ: (áp xe nhuyễn hóa), trong nhu mô gan hình thành ổ hoại tử mềm nhũn, bờ khúc khuỷu, trong chứa chất dịch màu nâu đỏ. Khi xét nghiệm vi thể, Letulle chia ổ áp xe thành 3 vùng: vùng trung tâm có nhiều tổ chức hoại tử, ít ký sinh trùng; vùng trung gian có nhiều đại thực bào và ký sinh trùng; vùng ngoại vi là mô xơ, mao mạch giãn và một số tế bào đơn nhân.

+ Giai đoạn áp xe khu trú: do sức đề kháng của cơ thể, thành ổ áp xe xơ cứng, mủ đặc dần lại, sau một thời gian mủ loãng dần và chuyển màu vàng nhạt.

- Đặc điểm của ổ áp xe gan do amíp:

+ Thường gặp ở gan phải (trên 80%).

+ Thường là một ổ lớn đơn độc (trên 80%).

+ Thường có xu hướng phát triển về phía vỏ gan.

+ Cấu tạo ổ áp xe gan: thành ngoài là tổ chức gan xơ hóa, lớp trong là tổ chức nhu mô gan đang bị hoại tử (amíp hay sống ở đây), chất mủ trong ổ áp xe thường có màu sôcôla, không có mùi, vô trùng và tỷ lệ soi tươi mủ thấy amíp rất thấp (dưới 15%).

1.3. Triệu chứng:

1.3.1. Lâm sàng:

* Cơ năng:

- Sốt: khởi đầu của bệnh bao giờ cũng có sốt, thường sốt cao 39⁰- 40⁰C, có thể sốt nóng, vã mồ hôi hoặc có cơn rét run nên có khi nhầm với sốt rét.

- Đau vùng gan là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị. Đau vùng gan lan xuyên lên vùng bả vai phải và ra phía sau lưng, đau tăng lên khi bệnh nhân ho, hắt hơi hay nằm nghiêng sang phải, bệnh nhân thường thở nông và thở bằng ngực.

* Thực thể:

- Gan to cả hai chiều: bờ trên gan lên cao vượt quá khe liên sườn V đường giữa đòn, bờ dưới xuống dưới bờ sườn 2 -3 cm, bờ thường tù, mặt nhẵn, gõ đục và ấn vào đau chói.

- Dấu hiệu rung gan (+) là triệu chứng rất có giá trị.

- Dấu hiệu Ludlow (+) (ấn kẽ liên sườn VIII, IX đường nách trước, giữa đau chói).

- Khi ổ áp xe nằm ở nông sát bề mặt gan có thể thấy da ở vùng thành ngực tương ứng bị phù nề và các tĩnh mạch dưới da nổi rõ.

* Toàn thân:

- Có hội chứng nhiễm khuẩn, môi khô lưỡi bẩn, mệt mỏi, chán ăn và gây sút cân do tình trạng nhiễm độc bởi sự hủy hoại của tế bào gan và các độc tố của amíp.

1.3.2. Cận lâm sàng:

* Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu tăng trên 10G/L, chủ yếu tăng BC E, nếu bội nhiễm vi khuẩn thì N tăng.

- Tốc độ máu lắng thường tăng cao và được coi như một yếu tố để theo dõi tiến triển của bệnh và có giá trị góp phần để chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác của gan như ung thư gan, nang gan, u máu gan.

- Thời kỳ đầu của bệnh do tình trạng viêm gan lan tỏa nên có sự suy giảm chức năng gan, xét nghiệm thấy men gan tăng.

*** X quang:**

- Năm 1898, Loison đã sử dụng x quang để chẩn đoán áp xe gan:

+ Chụp gan xa thấy bóng gan to

+ Cơ hoành bị đẩy lên cao, thường là cơ hoành bên phải

+ Có phản ứng xuất tiết dịch ở góc sườn hoành phải hay tràn dịch màng phổi.

+ Có thể thấy hình ảnh mức nước, mức khí trong ổ áp xe gan khi ổ áp xe gan bị bội nhiễm vi khuẩn kỵ khí.

+ Chiếu x quang thấy di động của cơ hoành bị giảm.

*** Siêu âm:**

Cho phép phát hiện vị trí, kích thước, thể tích, số lượng, tính chất ổ áp xe, hơn nữa còn hướng dẫn chọc hút mủ để chẩn đoán và điều trị.

Hình ảnh siêu âm của ổ áp xe gan là một vùng thương tổn chiếm chỗ trong nhu mô gan, thường có hình tròn hay hình bầu dục, cấu trúc âm trong ổ áp xe gan tùy thuộc vào tổ chức bên trong ổ đã hóa mủ hay chưa.

- Giai đoạn sớm khi gan đang viêm cương tụ, xung huyết lan tỏa thấy một vùng tăng âm và chưa có ranh giới rõ ràng.

- Giai đoạn áp xe hoại tử: thường là hình ảnh hỗn hợp âm: chỗ đã hoại tử thì giảm âm còn chỗ chưa hoại tử đang viêm cương tụ thì tăng âm.

- Giai đoạn áp xe sinh mủ: hình ảnh ổ giảm âm đồng nhất, có ranh giới rõ so với tổ chức gan lành.

- Giai đoạn áp xe khu trú: hình ảnh giảm âm hay trống âm, ổ áp xe có ranh giới rõ với tổ chức gan xung quanh, cần phân biệt với nang gan.

*** Chụp CT Scanner:**

- Xác định được vị trí, số lượng, kích thước các ổ nhỏ đường kính 1cm và tỷ trọng của khối tổn thương trong gan từ 0 - 20HU, góp phần chẩn đoán phân biệt giữa áp xe gan, nang gan và ung thư gan.

*** Soi ổ bụng để chẩn đoán áp xe gan:**

Năm 1970, Kapoor O.P, đã soi ổ bụng để chẩn đoán và hướng dẫn chọc hút mủ áp xe gan amíp. Soi ổ bụng thấy được hình dáng, kích thước, màu sắc của gan, nhất là các ổ áp xe gần bề mặt gan, ở mặt dưới thường dễ thấy hơn là các ổ áp xe ở mặt sau và mặt trên của gan.

*** Đồng vị phóng xạ (Scintigraphie).**

- Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là: Au^{198} ; I^{131} ; Tc^{99} . Xạ hình áp xe gan là một ổ khuyết trong gan - gọi là nhân lạnh, khó phát hiện nếu ổ áp xe gan

nhỏ dưới 1,5 cm. Tuy nhiên cũng khó phân biệt với xạ hình của u gan và nang gan.

* Xác định nguyên nhân áp xe do amíp.

- Soi tươi mủ tìm amíp: tỷ lệ tìm thấy amíp rất thấp: 2,5 - 15,5 %
- Xét nghiệm huyết thanh miễn dịch tìm kháng thể kháng amíp: có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Các phương pháp: phản ứng miễn dịch hấp phụ gắn men (ELISA): **hiệu giá huyết thanh (+) trên 1/200, miễn dịch huỳnh quang (IF), miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFA): hiệu giá huyết thanh (+) trên 1/400**, ngưng kết hồng cầu gián tiếp, ngưng kết latex.

1.4. Chẩn đoán:

1.4.1. Chẩn đoán xác định:

- Tam chứng Fontan: Đau vùng gan, sốt, gan to đau.
- Xét nghiệm máu BC E tăng, máu lắng tăng.
- Xquang: hình ảnh áp xe gan.
- Siêu âm: ổ loãng âm ranh giới rõ, thường ở gan phải.
- Chọc hút thấy mủ màu socola, soi tươi thấy amíp.
- Xét nghiệm huyết thanh miễn dịch tìm kháng thể kháng amíp (+).
- Điều trị thử bằng thuốc đặc hiệu có kết quả.

1.4.2. Chẩn đoán phân biệt :

- Áp xe gan đường mật: dựa vào hội chứng vàng da tắc mật, tam chứng Charcot, siêu âm.
- Ung thư gan: dựa vào siêu âm, CT- scanner, xét nghiệm α -FP, sinh thiết gan.
- Nang gan: khi nang gan bội nhiễm dễ nhầm với áp xe gan.
- Viêm túi mật cấp.

1.5. Biến chứng.

1.5.1. Vỡ ổ áp xe vào ổ bụng:

- Vỡ vào ổ phúc mạc gây ra viêm phúc mạc cấp.
- Vỡ vào dạ dày, ruột non: nôn ra mủ màu sô cô la.
- Vỡ vào đại tràng góc gan, ngang: đi ngoài ra mủ.
- Vỡ vào túi mật hay đường mật.

1.5.2. Vỡ ổ áp xe vào khoang lồng ngực:

- Vỡ vào khoang màng phổi: gây khó thở, đau lan lên ngực phải do tràn mủ màng phổi, chọc hút màng phổi phải có mủ màu sô cô la, không mùi. Hay gặp khi ổ áp xe gan sát vòm hoành phải.
- Vỡ vào phổi - phế quản: gây ho nhiều, khạc ra mủ sô cô la, sau đợt khái mủ bệnh nhân thường đỡ hơn hay gây ra áp xe phổi.
- Vỡ vào màng tim gây hội chứng chèn ép tim, thường diễn biến nặng, gặp khi ổ áp xe gan ở hạ phân thùy II, III.

trong ổ bụng:

1.5.3. Vỡ vào vùng hố thận phải: gây viêm tấy vùng quanh thận.

1.5.4. Vỡ ra ngoài thành bụng, thành ngực: gây ra amíp da, hoại tử da lan rộng, khó điều trị.

1.6. Điều trị

1.6.1. Điều trị nội khoa:

* Thuốc đặc hiệu diệt amíp:

- Emétin: tác dụng diệt amíp thể hoạt động, không diệt được thể kén. Emétin thường độc với thần kinh và cơ tim, nên khi điều trị phải kết hợp với Vitamin B1 liều cao và Strichnin. Cần thận trọng khi điều trị bệnh nhân già yếu, trẻ em và phụ nữ có thai. Thuốc thường thải trừ chậm và tích lũy lâu trong cơ thể nên liều sử dụng là 10mg/1 kg cân nặng/1 đợt điều trị.

- Metronidazole: tác dụng tốt với tất cả các thể của amíp nên vừa có tác dụng điều trị bệnh và phòng lây nhiễm, thuốc ít độc, hấp thu nhanh và thải trừ nhanh, liều điều trị là 30mg/1 kg/24 giờ, đợt điều trị từ 7 - 10 ngày.

* Kháng sinh phối hợp:

Với mục đích chống bội nhiễm.

1.6.2. Điều trị ngoại khoa: Bao giờ cũng phải kết hợp điều trị nội khoa bằng thuốc đặc hiệu và kháng sinh phòng bội nhiễm.

* Chọc hút mủ ổ áp xe dưới hướng dẫn của siêu âm:

- Là phương pháp hiện nay được áp dụng chủ yếu và phổ biến, cho kết quả tốt, ít biến chứng, thời gian điều trị ngắn, vô cảm chỉ bằng gây tê tại chỗ và đánh giá được kết quả ngay sau khi chọc hút. Có thể bơm rửa được ổ áp xe, chọc hút mủ một lần hoặc nhiều lần.

- Chỉ định: ổ áp xe gan đã hoá mủ chưa có biến chứng, đường kính $\geq$ 4cm, hoặc ổ áp xe nhỏ nhưng điều trị nội khoa không có kết quả.

- Vị trí chọc hút: các ổ áp xe gan ở hạ phân thùy V-VI-VII-VIII: khe liên sườn 7,8,9 đường nách trước hay giữa. Các ổ ở hạ phân thùy II, III, IV: chọc trực tiếp ở ngay dưới mũi ức, ngay trên bề mặt của gan trái.

* Phẫu thuật mở ổ bụng dẫn lưu ổ áp xe gan:

- Chỉ định: khi ổ áp xe gan có biến chứng vỡ mủ vào ổ phúc mạc gây viêm phúc mạc toàn thể hoặc khi điều trị bằng các phương pháp khác không thành công.

- Nhược điểm: đây là phẫu thuật lớn, thời gian điều trị thường kéo dài, dẫn lưu hở nên hay bị bội nhiễm và dò mủ qua chân dẫn lưu.

* Rạch dẫn lưu ổ áp xe ngoài phúc mạc:

- Năm 1938, Ochaser tiến hành đầu tiên

- Phương pháp này chỉ được chỉ định với các ổ áp xe gan nằm nông sát thành bụng.

* Phẫu thuật cắt gan: chỉ định khi ổ áp xe mãn tính thành ổ áp xe dày gây dò mủ kéo dài, điều trị bằng các phương pháp khác không kết quả.

2. Áp xe gan đường mật

2.1. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh.

- Sỏi đường mật: thường gặp ở người lớn, do sỏi làm tắc mật và gây viêm đường mật dẫn đến làm mủ và tạo thành ổ áp xe.

- Do giun: hay gặp ở trẻ em, giun từ ruột chui lên đường mật gây nhiễm khuẩn đường mật.

- Thực tế thường phối hợp cả sỏi và giun, ngoài ra còn một số trường hợp có nguyên nhân do thắt hẹp đường mật gây ứ đọng dẫn đến viêm mủ và áp xe.

2.2. Giải phẫu bệnh lý

- Những ổ áp xe gan nhỏ nằm rải rác ở nhu mô gan, có khi ở khắp cả gan phải và trái.

- Đường mật giãn to, có sỏi hoặc xác giun, có thể có chỗ thắt hẹp.

- Ổ áp xe: có mủ loãng màu trắng hoặc vàng nhạt, nặng mùi. Có thể thấy cả trứng giun.

2.3. Triệu chứng: biểu hiện lâm sàng có tam chứng Charcot: đau, sốt, vàng da diễn ra và mất đi theo một trình tự, thành từng đợt.

* Cơ năng:

- Đau cơn hạ sườn phải kiểu cơn đau quặn gan.

- Sốt cao 39- 40 độ, sốt dao động, rét run.

- Da niêm mạc vàng.

* Thực thể:

- Gan to, mặt nhẵn, mật độ mềm.

- Dấu hiệu Ludlow (+), rung gan (+).

- Túi mật căng to do tắc mật.

* Toàn thân: Thể trạng suy sụp nhanh, có thể có sốc, suy thận.

* Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu: BC tăng, N tăng, bilirubin máu tăng chủ yếu là trực tiếp.

- X quang: chụp mật qua da hay qua Kehr thấy hình ảnh thuốc cản quang vào các ổ áp xe như hình ảnh những chùm hoa bám vào cành hoa.

- Siêu âm: thấy nhiều ổ loãng âm rải rác ở cả hai thùy gan. Đường mật dẫn, túi mật căng, to có hình ảnh sỏi và giun trong lòng đường mật: hình đường ray của giun trong lòng ống mật.

2.4. Biến chứng

2.4.1. Vỡ ổ áp xe vào ổ bụng gây viêm phúc mạc

2.4.2. Vỡ ổ áp xe vào khoang lồng ngực gây tràn dịch mủ màng phổi, màng tim.

Tiền lượng thường nặng hơn so với vỡ áp xe gan do amíp, tỷ lệ tử vong cao.

2.4.3. Chảy máu đường mật:

- Tiền lượng nặng nề, chảy máu tái phát nhiều lần và dai dẳng, tỷ lệ tử vong cao sau phẫu thuật.

- Do viêm lan toả niêm mạc đường mật gây chảy máu hoặc ổ áp xe phá hủy làm thông thương đường mật với mạch máu trong gan.

2.5. Điều trị ngoại khoa.

-Mổ cấp cứu có trì hoãn, giải quyết nguyên nhân tắc mật, lấy sỏi, giun, dẫn lưu dịch mật nhiễm khuẩn ra ngoài bằng ống Kehr, bơm rửa đường mật tích cực, kết hợp với kháng sinh liều cao, phổ rộng và kết hợp thuốc, ưu tiên kháng sinh diệt vi khuẩn Gram (-).

- Khi tình trạng bệnh nhân quá nặng không cho phép phẫu thuật thì chỉ định chọc dẫn lưu đường mật qua da dưới hướng dẫn của siêu âm để giải thoát tình trạng tắc mật tạm thời và bơm rửa đường mật.

- Chỉ định chọc dẫn lưu ổ áp xe chỉ đặt ra khi có ổ áp xe lớn khu trú ở một thùy hay phân thùy gan, gặp ở gan trái.

UNG THƯ GAN

Lê Trung Hải

1. Đại cương:

Ung thư gan gồm các ung thư nguyên phát và thứ phát.

-Ung thư gan nguyên phát phần lớn là ung thư tế bào gan(Hepatocellular Carcinoma-HCC) hoặc tế bào ống mật(Cholangio Carcinoma),còn ung thư gan thứ phát là do di căn từ ung thư ở nơi khác đến gan.Trong bài này chủ yếu nói về ung thư nguyên phát của gan.

-Ung thư gan nguyên phát thường gặp ở các nước nhiệt đới. Ở Việt Nam, ung thư gan đứng hàng thứ ba sau ung thư phế quản và ung thư dạ dày,hay gặp nhất là ung thư tế bào gan.

2. Nguyên nhân và điều kiện thuận lợi:

Nguyên nhân trực tiếp gây ung thư gan chưa rõ ràng,cơ chế gây ung thư được cho rằng do rối loạn cấu trúc AND của nhân tế bào.Có nhiều yếu tố nguy cơ có thể làm rối loạn cấu trúc gây đột biến gen như:

2.1.Viêm gan vi rút: Có sự liên quan giữa viêm gan vi rút B và C với ung thư gan nguyên phát.Ở Việt Nam 81% bệnh nhân ung thư gan có kháng nguyên HbSAg(+) (viêm gan B) so với nhóm bình thường là 15%. Theo H.H. Hann-2004, 60% ung thư tế bào gan (HCC) có liên quan tới viêm gan B và 25% có liên quan đến viêm gan C.

2.2.Xơ gan:Ung thư gan thường gặp ở bệnh nhân xơ gan.Ở Việt Nam 52 - 80% số bệnh nhân ung thư gan có xơ gan,tỷ lệ này ở Đức là 50% và ở Mỹ là 89%, trong đó đa số là xơ gan do rượu.

2.3.Các chất gây hoại tử tế bào gan và xơ gan:

-Nấm mốc Aflatoxin từ lạc, đỗ mốc.

-Chất độc: Đặc biệt là chất độc màu da cam (Dioxin) làm rụng lá cây.Tetraclorua carbon,các chất màu Azo hoặc nitrosamin gây được ung thư gan trên thực nghiệm.

2.4.Chế độ ăn uống: Thức ăn mốc, uống rượu nhiều, chế độ ăn dễ xơ gan như ít đạm, nhiều mỡ, ít sinh tố B1.

3. Giải phẫu bệnh lý:

3.1. Đại thể:

-Khối ung thư màu vàng nhạt hoặc trắng nổi gồ trên bề mặt gan có ranh giới tương đối rõ,xung quanh có nhiều mạch máu trên nền tổ chức gan xơ hoặc bình thường.

-Có 3 hình thái:Ung thư thể khối (thường khu trú tại một phần gan và trên nền gan không xơ), ung thư thể nhân (thường nhân nằm rải rác và trên nền gan xơ, tiến triển nhanh), ung thư thể lan toả ((như hạt kê, nằm khu trú hoặc rải rác, trên nền gan xơ, tiên lượng xấu).

3.2. Vi thể:

Hay gặp nhất là ung thư tế bào gan(HCC) 89%, ung thư tế bào ống mật 3,5%. Ung thư tổ chức liên kết của gan (sarcoma) chỉ chiếm khoảng 1,5%, còn lại hỗn hợp ung thư liên bào gan và liên bào ống mật là 6%.

4. Triệu chứng:

Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, thường từ 30 - 50 tuổi, hay gặp ở nam giới.

4.1. Lâm sàng:

Các triệu chứng nhìn chung là nghèo nàn,rất khó chẩn đoán sớm nếu không có các phương tiện chẩn đoán hình ảnh hiện đại.Khi các triệu chứng rõ thường ở giai đoạn muộn,tiền lượng nặng.

4.1.1. Triệu chứng cơ năng và toàn thân:

- Đau tức vùng gan liên tục.
- Chán ăn, mệt mỏi.
- Gầy sút cân nhanh.
- Đôi khi có sốt nhẹ,sốt cao khi khối u hoại tử hoặc áp xe hóa.
- Có thể gặp vàng da nhẹ do suy gan hoặc khối u làm tắc mật.

4.1.2. Triệu chứng thực thể:

- Gan to,mật độ rắn chắc, bề mặt lồi nhổn không đều, ấn tức không đau, di động, u to nhanh đôi khi nghe thấy tiếng thổi tâm thu trên khối u (11-29%).

Ở giai đoạn muộn có thể gặp:

- Cổ chướng (20- 40%):dịch thường lẫn máu.
- Lách to, tuần hoàn bàng hệ, chân phù,vàng da.

4.1.3. Thể lâm sàng:

* Thể có khối u:

- Khối u gan với đặc điểm nêu trên là triệu chứng đầu tiên và nổi bật.

* Thể giống như áp xe gan:

- Có gan to, đau và hội chứng nhiễm khuẩn toàn thân.

* Thể giống như xơ gan:

- Có thể đã có một xơ gan từ trước ,hoặc hội chứng xơ gan mất bù.
- Gan to, cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ.

* Thể chảy máu trong:

- Khối ung thư bị vỡ do bị hoại tử gây hội chứng chảy máu trong.

* Thể hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

- Có lách to, cổ trướng,tuần hoàn bàng hệ,nôn ra máu.

* Thể hôn mê hạ đường huyết:

- Hiếm gặp, có thể do ung thư bài tiết ra một chất tương tự insulin.

4.2. Cận lâm sàng:

4.2.1. Xét nghiệm máu.

- Hồng cầu giảm nhẹ, huyết sắc tố giảm.
- Bạch cầu và công thức bạch cầu bình thường (để chẩn đoán phân biệt với các bệnh viêm nhiễm của gan).
- Protein giảm, tỷ lệ A/G dưới 1.

- Bilirubin máu có thể tăng.
- Transaminase tăng vừa.
- Glucose máu thấp (do giảm tổng hợp và dự trữ Glycogen hoặc u có chứa chất tương tự Insulin).
- Men Arginasa trong tổ chức gan khi ung thư giảm dưới 40 đơn vị (bình thường là trên 120 đơn vị /g tổ chức).
- Men LDH (lactico dehydrogenaza): tỷ lệ LDH5/LDH1 trên 1 (bình thường tỷ lệ này < 1)

4.2.2. Xét nghiệm miễn dịch (có ý nghĩa chẩn đoán)

-- Xét nghiệm Alpha-Fetoprotein (AFP) là một xét nghiệm đặc hiệu. AFP là một Glucoprotein thường chỉ có trong thời kỳ bào thai. Trong ung thư gan nguyên phát gặp tỷ lệ AFP (+) từ 60 - 90%. Đối với ung thư gan thứ phát xét nghiệm này âm tính. Khi AFP định lượng (trên 20 ng/ml được coi là dương tính) trên 200 ng/ml thì có giá trị chẩn đoán xác định là ung thư tế bào gan. Xét nghiệm AFP còn được dùng để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

- Phản ứng Mantoux: thường âm tính do miễn dịch cơ thể giảm. Theo Tôn Thất Tùng: tỷ lệ âm tính là 58,7% và tiên lượng bệnh khi âm tính xấu hơn dương tính.

4.2.3. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh:

- Siêu âm gan: là biện pháp hình ảnh hàng đầu trong chẩn đoán ung thư gan. Siêu âm cho biết kích thước và vị trí u (khối u có âm vang tăng). Hiện nay được áp dụng nhiều, cho tỷ lệ chẩn đoán chính xác cao. Siêu âm còn giúp hướng dẫn cho các biện pháp điều trị ung thư gan (cắt gan, tiêm diệt u qua da). Tuy nhiên siêu âm không cho biết bản chất khối u. Siêu âm Doppler giúp đánh giá sự xâm lấn vào tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch chủ dưới.

- Chụp cắt lớp vi tính (CT scanner), nhất là chụp cắt lớp vi tính có tiêm cản quang: có giá trị chẩn đoán rất sớm, 94% phát hiện được những u có đường kính trên 3 cm và xác định rõ ràng vị trí u. Đây là phương pháp tốt để chẩn đoán ung thư gan.

- Chụp động mạch gan chọn lọc: thấy các động mạch trong gan bị khối u đẩy ra rộng rãi và hình ảnh đặc hiệu của ung thư gan là “hồ máu” do các động tĩnh mạch dẫn rộng để làm chậm lưu lượng tuần hoàn qua vùng ung thư. Hiện nay sử dụng chụp mạch máu số hóa xóa nền (DSA) cho thấy động mạch gan nuôi khối u giãn to, tăng tốc độ dòng chảy so với các nhánh khác của gan, khối u tăng sinh mạch rõ rệt so với nhu mô gan lành. Phương pháp này cho phép chẩn đoán đúng từ 80-90% các khối u dưới 3 cm.

- Chụp cộng hưởng từ hạt nhân: có độ chẩn đoán chính xác cao (đạt tỷ lệ chẩn đoán chính xác tới 97,5% với các u lớn hơn 2 cm) và nhất là giúp phát hiện tổn thương xâm lấn tĩnh mạch trên gan.

- Chụp gan xa không chuẩn bị: thấy bóng gan to, ít thấy phản ứng màng phổi. Có thể thấy hình ảnh vòm hoành cao.

- Chụp Xquang lồng ngực có thể phát hiện thấy di căn phổi.

- Chụp tĩnh mạch cửa: thấy vùng gan không ngấm thuốc (vô mạch), có hình khuyết cắt cụt, song không biết bản chất khối u.

- Chụp nhấp nháy gan: dùng phóng xạ ^{131}I , ^{198}Au (gắn lên tế bào Kufer) hoặc ^{75}Se (gắn lên tế bào ung thư gan) cho phép phát hiện u gan kích thước từ 2-3 cm trở lên (cho thấy hình khuyết), song khó phân biệt các nhân xơ gan với các nhân ung thư. Phương pháp ghi hình cắt lớp bằng bức xạ photon đơn, kỹ thuật sử dụng kháng thể đơn dòng giúp chẩn đoán ung thư gan với độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn.

4.2.4. Các phương pháp khác:

- Soi ổ bụng: có thể đánh giá được kích thước, nhìn được trực tiếp các u trên bề mặt gan.

- Chọc sinh thiết gan: nhằm xét nghiệm mô bệnh học, nhất là khi nghi ngờ giữa ung thư và áp xe gan. Chọc sinh thiết gan với hướng dẫn của siêu âm giúp tiến hành kỹ thuật thuận lợi, ít tai biến và tỷ lệ chẩn đoán chính xác cao. Có thể tiến hành chọc sinh thiết gan qua nội soi ổ bụng hoặc dưới hướng dẫn của chụp cắt lớp vi tính. Tỷ lệ chẩn đoán thành công 90%.

5. Chẩn đoán

5.1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào các triệu chứng sau:

- Sự yếu mệt nhanh.

- Gan hơi to cứng.

- Xét nghiệm AFP (+), nếu định lượng AFP trên 200ng/ml thì chẩn đoán xác định là ung thư tế bào gan.

- Siêu âm gan, chụp CT và MRI gan. Chọc sinh thiết gan.

- Những người có nguy cơ cao: viêm gan virus, xơ gan...

5.2. Chẩn đoán phân biệt.

5.2.1. Áp xe gan: sốt cao, gan to, đau (tam chứng Fontan), bạch cầu và máu lắng tăng, phản ứng miễn dịch huỳnh quang (+), AFP (-), siêu âm có hình ổ loãng âm, chọc dò có mủ sôcôla, điều trị bằng emetin đỡ.

5.2.2. U lành tính của gan:

- U máu (hemangiome) là u gan lành tính thường gặp nhất. Hình ảnh siêu âm là hình tăng âm, phát hiện rõ hơn khi chụp cắt lớp có tiêm thuốc cản quang. Thường chỉ điều trị phẫu thuật hoặc làm nút mạch khi có triệu chứng lâm sàng.

- Nang gan: thường chỉ có biểu hiện triệu chứng khi nang lớn hoặc có biến chứng (vỡ, nhiễm trùng, chảy máu). Khi đó điều trị chủ yếu bằng mổ nội soi cắt bỏ nang.

- Các u khác: xơ gan phì đại, adenome □.

5.2.3. Gan tim: gan to do suy tim phải.

6. Tiến triển và tiên lượng

- Tiến triển từ khi có triệu chứng đầu tiên đến khi tử vong khoảng 6 tháng, thường chết trong tình trạng hôn mê gan hoặc suy kiệt.
- Di căn của ung thư gan tương đối ít hơn các ung thư khác.
- Di căn hạch 20%, thường là các hạch ở cuống gan và thân tạng.
- Di căn phổi 15%.
- Tiên lượng của ung thư gan rất xấu, 80% là chết trước khi di căn.

7. Điều trị:

Điều trị phẫu thuật là phương pháp có hiệu quả. Các biện pháp khác như hóa chất, miễn dịch hoặc quang tuyến chỉ là hỗ trợ và tạm thời.

7.1. Phẫu thuật.

7.1.1. Cắt gan:

Là biện pháp điều trị có hiệu lực nhất, đặc biệt đối với những bệnh nhân bị ung thư gan mà không có xơ gan với thời gian sống thêm lâu dài sau mổ chiếm tỷ lệ từ 50-60%. Tuy nhiên vì bệnh nhân thường đến muộn nên chỉ có khoảng 20% số bệnh nhân có chỉ định mổ cắt gan. Có 2 phương pháp cắt gan:

- Cắt gan không có kế hoạch (không điển hình): không tính toán đến giải phẫu của gan.

- Cắt gan có kế hoạch:

- +Phương pháp Lortat - Jacob: dựa vào phẫu tích các mạch máu cuống gan và trên gan, sau đó cắt gan. Nhược điểm: khó khăn, mất thời gian và chảy máu nhiều.

- +Phương pháp Tôn Thất Tùng: cắt gan bằng cầm máu và thắt đường mật ở trong nhu mô gan sau khi bóp nát nhu mô gan bằng ngón tay (khi có gan xơ thì cắt bằng kéo đặc biệt không làm tổn thương mạch máu). Trong khi cắt thì cuống gan được cầm máu tạm thời. Hiện nay, sử dụng dao siêu âm (CUSA) để cắt gan có nhiều ưu điểm: giảm mất máu trong mổ, ít tổn thương tổ chức hơn so với phương pháp bóp nhu mô bằng ngón tay, có thể lấy bỏ các khối u đã xâm lấn vào sau phúc mạc bằng cách phá vỡ và hút ra ngoài, bảo tồn tối đa phần gan lành, giảm tỷ lệ biến chứng và tử vong sau mổ.

7.1.2. Thắt động mạch gan:

Là phương pháp điều trị tạm thời, có tác dụng giảm nguồn máu động mạch nuôi dưỡng tổ chức ung thư gan. Chỉ định áp dụng cho các trường hợp không còn khả năng cắt gan. Tốt nhất là thắt động mạch gan riêng hoặc thắt toàn bộ các mạch máu đến gan. Thắt động mạch gan sẽ gây hoại tử ở trung tâm khối u, sẽ làm giảm đau, u nhỏ lại, AFP giảm. Tỷ lệ sống trên 6 tháng sau thắt động mạch gan là khoảng 28%.

7.1.3. Ghép gan:

Trường hợp ghép gan trên người đầu tiên được tiến hành bởi Thomas Starlz (1963), ở Việt Nam ca ghép gan đầu tiên trên người được thực hiện tại Học Viện Quân Y cho bệnh nhân teo đường mật bẩm sinh vào 1-2004. Ung thư

gan nguyên phát là một trong những chỉ định cho ghép gan, nhất là khi bệnh nhân bị ung thư gan và có xơ gan mất bù, việc cắt bỏ toàn bộ gan và tiến hành ghép gan là sự lựa chọn đúng đắn. Vì chỉ duy nhất có phương pháp ghép gan là có khả năng chữa khỏi cả 2 bệnh ung thư gan và xơ gan. Chỉ định ghép gan được đặt ra khi khối u có kích thước dưới 5 cm và chỉ có không quá 3 khối u, chưa có xâm lấn mạch máu. Thời gian sống thêm trên 4 năm sau ghép gan và tỷ lệ sống thêm mà không có tái phát ung thư là tới 85% và 92%. Ghép gan từ người cho sống đối với những bệnh nhân bị ung thư gan là biện pháp ngày càng được áp dụng nhiều ở các nước châu Á.

7.2. Các phương pháp điều trị không phẫu thuật:

7.2.1. Phương pháp gây tắc mạch qua chụp động mạch gan chọn lọc TACE (Transarterial Chemoembolization), TOCE (Transcatheter Oily Chemoembolization) để điều trị ung thư gan.

7.2.2. Phương pháp phá hủy u gan qua da dưới hướng dẫn của siêu âm:

- Tiêm các hóa chất vào trong khối u như cồn hay hóa chất khác (axit axetic □) thường có tác dụng tốt với những khối u nhỏ đường kính dưới 3 cm.

- Điều trị lạnh (Cryotherapy) và vi sóng (Microwave). Điều trị bằng sóng tần số radio (Radiofrequency), tia laser, chùm tia siêu âm hội tụ tần số cao.

7.2.3. Hoá chất: thuốc chống phân bào, chống chuyển hóa 5-Fluouracyl, Vincristin. (chỉ có 10-15% đáp ứng)

7.2.4. Xạ trị:

- Xạ trị từ bên ngoài: Coban 60 (chiếu) rất ít hiệu quả.

- Xạ trị tại chỗ: Thực hiện kết hợp với phương pháp gây tắc mạch bằng I_{131} , Y_{90} , Re_{188} □ cho kết quả đáng khích lệ, hết đau, kích thước u và AFP giảm.

7.2.5. Miễn dịch:

- . BCG (tiêm vào khối u hay tiêm trong da).
- . LH1 (giống globulin).
- . Levamisol.

ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

Phạm Gia Khánh

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa là một hội chứng do nhiều nguyên nhân gây nên ở Việt Nam chủ yếu là do xơ gan do viêm gan virus. Đến nay đã có gần 200 phương pháp điều trị ngoại khoa khác nhau, nhưng chưa có một phương pháp nào điều trị được triệt để, mà chủ yếu là điều trị triệu chứng. Tuy vậy trong khoảng 20 năm nay nhờ có những phương pháp mới đánh giá đúng tình trạng chức năng của gan, đặc biệt sự tiến bộ về ngoại khoa và gây mê hồi sức, điều trị ngoại khoa tăng áp lực tĩnh mạch cửa có nhiều tiến bộ và đạt được những kết quả nhất định.

1. Nhắc lại giải phẫu và sinh lý của tuần hoàn tĩnh mạch cửa:

1.1. Giải phẫu:

Tĩnh mạch cửa gồm 3 tĩnh mạch hợp thành:

- Tĩnh mạch lách: Nhận máu từ lách, một phần của dạ dày và tụy. Chiếm 1/3 tổng số máu của tĩnh mạch cửa.
- Tĩnh mạch mạc treo tràng dưới: Nhận máu ở 1/2 đại tràng trái, và trực tràng.
- Tĩnh mạch mạc treo tràng trên: Nhận máu toàn bộ ruột non, 1/2 đại tràng phải, một phần tụy và dạ dày.
- Thông thường tĩnh mạch lách hợp với tĩnh mạch mạc treo tràng dưới thành thân tĩnh mạch tỳ mạc treo tràng, rồi cùng với tĩnh mạch mạc treo tràng trên thành thân tĩnh mạch cửa ở ngang nền đốt thắt lưng thứ nhất bên phải.

Tĩnh mạch cửa có đường kính khoảng 12-15 mm, dài 10 cm, trong đó phần di động có giá trị trong phẫu thuật chỉ có 4-5 cm. Trên X quang hướng đi của tĩnh mạch cửa chệch từ dưới lên trên và từ trái sang phải, hợp với trục cột sống một góc 40-55 độ, đến gan chia thành 2 nhánh phải và trái hợp với nhau 1 góc 90-120 độ.

Cấu tạo tĩnh mạch cửa là những sợi cơ trơn mỏng nên dưới áp lực dễ bị giãn to. Trong lòng tĩnh mạch không có van, vì vậy khi bị tắc thì máu hệ thống cửa có thể trào ngược về hệ thống chủ ở các vòng nối. Cũng lợi dụng tính chất đó người ta có thể đo áp lực tĩnh mạch cửa bằng cách chọc kim vào lách và nối thông (Shunt) giữa hệ thống cửa với hệ thống chủ để làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa.

1.2. Sinh lý tuần hoàn của hệ thống cửa:

Máu đến gan do hai nguồn: 1/3 là máu của động mạch gan, với áp lực là 110-130 mmHg chuyển 50% oxy cho gan và 2/3 là máu của tĩnh mạch

cửa với áp lực 7-10 mmHg chuyển 50% oxy cho gan. Giữa hai hệ thống này có sự điều chỉnh qua lại để đảm bảo dòng máu qua gan.

Gan nhận sự cung cấp của máu mỗi phút từ 100-130 ml trong 100 g gan. Riêng ở tĩnh mạch cửa lưu lượng mỗi phút là 1 lít, bằng 1/4-1/5 lưu lượng của tim.

Tốc độ tuần hoàn của tĩnh mạch cửa bình thường là 10 cm/giây. Trong sơ gan tốc độ chậm lại có khi chỉ còn 4-5 cm/giây.

Áp lực tĩnh mạch cửa trung bình là 10-15 cm nước, tương đương 7-10 mmHg. Nó thay đổi tùy theo tình trạng sinh lý của tiêu hoá, giai đoạn thở, áp lực trong ổ bụng và thể của bệnh nhân.

2. Giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh.

Những thay đổi quan trọng trong giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh của hội chứng tăng tĩnh mạch cửa là:

2.1. Tuần hoàn bên:

Tuần hoàn bên là một rối loạn bệnh lý quan trọng trong tăng tĩnh mạch cửa.

Có hai loại:

2.1.1. Tuần hoàn cửa chủ:

Có 4 vòng nối:

- Vòng nối ở quanh thực quản giữa tĩnh mạch vành vị của hệ thống cửa với tĩnh mạch đơn của hệ thống chủ, rồi về tĩnh mạch chủ trên. Đây là vòng nối thường gặp nhất do có sự chênh lệch cao giữa áp lực của hệ thống cửa (trên 15 cm nước) với áp lực của tĩnh mạch đơn (1-2 cm nước) và cũng là vòng nối nguy hiểm nhất do vỡ các tĩnh mạch ở thực quản gây chảy máu

- Vòng nối ở trực tràng: Giữa tĩnh mạch trực tràng trên của hệ thống cửa với tĩnh mạch trực tràng giữa và dưới của hệ thống chủ, đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Vòng nối này biểu hiện ở các búi trĩ.

- Vòng nối ở quanh rốn: Giữa tĩnh mạch rốn và cạnh rốn của hệ thống cửa với tĩnh mạch thượng vị và hạ vị của tĩnh mạch chủ dưới, thể hiện bằng tuần hoàn bàng hệ.

- Vòng nối sau phúc mạc: Giữa tĩnh mạch Retzius của tĩnh mạch mạc treo tràng dưới với tĩnh mạch phúc mạc đổ trực tiếp vào tĩnh mạch chủ dưới.

2.1.2. Tuần hoàn cửa — cửa.

Loại này chỉ gặp khi tắc ở tĩnh mạch cửa trong khi tuần hoàn trong gan vẫn bình thường. Khi đó các tĩnh mạch phụ của Sappey (tĩnh mạch túi mật sâu, tĩnh mạch mạc nối, tĩnh mạch gan-đại tràng, tĩnh mạch gan-thận) tĩnh mạch cơ hoành, các tĩnh mạch của dây chằng sẽ mang 1 phần máu của hệ thống cửa đến gan.

Tuần hoàn bên gặp trong 90% trường hợp tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Trong đó quan trọng nhất là vòng nối ở thực quản. Tỷ lệ giãn tĩnh mạch thực quản và tăng áp lực tĩnh mạch cửa là 50-60%. Các tĩnh mạch này có thể vỡ gây

chảy máu. Tỷ lệ tử vong vỡ tĩnh mạch thực quản tiên phát là 30-70%. Vì vậy mục đích điều trị ngoại khoa tăng áp lực tĩnh mạch cửa là đề phòng và chống chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản.

2.2. Cổ chướng:

Cổ chướng là kết quả của sự phối hợp nhiều rối loạn. Nguyên nhân gây cổ chướng là do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, tăng tính thấm thành mạch, giảm áp lực keo trong thành mạch và do rối loạn chuyển hoá nước vì rối loạn các nội tiết tố nh Aldosteron, ADH và các hocmon sinh dục. Gần đây người ta cho là có cả rối loạn lưu thông của bạch huyết.

Cổ chướng chiếm tỉ lệ 30-50% trong hội chứng này. Khi nước cổ chướng nhiều thì sẽ gây chèn ép các tạng trong ổ bụng, hạn chế cử động của cơ hoành gây khó thở, chèn ép các tĩnh mạch làm máu khó lưu thông. Vì vậy trong nhiều trường hợp cần phải điều trị ngoại khoa.

2.3. Thay đổi huyết động học của hệ thống cửa.

Tĩnh mạch cửa nối với tĩnh mạch trên gan ở xoang gan. Cùng đổ máu về xoang gan với tĩnh mạch cửa có động mạch gan. Nh vậy áp lực ở xoang gan chịu sự chi phối của 2 thành phần là áp lực của tĩnh mạch cửa và áp lực của động mạch gan.

Bình thường áp lực ở tĩnh mạch cửa và áp lực ở xoang gan là 7-10 mmHg. Áp lực tĩnh mạch trên gan là 5-8 mmHg.

Tùy theo vị trí của tắc mà áp lực đo được ở các vị trí trên sẽ khác nhau.

Nếu tắc ở trước xoang thì áp lực đo được ở lách rất cao, trong khi đó áp lực ở xoang bình thường, có sự chênh lệch lớn áp lực đo được ở lách và ở xoang.

Nếu tắc ở xoang (thường trong xơ gan) thì áp lực đo được ở lách rất cao và áp lực ở xoang cũng cao xấp xỉ không có sự chênh lệch áp lực đáng kể giữa áp lực ở lách và ở xoang.

Dựa vào sự thay đổi áp lực này người ta có thể chẩn đoán chính xác vị trí của tắc trong gan hay tắc ngoài gan, trên cơ sở đó mà lựa chọn một phương pháp điều trị ngoại khoa cho thích hợp.

3. Bệnh nguyên và bệnh sinh.

Có nhiều nguyên nhân làm tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

3.1. Cản trở dòng máu từ tĩnh mạch cửa về tim:

3.1.1. Tắc hệ thống cửa trước gan.

* Những dị tạng bẩm sinh của hệ thống cửa:

- Do teo bẩm sinh hệ thống cửa, hoặc tắc tĩnh mạch rốn lan sang tĩnh mạch cửa.

- Còn hệ thống van trong hệ thống cửa, máu sẽ chứa đầy ở đó dẫn đến tắc.

* Huyết khối do nhiễm trùng.

Thường do viêm các cơ quan trong ổ bụng, nh viêm đường mật, viêm phúc mạc, áp xe gan, nhiễm trùng tĩnh mạch rốn, sốt rét, giang mai ...

* Do chèn ép tĩnh mạch cửa từ bên ngoài:

Có thể do các khối u, hạch gây chèn ép hay quá trình viêm dính gây nên.

3.1.2. Tắc trong gan:

Chủ yếu là xơ gan. Có hai loại:

Xơ gan do ký sinh trùng thường là so *Schistomonias* ở Việt Nam ít gặp. Trứng ký sinh trùng bám vào thành tĩnh mạch cửa, làm viêm dây và tắc tĩnh mạch cửa trong gan.

Xơ gan do những nguyên nhân như nghiện rượu, sau viêm gan hoại tử... Quá trình xơ, phát triển trong cửa sẽ bóp nghẹt các múi gan và các mạch máu trong khoảng cửa làm cản trở dòng máu qua gan (tắc sau xoang).

3.1.3. Tắc sau gan.

Do cản trở dòng máu tĩnh mạch trên gan về tim.

* Hội chứng Budd-Chiari: Bệnh do tắc tĩnh mạch trên gan do huyết khối, một khối u hoặc một màng ngăn...

* Một số bệnh lý khác như tắc tĩnh mạch chủ dưới, viêm màng ngoài tim hay suy tim phải...

3.2. Tăng dòng máu hệ thống cửa:

Trong trường hợp này hệ thống tĩnh mạch cửa không bị cản trở áp lực tĩnh mạch cửa cao là do tăng dòng máu đến nhiều (tăng áp lực tĩnh mạch cửa chủ động). Thường gặp trong:

3.2.1. Thông động tĩnh mạch ở hệ thống cửa:

Như thông giữa động mạch và tĩnh mạch lách, giữa động mạch và tĩnh mạch gan ...

3.2.2 Một số bệnh ở lách:

Những bệnh Saccoit (bệnh Besmierz-Peeck-Schaumann) bệnh di sản tủy của lách và trong nhiều bệnh khác.

Trong thời gian gần đây nhiều tác giả cho là có sự thông giữa động mạch và tĩnh mạch trong nhu mô lách và là nguyên nhân chủ yếu trong trường hợp này. Ở Việt Nam là 18% và có thể đây là bệnh Banti trong giai đoạn đầu hay là xơ gan đưa lách ở Việt Nam.

4. Điều trị ngoại khoa tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Mục đích của điều trị ngoại khoa là:

- Làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa.
- Đề phòng và điều trị các biến chứng: chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản và cổ chướng.

4.1. Các phẫu thuật làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa.

Bao gồm 3 nhóm phẫu thuật:

- Phẫu thuật nối thông giữa hệ thống cửa với chủ.
- Phẫu thuật tạo dính giữa cơ quan hệ thống cửa với chủ.
- Phẫu thuật hạn chế dòng máu đến tĩnh mạch cửa.

4.1.1. Phẫu thuật nối thông giữa hệ thống cửa-chủ:

*** Chỉ định:**

Chỉ định của phẫu thuật này trong các trường hợp: Có tiền sử chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản, hoặc có dẫn tĩnh mạch thực quản với điều kiện chức năng gan còn tốt để làm giảm các biến chứng hôn mê gan sau mổ.

*** Ưu điểm của phương pháp này:**

- Áp lực tĩnh mạch cửa giảm đáng kể sau nối (trung bình giảm 7-10 mmHg).
- Tỷ lệ chảy máu tái phát thấp sau nối (khoảng 10-20%).

*** Nhược điểm của phương pháp:**

- Tỷ lệ hôn mê gan cao (2-50%)
- Làm tổn thương gan nặng hơn vì làm giảm dòng máu đến gan.
- Phẫu thuật phức tạp.
- Phụ thuộc vào giải phẫu của mạch máu.

*** Phân loại phẫu thuật.**

Tùy thuộc vào sự chuyển hướng của dòng máu hệ thống cửa về chủ người ta chia làm 3 loại.

- Dẫn lưu toàn bộ (total shunt), hay còn gọi là dẫn lưu không chọn lọc.

Nghĩa là toàn bộ dòng máu hệ thống cửa về tĩnh mạch chủ. Các phẫu thuật có đường kính miệng nối trên 10 mm thuộc nhóm này.

- Dẫn lưu 1 phần (Partial shunt): chỉ một phần máu hệ thống cửa về hệ thống chủ. Các phẫu thuật có đường kính miệng nối < 8 mm thuộc loại này.

- Dẫn lưu chọn lọc (Selective Shunt): chỉ dẫn lưu máu từ tĩnh mạch lách và tĩnh mạch vùng dạ dày, thực quản về hệ tĩnh mạch chủ. Phẫu thuật này hạn chế các biến chứng về não.

*** Các phương pháp:**

- Nối thông (Shunt) cửa-chủ:

Thường có 3 kỹ thuật: nối tận-bên, bên-bên và hai tận- bên.

Nối tận bên làm giảm áp lực toàn bộ, do đó đề phòng và điều trị chảy máu tĩnh mạch thực quản tốt, tuy vậy áp lực ở xoang vẫn cao do đó không có tác dụng điều trị cổ chướng.

Nối bên-bên có tác dụng làm giảm áp lực ở tĩnh mạch cửa và làm giảm áp lực cả ở xoang do đó có tác dụng tốt trong điều trị dẫn tĩnh mạch thực quản đặc biệt trong điều trị cổ chướng.

Tuy vậy nối bên-bên nguy hiểm hơn nối tận bên. Trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa do xơ gan khi có tăng áp lực tĩnh mạch cửa đột ngột dòng máu của tĩnh mạch cửa và động mạch gan đều bị cản trở tại xoang, lại sẵn có sự giao lưu giữa tĩnh mạch cửa với động mạch gan tại xoang nên dòng máu này trút dần toàn bộ về tĩnh mạch chủ dưới: gan mất cả dòng máu sinh lý và dòng máu nuôi dưỡng làm cho suy gan nặng lên.

- Nối thông lách thận:

Có thể:

- . Nối lách-thận bên-bên

. Nối lách - thận thận-bên trung tâm: sau khi cắt lách nối đầu trung tâm của tĩnh mạch lách với tĩnh mạch thận.

- Nối lách - thận thận - bên ngoại vi: Năm 1967 Warren thực hiện phẫu thuật này. Phẫu tích tĩnh mạch lách xong cắt đôi tĩnh mạch, đầu trung tâm tĩnh mạch khâu kín, đầu ngoại biên nối với tĩnh mạch thận. Phẫu thuật này làm giảm biến chứng về não, nhưng có nhược điểm làm tổn thương hệ thống bạch huyết vùng tĩnh mạch thận trái trong quá trình phẫu tích, vì vậy ở những bệnh nhân có cổ chướng nhiều không nên làm phẫu thuật này.

- Nối chủ-mạch treo tràng.

- Làm cầu nối cửa-chủ:

Có thể dùng prothese để nối bắc cầu giữa 2 tĩnh mạch: một tĩnh mạch của hệ thống cửa với một tĩnh mạch của hệ thống chủ.

- Nối thông cửa-chủ trong gan (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt):

Rosch thực hiện lần đầu tiên trên động vật (1969). Colapinto thực hiện trên người vào năm 1983. Phẫu thuật được tiến hành bằng cách đặt một ống thông (Stent) giữa tĩnh mạch trên gan với 1 nhánh của tĩnh mạch cửa trong gan mà không phải mổ. Nối thông cửa- chủ trong gan (TIPS) là loại phẫu thuật dẫn lưu không chọn lọc, cho nên có tỷ lệ biến chứng não cao, song nó rất có hiệu quả trong điều trị chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản, đặc biệt đối với BN có chỉ định chờ ghép gan.

4.1.2. Phẫu thuật tạo dính giữa cơ quan hệ thống cửa và chủ:

* Mục đích của phẫu thuật:

- Làm tăng tuần hoàn lên.

- Cải thiện sự lưu thông bạch huyết.

* Chỉ định:

- Không có khả năng nối mạch máu về giải phẫu như: tắc mạch, vị trí các mạch máu cửa và chủ xa nhau.

- Không có chỉ định làm phẫu thuật nối thông cửa-chủ.

- Áp dụng trong trường hợp chống chỉ định phẫu thuật nối thông mạch máu như chức năng gan kém.

* Ưu điểm của phương pháp:

- Phẫu thuật nhẹ nhàng.

- Không có biến chứng về não.

* Nhược điểm của phẫu thuật:

Làm giảm áp lực không nhiều và phải chờ có thời gian để hình thành tuần hoàn bên.

* Các phương pháp:

- Phẫu thuật Talma (1887): Làm dính mạc nối lớn vào phúc mạc hoặc ổ thận.

- Phẫu thuật Nylander (1955): Đa lách lên cơ hoành.

- Phẫu thuật Halman (1935): Đa lách vào thành bụng.

4.1.3. Phẫu thuật hạn chế dòng máu đến tĩnh mạch cửa:

* Cắt lách:

Cắt lách làm giảm khối lượng máu về tĩnh mạch cửa 30- 40% (Blain) do đó làm giảm áp lực trung bình 10 cm H₂O.

Chỉ định cắt lách trong các trường hợp: Hội chứng Blanti giai đoạn đầu, cường lách, viêm tắc tĩnh mạch lách.

Chống chỉ định cắt lách trong xơ gan giai đoạn muộn vì cắt lách ở giai đoạn này làm mất cơ chế điều hoà áp lực tĩnh mạch cửa của lách, làm tăng nguy cơ chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản.

* Thất động mạch lách:

Thất động mạch lách làm giảm áp lực từ 5-10 cm H₂O. Ưu điểm của phương pháp này là: Phẫu thuật nhẹ nhàng, giữ được tuần hoàn bên, giữ được cơ chế điều hoà áp lực tĩnh mạch cửa của lách.

* Thất động mạch gan (Rienkoff-1947).

Thất động mạch gan làm giảm dòng máu đến xoang gan do đó làm giảm áp lực hệ thống cửa, đặc biệt trong trường hợp xơ gan.

Herrick đã chứng minh rằng: ở người bình thường, nếu áp lực động mạch gan tăng lên 40 mmHg thì áp lực tĩnh mạch cửa chỉ tăng lên 1 mmHg. Song ở người xơ gan nếu áp lực động mạch gan tăng lên 40 mmHg thì áp lực tĩnh mạch cửa sẽ tăng lên 67 mmHg.

* Phẫu thuật Peters - Womack (1961):

Bao gồm: cắt bờ cong lớn dạ dày, thắt 4 cuống mạch: động mạch vị, môn vị, vị mạc nối phải và vị mạc nối trái.

4.2. Điều trị cổ chướng:

Cổ chướng có thể điều trị nội khoa bằng các biện pháp: Hạn chế Na, hạn chế nước, dùng thuốc lợi tiểu, chọc hút dịch... Khi điều trị nội không kết quả phải điều trị ngoại khoa.

Các phẫu thuật điều trị cổ chướng:

4.2.1. Nối cửa-chủ bên bên:

Mục đích làm giảm áp lực tĩnh mạch ở xoang gan.

4.2.2. Nối thông cửa chủ trong gan (TIPS)

Là thủ thuật nhẹ nhàng thay cho 1 phẫu thuật lớn và có hiệu quả làm giảm cổ chướng. Nó rất có giá trị cho bệnh nhân nhờ ghép gan.

4.2.3. Dẫn lưu nước cổ chướng vào tĩnh mạch (Peritoneo venous anastomosis).

Laveen H.H (1974) làm dẫn lưu dịch cổ chướng từ ổ bụng vào tĩnh mạch chủ trên qua hệ thống catheter và van 1 chiều. Van này hoạt động khi áp lực chênh lệch trên 30 mm.

Chống chỉ định của thủ thuật: Cổ chướng nhiễm khuẩn, viêm gan SVT cấp, bệnh gan giai đoạn cuối, rối loạn đông máu, Bilirubin huyết thanh cao trên 3 lần bình thường.

Biến chứng sớm: Tắc Shunt hoặc kém hoạt động, tắc mạch do máu cục,

nhiễm khuẩn, viêm phúc mạc, tổn thương tim và phổi, tắc mạch do khí, sốt dị ứng, rò dịch cổ chướng.

Biến chứng muộn: tắc shunt hoặc kém chức năng, viêm phúc mạc, áp xe ổ bụng, tắc tĩnh mạch trung tâm, tắc mạch phổi, nhiễm khuẩn thành bụng, Tắc ruột do dính.

4.2.4. Cố định mạc nối vào phúc mạc (Omentopexy):

Mục đích làm tăng tuần hoàn bên và cải thiện hệ thống bạch huyết.

4.2.5. Nối thông bạch huyết - tĩnh mạch.

Có thể nối ống ngực với một tĩnh mạch nào đó.

4.3. Điều trị chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản.

Để điều trị chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản có nhiều biện pháp:

4.3.1. Thuốc:

Các thuốc thường dùng và có hiệu quả: Vasopressin, Somatostatin, octreotide.

4.3.2. Ép bóng:

- Ưu điểm: Cầm máu ngay, kết quả đạt 85%. Có thể áp dụng ở các bệnh viện đưa khoa nhỏ nếu có bóng ép.

- Nhược điểm:

- Chảy máu tái phát sau lấy bóng.

- Có thể có biến chứng nặng: hoại tử hoặc thủng thực quản.

- Gây khó chịu cho bệnh nhân.

- Chỉ định:

- Ở các cơ sở không có đủ trang bị hoặc khả năng phẫu thuật.

- Khi các phương pháp điều trị nội soi, thuốc không kết quả.

- Khi dùng phải dự kiến các phương pháp khác thay thế nếu điều trị

không kết quả.

4.3.3. Điều trị nội soi:

Là phương pháp điều trị phổ biến nhất. Các phương pháp thường dùng là: Tiêm xơ các búi tĩnh mạch dẫn hoặc thắt nó bằng vòng cao su.

4.3.4. Điều trị phẫu thuật:

Có thể áp dụng một trong các phẫu thuật:

* Các phẫu thuật làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa.

* Phẫu thuật can thiệp trực tiếp lên tĩnh mạch thực quản:

- Phẫu thuật Bocrema (1949): thắt 2 đầu tĩnh mạch sau tiêm glucose 60%.

- Phẫu thuật Crile (1950): khâu tĩnh mạch thực quản bị dẫn.

Các phẫu thuật trên hiện nay ít dùng vì là phẫu thuật nặng và kết quả kém.

8 Phẫu thuật ngăn cản dòng máu đến thực quản, dạ dày:

- Phẫu thuật Tanner (1950): Cắt ngang thực quản, hoặc dạ dày sau đó khâu nối lại.

- Phẫu thuật Nissen (1954): Rapant (1956): chỉ cắt lớp cơ thực quản, khâu cầm máu tĩnh mạch thực quản, không mổ thực quản.

- Phẫu thuật Paciora (1971): Giống phẫu thuật Rapant nhưng làm ở tâm vị.

- Phẫu thuật Phemister - Humphreys (1947): Cắt 1/3 dưới thực quản và tâm, sau đó phục hồi lưu thông đường tiêu hoá.

- Phẫu thuật Sugiura:

Phẫu thuật này được áp dụng rộng rãi ở Nhật Bản có kết quả rất tốt.

Chỉ định của phẫu thuật là: chảy máu vỡ tĩnh mạch thực quản tái phát mà không có khả năng làm các phẫu thuật nối thông cửa- chủ.

Nội dung của phẫu thuật là: Cắt ngang thực quản, thắt các mạch máu quanh dạ dày và thực quản và cắt lách.

4.4. Ghép gan:

Ghép gan là biện pháp cuối cùng để điều trị những bệnh nhân bị bệnh gan giải đoạn cuối, trong đó có các bệnh là nguyên nhân của hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

VIÊM TUY CẤP

Vũ Huy Nùng

1. Đại cương

Viêm tụy cấp là một bệnh nặng, có đặc tính tự tiêu huỷ ở các vùng trong tuyến tụy, được Nicolas Kuple phát hiện và mô tả năm 1685 qua mổ tử thi, trong thời gian dài do chưa hiểu rõ bản chất của bệnh nên việc điều trị còn gặp nhiều khó khăn, tỷ lệ tử vong cao.

Hội nghị quốc tế Atlanta (Hoa Kỳ) 9/1992 thống nhất phân loại thể viêm tụy cấp làm hai thể : phù tụy cấp (thể nhẹ) và viêm tụy cấp hoại tử (thể nặng).

Biểu hiện lâm sàng của bệnh đa dạng từ nhẹ với các triệu chứng nghèo nàn (viêm tụy cấp thể phù) đáp ứng tốt với điều trị nội khoa tới những hình thái nặng, suy đa tạng và dễ tử vong (viêm tụy cấp thể hoại tử), điều trị khó khăn, tiên lượng nặng.

Trong những năm gần đây viêm tụy cấp gia tăng ở các nước kinh tế phát triển, việc sử dụng rượu rộng rãi có ảnh hưởng lớn tới bệnh này.

2. Bệnh nguyên, bệnh sinh

2.1. Nguyên nhân và điều kiện thuận lợi:

2.2.1 Sỏi đường mật : là nguyên nhân hay gặp nhất, được Opie mô tả năm 1901 qua giải phẫu tử thi. Viêm tụy cấp do sỏi mật kẹt ở cơ vòng Oddi, chiếm 30- 75% viêm tụy cấp.

2.2.2. Giun chui ống mật, ống tụy, hay gặp ở trẻ em hơn người lớn.

2.2.3. Rượu, hay gặp ở các nước Âu- Mỹ.

2.2.4. Sau chấn thương :

- Chấn thương tụy trong chấn thương bụng kín.

- Sau phẫu thuật: các phẫu thuật ở tầng trên mạc treo đại tràng ngang đều có thể gây viêm tụy cấp nhất là những trường hợp cắt dạ dày do loét xơ chai thủng vào tụy.

- Thủ thuật: mở rộng cơ Oddi, soi mật- tụy ngược dòng.

2.2.5. Rối loạn chuyển hóa: cường giáp, cận giáp.

2.2.6. Nhiễm độc, dị ứng một số thuốc: oestrogen, furosemid, azotioprin.

2.2.7. Yếu tố gia đình: trong một gia đình có thể có nhiều người bị viêm tụy cấp.

2.2. Bệnh sinh:

Bình thường tụy tiết ra các men chuyển hóa đạm, đường, mỡ dưới dạng chưa hoạt động, khi xuống đến tá tràng mới được chuyển thành dạng hoạt động. Do các nguyên nhân khác nhau đã làm cho các men tụy hoạt hóa đây chuyển ngay trong lòng tuyến tụy, trypsin tiêu hủy tổ chức tụy, xung quanh tụy và hoạt hóa một số men khác gây tiêu hủy màng tế bào, tổn thương mạch máu, hoại tử

tế bào, tổ chức. Các chất trung gian gây viêm được giải phóng làm giãn mạch, tăng tính thấm và phù nề. Một số giả thuyết giải thích cơ chế bệnh sinh:

- Thuyết tắc nghẽn ống tụy và sự tăng tiết:

+ Do tắc nghẽn ống dẫn tụy ở vị trí cơ Oddi (sỏi kẹt, giun, phù nề sau mổ cơ thắt), trong ống tụy (sỏi tụy). áp lực trong ống tụy phải tăng > 40cm nước viêm tụy cấp mới có thể xảy ra.

+ Sự tăng tiết dịch tụy sau bữa ăn thịnh soạn gây viêm tụy cấp.

+ Rượu làm thay đổi bài tiết của tụy có thể dẫn tới tắc ống tụy và gây viêm tụy cấp, làm tăng nồng độ protein trong tụy, protein kết tủa tạo sỏi tụy gây tắc ống tụy (Sarles 1980).

- Thuyết ống dẫn chung: do ống tụy và ống mật chủ đổ chung vào bóng Vater nên khi trào ngược dịch mật và dịch ruột vào ống tụy có thể gây viêm tụy cấp. Nguyên nhân trào ngược là do tắc tá tràng, rối loạn cơ vòng Oddi, tăng áp lực đường mật do giun lên hoặc sỏi kẹt bóng Vater.

- Thuyết thần kinh vận mạch: rối loạn vận mạch tụy do co thắt hoặc viêm tắc và tắc hệ bạch huyết dẫn đến phù nề tụy, hoại tử nhu mô, viêm tụy cấp xuất hiện.

3. Giải phẫu bệnh lý

3.1. Viêm tụy cấp thể phù :

- Đại thể: tuyến tụy to, phù nề nhợt nhạt, tái xám, cương tụ, láng bóng và mềm như phồng bể novocain. Phù nề lan ra các tổ chức xung quanh, trong ổ bụng có ít dịch trong.

- Vi thể: phù nề tổ chức kẽ giữa các tiểu thùy, phản ứng viêm giới hạn bên trong tổ chức tuyến. Xâm nhập tế bào viêm chủ yếu là bạch cầu đa nhân. Nang tuyến to hơn bình thường nhưng nguyên vẹn, nhân tế bào co lại, ống nang tuyến giãn rộng. Kích thước ống tụy chính không thay đổi, còn các ống dẫn nhỏ giãn nhẹ. Mạch máu xung huyết, giãn mao mạch không có huyết khối. Mạch bạch huyết giãn căng.

3.2. Viêm tụy cấp thể hoại tử:

- Đại thể: tuyến tụy to, rắn, có những ổ hoại tử màu xám đen lẫn những ổ chảy máu đỏ sẫm ở một phần tụy, toàn bộ tụy hoặc lan sang các tạng lân cận. Mạc nối, mạc treo, phúc mạc phù nề, có những vết nền trắng lấm tấm, đó là hiện tượng hoại tử mỡ. Dịch ổ bụng thường có máu đỏ sẫm, đôi khi đục.

- Vi thể: tổ chức tụy hoại tử tập trung thành từng đám hay rải rác, các ổ hoại tử ở ngoại vi tuyến phù nề phá hủy dọc các khoảng liên thùy. Các tiểu thùy bị viêm, hoại tử lan tới cả thành mạch và bạch huyết gây tắc mạch, xuất huyết mạnh là đặc trưng của quá trình hoại tử. Ống tụy bị tổn thương và giãn. Các đảo Langerhans ít bị tổn thương trừ khi hoại tử toàn bộ tụy. Tế bào nang tuyến mất bào quan, nhân co lại.

4. Lâm sàng

4.1. Cơ năng

- Đau bụng: hay gặp (98%), có đặc tính xuất hiện đột ngột thường sau bữa ăn ngon và uống rượu. Đau rất dữ dội, đau liên tục tập trung ở thượng vị, lan xuyên ra sau lưng và thắt lưng. Đau là do số lớn thụ cảm thể của tuyến bị kích thích, do tuyến tụy bị phù nề và chảy máu. Đau kết thúc sau nhiều ngày.

- Nôn: rất hay gặp, xảy ra sau khi đau, do nôn nhiều bệnh nhân kiệt sức, mất nước, điện giải.

- Bí trung, đại tiện: thường ở giai đoạn muộn. Bí trung đại tiện lâu sẽ làm bụng trương to dễ nhầm với tắc ruột.

4.2. Thực thể

- Bụng trương: thường do đến muộn. Trương đều, nhiều ở vùng trên rốn, không có dấu hiệu quai ruột nổi, rắn bờ như tắc ruột cơ học, nghe không thấy tiếng nhu động ruột.

- Phản ứng thành bụng: thường rõ, có khi mạnh như co cứng thành bụng vì vậy nên dễ nhầm với thủng dạ dày tá tràng. Đôi khi thấy thành bụng hơi căng ở vùng trên rốn.

- Cảm ứng phúc mạc phát hiện bằng dấu hiệu Blumberg (+) khi trong ổ bụng có dịch tụy nhiều nhất là viêm tụy hoại tử kèm theo hiện tượng thủy phân các chất mỡ và tiêu tổ chức do các men tụy (viêm phúc mạc do dịch tụy).

- Gõ đục vùng thấp khi, gõ vang vùng quanh rốn.

- Điểm sườn thắt lưng đau, bên trái còn gọi là điểm Mayo- Robson, đây là triệu chứng quan trọng của viêm tụy cấp.

- Dấu hiệu Turner (+): mảng tím bầm ở mạn sườn.

Dấu hiệu Cullen (+): mảng tím bầm quanh rốn.

Đây là các dấu hiệu hiếm gặp nhưng nếu có thì rất nặng

- Nhu động ruột nghe giảm hoặc mất hẳn.

4.3. Triệu chứng toàn thân

- Vàng da gặp 25%, một phần do sỏi, một phần do phù nề đầu tụy gây tắc mật.

- Tình trạng toàn thân nặng nếu thể tối cấp: da xanh nhợt do nhiễm độc và thiếu oxy máu, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt, thở nhanh, nông. Tình trạng sốc chiếm 25%.

- Sốt gặp 90%, sốt cao kèm rối loạn tâm thần kinh gặp ở bệnh nhân có hoại tử toàn bộ tuyến tụy thì tiên lượng xấu.

- Suy đa tạng: là hậu quả nặng nề nhất dẫn đến tử vong.

5. Cận lâm sàng

5.1. Xét nghiệm máu:

- Amylaza máu: Men amylaza tăng sớm, tăng cao trong máu, tăng hơn 3 lần bình thường có giá trị chẩn đoán (bình thường < 220 U/L).

- Amylaza nước tiểu: amylaza tăng cao ở giờ thứ 12-24 (bình thường <1000 U/L) sau đó giảm dần và trở về bình thường sau vài ngày đến 1 tuần.

- Giảm canxi, magie huyết: gặp ở thể nặng. Canxi < 1,75mmol/l tiên lượng xấu.

- Bạch cầu tăng cao, N tăng, Hematocrit tăng do máu cô.

- Ure, creatinin máu tăng do suy thận.

- Đường máu tăng do giảm tiết Insulin, tăng tiết catecholamin và glucagon.

5.2. Siêu âm:

- Hình ảnh tụy: kích thước to, những vùng hoại tử rộng, nang giả tụy, vôi hóa ở nhu mô và sỏi tụy.

- Những ổ dịch ở xung quanh tụy, hậu cung mạc nối, giữa các quai ruột, rãnh thành đại tràng, túi cùng Douglas, sau phúc mạc.

- Phát hiện giun, sỏi đường mật, túi mật.

5.3. X quang:

Chụp bụng không chuẩn bị thấy:

- Thành bụng đầy.

- Giãn giới hạn một quai ruột sát với tụy (đại tràng, ruột non) gọi là quai ruột cảnh vệ (sentinel loop).

- Quai ruột giãn chứa đầy hơi do liệt ruột cơ năng, thành ruột dày.

- Hình vôi hóa hoặc sỏi tụy cản quang.

5.4. CT- scanner:

Tụy to, phù nề hoặc hoại tử quanh tụy.

Các ổ dịch, ổ hoại tử, apxe hoặc nang giả tụy.

6. Diễn biến và tiên lượng:

6.1. Diễn biến:

- Đỡ dần và khởi hẳn: thường gặp ở thể nhẹ, tình trạng toàn thân không nặng, sau vài ngày cơn đau đỡ dần và trung tiện được, các xét nghiệm máu trở về bình thường.

- Xấu dần và dẫn đến tử vong: tình trạng toàn thân nặng dần dù đã áp dụng các biện pháp điều trị tích cực. Các biểu hiện như sốc từ nhẹ đến nặng, suy đa tạng, diễn biến nhanh, tử vong trong 24- 48h, thường gặp ở thể hoại tử.

- Dẫn đến các biến chứng: apxe tụy, nang giả tụy, viêm tụy mạn, viêm tụy tái phát nhiều lần, tiểu đường sau viêm tụy cấp.

6.2. Tiên lượng

Ranson 1974 đã đưa ra 11 yếu tố khách quan có giá trị để tiên lượng các bệnh nhân viêm tụy cấp:

- Tuổi trên 55.

- BC trên 16 G/l

- Glucoza máu trên 11 mmol/l

- LDH (Lactatdehydrogenase) trên 350 UI/l

- SGOT > 250 U/L.

Trong 48 giờ đầu:

- Giảm hematocrit 10%,
- Ure máu tăng > 1,8mmol/l,
- Canxi máu < 2mmol/l,
- PaO₂ < 60mmHg,
- Kiềm hóa máu trên 4mEq/L.
- Ước tính thể tích nước ứ đọng trên 6 lít.

Khi có 1-2 yếu tố tỷ lệ tử vong < 1%, 3-4 yếu tố là 15%, 5- 6 yếu tố là 40%, 7- 8 yếu tố tử vong 100%.

7. Chẩn đoán

7.1 Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào các triệu chứng lâm sàng
- Xét nghiệm amylaza máu hoặc nước tiểu tăng cao gấp 3 lần bình thường.
- Siêu âm, CT- scanner thấy hình ảnh viêm tụy cấp.
- Khi phẫu thuật thấy hình ảnh đại thể của viêm tụy cấp.
- Tuy nhiên bệnh cảnh của viêm tụy cấp không đặc hiệu, dễ nhầm với các bệnh khác.

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thủng ổ loét dạ dày-tá tràng: đau đột ngột dữ dội như dao đâm vùng thượng vị, co cứng thành bụng. Chụp X quang ổ bụng thấy hình ảnh liềm hơi.
- Tắc ruột cơ học: đau, nôn bí, trướng, hình ảnh X quang có mức hơi- mức nước.
- Sỏi mật.
- Viêm ruột thừa cấp .
- Nhồi máu mạc treo tràng.
- Viêm ruột hoại tử.

8. Biến chứng của bệnh:

8.1. Nhiễm khuẩn

- Thường gặp sau viêm tụy hoại tử. Bệnh nhân có sốt, bạch cầu tăng cao, chọc hút dịch ổ bụng có giá trị chẩn đoán cao.

8.2. Apxe tụy

- Apxe tụy thực chất là quá trình hoại tử lan rộng của tổ chức mỡ sau phúc mạc, mạc treo ruột non và mạc treo đại tràng trong khi tổ chức tụy vẫn nguyên vẹn mặc dù có viêm. Đây là một biến chứng nặng.

8.3. Nang giả tụy

- Nang giả tụy là nang được giới hạn rõ và chứa dịch. Nang giả tụy có thể tự mất đi do hấp thu dịch qua phúc mạc hoặc vỡ vào đường tiêu hóa, xảy ra trong tuần đầu của quá trình hình thành. Nếu nang giả tụy không tự mất đi thì cần phải can thiệp bằng phẫu thuật.

8.4. Viêm tụy tái phát

- Viêm tụy tái phát xảy ra ở một số bệnh nhân viêm tụy cấp. Bệnh nhân có những cơn đau do tụy viêm tái phát. Cơn đau này thường nhẹ, đáp ứng với điều trị bảo tồn trong vòng 3-5 ngày.

9. Điều trị

9.1. Điều trị bảo tồn:

- Chống sốc: Hồi phục khối lượng tuần hoàn, điều chỉnh huyết áp, truyền dịch, plasma và máu.

- Duy trì chức năng hô hấp, nếu tình trạng nặng phải thở máy.

- Điều hòa chức năng ngoại tiết của tuyến:

+ Nhịn ăn (không ăn, không uống 3-5 ngày, đặt sonde hút dịch dạ dày, truyền dịch nuôi dưỡng đường tĩnh mạch để đường tiêu hóa nghỉ ngơi.

+ Giảm tiết của tuyến (atropin 0,5-1%), 3-4 lần/ngày.

+ Thuốc bantin, probantin, glucagon, acetazolamid, cimetidin, calcitonin, somatostatin, sandostatin...

+ Thuốc kháng men: Hay dùng là Trasilol, tác dụng làm giảm tiết của tuyến tụy và giảm hoạt tính của các men đặc biệt là Trypsin. Thuốc có tác dụng tương tự là aprotinin. Người ta còn dùng contrical 80.000 đơn vị — 120.000 đơn vị/24 giờ, nhưng hay có dị ứng.

- Thuốc corticoid: dùng corticoid liều trung bình trong viêm tụy cấp nặng và có sốc, tụt huyết áp với quan điểm tác dụng chống sốc.

- Kháng sinh: để phòng những biến chứng, thường dùng nhóm cefalosporin I, II, III.

- Chọc rửa ổ bụng: Nếu chỉ định đúng sẽ hồi phục nhanh chóng tình trạng của bệnh nhân.

+ Vô cảm ; gây mê nội khí quản

+ Đường rạch : dưới rốn 4-5cm

+ Dung dịch gồm: dextroza (15g/l). Kali (4mmol/l), heparin (500 đơn vị), kháng sinh phổ rộng.

+ Cách tiến hành: đưa vào 2 lít trong 15 phút duy trì 30 phút trong ổ bụng sau đó tháo ra. Điều trị trong 48 giờ đầu có thể kéo dài đến 7 ngày.

9.2. Điều trị phẫu thuật

Điều trị phẫu thuật viêm tụy cấp ngày nay đã giảm đi, nó chỉ được thực hiện ở những bệnh nhân viêm tụy cấp có biến chứng.

9.2.1. Chỉ định phẫu thuật

- Chẩn đoán không chắc chắn, nghi ngờ có bệnh cấp cứu ngoại khoa khác của ổ bụng, mục đích mổ thăm dò.

- Gia tăng các triệu chứng: đau, nôn kéo dài, bạch cầu tăng, amylaza tăng trong máu và nước tiểu. Mạch yếu, huyết áp hạ, vàng da, có phản ứng phúc mạc và tình trạng toàn thân nặng.

- Điều trị bảo tồn đúng nhưng không có kết quả và xuất hiện biến chứng.

- Hình thành những ổ áp-xe ở tuyến tụy.

9.2.2. Xử lý trong phẫu thuật

- Khi có viêm tụy cấp kèm theo sỏi mật, giun ống mật: mở ống mật chủ lấy sỏi, giun, dẫn lưu Kehr, rửa ổ bụng, dẫn lưu hậu cung mạc nối và ổ bụng.
- Khi có viêm tụy cấp, không có sỏi mật: mở dẫn lưu túi mật để giảm áp lực đường mật, lau rửa và dẫn lưu ổ bụng.
- Phong bế novocain và contrical vào bao tụy và dẫn lưu hậu cung mạc nối. Trong trường hợp có hoại tử nhỏ, người ta cắt hoại tử và dẫn lưu.
- Phẫu thuật cắt tụy chỉ được chỉ định trong các trường hợp: Hoại tử rõ của đầu, thân, đuôi hoặc toàn bộ tụy. Nếu tình trạng bệnh nhân cho phép, phẫu thuật viên có kinh nghiệm thì có thể tiến hành cắt tá tràng — tụy tạng; cắt gần hoàn toàn, cắt bán phần trái, nếu hoại tử toàn bộ thì cắt tụy toàn phần .

UNG THƯ TỤY

Vũ Huy Nùng

1. Đại cương

U tụy được chia làm 2 loại: u lành và u ác tính.

U lành tính

Hiếm gặp, phát triển chậm, không di căn và được phân loại:

- U biểu mô : Papilome, papilomatoza, Adenome.
- U tổ chức liên kết : Lymphangiome, Hemangiome
- U hỗn hợp : Dermoid

U ác tính (carcinoma)

- Ung thư tụy gồm nhiều loại, tùy theo nguồn gốc có thể ở phần ngoại tiết hoặc ở phần nội tiết của tụy. Tuy nhiên ung thư tụy được hiểu là carcinoma ống tuyến tụy (duct cell carcinoma), ung thư phần ngoại tiết.

- Ung thư tụy chiếm 2-4% trong các loại ung thư, bệnh gia tăng trong những năm gần đây.

- Tỷ lệ tử vong 5%, đứng thứ hai trong các nguyên nhân gây tử vong của ung thư đường tiêu hoá sau ung thư đại-trực tràng. 90% ung thư tụy chết trong năm đầu của bệnh và đứng hàng thứ tư gây tử vong trong các loại carcinoma.

- Gặp ở nam nhiều hơn nữ (3/2), 80% gặp ở tuổi 60- 80, ở tuổi <40 hiếm gặp chiếm <2%.

- Có những bất thường ở nhiễm sắc thể hoặc đột biến gen ở những bệnh nhân ung thư tụy.

2. Bệnh nguyên, bệnh sinh

Ngày nay người ta chưa xác định rõ nguyên nhân sinh bệnh. Tuy nhiên có 3 yếu tố có vai trò nguy hiểm: nghiện thuốc lá, nghiện rượu và đái đường.

- Những người da đen có tỷ lệ ung thư tụy nhiều hơn người da trắng.

- Những người nghiện thuốc lá tăng tỷ lệ ung thư tụy gấp 5 lần so với người bình thường. Hút thuốc lá gây ung thư thông qua vai trò của Nitrosamine chất này gây đột biến gen.

- Những người nghiện rượu, ăn nhiều thịt, mỡ gia tăng nguy cơ ung thư tụy.

- Ngoài ra bệnh nhân tiểu đường có nguy cơ ung thư tụy cao hơn hai lần bình thường, các bệnh nhân sau cắt đoạn dạ dày, cắt đại tràng cũng có nguy cơ ung thư tụy.

3. Giải phẫu bệnh

- Ung thư tụy thường gặp nhất là Adenocarcinoma (90%) có cấu trúc tuyến của tụy. Hầu hết là các tế bào dạng kém biệt hoá và biệt hoá vừa. Ngoài ra còn có các loại ung thư tụy khác: sarcome cơ trơn, sarcome mỡ, u tủy bào, u lympho và những u hiếm gặp: u nội tiết nguồn gốc từ tế bào α , β

- Ung thư thường gặp ở đầu tụy (70%), ít hơn ở thân và hiếm gặp ở đuôi tụy.
- Phân loại T, N, M:

Giai đoạn	Tình trạng T	Tình trạng N	Tình trạng M
0	Tis	N ₀	M ₀
I _A	T ₁	N ₀	M ₀
I _B	T ₂	N ₀	M ₀
II _A	T ₃	N ₀	M ₀
II _B	T ₁	N ₀	M ₀
	T ₂	N ₁	M ₀
	T ₃	N ₁	M ₀
III	T ₄	N bất kỳ	M ₀
IV	T bất kỳ	N bất kỳ	M ₁

(Trích AJCC Cancer Staging Handbook 6th ed. New York, Springer, 2000)

- T: U nguyên phát
- Tx: Không xác định được u
- T₁: U < 2cm đường kính
- T₂: U 2 — 6cm
- T₃: > 6cm
- T₄: U xâm lấn sang tổ chức xung quanh
- N: Hạch
- Nx: Không xác định được hạch
- N₀: Không có di căn đến hạch bạch huyết
- N₁: Một nhóm hạch khu vực thấy được khi mổ
- N₂: Hai nhóm hạch khu vực thấy được khi mổ
- N₃: Sờ thấy hạch trên lâm sàng hạch bạch huyết (không phải mổ bụng)
- N₄: Hạch bạch huyết ngoại biên to ra
- M: Di căn xa
- Mx: Không đánh giá được
- M₀: Không có di căn xa
- M₁: Xuất hiện di căn xa

4. Triệu chứng

4.1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào vị trí của khối u.

4.1.1. Đau

- Chiếm tỷ lệ 80 — 90% trong số các ung thư tụy và hay gặp hơn ở các ung thư thân và đuôi tụy.
- Đau thường gặp nhất ở vùng thượng vị (4- 6%), nửa bụng trên (18%) và ở vùng 1/4 bụng trên trái (13%). (Theo A.R.Mossa — 1980)

- 15-30% số bệnh nhân đau khu trú tăng lên khi nằm và giảm xuống khi ngồi
- Đau ở 1/4 trên bụng trái, thường gặp ung thư ở thân và đuôi tụy.
- Đau ở bụng dưới trong thời gian dài trước khi biểu hiện các triệu chứng khác gợi ý cho ta và chú ý tới ung thư tụy.

- 2/3 số bệnh nhân đau bụng 3 tháng trước khi có vàng da.
- Bệnh nhân có u bóng Vater thường không đau

4.1.2. Vàng da

- Gặp 7-30% số bệnh nhân có ung thư tụy (J.Berk và E.Gambile.A.R.Mossa — 1980)

- Vàng da kèm theo ngứa, là hậu quả của tắc mật.
- 80% - 90% bệnh nhân u đầu tụy có vàng da (H.D.Gullick — 1959) chỉ có 6% số bệnh nhân u ở thân và đuôi tụy.

- Vàng da tắc mật tiến triển từ từ, ngày càng tăng dần, nếu vàng da có tính chất đậm mà không có đau là triệu chứng có giá trị (khác với vàng da tắc mật do sỏi).

- Có một số trường hợp kèm lách to do ung thư thân và đuôi tụy chèn vào tĩnh mạch lách.

4.1.3. Sốt

Nhiệt độ tăng kèm theo rét run, giống triệu chứng của áp xe đường mật gặp ở 10% bệnh nhân có ung thư đầu tụy, nhưng không hay gặp nhiễm khuẩn đường mật.

4.1.4. Triệu chứng khác

- Hay gặp sút cân, thường là 2 tháng trước khi đến gặp thầy thuốc.
- Đầy hơi, nôn, chướng bụng, thiếu máu, ỉa chảy, táo bón, mệt mỏi (ít có giá trị bệnh lý).

4.2. Cận lâm sàng

4.2.1. Xét nghiệm máu, nước tiểu:

- Bạch cầu tăng, Amylaza máu tăng.
- Hút dịch tá tràng xét nghiệm có thể thấy tế bào ung thư.
- Bilirubin máu tăng, nhất là Bilirubin tự do
- Nước tiểu có muối mật và sắc tố mật

4.2.2. X quang

- Chụp khung tá tràng thấy khung tá tràng giãn rộng, có hình ảnh chèn ép từ ngoài vào.

- Chụp dạ dày có thay đổi các nếp niêm mạc, hình ảnh dạ dày bị đẩy sang vị trí khác, các bờ cong dạ dày thay đổi do bị u chèn ép, hoặc có giãn rộng khoảng trống trước dạ dày, hoặc có hình ảnh giãn dạ dày khi có nhồi máu tĩnh mạch lách

- Chụp tĩnh mạch lách — cửa có hình ảnh chèn ép của u vào tĩnh mạch cửa.
- Chụp mật qua da có ý nghĩa rất đặc biệt ở bệnh nhân tắc mật, có hình ảnh tắc mật do u chèn vào đường mật, không có hình sỏi.

- Chụp đường mật, tụy qua nội soi: phương pháp cho phép phát hiện ung thư tụy kích thước 2cm đường kính vì nó đi con đường trực tiếp, kết hợp với sinh thiết hút giúp cho chẩn đoán phân biệt ung thư tụy và viêm tụy mạn.

- Chụp động mạch tụy là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán trên bệnh nhân nghi ngờ có u tụy

- Chụp động mạch thân tạng giúp xác định độ xâm lấn của u tụy tới tĩnh mạch cửa, động tĩnh mạch mạc treo tràng trên, có giá trị để tiên lượng khả năng phẫu thuật.

4.2.3. Siêu âm

- Vị trí hoặc sự lan toả của khối u
- Bờ tụy không đều.
- Giãn ống mật chủ đoạn trong tụy
- Giãn ống tụy
- Vùng loãng âm
- Giãn đường mật
- Hình ảnh các động mạch bị đẩy

U có kích thước 1,5 cm có thể phát hiện được trên siêu âm (88%) phụ thuộc vào kỹ thuật thăm dò và kinh nghiệm của bác sĩ.

4.2.4. Chụp CT scanner: có thể phát hiện được các u nhỏ 1cm, có thể phân biệt giữa ung thư tụy và viêm tụy mạn ở 77% các trường hợp và giúp xác định khả năng có cắt được tụy hay không.

4.2.5. Chụp PET (Positron Emission Tomography)

Có giá trị chẩn đoán các u tụy có kích thước nhỏ mà chụp CT và chụp cộng hưởng từ không phát hiện được.

4.2.6. Chẩn đoán trong mổ

5. Chẩn đoán

5.1 Chẩn đoán trong mổ

- Quan sát đại thể.
- Sinh thiết trong khi mổ.

Nhiều tác giả cho rằng, quan sát đại thể trong khi mổ cũng đủ để chẩn đoán ung thư tụy không cần phải dùng đến sinh thiết.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

- Các khối u của các tạng lân cận: u gan, u đường mật, u dạ dày,...
- Chẩn đoán phân biệt giữa vàng da do u đầu tụy và u bóng Vater với vàng da tắc mật do sỏi: dựa vào tam chứng Charcot. Nếu u chèn ép đường mật, thì vàng da có tính chất liên tục, cố định và tăng dần. Giai đoạn muộn có thể sờ thấy u. Xét nghiệm có rối loạn chức năng tuyến tụy.

6. Điều trị.

6.1. Phẫu thuật triệt để

- Phẫu thuật cắt tá -tụy (Whipple): cắt 2/3 dạ dày, tá tràng, ống mật chủ (đoạn ngoại vi), túi mật, đầu tụy, đoạn đầu trung tâm của hồng tràng và các

hạch lympho lân cận. Nối lại dạ dày với hồng tràng và nối ống mật chủ, mở tụy với hồng tràng. Tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật là 5%. Tỷ lệ sống 5 năm: 10-20%.

- Phẫu thuật cắt toàn bộ tụy: bao gồm phẫu thuật Whipple kèm theo cắt lách, thân và đuôi tụy, vét hạch.

- Phẫu thuật Fortner: cắt toàn bộ tụy, phần trước tụy của tĩnh mạch gan, động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng trên, động mạch đại tràng giữa.

6.2. Phẫu thuật tạm thời

Những ung thư tụy không có khả năng phẫu thuật có thể chỉ định phẫu thuật tạm thời, nhằm mục đích:

- Làm nhẹ bớt vàng da, ngứa, tắc mật
- Làm giảm bớt cản trở dạ dày

Tiến hành nối đường mật với đường tiêu hoá để giải quyết lưu thông đường mật, có thể kết hợp nối vị tràng nếu hẹp tá tràng, môn vị. Thông thường nối túi mật, hoặc ống mật chủ với hồng tràng theo kiểu chữ Y hoặc chữ Omega (Ω).

6.3. Các phương pháp điều trị khác

6.3.1. Xạ trị

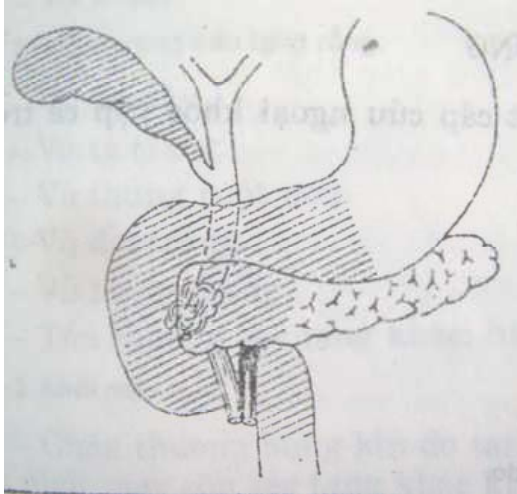
Phương pháp ít được sử dụng vì tụy nằm sâu và quanh tụy có nhiều cơ quan trọng yếu. Người ta thường áp dụng xạ trị trong mổ.

6.3.2. Hoá trị

Người ta dùng 5 FU hoặc Mitomycin C hoặc Methotrexate liều cao. Có 10-20% trường hợp đáp ứng với thuốc nhưng không cải thiện thời gian sống thêm.

6.3.3. Điều trị bảo tồn

Chỉ định trong các trường hợp u tụy có di căn xa, thể trạng suy kiệt không còn khả năng phẫu thuật. Người ta dùng thuốc giảm đau, diệt hạch giao cảm để cắt cơn đau, kết hợp dẫn lưu đường mật qua da hoặc nội soi, đặt giá đỡ (stent) đường mật để hạn chế tình trạng tắc mật.



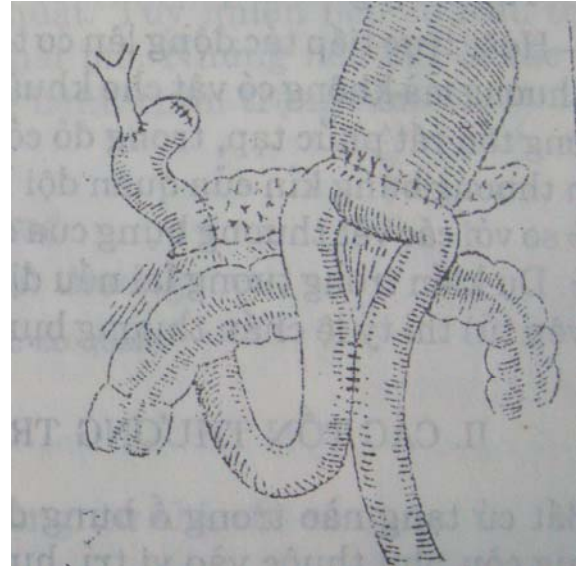
Hình 1
Những thành phần
cắt bỏ trong phẫu
thuật cắt tá tràng tụy tạng



Hình 2
Thăm dò khối u sau khi giải được
phóng tá tràng



Hình 3
Nối hồng tràng tụy tạng
phương pháp tận-tận



Hình 4
Nối hồng tràng tụy tạng
phương pháp tận-bên

Phẫu thuật cắt tá tụy (Whipple)

CHẤN THƯƠNG BỤNG KÍN

Đỗ Sơn Hà

1. Đại cương

Chấn thương bụng kín là một cấp cứu ngoại khoa gặp cả trong thời bình và thời chiến, do nhiều nguyên nhân gây nên. Nếu chẩn đoán và xử trí không kịp thời bệnh nhân sẽ tử vong do sốc mất máu nặng, nhiễm trùng nhiễm độc bởi viêm phúc mạc muộn và suy đa tạng, vì vậy cần được chẩn đoán sớm và xử trí hợp lý. Tuy nhiên chẩn đoán sớm có thể gặp khó khăn do các triệu chứng không điển hình hoặc bị che lấp trong bệnh cảnh đa chấn thương với những tổn thương kết hợp. Do đó đối với mỗi bệnh nhân cụ thể khi bị chấn thương vùng bụng cần được thăm khám lâm sàng toàn diện, tỷ mỉ, theo dõi cẩn thận kết hợp với các phương tiện cận lâm sàng để xác định được các tạng trong ổ bụng có bị tổn thương hay không ? Nếu có tổn thương thì ở mức độ nào? Có tình trạng shock và tổn thương kết hợp không?

2. Nguyên nhân và cơ chế chấn thương

2.1. Nguyên nhân chấn thương bụng kín trong thời bình:

- Tai nạn giao thông là nguyên nhân hàng đầu.
- Tai nạn lao động: ngã giàn giáo, cửa máy đập vào bụng, võ bình hơi cao áp...
- Tai nạn trong luyện tập, thể dục thể thao.
- Tai nạn trong sinh hoạt.

Các tạng trong ổ bụng bị tổn thương do nhiều cơ chế khác nhau: .

- Lực tác động mạnh, do thay đổi lực quán tính, dừng đột ngột trong khi di chuyển với vận tốc cao.
- Do tăng áp lực đột ngột trong ổ bụng bởi một lực mạnh hoặc bị ép giữa hai lực.

2.2. Nguyên nhân chấn thương bụng kín trong thời chiến

- Bom, đạn pháo của địch oanh tạc hoặc những loại vũ khí khác có sức nổ mạnh gây chấn thương bụng kín do sóng nổ, sóng nổ gây chấn thương bụng kín bằng hai cách :

- + Tác động gián tiếp: làm đổ nhà, sập hầm... gây cho người bị tổn thương.
- + Tác động trực tiếp lên cơ thể đối với những người ở trong tầm bán kính sát thương mà không có vật che khuất. Loại tác động trực tiếp này gây nên những thương tổn phức tạp, có tổn thương các cơ quan ổ bụng.
- Tỷ lệ chấn thương bụng kín của quân đội Liên Xô trong đại chiến thế giới lần thứ II là 3,8%, chấn thương bụng kín của quân đội Mỹ trong chiến tranh Việt Nam là 9,8%. Gần đây trong cuộc chiến ở Kosovo-Nam Tư, Mỹ đã sử dụng vũ khí nguyên tử u ran nghèo, tỷ lệ chấn thương bụng kín sẽ tăng rất nhiều và phức tạp hơn.

3. Các tổn thương trong chấn thương bụng kín

Bất cứ tạng nào trong ổ bụng đều có thể bị tổn thương, tính chất và mức độ tổn thương còn phụ thuộc vào vị trí, hướng và lực chấn thương. Trong chấn thương bụng kín có thể gặp các loại tổn thương sau:

3.1. Tổn thương tạng đặc

Chiếm tỷ lệ từ 32%- 35,5% (theo thống kê tại khu vực Hà nội trong thời gian từ tháng 12 năm 2004 đến tháng 8 năm 2006 trong 926 trường hợp chấn thương bụng kín có 360 bệnh nhân vỡ tạng đặc)

3.1.1. Vỡ gan:

Chấn thương thương gan chiếm tỷ lệ khoảng 13,5- 16% các tổn thương bụng kín nói chung và đứng hàng thứ 2 sau vỡ lách chấn thương. Chấn thương gan là tổn thương cấu trúc của gan từ rách bao Glisson, tổn thương nhu mô đến mạch máu, đường mật. Vỡ gan đơn thuần hoặc có tổn thương kết hợp hoặc nằm trong bệnh cảnh đa chấn thương. Gan có thể vỡ nát, giập nát rộng gây chảy máu vào trong ổ bụng hoặc vỡ trong bao — vỡ nhu mô, hoặc bị xé rách khỏi các dây chằng treo gan.

Vỡ gan với các mức độ khác nhau và theo phân loại của Hiệp hội phẫu thuật chấn thương Hoa Kỳ (1994) chia làm 6 độ:

- Độ I: Tụ máu nhỏ dưới bao, <10% diện tích gan
Rách bao sâu <1cm trong nhu mô gan.
- Độ II: Tụ máu dưới bao 10-50% diện tích gan
Tụ máu trong nhu mô đường kính < 10cm.
Rách sâu 1-3 cm trong nhu mô gan, dài <10cm.
- Độ III: Tụ máu dưới bao rộng trên 50% bề mặt gan hay lan thêm, vỡ.
Tụ máu trong nhu mô > 10cm hay lan thêm
Rách sâu >3 cm với chiều dài > 10 cm.
- Độ IV: Rách 25- 75% thùy gan hay tổn thương 1-3 phân thùy gan theo xếp loại của Couinaud trong cùng một thùy.
Tổn thương tĩnh mạch trên gan, tĩnh mạch chủ sau gan.
- Độ V: Tổn thương > 75% thùy gan hay tổn thương >3 phân thùy theo xếp loại của Couinaud trong cùng một thùy.
Tổn thương tĩnh mạch trên gan, tĩnh mạch chủ sau gan
- Độ VI: Đứt rời cuống gan, các tĩnh mạch lớn của gan.

3.1.2. Vỡ lách:

Lách có thể bị vỡ nát, vỡ ở một cực hay vỡ dưới bao tạo thành khối máu tụ lớn, có thể vỡ thứ phát — vỡ lách 2 thì.

Phân loại tổn thương lách theo phân độ của Shackfort cải tiến (4 độ), hiện nay đang được áp dụng tại Bệnh viện Việt - Đức và Bệnh viện 103.

- Độ I: Rách nhỏ bao lách, các tổn thương nông.
- Độ II: Nứt, rách hoặc thủng nhu mô nhưng không tổn thương vào mạch máu rốn lách.

- Độ III: Nứt, rách sâu vào rốn lách, có thể tổn thương các mạch máu ở rốn lách, lách vỡ hình sao hay đứt rời 1 phần lách.

- Độ IV: Lách vỡ nhiều mảnh hoặc đứt rời cuống lách.

Tổn thương lách trong chấn thương bụng kín còn gặp trong trường hợp có lách bệnh lý như: lách to do sốt rét, bệnh Banti□

3.1.3. Vỡ tụy:

Tổn thương tụy ít gặp nhưng rất nặng, chiếm tỷ lệ 2% chấn thương bụng kín, thường kèm theo chấn thương tá tràng.

Tụy nằm ở sâu so với các tạng khác, trước cột sống, lực chấn thương phải rất mạnh mới gây được tổn thương.

Khi tụy bị giập thì kèm theo tắc mạch nên các tế bào tụy đang tổn thương nhanh chóng bị hoại tử, dịch tụy chảy ra làm tiêu hủy các tổ chức xung quanh.

Tổn thương tụy theo phân loại của Moore (1976) chia làm 4 độ:

- Độ I: Dập, vỡ tụy không có tổn thương ống tụy.

- Độ II: Đứt lìa đuôi tụy hoặc chấn thương mô tụy có tổn thương ống tụy.

- Độ III: Đứt lìa đầu tụy hay chấn thương tụy kèm theo tổn thương ống tụy.

- Độ IV: Chấn thương khối tá tụy, có hay không tổn thương bóng Vater.

3.1.4. Vỡ thận

Thận có thể bị vỡ nát, đứt cuống thận, giập thận hoặc vỡ dưới bao hay vỡ một phần tạo nên khối máu tụ quanh thận.

3.2. Tổn thương các tạng rỗng.

3.2.1. Vỡ dạ dày:

Vỡ dạ dày sau chấn thương hiếm gặp. Dạ dày có thể vỡ khi chứa đầy thức ăn. Bệnh nhân trong tình trạng sốc, có hội chứng viêm phúc mạc, nôn ra máu hoặc dịch dạ dày lẫn máu chảy qua ống thông dạ dày.

3.2.2. Vỡ tá tràng:

Vỡ tá tràng thường gặp trong chấn thương bụng và kết hợp tổn thương tụy, có thể gặp tổn thương ở trên hoặc dưới bóng Vater. Tổn thương tá tràng theo phân loại của Moore (1976) chia làm 5 độ:

- Độ I: Rách lớp thanh cơ, không thủng. Tụ máu một đoạn tá tràng.

- Độ II: Vỡ < 50% chu vi, tụ máu trên hơn 1 đoạn tá tràng

- Độ III: Vỡ 50- 75% chu vi tá tràng đoạn DII. Hoặc vỡ 50- 100% chu vi tá tràng ở 3 đoạn DI, DII, DIII.

- Độ IV: Vỡ > 75% chu vi, đoạn DII có tổn thương bóng Vater hay đoạn sau ống mật chủ.

- Độ V: Vỡ nặng khối tá tụy. Tá tràng bị đứt hết mạch máu nuôi dưỡng.

3.2.3. Vỡ, thủng ruột non:

Tổn thương có thể ở một hoặc nhiều vị trí khác nhau, hay gặp là chỗ tiếp giáp giữa đoạn di động và cố định (quai đầu hồi tràng và quai cuối hồi tràng), đôi khi bị đứt lìa hoặc rách mạc treo gây chảy máu vào ổ bụng. Có trường hợp

lỗ thủng nhỏ được bít tạm thời bởi bã thức ăn hoặc ở bờ mạc treo nên khó phát hiện.

3.2.4. Võ thủng đại trực tràng:

Đại trực tràng có thể vỡ, thủng, đứt gãy do chấn thương ở nhiều vị trí khác nhau. Tổn thương đại tràng vỡ vào ổ bụng gây nên đến viêm phúc mạc nặng, có khi tổn thương đại tràng mặt sau ở các đoạn cố định, sau phúc mạc gây viêm tấy lan toả.

3.2.5. Võ bàng quang:

Chấn thương bụng, bàng quang căng bị vỡ do tăng áp lực đột ngột, thường vỡ ở đáy. Khi vỡ xương chậu, bàng quang bị xé rách hoặc mảnh xương đâm thủng, rách bàng quang nước tiểu chảy vào ổ bụng gây nên viêm phúc mạc.

3.3. Tổn thương các tạng khác:

- Tổn thương cơ hoành có thể gặp trong chấn thương ngực - bụng kết hợp, nếu vỡ rộng gây thoát vị cơ hoành.

- Tổn thương các mạch máu trong ổ bụng.

3.4. Khối máu tụ.

Chấn thương bụng kín do tai nạn trong thời bình có thể gây nên khối máu tụ sau phúc mạc còn các tạng khác không bị tổn thương. Chấn thương bụng kín do tác nhân sóng nổ hay gặp trong thời chiến, thường có nhiều khối máu tụ rải rác trong các cơ quan, cả ở thành bụng. Vì lực chấn động có diện rộng. Những trường hợp này bệnh nhân vẫn bị mất máu, vẫn có hội chứng kích thích phúc mạc, mặc dù không có vỡ tạng rỗng. Do vậy thường gặp nhiều khó khăn trong chẩn đoán và chỉ định phẫu thuật. Tuy nhiên nếu có máu tụ rải rác và kèm theo có tổn thương tạng thì phải mổ. Nhưng nếu chỉ có các máu tụ đơn thuần mà tiến hành phẫu thuật sẽ làm cho tình trạng bệnh nặng nề và trầm trọng hơn.

3.5. Số lượng cơ quan tổn thương.

- Có thể chỉ gặp một cơ quan bị tổn thương.

- Có thể hai hay nhiều tạng cùng bị tổn thương.

3.6. Tổn thương ổ bụng kết hợp với tổn thương các cơ quan.

- Tổn thương ở phổi trong chấn thương ngực bụng kết hợp

- Chấn thương sọ não có chấn động hoặc giập não.

- Tổn thương ổ bụng kèm theo gãy xương: tứ chi, cột sống, khung chậu

Bệnh cảnh lâm sàng của chấn thương kết hợp hoặc đa chấn thương nhiều khi rất phức tạp với các triệu chứng suy hô hấp, sốc mất máu, sốc chấn thương, hôn mê... làm lu mờ các triệu chứng vùng bụng nên dễ bỏ sót hoặc chẩn đoán muộn.

4. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng của chấn thương bụng kín hoàn toàn phụ thuộc vào tính chất, mức độ của các tạng tổn thương, nhìn chung biểu hiện lâm sàng với 3 hình thái:

- Choáng (shock) chấn thương.

- Hội chứng chảy máu trong ổ bụng.
- Hội chứng viêm phúc mạc.

Cần phải khám toàn diện tỉ mỉ để phát hiện hết các triệu chứng không bỏ sót một cơ quan nào. Những trường hợp khó, bệnh nhân cần được khám đi khám lại nhiều lần, cách nhau 15 — 30 phút.

4.1. Hỏi bệnh:

Cần xác định hoàn cảnh xảy ra tai nạn bằng cách hỏi tỷ mỉ bệnh nhân hoặc người đưa bệnh nhân nếu bệnh nhân hôn mê để làm rõ:

- Cơ chế chấn thương
- Tư thế bệnh nhân khi bị tai nạn, hướng của lực tác động
- Thời gian từ khi bị nạn đến khi được xử trí ban đầu, đến khi nhập viện, các xử trí của tuyến trước...
- Tình trạng toàn thân:
- Các chỉ số chức năng sống: mạch, huyết áp, nhịp thở, tri giác theo thang điểm Glasgow nếu có hôn mê, dấu hiệu thần kinh khu trú...có chấn thương sọ não kết hợp hoặc các tổn thương khác kết hợp. Màu sắc da, niêm mạc.
- Có nôn ra máu, nước tiểu có máu không ?
- Có đau bụng không? Đau khu trú hay lan toả ?

4.2. Khám bụng:

- Cần khám tỷ mỉ, toàn diện và hệ thống bằng quan sát kỹ lưỡng vùng bụng trước, vùng lưng, tầng sinh môn nhằm phát hiện các vết bầm tím, tụ máu, xây sát. Sờ nắn bụng phát hiện một vùng đau cố định qua nhiều lần khám hoặc có điểm đau, bụng co cứng hoặc có phản ứng thành bụng, bụng chướng không tham gia nhịp thở, có cảm ứng phúc mạc khi thủng tạng rỗng (Blumberg +), các trường hợp chảy máu trong còn gõ đục ở vùng thấp. Khám trực tràng âm đạo là một thăm khám bắt buộc đối với CTBK khi có máu hoặc dịch trong ổ bụng, túi cùng Douglas phồng đau. Ngoài ra còn khám phát hiện các triệu chứng gãy xương chậu, xương sườn ...

4.3. Chọc dò và chọc rửa ổ bụng:

Chọc dò ổ bụng với mục đích chẩn đoán được Solomon thực hiện lần đầu tiên năm 1906. Với mục đích thăm dò vỡ lách, tỷ lệ chính xác 76% và không có biến chứng thủ thuật. Coleman khuyên dùng kim nhỏ có đường kính 0,5 mm và chọc ở bờ ngoài cơ thẳng. Có thể chọc dò dưới hướng dẫn của siêu âm cho tỷ lệ dương tính cao.

Chọc dò ổ bụng dương tính khi hút ra được máu không đông chứng tỏ có chảy máu trong ổ bụng và được coi là “tiêu chuẩn vàng” trong chẩn đoán chảy máu trong ổ bụng, hoặc có thể hút ra dịch ruột, tuy, dịch có lẫn dịch mật □ Tuy nhiên chọc dò âm tính không thể loại trừ thương tổn trong ổ bụng. Phương pháp này chỉ dương tính trong khoảng 80% các trường hợp chảy máu trong ổ bụng.

Chọc rửa ổ bụng có độ nhạy và đặc hiệu hơn, tỷ lệ chính xác từ 88,5 đến 100%. Năm 1964 Root tiến hành chọc và rửa ổ bụng: Luồn qua kim một

catheter nhỏ, qua đó nhỏ giọt nhanh khoảng 500ml dung dịch mặn 0,9%. Thể tích dung dịch này sẽ pha loãng và làm tăng khối lượng dịch trong ổ bụng. Dịch hút được có màu đỏ là chảy máu trong. Nếu nghi ngờ, quay ly tâm đếm số lượng hồng cầu, bạch cầu. Chọc rửa ổ bụng dương tính khi hồng cầu trên 100.000/ ml (chảy máu trong), bạch cầu trên 500/ml (viêm phúc mạc), amylaza có nồng độ cao.

4.4. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh:

4.4.1. X quang:

Chiếu hoặc chụp ổ bụng không chuẩn bị trong điều kiện cho phép. Bệnh nhân đa chấn thương nên chụp khung chậu, cột sống, phim phổi thẳng để phát hiện các hình ảnh: liềm hơi trong thủng tạng rỗng; hình ảnh vòm hoành trái bị đẩy lên cao, mờ vùng hạ sườn trái, đại tràng góc lách hạ thấp, bóng dạ dày trước hơi bị đẩy lệch vào trong do vỡ lách; mờ vùng thấp do có dịch tự do trong ổ bụng. Phim X quang có thể thấy hình ảnh xương gãy, mất bóng cơ thất lưng chậu, mờ ổ bụng ...

4.4.2. Siêu âm:

Hiện nay siêu âm được xem là phương tiện đầu tay để chẩn đoán chảy máu trong ổ bụng do chấn thương (kết hợp với lâm sàng) với các ưu điểm của phương pháp này như thực hiện ngay tại giường bệnh, ngay cả trong tình trạng nặng, không gây nguy hiểm, đau đớn cho người bệnh và có thể làm đi, làm lại nhiều lần. Tuy nhiên có hạn chế trong chẩn đoán vỡ tạng rỗng, trên cơ địa người bệnh quá béo... phụ thuộc vào trình độ và kinh nghiệm của người thực hiện. Nếu thực hiện tốt, siêu âm chẩn đoán có thể thay thế được biện pháp chọc rửa ổ bụng trong chẩn đoán chảy máu trong ổ bụng.

4.4.3. Chụp cắt lớp vi tính (CT- scanner):

Xác định chính xác tổn thương nhu mô, các đường vỡ tạng đặc, khối máu tụ, phân loại được mức độ tổn thương gan, lách, thận, hình ảnh chèn ép, có dịch tự do trong ổ bụng □nhưng ít giá trị trong chẩn đoán vỡ tạng rỗng và chấn thương tụy sớm . Tuy nhiên phải vận chuyển bệnh nhân và mất thời gian nên chỉ thực hiện ở những bệnh nhân có huyết động học ổn định.

4.4.4. Soi ổ bụng:

Có thể sử dụng trong chẩn đoán chấn thương bụng, đánh giá quan sát gan, cơ hoành, thành bụng trước. Tuy nhiên khả năng áp dụng còn hạn chế, đòi hỏi phải gây mê và khó triển khai trong cấp cứu nhất là trường hợp đa chấn thương

4.4.5. Chụp động mạch chọn lọc:

Chỉ định cho các trường hợp có tổn thương tạng khu trú, huyết động ổn định. Tuy nhiên chỉ định rất hạn chế.

5. Hướng xử trí

Chấn thương bụng kín có tổn thương tạng cần phải mổ càng sớm càng tốt, nếu càng muộn thì tỷ lệ tử vong càng cao. Tuy nhiên không phải chỉ đơn thuần

yếu tố thời gian mà còn phải chọn thời điểm can thiệp phẫu thuật phù hợp với từng trường hợp bệnh nhân cụ thể.

5.1. Hướng xử trí chung

Nếu có vỡ tạng đặc gây chảy máu trong ổ bụng thì phải mổ cấp cứu khẩn cấp, vừa hồi sức (quan trọng nhất là truyền máu) vừa mổ để cầm máu. Nếu chờ, chờ đợi thì máu vẫn tiếp tục chảy và hồi sức sẽ không có hiệu quả. Nếu có tổn thương tạng rỗng và có viêm phúc mạc thì phải mổ cấp cứu.

Trường hợp bệnh nhân không còn choáng nữa thì mổ càng sớm càng tốt. Nếu bệnh nhân đang choáng nặng thì trước hết phải chống choáng tích cực theo dõi sát, khi choáng đã tạm thời ổn định thì can thiệp phẫu thuật ngay (nếu mổ trong lúc bệnh nhân đang choáng sẽ làm cho choáng nặng thêm, không hồi phục).

5.2. Hướng xử trí riêng đối với từng tạng bị tổn thương:

5.2.1. Vỡ gan:

- Xử trí vỡ gan phụ thuộc tính chất, đặc điểm tổn thương, tình trạng bệnh nhân. Hiện nay nhờ có phương tiện như siêu âm, chụp cắt lớp vi tính kết hợp với lâm sàng để chẩn đoán chính xác mức độ và theo dõi tiến triển của tổn thương gan. Vì vậy có thể điều trị bảo tồn vỡ gan chấn thương khi: bệnh nhân có huyết động ổn định, không có các dấu hiệu chảy máu tiếp, tổn thương gan ở mức độ nhẹ, trung bình (độ I, II).

- Lựa chọn phương pháp phẫu thuật, với nguyên tắc bảo tồn tối đa tổ chức gan, chỉ cắt lọc những tổ chức giập nát, có thể phải cắt bỏ phân thùy hoặc cả một thùy gan nhưng cũng chỉ tiến hành khi giập nát hoàn toàn không còn khả năng hồi phục. Khi xử trí cần chú ý: Cầm máu bảo đảm, tìm buộc các ống mật bị đứt, hạn chế rò mật.

- Các phương pháp xử trí phẫu thuật:

+ Chèn gạc cầm máu.

+ Đốt điện cầm máu.

+ Khâu cầm máu.

+ Thắt động mạch gan.

+ Cắt gan điển hình hoặc không điển hình: cắt hạ phân thùy, phân thùy ...

5.2.2. Tổn thương lách:

- Trước đây tổn thương lách do chấn thương, cắt bỏ lách là chính. Tuy nhiên bệnh nhân sau cắt lách, nhất là trẻ em có nguy cơ nhiễm khuẩn rất cao do vai trò miễn dịch của lách không còn. Điều trị bảo tồn vỡ lách chấn thương khi: Vỡ lách nông, nhỏ độ I, II không có tổn thương phối hợp khác trong ổ bụng. Bệnh nhân không có bệnh lý về máu, có phương tiện theo dõi (máy siêu âm, chụp cắt lớp...) hồi sức, phương tiện mổ kịp thời, đảm bảo máu truyền. Phẫu thuật viên có kinh nghiệm theo dõi, đủ khả năng thực hiện phẫu thuật cấp cứu mọi lúc. Các kỹ thuật bảo tồn lách chấn thương:

+ Khâu lách hoặc khâu lách có trám mạc nối

- + Cắt lách bán phần.
- + Dùng các chất cầm máu tại chỗ bằng sợi collagen, keo fibrin...
- + Bọc lách bằng lưới Vycryl, rọ Dexon.
- + Những trường hợp phải cắt bỏ lách nên cấy ghép lách tự thân (lấy khoảng 20 gam lách- một lát mỏng, cấy vào mạc nối lớn hoặc trong bao cơ thẳng to) để đảm bảo chức năng của lách.

5.2.3. Tổn thương tụy:

Nguyên tắc xử trí: cầm máu, cắt lọc tổ chức hoại tử, giữ lại nhiều tuyến tụy, dẫn lưu tốt và triệt để. Cần theo dõi chăm sóc nuôi dưỡng tốt sau mổ có thể phải mở thông hồng tràng nuôi dưỡng ngay trong khi mổ.

- Nếu chỉ tổn thương ở nhu mô, ống Wirsung còn nguyên vẹn thì khâu nhu mô tụy, dẫn lưu hậu cung mạc nối. Nếu ống Wirsung bị tổn thương thì có thể :

- + Khâu phục hồi ống Wirsung.
- + Cắt bỏ tụy (đuôi tụy).
- + Nối tụy - tiêu hóa.

- Nếu đầu tụy dập nát kết hợp với tổn thương tá tràng có thể phải cắt khối tá tụy (phẫu thuật Whipple).

5.2.4. Vỡ dạ dày:

Khâu kín theo chiều ngang nhất là ở vùng hang vị để tránh hẹp. Cần kiểm tra tránh bỏ sót vỡ thủng mặt sau.

5.2.5. Vỡ tá tràng:

Xử trí chấn thương tá tràng rất phức tạp và phụ thuộc kích thước tổn thương, vị trí trên hay dưới cơ Oddi. Nội dung phẫu thuật: khâu tá tràng chỗ bị rách và phải làm thêm các thủ thuật giảm áp trong lòng tá tràng: nối vị tràng; dẫn lưu túi mật; mở thông dạ dày, luồn ống cao su qua môn vị để hút liên tục □ mở thông hồng tràng nuôi dưỡng. Đôi khi phải cắt đoạn dạ dày, cắt khối tá tụy nếu tổn thương lớn và kết hợp với tụy. Dù áp dụng biện pháp nào thì khả năng bục chỗ khâu tá tràng vẫn có thể xảy ra. Do đó cần dẫn lưu cạnh chỗ khâu và phi nuôi dưỡng tốt sau mổ (truyền máu và đạm).

5.2.6. Vỡ ruột non:

Vỡ ruột non cần kiểm tra kỹ tránh bỏ sót tổn thương nhất là trường hợp thủng nhỏ, thành ruột bầm giập nhiều, đến muộn nhiều giả mạc ...

- Nếu tổn thương nhỏ thì khâu lại.

- Nếu tổn thương rộng hoặc tổn thương nhiều chỗ gần nhau thì cắt đoạn ruột, nối ruột tận - tận hay bên - bên.

5.2.7. Thủng đại tràng:

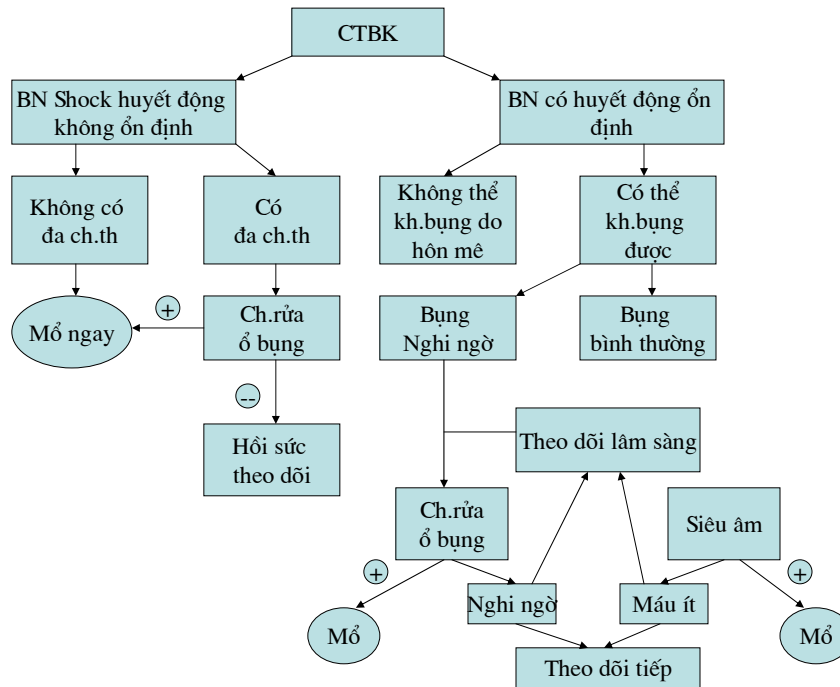
Đưa chỗ thủng ra ngoài thành bụng, làm hậu môn nhân tạo hoặc khâu chỗ thủng và làm HMNT trên dòng, không khâu kín kỳ đầu.

5.2.8. Vỡ bàng quang:

- Khâu lại bàng quang.
- Dẫn lưu bàng quang trên xương mu, không được khâu kín bàng quang đơn thuần vì nguy hiểm dễ xì bục chỗ khâu.

Sau khi xử trí tổn thương các tạng xong, điều hết sức quan trọng là phải lau rửa sạch ổ bụng, còn việc đặt ống dẫn lưu ổ bụng ở đâu, chỗ nào thì do phẫu thuật viên quyết định tùy từng trường hợp cụ thể.

Sơ đồ xử trí chấn thương bụng kín



MỘT SỐ CẤP CỨU BỤNG NGOẠI KHOA Ở TRẺ EM

Hoàng Mạnh An

1. Các dị tật hậu môn trực tràng

1.1. Đại cương:

- Dị tật hậu môn trực tràng là các dị tật hay gặp của đoạn cuối đường tiêu hoá, bao gồm các loại không có hậu môn đơn thuần hoặc không có lỗ hậu môn kèm các đường rò vào đường tiết niệu, sinh dục.

- Tỷ lệ gặp khoảng 1/500 đến 1/1500 lần sinh, gặp ở trẻ trai nhiều hơn trẻ gái.

- Trước đây, tỷ lệ tử vong là 60-70% hoặc có nhiều biến chứng. Gần đây do những tiến bộ trong chẩn đoán bào thai học, có được cách phân loại dị tật hợp lý, chủ trương làm HMNT sớm, trình độ gây mê hồi sức nhi khoa có nhiều tiến bộ đã làm giảm tỷ lệ tử vong xuống dưới 10%, tỷ lệ tai biến cũng giảm.

1.2. Bào thai học :

Từ tuần thứ 5 đến tuần thứ 8 của phôi thai bắt đầu có sự biệt hóa để hình thành trực tràng, hậu môn và bộ phận sinh dục. Phần cực đuôi của phôi có một vùng được gọi là ổ nhóp là nơi đổ chung của ruột cuối ở phía sau và niệu nang ở phía trước, được một lớp màng nhóp che phủ bên ngoài. Qua trình biệt hóa diễn ra hai giai đoạn:

- Hình thành vách ngăn hoàn toàn giữa niệu sinh dục với trực tràng, do lá phôi giữa tỏa từ trên xuống mu cụt để tạo ra xoang niệu sinh dục ở phần bụng và trực tràng ở phần lng. Sự ngăn cách này nếu không kín hoàn toàn sẽ tạo ra đường rò cao bẩm sinh.

- Hình thành ống hậu môn và lỗ hậu môn là sự hòa hợp của các lá phôi trong, giữa và ngoài. Ống trực tràng đi xuống gặp củ hậu môn ở vị trí hậu môn sơ khai; củ hậu môn phát triển vòng quanh tạo ra cơ thắt ngoài ống hậu môn và hậu môn. Màng ổ nhóp và màng hậu môn tan đi.

- Nếu quá trình tan màng hậu môn và màng ổ nhóp không thuận lợi sẽ xuất hiện dị tật hậu môn lạc chỗ. Nếu ống trực tràng đi xuống không gặp hốc hậu môn, hoặc có tổn thương mạch máu nuôi dưỡng sẽ xuất hiện teo hậu môn hoặc các dị tật khác...

1.3. Phân loại dị tật hậu môn trực tràng

1.3.1. Mốc xác định

- Mốc giải phẫu: Đai quàng cơ mu trực tràng (M), vòng từ xương mu đến khuỷu gấp của đoạn nối trực tràng hậu môn, đi ngang phần giữa âm đạo của nữ hoặc đỉnh tuyến tiền liệt ở nam.

- Mốc X quang: Bờ trên xương mu (Pubis).

Điểm cốt hóa cùng cụt (Coccyx).

Ụ ngồi (Ischium).

Kỹ thuật chụp

+ Chụp t thế Vanghensteen Rice (1930): đầu dốc ngược, chân trái duỗi, chân phải co, cẳng chân gấp 90^0 , đùi gấp 90^0 vào bụng, chỗ hậu môn bịt kín đánh dấu một vật cản quang nhỏ.

+ Kỹ thuật Cremin 1970: cải tiến gấp cả hai đùi vuông góc với bụng, khi đó hai ụ ngồi chập làm một (Ischium), trùng với đường PC và đưai quàng cơ mu trực tràng, phát hiện cả các tổn thương dị dạng cùng cụt ở thai nhi.

1.3.2. Phân loại dị tật

* Phân loại Ladd và Gross (1934) Gồm 4 kiểu thế:

- Kiểu thế I: Hẹp hậu môn trực tràng.
- Kiểu thế II: Hậu môn màng.
- Kiểu thế III: Hậu môn bịt kín.
- Kiểu thế IV: Loại hai túi cùng.

* Phân loại Sartulli (1965)

Sartulli phân loại giống Ladd và Gross nhng ở kiểu thế III lại chia thành III cao, III thấp.

* Phân loại Melbourn

Năm 1970, trên 200 nhà phẫu thuật nhi hợp ở Melbourn (Australia) đề ra phân loại mới dựa vào vòng đưai mu-trực tràng chia làm 3 loại:

- Loại cao: Dị tật và túi cùng ở trên vòng đưai mu trực tràng.
- Loại trung gian: Dị tật và túi cùng trùng với vòng đưai mu trực tràng
- Loại thấp: Dị tật và túi cùng nằm dưới vòng đưai mu trực tràng.

Tóm tắt phân loại quốc tế:

DỊ TẬT	Không có lỗ hậu môn	Không rò	Hậu môn màng Hậu môn nắp Teo hậu môn Teo HMTT	
		Có rò	Trực tiếp	Hẹp HM màng. Hẹp HM nắp. Rò HM tầng sinh môn. Rò HM da. Rò HM - âm hộ. Rò HM - tiền đình. Rò TT - tiền đình.
				Rò TT - bàng quang. Rò TT - niệu đạo. Rò TT - âm đạo. Rò TT - ổ nhóp.
	Có lỗ hậu môn	Không rò	Hẹp ống HM-TT. Teo trực tràng.	
		Có rò		

Ghi nhớ:

- Những dị tật có tên trực tràng (trừ rò trực tràng - tiền đình, rò trực tràng - âm đạo thấp, rò trực tràng - niệu đạo hành) đều là các dị tật cao.
- Những dị tật có tên hậu môn (trừ teo hậu môn) gọi là các dị tật thấp.
- Các dị tật còn lại (nhóm trừ) là dị tật trung gian.

1.4. Chẩn đoán:

1. 4.1. Không có lỗ hậu môn-không rò

- Lâm sàng: có hội chứng tắc ruột sơ sinh. Trẻ nôn sớm ngay sau khi sinh hoặc sau lần cho ăn đầu tiên. Bụng trương căng.
- Khám tại chỗ không có hậu môn. Tầng sinh môn bị bịt kín hoàn toàn. Vết tích hậu môn có vòng thâm mờ, dùng kim châm vào thấy có phản xạ co thắt, chứng tỏ có dấu tích cơ thắt ngoài.
- **Gồm các loại: Hậu môn màng.**

Hậu môn nắp.

Teo hậu môn.

Teo hậu môn trực tràng.

1.4.2. Không có lỗ hậu môn- có rò

- Lâm sàng: trẻ đại ra nước xanh của phân su hoặc đầu niệu đạo dính phân xu. Trương bụng, nôn nhưng không rầm rộ.
- Khám tại tầng sinh môn có các lỗ rò kín không nhìn thấy. Vì có đường rò thoát phân, hơi nên những ngày đầu không có biểu hiện tắc ruột hoàn toàn ngay.

- Gồm các loại:

+ Rò trực tiếp:

Trẻ em nam có 4 loại: Hẹp hậu môn màng.

Hẹp hậu môn nắp.

Rò hậu môn tầng sinh môn.

Rò hậu môn da.

Trẻ em nữ có 3 loại: Rò hậu môn-âm hộ.

Rò hậu môn-tiền đình.

Rò trực tràng-tiền đình.

+ Rò gián tiếp:

Trẻ em nam có 2 loại: Rò trực tràng-bàng quang.

Rò trực tràng-niệu đạo.

Trẻ em nữ có 2 loại: Rò trực tràng-âm đạo.

Rò trực tràng-xoang tiết niệu sinh dục.

1.4.3. Có lỗ hậu môn - không rò

- Hẹp ống hậu môn và trực tràng.
- Teo trực tràng.

1.5. Điều trị

Các dị tật HMTT nói chung phải điều trị ngoại khoa, trừ hẹp hậu môn có

thể nông sớm

1.5.1. Chỉ định

Mổ cấp cứu (chủ yếu các dị tật thấp):

- Hậu môn bịt kín, không rò hoặc rò nhỏ.
- Có lỗ hậu môn nhưng teo trực tràng.
- Các dị tật có lỗ rò nhỏ (rò trực tràng- tiết niệu, trực tràng- âm đạo)

Các trường hợp khác mổ trì hoãn (dị tật cao và hầu hết dị tật trung gian).

Lỗ rò trông thấy có thể nông chờ trẻ lớn.

1.5.2. Phương pháp mổ

* Phẫu thuật tạm thời: làm hậu môn nhân tạo

* Phẫu thuật triệt để

- Hạ bóng trực tràng đường bụng-tăng sinh môn.
- Hạ bóng trực tràng đường tăng sinh môn.
- Rạch rộng, cắt nắp hậu môn.
- Cắt đường rò.

1.5.3. Biến chứng

- Mổ dị tật cao là phẫu thuật rất nặng, tử vong cao. Ngay sau mổ cần đề phòng suy thở.
- Đánh giá mạch máu nuôi dưỡng không tốt nên đoạn ruột đưa xuống dễ bị hoại tử, gây viêm phúc mạc.
- Về lâu dài dễ có hẹp hậu môn, vì thế cần thực hiện nông hậu môn sau mổ cho tốt.
- Có thể đi ngoài són phân do chức năng cơ thắt ngoài yếu, không đủ trương lực cần thiết.

2. Bệnh dẫn đại tràng bẩm sinh (Megacolon, Hirschsprung)

2.1. Đại cương:

- Năm 1886 Harol Hirschsprung (Đan Mạch) mô tả đầu tiên về bệnh. Các nghiên cứu tiếp sau đó của các nhà giải phẫu bệnh kết luận: trực tràng không có các tế bào hạch là thủ phạm gây dẫn to đại tràng.

- Năm 1946 Swenson (Mỹ) làm thực nghiệm và sinh thiết hàng loạt bệnh phẩm thấy có 90% bệnh nhân không có tế bào hạch ở vùng nối trực tràng - đại tràng Sigma (aganglionarie). Do vậy nhiều phương pháp phẫu thuật đã ra đời.

- Theo Bodian, tỉ lệ gặp của bệnh là 1/2000. Nam/nữ = 4/1

- Dẫn đại tràng bẩm sinh phân làm 3 loại :

+ Dẫn bẩm sinh : Do vô hạch ở thành trực tràng có ngay từ lúc đẻ.

+ Dẫn mắc phải hay thứ phát: Trẻ mắc bệnh không được điều trị có hiệu quả từ đầu. Tình trạng ứ đọng kéo dài làm cho đại tràng ngày càng dẫn to; dị tật hậu môn trực tràng (mắc bệnh KST, bệnh Churgas làm cho tế bào hạch đại tràng teo đi ...); những khối u vùng tiểu khung chèn ép trực tràng kéo dài.

+ Dẫn cơ năng : Trong một số bệnh thần kinh, nhược năng tuyến giáp, tuyến yên, rối loạn nhiễm sắc thể, xơ hoá cơ tròn trong ...

2.1. Bệnh nguyên, bệnh sinh

2.2.1. Bệnh sinh

- Đoạn đại tràng trên chịu sự chi phối của dây phế vị. Sigma và trực tràng do thần kinh phó giao cảm chi phối. Các nhánh trước hạch dẫn truyền kích thích đến đám rối ở thành ruột làm co bóp cơ vòng, nhưng lại giảm trương lực cơ thắt trong, làm mở hậu môn. Ở trẻ bệnh, nhu động ruột bị thay đổi, trực tràng hầu như không có nhu động, đại tràng Sigma nhu động giảm. đại tràng xuống nhu động tăng lên, các đoạn đại tràng khác nhu động bình thường.

- Do trẻ không tự đi ỉa được, đại tràng bị **ứ đọng phân** ở phần trên kéo dài làm trẻ bị nhiễm độc phân, ăn uống kém, chậm phát triển, thiếu máu, suy dinh dưỡng, bụng ngày càng to, chèn ép cơ hoành, lồng ngực bị hẹp đưa tới tình trạng giảm hô hấp, viêm nhiễm hô hấp. Trẻ cũng dễ nhiễm trùng đường ruột, **ỉa chảy kéo dài**.

2.2.2. Bệnh nguyên

- Cho đến nay, người ta vẫn còn chưa biết được nguyên nhân vô hạch và vì sao sự vô hạch chỉ ở trực tràng (thuyết vô hạch).

- State và Rhein cho rằng bệnh không phải là do mất tế bào hạch, bằng chứng là có trẻ tế bào hạch phát triển sớm hơn ở đám rối cùng, ở thành ruột chỉ là tế bào hậu hạch. Vì thế phải đo nhu động ruột (thuyết này cũng không làm rõ được nguyên nhân)

1.3. Giải phẫu bệnh:

1.3.1. Đại thể:

Đại tràng ngang bình thường, đại tràng trái hơi giãn to nhưng thành không dày. Đại tràng Sigma và phần trên trực tràng to ra (đường kính có thể từ 2 đến 5-6 lần bình thường), thành dày có khi quá 1cm. Dải dọc cơ to và dài ra. Niêm mạc viêm loét, chảy máu, có khi bị thủng. Đoạn dưới trực tràng và ống hậu môn đường kính hẹp hơn bình thường hoặc hoàn toàn bình thường, dài từ 6- 10 cm, trông giống một cái phễu. Thực chất đây là đoạn gây nên bệnh lý.

1.3.2. Vi thể:

Giữa hai lớp cơ của ống hậu môn không có tế bào hạch ở trong đám rối Auerbach và Meissner, các sợi trục không có bao myeline. Tình trạng trên tập trung ở vùng vô hạch nối trực tràng - đại tràng Sigma, làm mất nhu động tự động.

1.4. Triệu chứng:

1.4.1. Trẻ sơ sinh (thể ác tính):

Diễn biến nặng, tử vong cao.

* **Lâm sàng** : giống triệu chứng tắc ruột cơ giới .

- Không có phân su (bình thường là 3- 6 giờ, chậm là 24 giờ sau đẻ, nếu quá 24 giờ là bệnh lý).

- Bụng chướng, quai ruột nổi, có khi giống tuần hoàn bàng hệ.

- Trẻ nôn, có dấu hiệu mất nước .

- Chụp đại tràng có Baryte: thuốc lu ở đại tràng rất lâu, thải rất chậm (3

5 ngày sau).

- Đặt Sonde Nélaton 14 vào hậu môn có hiện tượng tháo cống (hoi và phân su ra nhiều, bụng hết chướng). Song sau khi rút sonde, dù trẻ có đi ỉa, nếu chụp Baryte thì hôm sau vẫn còn Baryte trong đại tràng. 50% trường hợp như vậy là megacolon, còn 50% là tắc ruột khác.

*** Xquang:**

Chụp không chuẩn bị, t thể đứng, có nhiều mức nước - hoi, khung đại tràng chưa dẫn to, đường kính vẫn bình thường.

2.4.2. Trẻ nhũ nhi, trẻ lớn:

Triệu chứng điển hình.

*** Lâm sàng :**

- Táo bón thường diễn.
- Không tự đi ỉa được, phải thụt tháo, kích thích ...
- Phân không thành khuôn (dẹt hoặc nhão).
- Mùi phân rất khắm (do tích lũy và khuẩn lên men).
- Thăm trực tràng: qua hậu môn 1-2 cm đã thấy phân.

*** Triệu chứng của biến chứng** (chết 75% trước 2 tuổi).

- Ỉa chảy nhiễm độc, nhanh chóng truy tim mạch (entérocólite).
- Viêm phổi, phế quản phế viêm.
- Suy dinh dưỡng: không ăn được lại nhiễm độc.
- Tắc ruột hoặc bán tắc ruột do u phân (Fécalome) dễ bị chẩn đoán nhầm u bụng hoặc u nang buồng trứng .

*** Xquang:** phim chụp đại tràng có Baryte lấy cả ống hậu môn:

- Thẳng: đại tràng dẫn to, không thấy đoạn hẹp .
- Nghiêng: thấy đoạn hẹp, có hình phễu.

*** Sinh thiết cơ trực tràng:** được Swenson coi là phương tiện chẩn đoán khá chắc chắn nguyên nhân vô hạch.

*** Đo nhu động trực tràng:** thấy đại tràng lên nhu động bình thường; đại tràng ngang, đại tràng xuống nhu động tăng; sigma dẫn to nhu động kém; trực tràng không có nhu động.

*** Đo phản xạ ức chế trực tràng hậu môn:** không có phản xạ kiểu Denis Browne (1935 Denis Browne làm ở người bình thường: hiện tượng căng trương bóng trực tràng gây dẫn ống hậu môn, cơ tròn trong những cơ thắt ngoài thì thắt lại).

1.5. Chẩn đoán

Dựa vào:- Lâm sàng.

- XQ: có hai phim thẳng, nghiêng lấy từ phần mềm hậu môn trở lên .
- Sinh thiết: lấy cơ thành trực tràng, không có tế bào hạch thần kinh.
- Đo nhu động ruột.

2.6. Tiến triển

Nếu không điều trị kịp thời thì ngoài biến chứng viêm nhiễm, ỉa chảy ... còn dẫn tới vỡ ruột, tắc ruột .

2.7. Điều trị

2.7.1. Nội khoa:

Đối với trẻ sơ sinh chủ yếu là nội khoa chăm sóc (nursing).

- Thụt tháo hằng ngày nước muối 9⁰/₀₀ . Sonde nên đưa vào sâu, vượt qua chỗ không có tế bào hạch.

- Nong hậu môn hằng ngày: do cơ tròn trong là cơ trơn bị co thắt liên tục, nong hậu môn mới tạo được điều kiện cho trẻ đi ỉa.

- Chế độ ăn đủ năng lượng.

- Nếu điều trị nội không có kết quả phải làm hậu môn nhân tạo.

2.7.2. Ngoại khoa:

Đối với trẻ lớn phải điều trị ngoại khoa.

- Tạm thời: làm hậu môn nhân tạo

- Triệt để: Cắt bỏ toàn bộ vùng vô hạch, lập lại lu thông ruột.

Các phương pháp mổ:

- Phương pháp Swenson (1948 - Mỹ):

Cắt đoạn vô hạch và dẫn to, bằng cách phẫu tích, lộn ra ngoài cắt ở phía ngoài rồi khâu nối tận-tận, thường cách hậu môn 1,5 cm. Sau đó đưa trở lại ổ bụng.

- Phương pháp Duhamel- Grob (1956-Pháp):

Cắt trên vùng vô hạch, loại nó ra khỏi đường tiêu hoá, nối đại tràng lành tận - bên.

- Phương pháp Soave (1960-Ý):

Cắt bỏ đoạn đại tràng dẫn và vô hạch, nhưng để lại một ống thanh cơ trực tràng, luồn đoạn trên qua, để sau 1/2 tháng liền sẹo thì sửa lỗ ngoài.s

- Phương pháp State-Relibein: (Theo thuyết không phải vô hạch)

Cắt phần đại tràng dẫn to và cắt trực tràng tối đưa 6 - 8 cm. Nối với ruột lành và phủ phúc mạc lên (khâu nối ngoài phúc mạc).

3. Tắc ruột ở trẻ sơ sinh

3.1. Đại cương

- Thời kỳ sơ sinh: Theo Swenson thời gian sơ sinh từ 7- 15 ngày. Dellerin F. cho là 1 tháng. Ferve, Marion cho là 10 ngày đầu. Song khoảng thời gian được thừa nhận nhiều hơn là 1 tháng.

- Theo Gross (1952): 40 - 50% trẻ sơ sinh bị tắc ruột là ở trẻ đẻ non, thiếu cân nặng, mẹ đưa ối. Tỷ lệ tử vong rất cao vì đến muộn

- Bệnh lý trẻ sơ sinh chẩn đoán còn khá muộn vì phần nhiều thầy thuốc cơ sở còn chưa quen với bệnh lý này. Trẻ đẻ non chưa có độ ổn định do sức chịu đựng kém, có một số dị tật phối hợp: tim, thận; sự phát triển chưa hoàn chỉnh

của một số cơ quan: các yếu tố đông máu chưa bền vững, vận mạch yếu, hệ hô hấp nhỏ bé, thần kinh chưa hoàn chỉnh...; dễ viêm nhiễm hô hấp do trào ngược.

- Đại đa số các dị dạng tiên thiên gây tắc ruột cần được mổ ngay trong thời kỳ sơ sinh. Việc phẫu thuật, gây mê, chăm sóc sau mổ đòi hỏi rất cao về kinh nghiệm chuyên sâu.

3.2. Bệnh sinh

Tắc ruột ở trẻ sơ sinh được chia làm 2 loại cơ năng và cơ học, nhưng khác với các lứa tuổi khác là trẻ bị tắc tiên thiên.

3.2.1. Tắc ruột cơ năng

- Trẻ có tình trạng nhiễm trùng toàn thân nặng: viêm tấy da, cơ lan toả; viêm phổi; nhiễm trùng rốn.

- Trẻ có bệnh lý: megacolon, vỡ hạch ở trực tràng...

3.2.2. Tắc ruột cơ học

* **Tắc ruột cao:** chủ yếu là tắc tá tràng dưới bóng Vater do các nguyên nhân sau:

- Nội tại: Teo tá tràng

Hẹp tá tràng

Tá tràng bít kín kiểu màng ngăn hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.

- Ngoại lai: Dây chằng Ladd- Gross do ruột quay chưa hết.

Tụy nhấn làm hẹp tá tràng.

Hạch đè vào tá tràng.

Tĩnh mạch cửa bất chéo trước tá tràng.

* **Tắc ruột dưới góc Treitz:** do các nguyên nhân sau:

- Nội tại: Teo ruột

Dị tật bít kín hậu môn (teo hậu môn trực tràng).

Tắc ruột do phân su.

Nút phân su.

- Ngoại lai:

Viêm phúc mạc kết bọc do thủng ruột bào thai.

Viêm phúc mạc phân su.

3.3. Triệu chứng

3.3.1. Một số nét về sinh lý tiêu hoá

- **Hơi:** Có sau 6 giờ.

- **Phân su:** Sau đẻ vài giờ trẻ ỉa ra phân su, trẻ đẻ non ỉa phân su muộn hơn. 80% trẻ có trong 24 giờ. Phân có màu xanh đen, quánh, dính, thành phần có dịch tiêu hoá, nhất là dịch mật, thành phần biểu bì của da trẻ (sừng, lông). Khi tẩy ether, nhuộm màu và soi trên kính hiển vi sẽ thấy các thành phần này (gọi là nghiệm pháp Farber (+)).

3.3.2. Triệu chứng lâm sàng:

Trẻ có hội chứng tắc ruột sơ sinh gồm:

- **Không ỉa phân su:** Do tổn thương tiên thiên, tắc ruột xảy ra từ thời kỳ

bào thai, hoặc cũng có thể có nguyên nhân cơ học. Đoạn ruột trên chỗ tắc dần to, đoạn dưới xẹp. Trẻ sống được nhờ trao đổi chất qua nhau thai. Sau khi đẻ đứa trẻ không ỉa phân su hoặc nếu có chỉ là các kết thể của niêm dịch màu xám (nghiệm pháp Farber (-)).

- **Nôn ra dịch mật:** Trẻ nôn ngay sau khi uống nước hoặc ăn sữa lần đầu tiên. Chất nôn là nước, sữa vừa uống. Muộn hơn là dịch tiêu hoá có màu mật hoặc màu giống nước phân.

- **Bụng chướng:** Bụng trẻ ngày càng to dần, căng bóng, có tuần hoàn bàn hệ, có thể viêm tấy quanh rốn, hai bên búi hoặc hai bên môi lớn.

3.3.3. Thăm trực tràng:

Dùng ngón tay út hoặc sonde nélaton thăm trực tràng không đưa vào sâu được (nếu vào được có thể có hoặc không có phân xu ra).

3.3.4. X quang:

Chụp bụng không chuẩn bị có nhiều hình ảnh mức nước- hơi, tùy từng loại tắc mà có những dấu hiệu đặc hiệu khác.

3.4. Chẩn đoán

- Dựa vào lâm sàng: có hội chứng tắc ruột sơ sinh.
- Thăm trực tràng bằng ngón tay út hoặc sonde Nelaton số 8 thấy:
 - + Cảm giác trực tràng thu hẹp khi đẩy lên cao, có chất nhày trắng hoặc tinh thể xám: tắc ruột nghĩ tới nguyên nhân teo ruột.
 - + Có phân su hoặc phân su đen trào ra: tắc ruột do megacolon.
 - + Thăm hậu môn chỉ lên được 2 cm, không có dịch: tắc ruột do dị tật hậu môn trực tràng.
- Chụp X quang có nhiều mức nước - hơi, hoặc có nhiều nốt vôi đọng thành khối.

3.5. Điều trị

- Tắc ruột cơ năng chỉ điều trị nội khoa.
- Tắc ruột cơ học phải điều trị bằng ngoại khoa. tùy theo nguyên nhân mà có thái độ xử trí khác nhau.

ĐẠI CƯƠNG VỀ PHẪU THUẬT NỘI SOI

TS. Triệu Triều Dương

1. Lịch sử nội soi và phẫu thuật nội soi:

1.1. Thời kỳ sơ khai:

Trước Công Nguyên, nhiều thầy thuốc ở Hy Lạp, Ai Cập và La Mã đã sử dụng những chiếc ống nhỏ với mục đích ban đầu là để nuôi dưỡng cho bệnh nhân cũng như dùng chúng để thực tháo. Dần dần, người ta nhận thấy những chiếc ống đó có thể giúp chẩn đoán bệnh. Lịch sử ghi nhận Hippocrates (460 — 375 BC) là người tiên hành chẩn đoán qua nội soi sớm nhất. Ông mô tả dụng cụ ban đầu có cấu tạo và nguyên lý hoạt động rất giống các dụng cụ hiện nay. Mô tả dụng cụ tương tự cũng được thấy trong những tài liệu ở Pompeii (Italia) cùng thời kỳ đó. Hơn thế, chúng còn được sử dụng để thăm khám mũi, tai, thanh quản, âm đạo. Những thủ thuật thăm khám trên được tiến hành dưới ánh sáng tự nhiên. Sau một thời gian rất dài, Abulkaism (980 — 1037 AD) và Giulio Cesare Aranzi (1530 — 1589) đã sử dụng gương phản chiếu để làm tăng độ sáng, giúp nhìn rõ những phần sâu hơn bên trong.

Trong suốt thời gian từ trước công nguyên đến thế kỷ 18, việc thăm khám những bộ phận bên trong cơ thể qua ống soi luôn gặp trở ngại rất lớn đó là thiếu ánh sáng. Philippe Bozzini (1773 — 1809) sáng chế ra một hệ thống dẫn truyền ánh sáng bao gồm một ngọn nến, một gương phản chiếu để thăm khám trực tràng và bàng quang; ánh sáng qua một ống vào bàng quang để chiếu sáng, còn ống soi ở kênh thứ 2. Antonio J. Desormeaux (1815 — 1881) phát minh ra dạng ống soi mới. Nguồn sáng là sự đốt cháy của hỗn hợp alcohol và turpentine, ánh sáng qua gương phản chiếu, qua một thấu kính hội tụ vào ống soi giúp ông thăm khám niệu đạo, bàng quang, âm đạo. Vào thời điểm đó, năng lượng điện đã được tìm ra, tuy nhiên Desormeaux không áp dụng để làm nguồn sáng với lý do thiết kế quá phức tạp và tốn kém.

1.2. Bước đột phá thứ nhất:

Phát minh có tính đột phá, tiền thân của những ống soi ngày nay là của Maximilian Nitze (1848 — 1906). Năm 1879, ông phát minh ra ống soi bàng quang với một hệ thống thấu kính gồm có 3 phần: 1 vật kính, 1 thấu kính trung gian và 1 thị kính. Hệ thống thấu kính này cho góc nhìn rộng hơn và phóng đại hình ảnh. Nguồn sáng là một sợi dây platium được đốt nóng bằng điện. Đến năm 1885, sau khi Thomas Edison phát minh ra bóng đèn điện, Nitze thay thế nguồn sáng (sợi platium) bằng một bóng đèn điện nhỏ gắn ở đầu ống soi.

Năm 1901, George Kelling, phẫu thuật viên người Đức, đã tiến hành soi bàng quang trên chó sống; báo cáo được trình bày tại hội nghị ở Hamburg. Để tạo trường quan sát được rộng rãi, ông bơm khí trời vào ổ bụng chó bằng một kim

nhỏ xuyên qua thành bụng. Cuối năm 1910, Hans Christian Jacobaeus (Stockholm) công bố báo cáo về soi ổ bụng và soi lồng ngực đầu tiên trên người trong tạp chí Muchener Medizinische Wochenschrift. Sau khi mổ thực nghiệm 20 tử thi với những Trocart do ông tự sáng chế, Jacobaeus đã thực hiện soi ổ bụng trên 17 bệnh nhân bị cổ chướng và soi lồng ngực ở 2 bệnh nhân có tràn mủ màng phổi. Ông bơm khí trời vào ổ bụng trực tiếp qua Trocart. Năm 1911, Jacobaeus báo cáo kinh nghiệm: 115 trường hợp soi ổ bụng, 45 trường hợp có bệnh lý; và 72 trường hợp soi lồng ngực, 27 trường hợp có bệnh lý.

1.3. Bơm hơi ổ bụng:

Cho tới đầu thế kỷ 20, nhiều tác giả nhận thấy rằng bơm hơi ổ bụng là yếu tố rất quan trọng đóng góp cho thành công của thăm khám qua nội soi, đặc biệt là nội soi ổ bụng. Tuy nhiên, việc sử dụng kim chọc xuyên qua thành bụng có thể gây ra nhiều biến chứng như chảy máu; sử dụng các loại khí bơm trong ổ bụng có nhiều tranh cãi như khí trời, O₂, CO₂, helion, nitro vì mỗi loại đều có ưu nhược điểm cũng như sự tiện lợi và giá thành khác nhau. Mặt khác, duy trì áp lực luôn hằng định trong khoang bụng là một vấn đề trở ngại lớn gây khó khăn cho quá trình thăm khám đặt ra một nhu cầu đòi hỏi phát triển về công nghệ. Năm 1938, Janos Veress (Hungary) sử dụng một cây kim tự chế để chọc hút dịch cổ chướng và chọc hút khí — dịch trong khoang màng phổi. Nòng cây kim này tù đầu, tụt vào trong ống khi chọc qua thành bụng và nhô ra ngay sau kim qua các lớp thành bụng để bảo vệ cho các tạng khỏi đầu nhọn của kim. Phương pháp của Veress hiện vẫn còn được áp dụng cho bơm hơi ổ bụng theo phương pháp kín ngày nay và cây kim đó được mang tên ông. Năm 1924, Richard Zollinger (Thụy Sĩ) đề nghị dùng CO₂ bơm hơi khoang bụng thay vì dùng khí trời lọc hay nitrogen để tránh nguy cơ cháy nổ trong ổ bụng và phúc mạc hấp thu CO₂ tốt hơn hấp thu các khí khác.

1.4. Bước đột phá thứ hai:

Harold H. Hopkins đã có 2 phát minh hết sức quan trọng, được coi là nền móng cho dàn máy nội soi ngày nay: hệ thống thấu kính hình que và cáp sợi thủy tinh dẫn sáng. Năm 1954, ông cùng người học trò Kapany giới thiệu một loại ống soi mềm được cấu tạo bởi các bó sợi thủy tinh đồng hướng, cho phép dẫn truyền ánh sáng đi theo trục thay đổi. Hệ thống thấu kính hình que gồm một vật kính có trường nhìn rộng và một loạt các thấu kính hình que bằng thủy tinh.

Bắt đầu giữa những năm 60, người ra cho rằng Kurt Semm (Đức) đi tiên phong trong lĩnh vực nội soi. Ông đã chế tạo ra hàng loạt dụng cụ giúp cho việc thăm khám và làm thủ thuật qua nội soi ổ bụng. Ông cũng chế tạo ra hệ thống bơm khí tự động giúp duy trì áp lực khí trong ổ bụng ở mức hằng định. Nhờ đó, nhiều thủ thuật đã được tiến hành qua nội soi ổ bụng.

1.3. Bước đột phá thứ ba:

Đến năm 1985, yếu tố còn thiếu trong hệ thống máy nội soi phục vụ phẫu thuật đã được phát minh. Đó là sự xuất hiện của chiếc máy quay phim có sử dụng

chip điện tử của hãng Circon Corporation, kết quả của sự phát triển kỹ thuật sản xuất các linh kiện vi điện tử trong 2 thập kỷ trước đó. Đầu camera có 1 chip silicon ở trong, trên con chip này có một vùng được chia nhỏ thành các phần tử cảm nhận ánh sáng gọi là CCD (charge — coupled device). Bộ phận này tiếp nhận hình ảnh từ ống soi và truyền tín hiệu điện tử qua một đường truyền tới bộ phận nhận và giải mã hình ảnh video (video processor), và sau đó hình ảnh được truyền lên màn hình ti vi.

2 năm sau đó, Philippe Mouret (Pháp) đã thực hiện ca cắt túi mật nội soi đầu tiên, khởi đầu cho một cuộc cách mạng mới trong ngành ngoại khoa trên thế giới.

2. Phương tiện và dụng cụ phẫu thuật nội soi:

Cùng với sự phát triển nhanh chóng của khoa học kỹ thuật cuối thế kỷ XX, phẫu thuật nội soi (PTNS) đã có những "yếu tố vật chất căn bản" để thực sự là một chuyên ngành mới của y học.

2.1. Camera:

Trong PTNS sử dụng CCD (charged couple device) chip. Bề mặt CCD chip được phân chia thành rất nhiều ô vuông gọi là các phần tử (pixels) cảm nhận ánh sáng. Khi một chùm photon ánh sáng đập vào 1 phần tử, một tín hiệu điện tử sẽ được sinh ra và được gửi tới đầu thu. Tại đầu thu, tín hiệu được tổng hợp từ các phần tử tạo nên hình ảnh truyền hình. CCD càng chứa nhiều pixels thì độ phân giải của hình ảnh tạo ra càng cao. Các camera hiện nay thường có 3 chip, mỗi chip nhận 1 màu riêng rẽ, vì vậy độ phân giải của camera 3 chip cũng cao hơn rất nhiều so với camera 1 chip. Tín hiệu hợp điều khiển camera truyền đến màn hình (hoặc thiết bị ghi) có nhiều dạng nh Composite Video, tín hiệu Y/C, tín hiệu RGB. Tuy nhiên, các camera hiện đang sử dụng chủ yếu là các thế hệ RGB, có khả năng truyền các tín hiệu màu riêng rẽ (đỏ, xanh da trời, xanh lá cây) theo 3 kênh khác nhau, sau đó các thành phần này sẽ được tái tạo lại ở màn hình hay đầu thu thành hình ảnh màu. Một phương thức tinh vi hơn trong xử lý hình ảnh của các camera thế hệ mới nhất là áp dụng việc xử lý kỹ thuật số hình ảnh được truyền từ CCD trong đầu camera khiến cho chất lượng hình ảnh trung thực hơn.

2.2. Nguồn sáng:

Có 3 loại hay được sử dụng trong PTNS là xenon, halogen và metal halide. Do các bóng đèn khi hoạt động có nhiệt độ rất cao nên trong nguồn sáng bao giờ cũng có một quạt gió để làm mát bóng đèn và các thiết bị khác. Nguồn sáng nối với ống soi bằng một cáp sợi thủy tinh, được cấu tạo bằng một bó bao gồm rất nhiều các sợi thủy tinh rất nhỏ để dẫn truyền ánh sáng, xung quanh được bao bọc bởi 1 lớp áo bằng chất dẻo tổng hợp. Ánh sáng được truyền từ cáp sợi thủy tinh qua một khớp nối vào đi dọc theo theo ống soi qua một hệ thống bó sợi thủy tinh nằm xung quanh hệ thống thấu Hopkins. Sự sắp đặt này cho

phép đặt nguồn sáng xa ống kính, nhờ đó ở đầu ống soi vẫn đủ ánh sáng mà không bị quá nóng và được gọi là hệ thống ánh sáng lạnh (cold light source).

2.3. Thiết bị ghi hình:

Nhằm mục đích lưu lại hình ảnh của cuộc mổ cho phép phẫu thuật viên xem lại kỹ thuật mổ của mình, xem lại chi tiết khi có tai biến — biến chứng, đồng thời có thể sử dụng làm phương tiện giảng dạy, nghiên cứu, trao đổi thông tin giữa các phẫu thuật viên. Việc ghi hình liên tục được thực hiện bằng cách nối một đầu ghi băng video, đầu ghi CD/DVD—RW hoặc máy tính xách tay vào hệ thống hình ảnh. Thiết bị ghi hình hiện nay có tác dụng trợ giúp cho giảng dạy, hội chẩn từ xa □

2.4. Máy bơm khí:

Có khả năng bơm và duy trì áp lực khí trong ổ bụng ở một mức hằng định, giúp cho trường mổ luôn được ổn định, rõ ràng. Máy bơm tốt là máy có thể bơm khí ở tốc độ cao và tự động điều chỉnh duy trì áp lực ổ bụng. Hiện tại các loại máy bơm đang sử dụng có tốc độ từ 20 — 30 lít/phút đến 40 — 50 lít/phút.

2.5. Trocar:

Được chia thành 2 loại: loại dùng nhiều lần và loại dùng 1 lần. Nòng Trocar dùng nhiều lần thường bị cùn (do dùng đi dùng lại). Hầu hết các Trocar dùng 1 lần để có bộ phận che phủ ở đầu nòng; bộ phận này tự động nhô ra che phần sắc nhọn của nòng Trocar ngay khi Trocar xuyên qua thành bụng, gọi là Trocar không sang chấn.

2.6. Ống soi:

Hiện nay có nguyên lý cấu tạo như ống soi cứng sử dụng hệ thống thấu kính hình que do Hopkins phát minh ở thập kỷ 60. Ống soi này là một ống hình trụ được bọc ngoài bằng thép không gỉ, ở trong là bó sợi thủy tinh dẫn truyền ánh sáng bọc quanh hệ thống thấu kính ở trung tâm. Hệ thống thấu kính gồm một vật kính có trường nhìn rộng và một loạt các thấu kính hình que bằng thạch anh. Thị kính của ống soi khớp nối với camera. Vật kính có thể là loại nhìn thẳng (0^0), hoặc nghiêng 30^0 , 45^0 , 50^0 . Ống soi cứng ổ bụng có nhiều cỡ (1, 2, 3, 5, 10mm) và có thể có 1 kênh làm thủ thuật. Loại được sử dụng thông dụng nhất trong phẫu thuật là 10mm không có kênh thủ thuật.

2.7. Dụng cụ nội soi:

Về mặt chức năng không khác với dụng cụ mổ mở; tuy nhiên về mặt hình thái có những khác biệt, nhất là về chiều dài và có nhiều bộ phận chi tiết. Đó chính là hạn chế chính của PTNS — là phẫu thuật viên phải cảm nhận đánh giá tổn thương qua dụng cụ. Một dụng cụ tiêu chuẩn bao gồm bộ phận tay cầm có thể có cơ cấu khoá, cơ cấu xoay và cuối cùng là hàm dụng cụ quyết định chức năng của dụng cụ đó (dạng chế tạo tương tự nh dụng cụ mổ mở). Ngoài ra, dụng cụ nội soi còn có thể có bộ phận nối với dao điện để trợ giúp cho quá trình phẫu

tích. Một số dụng cụ tiêu biểu nh: kìm phẫu tích, kẹp phẫu thuật, kéo phẫu thuật, kìm kẹp clip, dụng cụ để gặt tạng□

Năng lượng điện, siêu âm trong phẫu thuật nội soi

Nếu một dòng điện đi qua mô, điện trở của mô sẽ gây ra hiện tượng một số năng lượng bị tiêu phí thành sức nóng. Hầu hết các hệ thống dao điện có nguyên tắc là truyền một dòng điện giữa một dụng cụ kim loại (điện cực hoạt động — là bộ phận sẽ tiếp xúc với tổ chức) và dòng điện truyền trở về qua một bản kim loại để ở vị trí khác (bản điện cực trở về) để truyền xuống đất. Hệ thống này gọi là máy dao điện đơn cực.

Dao điện lưỡng cực, ngược lại ngược lại nguyên lý đơn cực, kẹp tổ chức giữa 2 điện cực, vì vậy dòng điện đi từ điện cực này sang điện cực kia qua trung gian tổ chức (không đi qua cơ thể).

Một dụng cụ phẫu tích siêu âm điển hình gồm có một đầu dao siêu âm, bộ phận dẫn truyền và phần máy chính. Máy chính chứa đựng máy phát và bộ phận nút điều chỉnh biên độ dao động. Lưỡi dao được để ở tần số 55,5 KHz, có tác dụng biến chất collagen thành coagulum (làm tắc các mạch máu nhỏ). Dụng cụ có thể đốt và cắt đồng thời mà không có nguy cơ tai biến của dao điện.

Dụng cụ hàn mô sinh học theo 2 phương pháp: sử dụng năng lượng laser hoặc năng lượng điện, sóng siêu cao tần có khả năng cắt đốt tổ chức.

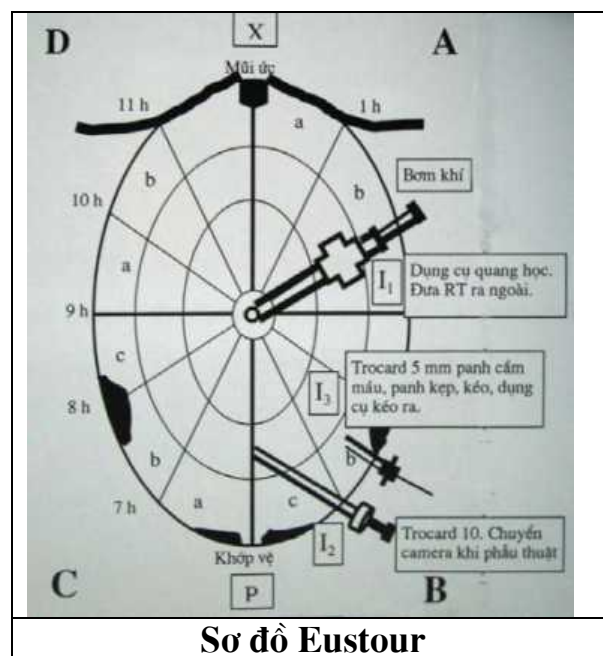
2.9. Dụng cụ ghim cắt tự động: (Stapling device) có 3 loại chính:

- Dụng cụ ghim dùng để khâu 2 mép tổ chức cạnh nhau hay đảm bảo sự bền chắc, không chảy máu.
- Dụng cụ ghim cắt thẳng (Linear cutter hay gastrointestinal anastomosis GIA device) cùng một lúc ghim 4 hàng và cắt tổ chức ở giữa (mỗi bên 2 hàng).
- Dụng cụ ghim cắt tròn (end to end anastomosis — EEA) cũng được cải tiến từ loại dùng cho mổ mở sang cho mổ nội soi.

3. Nguyên tắc kỹ thuật:

Năm 1992, Estour E. đã lập bản đồ thành bụng với mục đích chuẩn hoá các vị trí đặt Trocar. Thành bụng trước được coi nh một hình bầu dục, được chia thành 4 phần bởi một đường dọc nối mũi ức - rốn - khớp mu và đường ngang nối điểm 9 giờ - rốn - điểm 3 giờ. Như vậy ổ bụng được chia thành 4 góc 1/4; mỗi góc 1/4 lại được chia thành 3 góc nhỏ bởi các đường kính đi qua điểm 1 giờ, 2 giờ, 3 giờ...; 2 vòng đồng tâm khác cách đều nhau chia ổ bụng thành 3 vùng (trung tâm, giữa, ngoài) lấy rốn làm tâm.

Dựa trên sơ đồ này, các phẫu thuật viên có thể dễ dàng trao đổi học tập kinh nghiệm lẫn nhau. Nó là nguyên tắc để việc sử dụng cho thao tác các dụng cụ thuận lợi dễ dàng. Dựa trên vị trí, tính chất bệnh lý và mức độ tổn thương, phẫu thuật viên có thể vận dụng sơ đồ này để đặt Trocar sao cho phù hợp.



Chống chỉ định của phẫu thuật nội soi

Các chống chỉ định phẫu thuật nói chung,

Bao gồm bệnh lý tim phổi nặng, rối loạn đông máu, nhiễm khuẩn huyết, thoát vị thành bụng rất lớn, chấn thương bụng có huyết động không ổn định hoặc phối hợp với chấn thương sọ não có nguy cơ tăng áp lực nội sọ □

Chống chỉ định tương đối

Phụ thuộc giai đoạn bệnh, tình trạng bệnh, tổn thương cụ thể, điều kiện trang thiết bị và trình độ của phẫu thuật viên.

(Tham khảo trong bài viết về từng kỹ thuật cụ thể)

Ưu điểm □ nhược điểm của phẫu thuật nội soi

Ưu điểm

- PTNS vẫn dựa trên các nguyên tắc xử trí của phẫu thuật kinh điển. Do vậy những phẫu thuật viên đã thành thạo mổ mở thì đều có thể làm tốt PTNS.
- PTNS cho phép phẫu thuật viên tiếp cận dễ dàng hơn tới những vùng mổ hẹp, sâu và đã được nhiều phẫu thuật viên áp dụng thay thế cho phẫu thuật kinh điển, như phẫu thuật Heller, phẫu thuật cắt dây X qua đường ngực, phẫu thuật cắt gan — dạ dày, tụy tạng và thực quản □
- Thời gian mổ trong một số phẫu thuật ít hơn so với mổ mở, nhất là khi so sánh thời gian đặt Trocar với thời gian mổ và đóng thành bụng.
- Bệnh nhân ít đau sau mổ, do đường mổ nhỏ, các cơ quan ít bị sang chấn.

Như vậy bệnh nhân không phải dùng nhiều thuốc giảm đau cũng như những rối loạn hô hấp, rối loạn vận mạch do đau gây nên được giảm thiểu tối đa.

- Giảm nguy cơ nhiễm trùng hơn rất nhiều so với mổ mở. Các thao tác kỹ thuật của PTNS được thực hiện trong khoang kín, vô trùng; luồng khí CO₂, dụng cụ phẫu thuật, các Trocar đều vô trùng; các tạng trong ổ bụng hay lồng ngực không bị phơi bày ra bên ngoài như trong mổ mở.

- Thời gian nằm viện ngắn do bệnh nhân ít đau, vết mổ liền sớm, lưu thông tiêu hoá trở lại sớm, ăn uống sớm hơn, sức khoẻ hồi phục nhanh. Đặc biệt với các phẫu thuật không có miệng nối như cắt túi mật, cắt thân kinh X, mổ thoát vị bẹn□ bệnh nhân có thể ra viện sau 2 — 3 ngày.

- Không có những biến chứng của vết sẹo mổ. Trong mổ mở, đường mổ dù có được thực hiện chu đáo đến đâu cũng có thể có những biến chứng: nhiễm trùng, hở cân cơ thành bụng, thoát vị, sẹo lồi ...

- Vết sẹo dài là nỗi băn khoăn lớn của người bệnh, nhất là ở phụ nữ trẻ. PTNS đã giải quyết được vấn đề thẩm mỹ cho người bệnh với đường mổ rất nhỏ.

Nhược điểm

- Phải mổ với gây mê toàn thân. Do vậy ngoài những chống chỉ định của phẫu thuật nói chung, PTNS còn có chống chỉ định là những trường hợp không được gây mê toàn thân.

- Phương pháp mổ nội soi kết hợp khung treo thành bụng mặc dù có ưu điểm là trường mổ cố định mà không cần bơm hơi nhưng có nhược điểm là thiết bị phức tạp, vướng víu cản trở thao tác của phẫu thuật viên, gây chấn thương cho thành bụng và tăng nguy cơ nhiễm trùng sau mổ (hiện nay ít được sử dụng).

- Hiện tượng thán khí gây suy hô hấp và rối loạn vận mạch do sự hấp thụ khí carbonic, nhất là trong phẫu thuật ổ bụng. Tai biến này không nhiều nhưng có thể xảy ra khi carbonic trong khoang phúc mạc có áp lực cao và đột ngột; nguyên nhân chủ yếu là do sử dụng tốc độ và áp lực bơm khí không phù hợp.

- Khống chế chảy máu gặp khó khăn và có thể không kịp thời trong những trường hợp chảy máu từ các mạch máu lớn.

- Không có cảm giác sờ mó mà xúc giác nhiều khi rất quan trọng trong phẫu thuật; giúp cho đánh giá và nhận định đúng tình trạng bệnh lý.

- Với thương tổn ung thư che chắn rất khó khăn, tế bào ung thư dễ rơi vãi trong khoang bụng hoặc thâm nhập vào thành bụng qua chỗ đặt Trocar.

- Thời gian mổ kéo dài ở một số phẫu thuật lớn như cắt đại tràng, cắt gan, cắt lách, thay thực quản□

- Có những tai biến và biến chứng đặc thù của PTNS như tai biến do Chọc kim Veress, tai biến do đặt Trocar, tai biến do bơm hơi phúc mạc□Đòi hỏi phương tiện kỹ thuật đồng bộ hiện đại mà không phải bất cứ cơ sở y tế nào cũng có thể có điều kiện trang bị được.

Triển vọng của phẫu thuật nội soi

Cho đến thời điểm này, PTNS đã trải qua 20 năm phát triển và có thể nói PTNS đã đạt đến đỉnh cao về kỹ thuật. Hầu hết các kỹ thuật can thiệp bằng phẫu thuật kinh điển thì hiện nay đều có thể thực hiện bằng kỹ thuật mổ nội soi.

S. Eubanks và P. Schauen (1997) phân loại PTNS làm 3 nhóm

1. Các phẫu thuật đã chứng minh lợi ích hơn hẳn so với mổ mở và đã được chấp nhận: cắt túi mật, cắt ruột thừa, cắt đại tràng cho tổn thương lành tính, phẫu thuật Heller — Nissen, cắt lách, cắt thực quản, gỡ dính ruột, tái tạo thành bụng trong thoát vị bẹn, cắt chỏm nang gan, cắt u tuyến thượng thận, nội soi chẩn đoán

2. Các phẫu thuật đã thực hiện tốt về mặt kỹ thuật và đang được theo dõi đánh giá kết quả: cắt đại tràng do ung thư, cắt đuôi tụy, nối vị tràng, nối mật ruột, sa trực tràng, cắt dạ dày

3. Các phẫu thuật có thể thực hiện được nhưng chưa chứng minh ưu thế hơn so với mổ mở: phẫu thuật Whipple (cắt khối tá - tụy), cắt gan

Năm 1999, khái niệm mổ nội soi được phân thành 2 cấp độ khác nhau: đó là "**kỹ thuật mổ nội soi cơ bản**" và "**kỹ thuật mổ nội soi nâng cao**" cho hầu hết các chuyên ngành như phẫu thuật bụng, phẫu thuật tiết niệu, phẫu thuật lồng ngực, sản khoa, tai mũi họng, phẫu thuật thần kinh — sọ não. Có những chuyên ngành như phẫu thuật tiêu hoá đã có thể đảm bảo từ 65 — 85% các mặt bệnh của phẫu thuật kinh điển. Trong tương lai, PTNS sẽ còn tiếp tục phát triển mạnh mẽ, tuy nhiên không thay thế hoàn toàn phẫu thuật kinh điển mà đây là hai phương pháp phẫu thuật cho phẫu thuật viên lựa chọn, hỗ trợ và bổ sung lẫn nhau với mục đích duy nhất là đem lại lợi ích cho người bệnh.