

HỌC VIỆN QUẢN LÝ
ĐỒ MÔN ĐΙΑΛΥΣΗ LÒNG NGỰC

GIÁO TRÌNH
BỆNH HỌC NGOẠI KHOA
LÒNG NGỰC, TIM MẠCH,
TUYẾN GIÁP

(LƯU HÀNH NỘI BỘ)

HỌC VIỆN QUÂN Y
BỘ MÔN PHẪU THUẬT LỒNG NGỰC

GIÁO TRÌNH
BỆNH HỌC NGOẠI KHOA
LỒNG NGỰC, TIM MẠCH, TUYẾN GIÁP
(LƯU HÀNH NỘI BỘ)

NHÀ XUẤT BẢN QUÂN ĐỘI NHÂN DÂN
HÀ NỘI 2001

HỌC VIỆN QUÂN Y
BỘ MÔN PHẪU THUẬT LỒNG NGỰC

GIÁO TRÌNH
BỆNH HỌC NGOẠI KHOA
LỒNG NGỰC, TIM MẠCH, TUYẾN GIÁP
(*GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY ĐẠI HỌC*)

NHÀ XUẤT BẢN QUÂN ĐỘI NHÂN DÂN
HÀ NỘI 2001

NXB MONG ĐƯỢC BẠN ĐỌC GÓP Ý KIẾN PHÊ BÌNH

CHỦ BIÊN

ĐẶNG NGỌC HÙNG

THAM GIA BIÊN SOẠN

NGÔ VĂN HOÀNG LINH

NGUYỄN VĂN THÀNH

PHẠM VINH QUANG

KIỀU TRUNG THÀNH

LỜI GIỚI THIỆU

Chương trình đào tạo đại học y đòi hỏi phải luôn luôn cập nhật kiến thức của y học hiện đại đồng thời phải có khối lượng kiến thức phù hợp với chương trình đào tạo chuẩn hoá. Cả hai yêu cầu cơ bản trên đòi hỏi phải có những tài liệu giáo khoa phù hợp với những giai đoạn mới trong quá trình cập nhật kiến thức và tiêu chuẩn hoá đào tạo đại học.

Tập sách giáo khoa Bệnh học ngoại của Bộ môn Phẫu thuật lồng ngực-HVQY đã được xuất bản lần đầu tiên năm 1989. Đã hơn 10 năm trôi qua, các kiến thức trong tập sách đó dần dần tỏ ra không đáp ứng đủ với yêu cầu cập nhật kiến thức y học hiện đại và với nội dung chương trình đào tạo đại học y của Học viện Quân y hiện nay. Chính vì vậy cần thiết phải có một tập sách giáo khoa Bệnh học ngoại khoa mới của Bộ môn phẫu thuật lồng ngực dành cho đào tạo bậc đại học, đáp ứng được yêu cầu cập nhật kiến thức hiện đại và phù hợp với chương trình đào tạo hiện nay của Học viện Quân y.

Tập sách Bài giảng bệnh học ngoại khoa lồng ngực, tim mạch, tuyến giáp dùng cho đào tạo bậc đại học của Bộ môn Phẫu thuật lồng ngực-Học viện Quân y được xuất bản lần này là để đáp ứng yêu cầu cấp thiết nói trên. Đây là một cố gắng lớn của các đồng chí giảng viên trong Bộ môn Phẫu thuật lồng ngực và các cơ quan liên quan của Học viện Quân y. Chúng tôi xin giới thiệu và mong rằng tập giáo trình này sẽ được sử dụng tốt trong giảng dạy. Rất mong nhận được sự góp ý của các bạn đồng nghiệp để tập giáo trình này được hoàn chỉnh hơn trong những lần xuất bản sau.

GIÁM ĐỐC HỌC VIỆN QUÂN Y

Thiếu tướng, Giáo sư, Tiến sĩ: PHẠM GIA KHÁNH

LỜI NÓI ĐẦU

Tập giáo trình Bệnh học ngoại khoa dành cho đối tượng đại học y của Bộ môn Phẫu thuật lồng ngực — Học viện Quân y được xuất bản lần đầu tiên năm 1989. Đến nay tập Giáo trình đó đã có nhiều điểm không đảm bảo cập nhật được với kiến thức y học hiện đại cũng như không còn phù hợp với chương trình đào tạo mới của Học viện Quân y. Đó chính là lý do để chúng tôi biên soạn và xuất bản tập giáo trình ***Bệnh học ngoại khoa lồng ngực, tim mạch, tuyến giáp*** này.

Mục tiêu chính của tập giáo trình này là cung cấp các kiến thức cơ bản về bệnh học ngoại khoa của những bệnh chính trong chuyên ngành phẫu thuật lồng ngực-tim mạch-tuyến giáp cho đối tượng học viên đại học y. Trên cơ sở đó tập giáo trình sẽ là một tài liệu học tập cần thiết cho học viên đại học y, đồng thời có thể là tài liệu tham khảo có giá trị cho công tác điều trị, giảng dạy và nghiên cứu của các nhân viên y tế nói chung.

Tập giáo trình được cấu trúc thành 6 phần và 26 chương tương ứng với các bệnh lý chính của: phổi và màng phổi, trung thất và cơ hoành, tim, mạch máu, tuyến giáp, tuyến vú. Nội dung của các bài đảm bảo được tính cập nhật các kiến thức y học hiện đại và khối lượng kiến thức đảm bảo phù hợp với yêu cầu của chương trình đào tạo đại học y hiện nay của Học viện Quân y.

Chúng tôi xin cảm ơn các đồng chí giảng viên trong Bộ môn Phẫu thuật lồng ngực — Học viện Quân y đã tham gia biên soạn các bài giảng này. Xin cảm ơn giáo sư Đặng Hanh Đệ (Trường Đại học y Hà nội) và giáo sư-tiến sĩ Nguyễn Văn Thọ (Bệnh viện Trung ương Quân đội 108) đã có những đóng góp quý báu đối với nội dung các bài viết. Xin cảm ơn Phòng đào tạo và các phòng ban khác có liên quan của Học viện Quân y và Cục nhà trường- Bộ quốc phòng đã giúp đỡ để tập giáo trình này được xuất bản. Trong quá trình biên soạn, nội dung cuốn sách có thể còn có những thiếu sót nhất định, chúng tôi mong được sự góp ý của các đồng nghiệp để lần xuất bản sau được hoàn chỉnh hơn.

CHỦ BIÊN

PGS.TS: ĐẶNG NGỌC HÙNG

HỌC VIỆN QUÂN Y
VIỆN QUÂN Y 103

Cộng hoà xã hội chủ nghĩa Việt nam
Độc lập □ Tự do □ Hạnh phúc

KÍNH GỬI: Giáo sư ĐẶNG HANH ĐỆ
BỘ MÔN NGOẠI TRƯỞNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

Học viện quân y xin kính gửi tới Giáo sư bản thảo cuốn sách:

BÀI GIẢNG
BỆNH HỌC NGOẠI KHOA
(**PHẦN LỒNG NGỰC □ TIM MẠCH □ TUYẾN GIÁP**)

Của Bộ môn Phẫu thuật lồng ngực Học viện quân y, dùng cho đối tượng học Đại học y đa khoa.

Kính mong Giáo sư đọc và xin Giáo sư cho ý kiến đóng góp về cuốn sách bài giảng này, đặc biệt là về các vấn đề:

+ Nội dung các bài giảng có đủ và phù hợp với đối tượng học Đại học y đa khoa không?

+ Kiến thức trong bài giảng có đảm bảo tính cập nhật và phù hợp với đối tượng đào tạo là Đại học y đa khoa không?

+ Hình thức các bài giảng có đảm bảo tính khoa học và sư phạm không?

+ Những vấn đề gì trong tập Sách bài giảng này cần được sửa chữa và Giáo sư có cho rằng tập Sách bài giảng này có đủ tiêu chuẩn và giá trị để được xuất bản làm sách học tập cho đối tượng học Đại học y đa khoa không?

Rất mong nhận được những ý kiến đóng góp quý báu của Giáo sư và xin chân thành cảm ơn sự quan tâm của Giáo sư.

NGÀY 28 THÁNG 3 NĂM 2001

CNBM PHẪU THUẬT LỒNG NGỰC
HỌC VIỆN QUÂN Y

PGS.TS ĐẶNG NGỌC HÙNG

MỤC LỤC

TT	NỘI DUNG	TRANG
Phần 1	Bệnh phổi và màng phổi	1
Chương 1	Chấn thương ngực kín.	1
Chương 2	Vết thương ngực.	10
Chương 3	Viêm mủ màng phổi.	16
Chương 4	Ap xe phổi.	23
Chương 5	Giãn phế quản.	32
Chương 6	Ung thư phổi.	39
Phần 2	Bệnh trung thất, thực quản, cơ hoành	47
Chương 7	U trung thất.	47
Chương 8	Bệnh nhược cơ.	54
Chương 9	Ung thư thực quản	64
Chương 10	Cơ thất tâm vị.	71
Chương 11	Một số bệnh cơ hoành.	78
Phần 3	Bệnh tim	86
Chương 12	Bệnh hẹp van 2 lá.	86
Chương 13	Một số bệnh tim bẩm sinh	96
Chương 14	Một số bệnh tim mắc phải	103
Phần 4	Bệnh mạch máu	110
Chương 15	Vết thương động mạch	110
Chương 16	Phồng động mạch.	116
Chương 17	Thông động-tĩnh mạch.	123
Chương 18	Bệnh viêm tắc động mạch.	128
Chương 19	Bệnh giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới.	134
Phần 5	Bệnh tuyến giáp	139
Chương 20	Đại cương chẩn đoán lâm sàng khối u vùng cổ.	139
Chương 21	Bệnh bướu giáp đơn thuần.	144
Chương 22	Bệnh Basedow.	152
Chương 23	Các bệnh viêm tuyến giáp.	160
Chương 24	Ung thư tuyến giáp	170
Phần 6	Bệnh tuyến vú	176
Chương 25	Ung thư tuyến vú	176
Chương 26	Một số bệnh tuyến vú lành tính	187
	Các tài liệu tham khảo chính	198

HỌC VIỆN QUÂN Y
VIỆN QUÂN Y 103

Cộng hoà xã hội chủ nghĩa Việt nam
Độc lập □ Tự do □ Hạnh phúc

KÍNH GỬI: Giáo sư NGUYỄN VĂN THỌ
BỆNH VIỆN TRUNG ƯƠNG QUÂN ĐỘI (VQY 108)

Học viện quân y xin kính gửi tới Giáo sư bản thảo cuốn sách:

BÀI GIẢNG
BỆNH HỌC NGOẠI KHOA
(**PHẦN LỒNG NGỰC □ TIM MẠCH □ TUYẾN GIÁP**)

Của Bộ môn Phẫu thuật lồng ngực Học viện quân y, dùng cho đối tượng học Đại học y đa khoa.

Kính mong Giáo sư đọc và xin Giáo sư cho ý kiến đóng góp về cuốn sách bài giảng này, đặc biệt là về các vấn đề:

+ Nội dung các bài giảng có đủ và phù hợp với đối tượng học Đại học y đa khoa không?

+ Kiến thức trong bài giảng có đảm bảo tính cập nhật và phù hợp với đối tượng đào tạo là Đại học y đa khoa không?

+ Hình thức các bài giảng có đảm bảo tính khoa học và sư phạm không?

+ Những vấn đề gì trong tập Sách bài giảng này cần được sửa chữa và Giáo sư có cho rằng tập Sách bài giảng này có đủ tiêu chuẩn và giá trị để được xuất bản làm sách học tập cho đối tượng học Đại học y đa khoa không?

Rất mong nhận được những ý kiến đóng góp quý báu của Giáo sư và xin chân thành cảm ơn sự quan tâm của Giáo sư.

NGÀY 28 THÁNG 3 NĂM 2001

CNBM PHẪU THUẬT LỒNG NGỰC
HỌC VIỆN QUÂN Y

PGS.TS ĐẶNG NGỌC HÙNG

PHẦN 1. BỆNH PHỔI VÀ MÀNG PHỔI

CHƯƠNG 1

CHẤN THƯƠNG NGỰC KÍN

1.1. Định nghĩa :

Chấn thương ngực kín là những chấn thương gây tổn thương ở thành ngực hoặc các cơ quan trong lồng ngực nhưng không làm mất sự liên tục của tổ chức da bao quanh lồng ngực .

1.2. Phân loại :

1.2.1.Theo mức độ tổn thương:

+ Chấn thương ngực kín không có tổn thương các cơ quan trong lồng ngực.

+ Chấn thương ngực kín có tổn thương các cơ quan trong lồng ngực.

Cả hai loại đều có thể kèm theo gãy xương (thường gặp là xương sườn, ngoài ra cũng có thể gặp gãy xương ức ,xương đòn ,cột sống...).

1.2.2.Theo nguyên nhân :

+ Chấn thương ngực do va đập trực tiếp (do cành cây ,gỗ, đá đập trực tiếp vào thành ngực hoặc do ngã từ trên cao,đập thành ngực xuống một nền cứng...).

+ Chấn thương ngực do đè ép :ngực bị ép giữa hai lực (nhà đổ ,cây đổ đè lên ngực).

+ Chấn thương ngực do sóng nổ.

1.3. Giải phẫu bệnh :

1.3.1.Tổn thương thành ngực :

+ Gãy xương sườn: hay gặp gãy ở vùng cung sau và giữa. Có hai cơ chế chủ yếu dẫn đến gãy xương sườn:

- Gãy trực tiếp: xương sườn bị gãy ở ngay chỗ lực chấn thương tác động vào nên các đầu gãy thường chọc vào trong gây tổn thương nhu mô phổi .

- Gãy gián tiếp: gặp khi lồng ngực bị ép giữa hai bản cứng làm cho xương sườn bị gãy, ổ gãy không ở chỗ lực ép trực tiếp tác động vào nên các đầu xương gãy thường hướng từ trong ra ngoài.

+ Mảng sườn di động: khi có ít nhất 3 xương sườn liên nhau bị gãy ở cả

hai đầu và các ổ xương gãy ở mỗi đầu nằm gần như trên cùng một đường

thẳng thì mới có thể tạo thành màng sườn di động. Cũng có khi đầu ổ gây cầm gấn, lúc đầu chưa di động, sau một thời gian do bệnh nhân cử động hay ho mạnh, đầu cầm gấn bật ra và trở thành di động thực sự. Theo vị trí có thể chia ra 3 loại:

- Màng sườn bên: nằm giữa xương ức và đường nách giữa. Loại này di động nhiều.

- Màng sườn trước: bao gồm cả xương ức nên tiên lượng rất nặng.
- Màng sườn sau: nằm giữa cột sống và đường nách giữa .

+ Tổn thương các mạch máu của thành ngực :

Thường gặp tổn thương tổn bó mạch liên sườn ở ngay ổ gãy xương sườn hoặc có thể tổn thương mạch máu ở mặt trong thành ngực (mạch vú trong ,các mạch nối giữa các mạch máu liên sườn□).

1.3.2. Khoang màng phổi:

+ Tràn máu khoang màng phổi: máu tràn vào khoang màng phổi có thể từ các tổn thương của xương, mạch máu ở thành ngực hoặc nhu mô phổi. Mức độ tràn máu có thể nhẹ, vừa hay nặng.

+ Tràn khí khoang màng phổi: khí tràn vào khoang màng phổi có thể từ các tổn thương nhu mô phổi hoặc phế quản. Mức độ tràn khí có thể là nhẹ, vừa hay nặng.

1.3.3. Tổn thương nhu mô phổi :

+ Rách hoặc vỡ nhu mô phổi: có thể vỡ nông ngay trên bề mặt phổi (hay gặp) hoặc có thể vỡ ở trong nhu mô phổi (ít gặp song rất nặng). Rách và vỡ nhu mô phổi là do tăng áp lực đột ngột trong đường hô hấp khi bị chấn thương hoặc do những đầu xương sườn gãy chọc vào nhu mô phổi.

+ Chảy máu trong phổi : có hai loại:

- Chảy máu lan toả : do thương tổn nhiều mạch máu nhỏ, thường ở cả hai bên phổi .

- Chảy máu thành khối: do tổn thương một mạch máu lớn trong nhu mô phổi, khối máu tụ về sau có thể bị bội nhiễm hoặc tạo thành nang.

+ Phổi bị ép: do khoang màng phổi bị tràn máu hoặc tràn khí làm cho nhu mô phổi bị ép về phía rốn phổi.

+ Xẹp phổi: thường do rách, vỡ phế quản hoặc tắc nghẽn đường thở bởi ứ trệ các chất xuất tiết hoặc xẹp phổi do phản xạ.

+ Trong chấn thương ngực do sóng nổ: phổi bị những tổn thương đặc biệt do sóng xung kích tác động vào đường thở và phế nang đang chứa đầy khí. Trong tổ chức phổi có những tổn thương đa dạng, từ ổ xung huyết nhỏ tới những đám xuất huyết lớn, kèm theo giãn hoặc vỡ phế nang, vỡ phế quản, xẹp phổi...

1.3.4. Tổn thương khí-phế quản:

+ Tổn thương khí quản : ít gặp.

+ Tổn thương phế quản gốc: có thể gặp vỡ phế quản gốc theo chiều ngang hay chiều dọc.

+ Tổn thương phế quản nhỏ: có thể gây ra tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, tràn khí khoang kẽ, tràn khí dưới da ...

1.3.5. Tổn thương các cơ quan khác trong lồng ngực :

+ Tổn thương tim: Vỡ thành tim là nặng nhất, ngoài ra còn có thể gặp rách hay vỡ vách tim, van tim (nhất là van động mạch chủ).

+ Tổn thương các mạch máu lớn: có thể gặp đứt, rách các mạch máu của tiểu tuần hoàn cũng như của đại tuần hoàn, kể cả động mạch chủ (hay gặp ở vùng eo động mạch chủ).

+ Tổn thương cơ hoành: hay gặp tổn thương vòm hoành bên trái (86%). Sau khi bị chấn thương (thường là chấn thương mạnh gây tăng đột ngột áp lực ổ bụng làm rách cơ hoành hoàn toàn hay không hoàn toàn), ổ bụng có áp lực cao hơn sẽ đẩy các tạng trong ổ bụng qua chỗ cơ hoành tổn thương vào lồng ngực, gây ra thoát vị cơ hoành. Các tạng thoát vị có thể là dạ dày, ruột, mạc nối lớn, lách...

+ Vỡ thực quản : hiếm gặp, nếu gặp thì thường bị vỡ ở đoạn 1/3 dưới. Vỡ thực quản thường gây tình trạng viêm lan toả ở trung thất, tiên lượng rất nặng .

+ Vỡ ống ngực : gây tràn dưỡng chấp màng phổi.

1.4. Sinh lý bệnh :

1.4.1. Rối loạn hô hấp :

+ Hoạt động chức năng của cơ quan hô hấp bị rối loạn nặng:

- Trung tâm hô hấp bị ức chế: do chấn thương, nhất là khi có chấn thương sọ não kèm theo.

- Thành ngực giảm khả năng giãn nở: do gãy xương sườn, tổn thương cơ thành ngực, bệnh nhân không dám thở mạnh vì đau□

- Khoang màng phổi bị rối loạn hoạt động chức năng do bị tràn máu và tràn khí.

- Nhu mô phổi bị giảm dung tích (do phổi bị ép hay bị xẹp) và giảm khả năng trao đổi khí qua màng phế nang-mao mạch (do bị phù nề, xung huyết sau chấn thương).

- Đường thở bị ứ tắc do co thắt, tăng tiết sau chấn thương đồng thời giảm khả năng ho khạc của bệnh nhân (do đau).

+ Khi có màng sườn di động thì sẽ xảy ra các tình trạng:

- Hô hấp đảo chiều: khi thở vào, áp lực trong khoang màng phổi giảm xuống sẽ kéo màng sườn vào trong, ép lên phổi bên tổn thương làm cho một lượng khí bị đẩy ra khỏi phổi này. Khi thở ra các hiện tượng trên xảy ra theo hướng ngược lại. Kết quả là có một lượng khí chạy luẩn quẩn trong đường thở mà không tham gia trao đổi khí, làm giảm thể tích khí lưu thông đồng thời cản trở quá trình trao đổi khí trong phổi.

- Lắc lư trung thất: khi hít vào, màng sườn di động ép lên phổi bên tổn thương và đẩy trung thất lệch sang bên phổi lành. Khi thở ra, màng sườn di động không ép lên phổi bên tổn thương nữa nên trung thất sẽ di chuyển về phía bên phổi tổn thương. Tình trạng trung thất bị dịch chuyển lắc lư như vậy sẽ kích thích các trung tâm phản xạ của tim, phổi và làm các mạch máu lớn ở nền tim bị xoắn vặn, dẫn đến các rối loạn nghiêm trọng về tuần hoàn, có thể gây ngừng thở hay ngừng tim do phản xạ.

+ Khi có tràn khí màng phổi van: khí tràn vào khoang màng phổi theo một chiều (không thoát ra theo hướng ngược lại được) qua vết tổn thương ở phổi hay phế quản (van trong) làm cho áp lực trong khoang màng phổi tăng dần lên, chèn ép phổi, tim, các mạch máu lớn trong trung thất, dẫn đến những rối loạn rất nặng và cấp tính về hô hấp và tuần hoàn.

1.4.2. Rối loạn tuần hoàn :

+ Tim và màng tim:

- Bị chèn ép do tràn máu, tràn khí màng phổi hay do bản thân tim và màng tim bị tổn thương gây tràn máu màng ngoài tim.

- Tăng gánh tim phải do nhu mô phổi bị phù nề, chèn ép.

- Thiếu máu cơ tim do tim phải đập nhanh đáp ứng lại tình trạng thiếu ôxy và giảm khối lượng máu lưu hành của cơ thể.

+ Hệ thống mạch máu: các mạch máu lớn trong trung thất có thể bị chèn

ép do tràn máu, tràn khí màng phổi, bị xoắn vặn do lắc lư trung thất... Các

mạch ngoại vi thường bị co thắt do sốc chấn thương.

+ Khối lượng máu lưu hành: bị giảm do mất máu.

+ Tim và màng tim:

- Bản thân tim và màng tim có thể bị vết thương nặng, bị tràn máu màng ngoài tim□

- Tim bị chèn ép do tràn máu, tràn khí khoang màng phổi.
- Tăng gánh tim phải do nhu mô phổi bị phù nề, chèn ép.
- Thiếu máu cơ tim do tim phải đập nhanh đáp ứng lại tình trạng thiếu oxy và giảm khối lượng máu lưu hành của cơ thể.

+ Hệ thống mạch máu:

- Các mạch máu lớn trong trung thất có thể bị chèn ép do tràn máu, tràn khí màng phổi, bị xoắn vặn do tắc lư trung thất...

- Các mạch ngoại vi thường bị co thắt do sốc chấn thương.

+ Khối lượng máu lưu hành: bị giảm do mất máu.

1.4.3. Sốc :

Các rối loạn hô hấp và tuần hoàn nói trên tác động lẫn nhau tạo nên vòng xoắn bệnh lý làm bệnh ngày càng nặng, kết hợp với tình trạng đau đớn do chấn thương và các kích thích phản xạ thần kinh ở phổi, màng phổi, trung thất... sẽ nhanh chóng dẫn tới sốc chấn thương. Ngoài ra, những tổn thương phối hợp (sọ não, bụng, tứ chi ...) làm cho tình trạng sốc của bệnh nhân càng nặng thêm

1.5. Triệu chứng chẩn đoán:

1.5.1. Khám lâm sàng:

+ Hỏi bệnh (hỏi nạn nhân hoặc người hộ tống):
- Thời gian, hoàn cảnh, cơ chế xảy ra tai nạn.
- Những dấu hiệu ban đầu : ngất, khó thở, ho ra máu, đau chói ở ngực bên bị thương.

+ Khám toàn thân: phải nhanh chóng khám xác định các triệu chứng quan trọng để đánh giá ngay mức độ sốc, suy tuần hoàn và suy hô hấp cấp.

- Tình trạng ý thức: tỉnh táo hay lơ mơ, vật vã, hôn mê.

- Mạch nhanh, nhỏ. Huyết áp tụt. Thân nhiệt giảm. Da và niêm mạc nhợt nhạt, toát mồ hôi lạnh...

- Nhịp thở nhanh và nông. Tiếng thở thô, có tiếng khò khè do tăng xuất tiết và ứ trệ trong khí phế quản. Rút lõm hõm trên ức và các khoang liên sườn khi thở vào. Dấu hiệu cánh mũi phập phồng...

+ Khám lồng ngực: chú ý phát hiện các tổn thương hay gặp sau:

- Gãy xương sườn: có điểm biến dạng, ấn đau chói và dấu hiệu “lao sạo xương” tại ổ gãy.

- Trần khí dưới da: có thể nhìn thấy vùng thành ngực, cổ, mặt bị phồng lên, biến dạng. Sờ thấy dấu hiệu “lép lép” dưới da.

- Trần khí khoang màng phổi: lồng ngực căng vồng, gõ vang, rì rào phế nang giảm hoặc mất, rung thanh giảm.

- Trần dịch (máu) khoang màng phổi: lồng ngực căng vồng, gõ đục, rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm.

- Trần khí- máu khoang màng phổi: phần ngực phía trên có triệu chứng tràn khí còn phần ngực phía dưới có triệu chứng của tràn máu khoang màng phổi.

- Diện đục tim thay đổi: to ra khi có tràn máu màng ngoài tim, bị dịch chuyển sang bên đối diện khi có chèn ép do tràn máu hay tràn khí màng phổi. + Một số tổn thương ít gặp cần chú ý:

- Trần khí trung thất: khó thở, tĩnh mạch cổ nổi to và căng, có dấu hiệu “lép lép” do tràn khí dưới da ở vùng mặt, cổ và hõm trên xương ức.

- Trần khí màng phổi van: ngoài các triệu chứng tràn khí khoang màng phổi đã nói trên còn có thể khám thấy: nghe có tiếng rít do khí đi qua vết tổn thương trong phổi ở bên ngực tổn thương, vùng đục của tim và trung thất bị lệch sang bên lành, chọc hút khoang màng phổi thấy khí ra với áp lực cao, toàn trạng bệnh nhân nặng do suy hô hấp và tuần hoàn cấp.

- Mảng sườn di động : khi hít vào thì chỗ tổn thương lõm xuống, ngược lại, khi thở ra thì chỗ tổn thương lại lồi lên, tạo nên một cử động ngược chiều với lồng ngực (hiện tượng này thấy rõ nhất khi bệnh nhân ho, hoặc thở sâu). Kèm theo bệnh nhân thường có suy hô hấp và tuần hoàn nặng. Có trường hợp một mảng sườn di động lúc đầu ở tình trạng cầm gấn, sau một thời gian bệnh nhân vận động hay ho khạc mạnh nên mảng sườn trở thành di động thực sự, gây các triệu chứng suy hô hấp cấp tính.

- Thoát vị cơ hoành sau chấn thương ngực: thường rất khó được chẩn đoán xác định ngay từ đầu, phần lớn là được phát hiện ra khi mổ cấp cứu để xử trí các tổn thương ở bụng hoặc ở ngực. Có thể thấy các triệu chứng chèn ép trung thất như: khó thở, đau tức bên vùng ngực tổn thương, loạn nhịp tim, tím tái, sốc... Có thể có triệu chứng tắc ruột do quai ruột bị nghẹt ở vết rách cơ hoành khi chúng chui vào lồng ngực.

+ Khám các tổn thương phối hợp: cần phải chú ý tìm và không bỏ sót các chấn thương sọ não, bụng, cột sống, tứ chi ...

1.5.2. Các khám xét cận lâm sàng:

+ X quang : là xét nghiệm rất có giá trị trong chẩn đoán và theo dõi bệnh nhân bị chấn thương ngực.

- Soi X quang: Xem được nhiều góc độ ,đánh giá được tình trạng động của các cơ quan trong lồng ngực (mức độ di động của cơ hoành,tim và trung thất...).

- Chụp X quang (thẳng và nghiêng,bệnh nhân ở tư thế đứng hoặc nửa ngồi): Có thể phát hiện được các hình ảnh tràn khí dưới da, các tổn thương xương (xương sườn,xương đòn,cột sống...),mức độ tràn dịch,tràn khí khoang màng phổi,hình ảnh phổi bị ép hay xẹp,hình giãn rộng của bóng tim,hình tràn khí trung thất,hình trung thất bị di lệch hoặc mở rộng,hình ảnh thoát vị cơ hoành sau chấn thương...

+ Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu ,hồng cầu ,công thức bạch cầu,huyết sắc tố ,hematocrite ,nhóm máu (khi nghi ngờ có chảy máu trong ,cần xét nghiệm máu nhiều lần để theo dõi).

+ Ghi điện tim: đánh giá tình trạng hoạt động của cơ tim.Trong trường hợp có tổn thương tim và tràn máu màng tim,ngoài các biểu hiện thiếu máu cơ tim còn thấy biên độ các sóng giảm thấp...

+ Chọc hút thăm dò khoang màng phổi: có ý nghĩa quyết định trong chẩn đoán tràn máu và tràn khí khoang màng phổi.

1.6. Điều trị :

1.6.1. Các biện pháp điều trị chung:

+ Cấp cứu chống sốc,suy hô hấp và suy tuần hoàn: mục đích trước hết là phục hồi ngay chức năng hô hấp và tuần hoàn.

- Đảm bảo thông suốt đường hô hấp: đặt tư thế dễ thở,hút sạch miệng,hầu họng và khí phế quản (nếu cần có thể dùng đèn soi thanh quản,đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản để hút và giữ lưu thông đường thở).

- Đảm bảo lượng ôxy và khí trao đổi trong phổi: cho thở ôxy,nếu cần thì cho thông khí phổi nhân tạo.

- Phục hồi khối lượng máu lưu hành: truyền dịch,truyền máu,trợ tim...

+ Giảm đau: mục đích là giúp bệnh nhân dễ thở,dễ ho và khạc để lưu thông tốt đường thở.Thường dùng các thuốc giảm đau toàn thân không gây ức chế hô hấp.Kèm theo có thể tiến hành phong bế thần kinh liên sườn của sườn bị tổn thương (thường phong bế cả các sườn trên và dưới sườn gãy).

+ Xử lý các tổn thương: Cố định xương sườn gãy, hút hết dịch và khí khoang màng phổi để phổi nở ra hoàn toàn, xử lý các tổn thương khác ở lồng ngực cũng như các cơ quan khác...Có khi phải chỉ định mổ để xử trí kịp thời các tổn thương này.

+ Ngoài ra phải dùng kháng sinh,nâng đỡ toàn trạng...

1.6.2. Điều trị cụ thể :

1.6.2.1. Điều trị gãy xương sườn:

Nhìn chung, nếu chỉ gãy đơn giản một vài xương sườn thì chỉ cần cố định sườn gãy bằng băng dính. Cần cố định rộng sang cả các sườn ngay trên

và dưới sườn gãy và băng dính cố định phải vượt quá sang vùng khớp ức-sườn và khớp sống- sườn bên đối diện.

1.6.2.2. Điều trị mảng sườn di động:

+ Sơ cứu:

Khi phát hiện mảng sườn di động, cần tìm mọi cách nhanh chóng cố định mảng sườn di động bằng các biện pháp tạm thời như : dùng bàn tay áp chặt lên mảng sườn, cho bệnh nhân nằm nghiêng để đè lên mảng sườn di động, đặt đệm mềm lên vị trí có mảng sườn và băng vòng quanh lồng ngực, dùng kim có máu kẹp vào mảng sườn và giữ bằng tay...

+ Các biện pháp cơ bản điều trị mảng sườn di động:

- Kết xương sườn bằng kim loại: Dùng đinh Kischner để kết xương sườn hoặc buộc chỉ kim loại qua những lỗ xuyên qua xương

- Kéo liên tục mảng sườn : thường dùng trong mảng sườn ức di động. Thời gian kéo từ 20-40 ngày .

- Khâu cố định trên khung : dùng một khung kim loại đặt lên lồng ngực rồi khâu treo các sườn gãy vào khung đó .

- Khâu cố định các sườn gãy vào nhau : Trong trường hợp gãy 3--4 sườn thì có thể khâu cố định sườn gãy trên cùng và dưới cùng vào các xương sườn lành ngay cạnh chúng.

- Thở máy : cho bệnh nhân thở máy liên tục 20-40 ngày để đủ thời gian cho xương sườn gãy liền lại. Khi có tổn thương nhu mô phổi lớn thì không áp dụng được phương pháp này.

1.6.2.3. Điều trị tràn máu khoang màng phổi:

Mục đích là phải hút sạch máu trong khoang màng phổi và làm phổi nở ra sát thành ngực.

+ Chọc hút khoang màng phổi:

- Chỉ định: cho các tràn máu màng phổi mức độ nhẹ và vừa.

- Vị trí chọc hút: thường chọc ở đường nách giữa (nơi thành ngực mỏng nhất) tương ứng với liên sườn 6 hay 7, hoặc ở dưới mức dịch khoảng 1-2 khe liên sườn (xác định mức dịch bằng gõ hoặc bằng X quang).

- Là biện pháp điều trị đơn giản, dễ làm nhưng phải theo dõi chặt chẽ và phải làm nhiều lần mới có thể làm cho phổi nở ra sát thành ngực.

+ Dẫn lưu khoang màng phổi tối thiểu:

- Chỉ định:

. Các tràn máu màng phổi mức độ vừa và nặng.

. Đã chọc hút màng phổi nhiều lần nhưng không đạt kết quả tốt (vẫn còn nhiều dịch máu trong khoang màng phổi, phổi không nở ra được hoàn toàn□).

- Vị trí đặt dẫn lưu: thường đặt dẫn lưu ở liên sườn 6 trên đường nách giữa. Dùng ống dẫn lưu đủ to (đường kính khoảng 1 cm) và không quá mềm

hoặc quá cứng. Hút liên tục với áp lực từ -20 đến -40 cm H₂O trong khoảng 48 giờ để đảm bảo hút hết dịch máu và làm phổi nở ra hoàn toàn.

- Là biện pháp điều trị triệt để hơn chọc hút, làm cho phổi nở ra sát thành ngực nhanh hơn, qua ống dẫn lưu có thể theo dõi được tiến triển của chảy máu trong ngực. Nhưng phương pháp này đòi hỏi phải làm ở những cơ sở điều trị có điều kiện vô khuẩn tốt, có máy hút liên tục và được theo dõi chặt chẽ.

- + Mổ nội soi lồng ngực:

- Chỉ định:

- . Tràn máu màng phổi tái diễn nhanh sau khi đã chọc hút hay dẫn lưu màng phổi tối thiểu, toàn trạng bệnh nhân biểu hiện mất máu nặng cấp tính.

- . Máu màng phổi đông: chọc hút hay dẫn lưu khoang màng phổi đều không có kết quả.

- Kỹ thuật: sử dụng phương pháp nội soi lồng ngực để xử trí cầm máu các mạch máu đang chảy trong lồng ngực hoặc lấy bỏ máu màng phổi đông.

- Là biện pháp điều trị hiện đại, có hiệu quả tốt nhưng đòi hỏi phải có phương tiện và dụng cụ đầy đủ.

- + Mổ ngực xử trí:

- Chỉ định:

- . Các trường hợp đã mổ nội soi lồng ngực để cầm máu nhưng không thành công.

- . Tràn máu màng phổi tái diễn nhanh hoặc máu màng phổi đông nhưng không có điều kiện tiến hành mổ nội soi lồng ngực.

- Tiến hành: thường mổ ngực đường trước bên qua liên sườn 5 dưới gây mê nội khí quản. Tùy tình trạng các tổn thương mà có thể tiến hành: cầm máu các mạch máu đang chảy, khâu lại nhu mô phổi tổn thương, cắt thùy phổi bị tổn thương đang chảy máu nặng, lấy bỏ máu cục đông□

1.6.2.4. Điều trị tràn khí khoang màng phổi:

Mục đích là hút hết khí trong khoang màng phổi và làm phổi nở ra hoàn toàn.

- + Chọc hút khoang màng phổi:

- Chỉ định: tràn khí màng phổi mức độ nhẹ và vừa.

- Vị trí chọc hút: thường chọc vào khoang liên sườn 2 trên đường giữa đòn. Có thể chọc hút nhiều lần để hút hết khí và để phổi nở ra hoàn toàn.

- + Dẫn lưu khoang màng phổi tối thiểu:

- Chỉ định:

- . Khi chọc hút màng phổi không đạt kết quả tốt (vẫn không hết khí khoang màng phổi và phổi không nở ra được hoàn toàn).

- . Trần khí màng phổi mức độ vừa hoặc nặng.
 - Vị trí đặt dẫn lưu: thường đặt vào khoang liên sườn 2 trên đường giữa đòn. Dùng ống dẫn lưu to, mềm vừa phải. Hút liên tục trong 48 tiếng để phổi nở ra hoàn toàn và dính vào thành ngực.
 - + Mở nội soi lồng ngực:
 - Chỉ định: tràn khí màng phổi tái lập nhanh sau khi đã chọc hút hay dẫn lưu khoang màng phổi (thường do các tổn thương gây rò khí từ nhu mô phổi hay phế quản khá to, không tự bịt lại được).
 - Kỹ thuật: sử dụng phương pháp nội soi lồng ngực để tiến hành khâu lại các chỗ tổn thương ở nhu mô phổi và phế quản.
 - + Mở ngực xử trí:
 - Chỉ định:
- . Các trường hợp tràn khí màng phổi tái lập nhanh nhưng không có điều kiện mở nội soi lồng ngực.

- . Các trường hợp đã mở nội soi lồng ngực để xử trí tràn khí màng phổi nhưng không thành công.

- Tiến hành: thường mở ngực đường trước bên qua liên sườn 5 dưới gây mê nội khí quản. Tùy tổn thương mà có thể thực hiện: khâu đóng lại tổn thương ở nhu mô phổi hay phế quản, cắt thùy phổi bị tổn thương quá nặng□

1.6.2.5. Điều trị các tổn thương khác:

- + Trần khí dưới da : thường không cần điều trị gì đặc biệt. Những trường hợp tràn khí dưới da quá nhiều thì có thể tiến hành rạch các đường qua da vào tổ chức dưới da để khí có thể thoát bớt ra ngoài.

- + Trần khí trung thất: nếu có biểu hiện chèn ép thì có thể rạch dẫn lưu khí trên xương ức. Nếu có vỡ rách đường thở trên thì phải mở khí quản để vừa có tác dụng dẫn lưu khí trung thất ,vừa hạn chế khí rò ra từ chỗ tổn thương.

- + Trần máu màng tim : nếu có biểu hiện chèn ép tim nặng và cấp tính thì có thể chỉ định chọc hút màng tim, đồng thời nghiên cứu khả năng mở ngực cấp cứu để xử trí tổn thương tim.

- + Trần khí màng phổi van : phải cấp cứu tối khẩn cấp, dùng kim lớn chọc vào khoang liên sườn 2 đường giữa đòn, nối kim với van dẫn lưu khí một chiều (thường làm bằng một ngón gang tay mở có rạch một chỗ ở đầu ngón) nhằm nhanh chóng làm giảm áp lực khoang màng phổi. Sau đó theo dõi và nghiên cứu chỉ định mổ cấp cứu khâu đóng chỗ rách ở phổi và phế quản.

- + Rách vỡ cơ hoành gây thoát vị cơ hoành: phải chỉ định mổ cấp cứu. Thường mổ đường bụng để đưa các tạng thoát vị trở lại ổ bụng và khâu lại vết tổn thương cơ hoành.

- + Vỡ thực quản: có chỉ định mở thông dạ dày nuôi dưỡng và dẫn lưu thực quản ra ngoài

+ Chấn thương ngực do sóng nổ : cần chống sốc (chú ý nếu truyền nhiều dịch sẽ tăng phù nề ở phổi). Đảm bảo lưu thông tốt đường thở. Thở ôxy và nếu cần phải cho hô hấp hỗ trợ. Dùng kháng sinh để phòng chống nhiễm khuẩn. Trong những trường hợp nặng thì điều trị rất khó khăn và phức tạp.

-
1.6.2.6. Điều trị các tổn thương phối hợp (sọ não, bụng, tứ chi...):

Nhiều khi các tổn thương này cũng rất nặng đòi hỏi phải có sự phối hợp điều trị cấp cứu của nhiều chuyên khoa cùng một lúc.

CHƯƠNG 2

VẾT THƯƠNG NGỰC

2.1. Định nghĩa :

Vết thương ngực là các tổn thương lồng ngực trong đó có mất sự liên tục của da thành ngực.

2.2. Phân loại:

2.2.1. Theo tác nhân gây vết thương:

- + Vết thương ngực do hoả khí: do đạn thẳng, mảnh pháo...
- + Vết thương ngực không do hoả khí: do vật nhọn đâm...

2.2.2. Theo mức độ nông, sâu và các tạng bị tổn thương:

- + Vết thương thành ngực: không làm thủng lá thành màng phổi.
- + Vết thương thấu ngực: làm thủng lá thành màng phổi. Trong đó có:
 - Vết thương phổi -màng phổi .
 - Vết thương tim -màng tim.
 - Vết thương các tạng khác trong trung thất.
 - Vết thương ngực-bụng.

2.2.3. Theo tình trạng tràn khí của khoang màng phổi:

- +Vết thương tràn khí màng phổi kín (vết thương ngực kín).
- +Vết thương tràn khí màng phổi hở (vết thương ngực hở).
- +Vết thương tràn khí màng phổi van (vết thương ngực van).

2.3. Giải phẫu bệnh lý:

2.3.1. Đường ống vết thương:

+ Trong vết thương thành ngực, lá thành màng phổi không bị tổn thương. Nhưng trong vết thương thấu ngực, đường ống vết thương xuyên qua toàn bộ phần mềm thành ngực, thủng lá thành và vào khoang màng phổi.

+ Trong vết thương ngực kín: đường ống vết thương được các lớp tổ chức phần mềm và máu cục bịt lại không để khí trời tiếp tục thông vào khoang màng phổi nữa.

+ Trong vết thương ngực hở: đường ống vết thương không được bịt lại và khí trời tiếp tục ra vào khoang màng phổi một cách tự do.

+ Trong vết thương ngực van: lỗ vết thương hoạt động như một cái van chỉ cho khí đi một chiều vào khoang màng phổi mà không ra được. Có thể gặp van ngoài (van là vết thương ở thành ngực) hay van trong (van là vết tổn thương ở nhu mô phổi hay phế quản).

+ Trong vết thương ngực-bụng: đường vết thương xuyên qua phổi, màng phổi, cơ hoành và vào ổ bụng. Ngoài các tổn thương phổi-màng phổi còn có thể có các tổn thương cơ quan trong ổ bụng, các tạng trong ổ bụng có thể thoát vị qua vết thương cơ hoành lên khoang màng phổi.

2.3.2. Khoang màng phổi:

+ Trần khí màng phổi: khí vào khoang màng phổi có thể từ vết thương ở nhu mô phổi hoặc qua vết thương thành ngực. Lúc này, phổi sẽ bị ép và co lại về phía rốn phổi. Có thể chia làm 3 mức độ:

- Nhẹ : khí trong khoang màng phổi chỉ chiếm 1/3 ngoài của phế trường

- Vừa : khí trong khoang màng phổi chỉ chiếm tới 1/3 giữa của phế trường.

- Nặng : khí trong khoang màng phổi chiếm tới 1/3 trong của phế trường và phổi bị ép vào sát rốn phổi.

+ Trần máu màng phổi: máu tràn vào khoang màng phổi có thể từ vết thương ở động mạch liên sườn, động mạch vú trong...hay từ vết thương nhu mô phổi và các tạng khác trong lồng ngực. Có thể chia làm 3 mức độ (theo P.A Kuprianop):

- Nhẹ : máu chỉ ở trong phạm vi góc sườn-hoành, số lượng khoảng 200ml.

- Vừa : mức dịch máu lên tới rốn phổi hoặc dưới mỏm dưới xương bả vai; số lượng khoảng 700-1000ml .

- Nặng : mức dịch vượt quá mỏm dưới xương bả vai; số lượng thường trên 1000 ml.

2.3.3. Nhu mô phổi:

+ Đứt, rách nhu mô phổi : vết đứt rách nhu mô phổi thường được thu nhỏ lại do phổi bị ép lại vì tràn máu hay tràn khí màng phổi. Nhưng có trường hợp vết tổn thương không tự bịt lại và tiếp tục rò khí vào khoang màng phổi gây tràn khí màng phổi van trong.

+ Chảy máu trong phổi: tạo nên khối máu tụ trong nhu mô phổi, có khi máu chảy vào đường thở làm tắc đường thở (gặp trong vết thương làm đứt các mạch máu sâu trong nhu mô phổi).

+ Phổi bị ép: khi có tràn máu hoặc tràn khí khoang màng phổi.

+ Xẹp phổi: do tắc nghẽn khí quản vì ứ trệ các chất xuất tiết, máu hoặc xẹp phổi do phản xạ.

2.3.4. Tổn thương các cơ quan khác trong lồng ngực .

+ Tim và màng tim: có thể gặp vết thương màng tim, vết thương xuyên thành tim, xuyên vách tim...Máu chảy ra gây tràn máu màng ngoài tim.

+ Các mạch máu lớn: có thể bị thủng, đứt các động mạch phổi, tĩnh mạch phổi, động mạch chủ, tĩnh mạch chủ...

+ Cơ hoành: bị thủng trong vết thương ngực-bụng. Các tạng trong ổ bụng (dạ dày, ruột, mạc nối lớn, lách...) có thể thoát vị qua lỗ vết thương lên lồng ngực.

2.4. Rối loạn sinh lý bệnh:

2.4.1. Rối loạn hô hấp :

+ Hoạt động chức năng của hệ thống hô hấp bị rối loạn nặng do:

- Thành ngực: bị đứt rách các cơ hô hấp.
- Màng phổi: bị tràn máu và tràn khí.
- Nhu mô phổi: bị chèn ép do tràn máu, tràn khí màng phổi. Bản thân nhu mô phổi còn bị tụ máu, phù nề do vết thương ở nhu mô phổi.
- Đường thở: bị co thắt và ứ tắc chất xuất tiết. Có trường hợp tổn thương mạch máu trong nhu mô phổi làm chảy máu vào đường thở gây tắc đường thở cấp tính.

+ Trong vết thương tràn khí màng phổi hở còn có hai hiện tượng:

- Hô hấp đảo chiều: Khi thở vào, áp lực trong khoang màng phổi giảm xuống nên không khí sẽ qua ống vết thương tràn vào khoang màng phổi làm phổi bên tổn thương bị ép lại và đẩy một lượng khí nhất định ra khỏi nó. Trong thì thở vào các hiện tượng trên lại diễn biến theo chiều ngược lại. Kết quả là có một lượng khí chạy luân chuyển trong đường thở. Nó vừa làm mất đi một lượng khí trao đổi (thông khí chết) đồng thời gây cản trở dòng khí lưu thông trong đường thở.

- Lắc lư trung thất: Khi thở vào, không khí bên ngoài qua ống vết thương tràn vào khoang màng phổi bên tổn thương sẽ đẩy trung thất lệch về bên phổi lành. Khi thở ra các hiện tượng trên xảy ra theo chiều ngược lại. Sự lắc lư qua lại này của trung thất sẽ kích thích các trung tâm phản xạ của phổi và trung thất, đồng thời còn làm cho các cuống mạch ở nền tim bị xoắn vặn gây ra những rối loạn nặng nề về huyết động.

+ Trong vết thương tràn khí màng phổi van: khí tràn vào khoang màng phổi theo một chiều (không thoát ra theo hướng ngược lại được) qua vết thương ở thành ngực (van ngoài) hay vết thương ở phổi-phế quản (van trong) làm cho áp lực trong khoang màng phổi tăng dần lên, chèn ép và đẩy phổi, tim, các mạch máu trong trung thất lệch sang bên đối diện, dẫn đến các rối loạn hô hấp và tuần hoàn rất nghiêm trọng, có thể nhanh chóng dẫn tới tử vong.

2.4.2. Rối loạn tuần hoàn :

+ Tim và màng tim:

- Bản thân tim và màng tim có thể bị vết thương nặng, bị tràn máu màng ngoài tim □

- Tim bị chèn ép do tràn máu, tràn khí khoang màng phổi.
- Tăng gánh tim phải do nhu mô phổi bị phù nề, chèn ép.
- Thiếu máu cơ tim do tim phải đập nhanh đáp ứng lại tình trạng thiếu oxy và giảm khối lượng máu lưu hành của cơ thể.

+ Hệ thống mạch máu:

- Các mạch máu lớn trong trung thất có thể bị chèn ép do tràn máu, tràn khí màng phổi, bị xoắn vặn do lắc lư trung thất...

- Các mạch ngoại vi thường bị co thắt do sốc chấn thương.

+ Khối lượng máu lưu hành: bị giảm do mất máu.

2.4.3.Sốc :

Những rối loạn nặng về hô hấp và tuần hoàn nói trên tác động lẫn nhau tạo nên vòng xoắn bệnh lý làm bệnh ngày càng nặng hơn, kết hợp với tình trạng đau đớn do vết thương và các kích thích phản xạ thần kinh ở phổi, màng phổi, trung thất...sẽ làm cho bệnh nhân nhanh chóng bị sốc chấn thương nặng.

2.5. Triệu chứng chẩn đoán:

2.5.1. Hỏi bệnh :

2.5.2. Khám lâm sàng:

+ Hỏi bệnh (hỏi bệnh nhân hoặc người hộ tống):

- Thời gian, hoàn cảnh, cơ chế tổn thương, tuổi và tiền sử các bệnh khác.

- Những dấu hiệu ban đầu : tiếng “phì phò” ở miệng vết thương, ngất, khó thở, ho ra máu...

+ Khám toàn thân: phải nhanh chóng khám xác định các triệu chứng quan

trọng để đánh giá ngay mức độ sốc, suy tuần hoàn và suy hô hấp cấp.

+ Khám vết thương: chú ý xác định vị trí, độ rộng, mức độ tổn thương phần mềm thành ngực, độ sâu vết thương. Cần phân biệt rõ:

- Vết thương thành ngực: độ sâu vết thương không tới lá thành màng phổi.

- Vết thương ngực kín: miệng vết thương thường nhỏ, đường ống vết thương đã được bịt kín lại nhờ tổ chức phần mềm của thành ngực, không có hiện tượng không khí ra vào qua lỗ vết thương. Có thể sờ thấy dấu hiệu “lép bép” do tràn khí dưới da quanh vết thương và vùng ngực,cổ.

- Vết thương ngực hở: tại chỗ vết thương thấy có tiếng “phì phò” và sùi bọt máu theo nhịp thở của bệnh nhân.

- Vết thương ngực van: khi bệnh nhân hít vào thì thấy tiếng rít của không khí vào màng phổi qua lỗ vết thương ở thành ngực (van ngoài) hay nghe thấy trên phổi bằng ống nghe (van trong). Khi thở ra không thấy hiện tượng đó.

+ Khám lồng ngực: có thể phát hiện thấy

- Hội chứng tràn khí khoang màng phổi.

- Hội chứng tràn dịch (máu) khoang màng phổi.

- Hội chứng tràn khí-tràn máu màng phổi.

- Diện đục tim: to ra (khi có tràn máu màng ngoài tim) hoặc bị di chuyển do trung thất bị chèn đẩy sang bên lành (khi có tràn dịch, tràn khí màng phổi).

+ Một số tổn thương cần chú ý:

- Vết thương tim: vị trí vết thương tương ứng với vùng giải phẫu của tim. Xác định có tam chứng Beck (huyết áp động mạch giảm thấp, huyết áp tĩnh mạch tăng, tiếng tim mờ).

- Vết thương ngực-bụng: vị trí vết thương ở từ mức liên sườn V trở xuống. Có các dấu hiệu thủng tạng rỗng hay chảy máu trong ổ bụng. Các tạng trong ổ bụng có thể thoát vị qua vết thương cơ hoành lên lồng ngực (có khi thấy cả dịch dạ dày, dịch tá tràng, mạc nối lớn, quai ruột, dạ dày...ở miệng vết thương thành ngực).

2.5.3. Các khám xét cận lâm sàng:

+ Chiều và chụp X.quang ngực:

Xác định được hình ảnh tràn khí dưới da, mức độ tràn dịch và tràn khí khoang màng phổi, hình phổi bị ép hay xẹp, hình giãn rộng của bóng tim, hình trung thất bị di lệch hoặc mở rộng, hình ảnh thoát vị cơ hoành sau chấn thương...

+ Chọc hút màng phổi:

Để xác định chẩn đoán tràn máu và tràn khí màng phổi. Đồng thời cũng có tác dụng điều trị trong những trường hợp tràn máu, tràn khí màng phổi mức độ nhẹ.

2.6. Điều trị :

2.6.1. Các biện pháp điều trị chung:

Được thực hiện gần giống như trong chấn thương ngực kín.

+ Cấp cứu chống sốc,suy hô hấp và suy tuần hoàn:

- Đảm bảo thông suốt đường hô hấp.

- Đảm bảo lượng ôxy và khí trao đổi trong phổi.

- Phục hồi khối lượng máu lưu hành.

+ Giảm đau.

+ Xử lý các tổn thương: Hút hết dịch và khí khoang màng phổi để phổi nở ra hoàn toàn, xử lý các tổn thương khác ở lồng ngực và các cơ quan khác...Có khi phải chỉ định mổ để xử trí kịp thời các tổn thương này.

+ Kháng sinh mạnh, nâng đỡ toàn trạng...

2.6.2. Điều trị các tổn thương cụ thể:

2.6.2.1. Vết thương thành ngực:

+ Vết thương nhỏ :chỉ cần băng vô khuẩn ,không cần cắt lọc .

+ Vết thương lớn, có nhiều tổ chức giập nát: mổ cắt lọc, cầm máu, lấy dị vật, khâu lại phần mềm (tránh làm rách màng phổi khi cắt lọc).

2.6.2.2. Vết thương tràn khí,màng phổi kín:

+ Xử lý vết thương như trong vết thương thành ngực nói chung.

+ Xử trí tràn khí màng phổi và tràn dịch màng phổi: mục đích là hút sạch dịch và khí đồng thời làm phổi nở ra hoàn toàn.Có thể dùng các biện pháp:

- Chọc hút màng phổi.

- Dẫn lưu màng phổi.

- Mổ nội soi khoang màng phổi.

- Mở ngực xử trí tổn thương.

Các chỉ định và cách tiến hành của các phương pháp trên cũng giống như trong chấn thương ngực kín.

2.6.2.3. Vết thương tràn khí màng phổi hở:

+ Cấp cứu tại chỗ: Bằng mọi cách (dùng ngón tay, đệm gạc... hay các vật

dùng tại chỗ khác) bịt kín ngay lỗ vết thương thành ngực để biến vết

thương tràn khí màng phổi hở thành vết thương tràn khí màng phổi kín.

+ Xử trí vết thương sau đó giống như trong vết thương ngực kín.

+ Tiếp đó tiến hành điều trị tích cực giống như trong điều trị vết thương

tràn khí màng phổi kín. Chú ý theo dõi và dùng kháng sinh tốt để dự

phòng biến chứng viêm mủ màng phổi.

2.6.2.4. Vết thương tràn khí màng phổi van

+ Cấp cứu tại chỗ : phải giảm áp ngay khoang màng phổi bằng cắm một kim to (tốt nhất là kim có van thoát khí ra theo một chiều) vào khoang màng phổi qua khe liên sườn 2 trên đường giữa đòn. Đồng thời nếu là tràn khí do van ngoài thì phải tìm cách bịt kín ngay lỗ van đó lại để biến nó thành vết thương ngực kín.

+ Xử trí van : Nếu là van ngoài thì đóng lại giống như xử trí vết thương ngực kín. Nếu là van trong do vết thương phổi -phế quản thì có thể phải mở ngực để xử trí.

+ Sau khi giải quyết xong tràn khí màng phổi van thì tiếp tục xử trí như vết thương tràn khí màng phổi kín .

2.6.2.5. Vết thương tim:

+ Hồi sức chống sốc ,truyền máu ,dịch tích cực.

+ Chọc hút màng tim : khi có triệu chứng chèn ép tim.Đây là thủ thuật không những có giá trị chẩn đoán xác định và điều trị cấp cứu,mà còn có tác dụng chuẩn bị tốt cho phẫu thuật khâu vết thương tim.

+ Mở lồng ngực khâu vết thương tim : chỉ định khi vết thương tim có chảy máu trong ngực (có khi phải vừa hồi sức vừa mổ cấp cứu để cầm máu và giải phóng chèn ép tim) hoặc đã chọc hút màng ngoài tim nhưng chỉ sau 1-2 giờ đã có triệu chứng chèn ép tim tái phát nặng.

2.5.2.6. Vết thương ngực-bụng :

+ Thường chỉ định mở ổ bụng để xử trí cơ bản các tổn thương cơ quan ổ bụng, đồng thời khâu lại lỗ thủng cơ hoành. Nếu các tổn thương các cơ quan trong lồng ngực nặng thì mới có chỉ định mở ngực xử trí.

+ Phải mở bụng dưới gây mê nội khí quản để tránh tình trạng khí tràn vào khoang màng phổi qua vết thương cơ hoành khi mở bụng.

+ Phải thăm khám kỹ xác định các tổn thương ở phổi: nếu có tràn khí, tràn dịch khoang màng phổi do nhu mô phổi bị tổn thương thì phải đặt dẫn lưu khoang màng phổi trước khi gây mê nội khí quản để tránh tình trạng tràn khí màng phổi van do khí tràn vào khoang màng phổi qua vết tổn thương ở nhu mô phổi.

CHƯƠNG 3

VIÊM MỦ MÀNG PHỔI

3.1. Định nghĩa:

Viêm mủ màng phổi là sự tràn mủ trong khoang màng phổi. Đây có thể là dịch mủ thật sự, nhưng cũng có khi chưa thành mủ hẳn, mà mới chỉ là chất dịch đục hoặc màu nâu nhạt nhưng bao giờ cũng chứa xác bạch cầu đa nhân, thành phần cơ bản của mủ.

3.2. Nguyên nhân, bệnh sinh:

+ Viêm mủ màng phổi có thể là nguyên phát (quá trình viêm mủ xuất phát đầu tiên ở khoang màng phổi) nhưng thường là thứ phát sau một số bệnh lý ở các nơi khác như:

- Các bệnh ở phổi: viêm phổi, apxe phổi, giãn phế quản, ung thư phổi bội nhiễm, dị vật phổi, nấm phổi, bóng khí phổi bội nhiễm, tắc động mạch phổi bội nhiễm...khi bị quá trình trên thì quá trình viêm nhiễm dễ dàng lan vào màng phổi qua đường bạch huyết, đường máu hoặc vỡ các tổn thương trực tiếp vào màng phổi.

- Các bệnh ở trung thất: rò khí-phế quản, rò thực quản, apxe hạch trung thất...

- Các bệnh ở thành ngực: viêm xương sườn, viêm các đốt sống lưng, apxe vú...

- Các bệnh dưới cơ hoành và trong ổ bụng: apxe dưới cơ hoành, apxe gan, apxe quanh thận, viêm phúc mạc...

- Bệnh toàn thân: nhiễm khuẩn huyết...

- Ngoài ra có thể gặp viêm mủ màng phổi do bị bội nhiễm sau các can thiệp điều trị vào lồng ngực hoặc sau vết thương và chấn thương ngực gây tràn dịch máu khoang màng phổi.

+ Vi khuẩn gây viêm mủ màng phổi thường gặp hiện nay là: tụ cầu vàng, liên cầu, phế cầu, các vi khuẩn gram âm như pseudomonas, klebsiella pneumoniae, escherichiacoli, aerobacteraerogenes, proteus, bacteroides, salmonella...Ngoài ra, còn gặp viêm mủ màng phổi do vi khuẩn lao, loại này được nghiên cứu riêng do những tính chất đặc biệt của nó về bệnh lý và điều trị.

+ Màng phổi có sức đề kháng rất tốt nên khi có vi khuẩn lọt vào màng phổi thì chưa chắc đã gây nên viêm mủ màng phổi, mà nó còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố như:

- Số lượng vi khuẩn.
- Độc tính của vi khuẩn.
- Tình trạng sức khỏe chung của cơ thể.
- Khả năng đề kháng và miễn dịch của cơ thể.

3.3. Giải phẫu bệnh lý:

Hình ảnh giải phẫu bệnh lý của viêm mủ màng phổi khác nhau qua 3 giai đoạn:

3.3.1. Giai đoạn lan tràn (giai đoạn cấp tính):

+ Hai lá thành và lá tạng còn mỏng, mềm mại nhưng phù nề và có nhiều điểm xuất huyết. Mặt hai lá trở nên mất bóng vì có một lớp tơ huyết che phủ nhưng vẫn tách được dễ dàng.

+ Dịch màng phổi còn loãng, vừa có mủ vừa có fibrin.

+ Đây là giai đoạn có thể điều trị khỏi bằng nội khoa.

3.3.2. Giai đoạn tụ mủ (giai đoạn bán cấp tính):

+ Trên bề mặt của hai lá màng phổi có những lớp mủ lẫn với thanh tơ, làm các lá này trở lên dày cứng (lá tạng dày hơn lá thành vì lá tạng có di động theo hoạt động của phổi).

+ Dịch màng phổi đã biến thành mủ hãn, đặc hay loãng tùy thuộc loại vi khuẩn. Mủ thường được tụ lại trong khoang màng phổi ở phía dưới và sau, tại rãnh sống-sườn do hai lá màng phổi có xu hướng dính lại với nhau để giới hạn mủ màng phổi lại.

+ Đây là giai đoạn còn có khả năng điều trị khỏi được bằng nội khoa nếu dẫn lưu và hút liên tục tốt. Nếu không điều trị tốt thì có thể chuyển thành giai đoạn đóng kén.

3.3.3. Giai đoạn đóng kén (giai đoạn mãn tính):

+ Lớp thanh tơ đóng trên bề mặt của màng phổi bị tổ chức hoá mạnh và xơ hoá, tạo thành một khoang chứa mủ có thành dày và chắc (có khi dày tới 2-3 cm). Do đó, dù có hút hết mủ thì khoang này cũng không xẹp lại được. Kết quả là trong khoang màng phổi tồn tại một khoang trống (còn gọi là khoang cận hay khoang tàn dư), thường xuyên có dịch tiết và nhiễm khuẩn.

+ Quá trình xơ hoá phát triển mạnh xung quanh khoang tàn dư có thể tạo nên các dải xơ lan vào nhu mô phổi, làm cho khả năng giãn nở của nhu mô phổi giảm xuống và giữa thành khoang tàn dư với lá tạng không còn lớp bóc tách được nữa.

+ Thành ngực cũng bị biến dạng nặng nề: các xương sườn trở nên bất động và nằm xuôi xuống như trong thì thở ra, các khe liên sườn hẹp lại (trong các trường hợp nặng thì các xương sườn có thể nằm dính sát vào nhau thành một mảng, không còn rõ liên sườn nữa), xương sườn trở nên xốp và có tiết diện hình tam giác (đỉnh ở trong, đáy ở ngoài). Cột sống vẹo về một bên như trong tư thế chống đau (phần lõm hướng về bên phổi bị tổn thương).

+ Đây là giai đoạn chỉ điều trị được bằng ngoại khoa.

3.4. Phân loại:

3.4.1. Theo giai đoạn:

- + Viêm mủ màng phổi cấp tính.
- + Viêm mủ màng phổi bán cấp tính.
- + Viêm mủ màng phổi mãn tính.

Trên thực tế, khó xác định được thời gian chính xác cho từng giai đoạn vì các tổn thương trong mủ màng phổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố: loại vi khuẩn, độc tính vi khuẩn, sức đề kháng của bệnh nhân, các phương pháp điều trị...

3.4.2. Theo tác nhân gây bệnh:

- + Viêm mủ màng phổi do vi khuẩn thường.
- + Viêm mủ màng phổi do lao.
- + Viêm mủ màng phổi do ký sinh trùng (amip...).

3.4.3. Theo giải phẫu:

- + Viêm mủ màng phổi toàn thể (lan tràn).
- + Viêm mủ màng phổi khu trú.

3.5. Triệu chứng chẩn đoán:

3.5.1. Viêm mủ màng phổi cấp tính:

Tương ứng với giai đoạn lan toả của giải phẫu bệnh lý.

Khởi đầu thường đột ngột, râm rộ nhưng có khi khởi đầu bằng những triệu chứng không rõ ràng giống như bị cảm cúm thông thường. Nhiều khi vì mủ màng phổi là thứ phát do các bệnh khác dẫn đến nên khó xác định chính xác được thời gian khởi phát của bệnh.

Giai đoạn toàn phát có thể thấy:

- + Đau ngực, khó thở, ho khan...
- + Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc: sốt cao, đau đầu, mất ngủ, kém ăn, gầy sút, bạch cầu trong máu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái ...
- + Hội chứng 3 giảm do tràn dịch khoang màng phổi.
- + X.quang có hình tràn dịch khoang màng phổi.
- + Chọc hút màng phổi: cho xác định chẩn đoán đồng thời để xác định vi khuẩn trong mủ và làm kháng sinh đồ.

3.5.2. Viêm mủ màng phổi bán cấp và mãn tính:

Tương ứng với giai đoạn tụ mủ và đóng kén của giải phẫu bệnh lý, thường sau khi khởi đầu khoảng trên 2 tháng nếu không được điều trị đúng đắn và tích cực.

+ Đau ngực, khó thở, ho có đờm hoặc có mủ hôi nếu mủ màng phổi có dò phế quản.

+ Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc tuy không râm rộ như ở giai đoạn cấp tính nhưng toàn trạng bệnh nhân thường suy kiệt nặng, số lượng bạch cầu trong máu tăng vừa, hồng cầu và huyết sắc tố giảm...

+ Hội chứng 3 giảm chủ yếu do dày dính co kéo khoang màng phổi, các xương sườn nằm xuôi và kém di động, các khoang liên sườn hẹp lại, tạo nên một bên ngực cứng đờ và bị kéo thấp xuống hơn so với bên lành.

+ X.quang: thường thấy có khoang cận ở vùng dưới và sau của khoang màng phổi (có thể thấy mức hơi mức nước trong khoang cận), trong một số trường hợp có thể bơm thuốc cản quang vào khoang cận để chụp X.quang nhằm xác định khoang cận chính xác hơn, các xương sườn nằm xuôi, các khe liên sườn hẹp lại, có thể thấy hình ảnh khí quản và trung thất bị co kéo về bên tổn thương, cột sống bị vẹo với chiều lõm hướng về bên bị mủ màng phổi.

3.6. Tiến triển,biến chứng,tiền lượng:

3.6.1. Tiến triển:

Khác với tràn dịch màng phổi thanh tở, viêm mủ màng phổi không mấy khi tự hấp thu và khỏi nếu không được điều trị.

Nếu được điều trị đúng và tích cực ngay từ giai đoạn cấp tính thì bệnh có thể khỏi sau 2-4 tuần và ít để lại di chứng nặng. Nếu điều trị không tốt hoặc không được điều trị thì mủ màng phổi sẽ trở thành mãn tính và dẫn tới các biến chứng nặng.

3.6.2. Biến chứng:

+ Các biến chứng tại chỗ:

- Vỡ ra thành ngực: thường ở đường nách sau vì là nơi thành ngực mỏng và là chỗ thấp khi bệnh nhân nằm. Mủ từ khoang màng phổi rò qua khe liên sườn vào dưới da rồi sau đó vỡ qua da ra ngoài, tạo thành lỗ rò mủ kéo dài ở thành ngực.

- Rò phế quản: do mủ từ khoang màng phổi vỡ vào nhu mô phổi và rò vào phế quản. Thường xuất hiện đột ngột, bệnh nhân đột nhiên thấy đau nhói, khạc ra ít máu, khó thở rồi ộc ra một lượng mủ lớn. Nếu là rò phế quản lớn với lượng mủ nhiều thì bệnh nhân có thể bị ngạt thở cấp tính và thậm chí có thể tử vong. Nếu rò phế quản nhỏ thì bệnh nhân ho và khạc mủ thối kéo dài.

- Đôi khi có thể gặp các trường hợp vỡ ổ mủ màng phổi vào thực quản hoặc qua cơ hoành vào ổ bụng.

+ Các biến chứng toàn thân: có thể gặp các biến chứng như:

- Thoái hoá dạng tinh bột (amyloid) ở gan, thận...

- Nhiễm khuẩn huyết.

- Áp xe các cơ quan khác (não,thận...).

- Suy tim, trước hết là suy tim phải.

3.6.3. Tiên lượng:

Nếu điều trị sớm,đúng và tích cực thì bệnh có thể khỏi,không để lại di chứng nặng đáng kể.

Nếu điều trị muộn, không tích cực thì có thể dẫn tới tử vong hoặc nếu khỏi cũng để lại nhiều di chứng nặng nề, ảnh hưởng nặng đến khả năng lao động của bệnh nhân.

3.7. Điều trị:

3.7.1. Một số nguyên tắc điều trị chung:

+ Phải điều trị sớm, tích cực và toàn diện. Phối hợp chặt chẽ các khâu: Dùng kháng sinh mạnh và theo kháng sinh đồ, nâng đỡ tích cực toàn trạng (ăn uống tốt, truyền đạm, truyền máu...), giải quyết khoang màng phổi (sạch mủ, phổi nở và triệt tiêu khoang cận) và tập thở tích cực trong toàn bộ quá trình điều trị.

+ Phương hướng điều trị phải theo giai đoạn bệnh: giai đoạn cấp tính thì điều trị bảo tồn, giai đoạn mãn tính phải điều trị ngoại khoa.

+ Điều trị phải đạt mục đích là: khoang màng phổi phải sạch hết mủ và trở nên vô khuẩn, đồng thời phổi phải nở ra sát thành ngực hoặc triệt tiêu hoàn toàn khoang cận.

3.7.2. Điều trị bảo tồn:

Nội dung chính của điều trị bảo tồn bao gồm:

+ Kháng sinh: phải dùng kháng sinh liều cao, phối hợp kháng sinh và dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ, kết hợp dùng kháng sinh tại chỗ và kháng sinh toàn thân.

+ Chọc hút màng phổi:

- Có tác dụng tốt khi mủ màng phổi mới xuất hiện, dịch mủ còn loãng và số lượng không lớn, khoang màng phổi không bị dày dính và đóng ngăn.

- Nên chọc ở chỗ gồ đục nhất nhưng không nên thấp quá vì có thể bị tắc kim do mủ đặc đọng ở đáy khoang mủ. Sau khi hút hết mủ có thể bơm rửa khoang màng phổi bằng huyết thanh mặn, sau đó có thể bơm kháng sinh vào khoang màng phổi.

- Phải chọc hút mủ hàng ngày. Nếu sau 5-10 ngày không thấy có kết quả thì phải chuyển sang dẫn lưu màng phổi.

+ Dẫn lưu màng phổi:

- Chỉ định khi chọc hút không có kết quả, mủ màng phổi đặc, số lượng lớn...

- Thường dùng ống dẫn lưu đường kính to (trên 1 cm), có thể đặt ở các khoang liên sườn từ V đến VII đường nách giữa hoặc đường nách sau. Trong các trường hợp khe liên sườn hẹp thì có thể phải mổ cắt bỏ một đoạn xương sườn khoảng 2-4 cm để qua đó đưa ống dẫn lưu vào khoang màng phổi.

- Sau đặt dẫn lưu cần cho hút dẫn lưu liên tục với áp lực âm tính 20-40 cm nước. Qua ống dẫn lưu có thể bơm rửa và đưa kháng sinh vào khoang màng phổi. Khi khoang màng phổi hết mủ và phổi nở ra sát thành ngực thì rút ống, nếu sau 5-7 ngày mà không đạt được kết quả như trên thì nên rút

ống dẫn lưu để đặt vào chỗ khác vì lúc này chân ống dẫn lưu đã bị viêm và hờ, làm mất tác dụng hút âm tính của ống dẫn lưu.

+ Nâng đỡ toàn trạng tích cực: ăn uống tốt, truyền dịch, truyền đạm, truyền máu, các loại sinh tố...

+ Thể dục liệu pháp, đặc biệt là tập thở để phục hồi khả năng đàn hồi của nhu mô phổi và làm phổi nở sát thành ngực.

3.7.3. Điều trị phẫu thuật:

Trong giai đoạn mãn tính, mũ màng phổi tạo thành một khoang tàn dư có thành rất dày và không tự xẹp lại được. Chỉ có phẫu thuật mới có thể giải quyết được khoang tàn dư này. Các loại phẫu thuật chính hiện nay để điều trị mũ màng phổi mãn tính là:

3.7.3.1. Phẫu thuật trên phổi:

+ Bóc vỏ phổi sớm:

- Thực chất bóc vỏ phổi sớm là thủ thuật mở lồng ngực để dễ dàng lau và hút sạch mũ. Bóc vỏ phổi sớm được chỉ định trong giai đoạn bán cấp hoặc có thể ở thời gian đầu của giai đoạn mãn tính, khi phương pháp dẫn lưu màng phổi không có kết quả do mũ quá đặc và khoang màng phổi bị viêm dính tạo nên nhiều ngăn chứa mũ không thông với nhau.

- Tiến hành mở lồng ngực bằng một đường rạch ngắn, có cắt một đoạn xương sườn 6-8 cm. Dùng kim dài có kẹp gạc để lau sạch mũ, phá bỏ các chỗ dính và vách ngăn trong khoang màng phổi, lấy bỏ hết lớp màng fibrin đang hình thành trên màng phổi. Qua ống nội khí quản có thể bóp mạnh bóng để phổi nở ra sát thành ngực. Sau đó đặt ống dẫn lưu khoang màng phổi và đóng lại lồng ngực. Sau mổ tiến hành hút liên tục ống dẫn lưu như trong dẫn lưu màng phổi đã nói ở trên.

+ Bóc vỏ phổi:

- Bóc vỏ phổi là phẫu thuật lý tưởng để điều trị mũ màng phổi mãn tính vì nó vừa giải quyết được khoang mũ, phục hồi được chức năng hô hấp đồng thời giữ được hình thái bình thường của lồng ngực. Năm 1894, Delorme đã thực hiện phẫu thuật này và đặt tên gọi nó bằng cụm từ bóc vỏ phổi, từ đó phẫu thuật này được gọi là phẫu thuật Delorme mặc dù chính Fowler đã thực hiện phẫu thuật này từ năm 1893.

- Điều kiện đảm bảo bóc vỏ phổi thành công là: Còn lớp bóc tách giữa vỏ của khoang mũ và lá tạng, nhu mô phổi còn đàn hồi tốt và phế quản phải lưu thông tốt để sau mổ phổi nhanh chóng nở ra được. Chính vì vậy, bóc vỏ phổi chỉ thực hiện được ở giai đoạn đầu của mũ màng phổi mãn tính. Nếu bị bệnh đã lâu, quá trình xơ hoá phát triển làm cho giữa vỏ khoang mũ và lá tạng không còn lớp bóc tách thì không thể chỉ định mổ bóc vỏ phổi được nữa.

- Tiến hành mở ngực đường sau bên. Mở khoang tàn dư, hút sạch mũ. Dùng dao rạch một đường chữ thập trên vỏ phổi, độ sâu đường rạch phải vừa

vận đến lớp giữa vỏ phổi và lá tạng. Dùng kéo đầu tù và bông cầu bóc tách lấy bỏ vỏ phổi khỏi lá tạng. Tiếp đó giải phóng phổi ra khỏi thành ngực, trung thất, cơ hoành và giải phóng cả các rãnh liên thùy, nhờ đó phổi sẽ nở ra sát thành ngực. Đặt ống dẫn lưu màng phổi và đóng lại thành ngực. Sau mổ phải hút liên tục qua ống dẫn lưu để đảm bảo cho phổi nở ra và dính vào thành ngực.

3.7.3.2. Phẫu thuật trên thành ngực:

Bao gồm các phẫu thuật tạo hình thành ngực (phẫu thuật Heller, phẫu thuật Schede...). Các phẫu thuật này chỉ có tác dụng làm mất khoang cận mà không làm cho phổi nở ra được, không phục hồi được chức năng hô hấp. Ngoài ra các phẫu thuật tạo hình thành ngực còn làm cho lồng ngực bị biến dạng nặng nề. Do đó thường chỉ định dùng các phẫu thuật này khi không còn khả năng mổ bóc vỏ phổi.

+ Phẫu thuật Heller:

- Tiến hành cắt bỏ các đoạn xương sườn (để lại cốt mạc) ở trên thành của khoang cận. Thường cắt vượt quá ổ cận một khoang liên sườn ở phía trên và phía dưới, và khoảng 1 cm ở phía trước và phía sau. Tiếp đó rạch dọc theo cốt mạc các xương sườn đã bị cắt bỏ, nhờ đó tạo nên các dải cơ liên sườn mềm mại áp sát được xuống đáy ổ cận.

- Chỉ định dùng khi thành ngực ở trên thành của khoang cận còn đủ mềm mại để các dải cơ thành ngực có thể áp sát xuống đáy khoang cận sau khi đã cắt bỏ các đoạn xương sườn.

+ Phẫu thuật Schede:

- Tiến hành cắt bỏ toàn bộ xương sườn cùng với khối cơ liên sườn và lá thành ở trên khoang tàn dư, chỉ còn da và tổ chức dưới da của thành ngực áp sát xuống đáy khoang tàn dư.

- Chỉ định dùng khi mũ màng phổi mất tính đàn hồi mà khối cơ liên sườn cùng với thành khoang tàn dư bị xơ hoá quá cứng, không tự áp sát xuống đáy khoang tàn dư nếu mổ theo phương pháp Heller.

3.7.3.3. Các phẫu thuật trám lấp khoang cận:

+ Phẫu thuật trám cơ: Dùng các dải cơ có chân nuôi (tùy vị trí khoang tàn dư mà có thể dùng cơ lưng to, cơ ngực to, cơ răng to...) để đưa vào lấp đầy các khoang tàn dư. Phương pháp này chỉ dùng được cho các khoang tàn dư nhỏ (dưới 50 ml) và thường là để bổ sung cho phẫu thuật Heller hay Schede khi các phẫu thuật này không lấp được hết khoang cận ở các vị trí góc ngách.

+ Phẫu thuật dùng trụ da Filatov: Dùng các trụ da làm theo kiểu Filatov từ da bụng hoặc lưng để chuyển tới lấp vào khoang tàn dư. Thường dùng cho những khoang tàn dư lớn, không thực hiện trám cơ được.

CHƯƠNG 4

APXE PHỔI

4.1. Đại cương:

Ap xe phổi là một bệnh lý viêm cấp tính nhu mô phổi, gây hoại tử và phá huỷ tạo nên một ổ chứa mủ trong nhu mô phổi. Thành phần của mủ là tổ chức phổi hoại tử và xác các bạch cầu thoái hoá.

Theo định nghĩa này, những ổ mủ phát triển trong các khoang có sẵn ở nhu mô phổi không được gọi là ap xe phổi. Ví dụ: giãn phế quản hình túi, kén khí nhiễm trùng, các nang nước, hang lao, các hang ung thư bội nhiễm...

4.2. Cơ chế bệnh sinh:

4.2.1. Cơ chế bảo vệ đường hô hấp:

+ Trên người bình thường, cơ chế bảo vệ đường hô hấp bao gồm: hoạt động của các vi nhung mao phế quản, các tuyến tiết chất nhầy ở thành phế quản và hàng rào các bạch cầu ở các hạch bạch huyết quanh phế quản. Vi khuẩn xâm nhập vào đường hô hấp sẽ bị các thành phần trong hệ thống bảo vệ trên hạn chế và tiêu diệt không thể gây bệnh được.

+ Khi cơ chế bảo vệ trên không đảm bảo tiêu diệt được hết các vi khuẩn xâm nhập thì nhu mô phổi có thể bị viêm nhiễm, hoại tử □ gây nên ap xe phổi. Tình trạng trên có thể xảy ra khi:

- Chủng vi khuẩn xâm nhập vào đường hô hấp với số lượng lớn và có độc tính cao, chiến thắng được cơ chế tự bảo vệ nói trên.

- Cơ chế tự bảo vệ của đường hô hấp bị suy giảm do một số nguyên nhân như: bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS), mệt mỏi kéo dài, say rượu, nghiện hút thuốc và một số bệnh khác (chấn thương sọ não...).

4.2.2. Cơ chế xâm nhập của vi khuẩn gây ap xe phổi :

4.2.2.1. Theo đường khí-phế quản:

Vi khuẩn bị hít vào theo đường khí-phế quản tới nhu mô phổi gây ap xe phổi (nên còn gọi là ap xe phổi hít), cơ chế này thường gây ap xe phổi ở các phân thùy phía sau và dưới của phổi phải và có thể xảy ra trong các hoàn cảnh như:

+ Có các ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng ở hầu họng và đường hô hấp trên (viêm xoang, viêm mũi, viêm tai giữa, viêm họng, viêm răng miệng□).

+ Sau các phẫu thuật đường hô hấp trên, phẫu thuật răng-hàm-mặt, phẫu thuật tai-mũi-họng... Lúc này các chất xuất tiết trong và sau mổ kèm theo vi khuẩn bị hít vào nhu mô phổi gây ap xe phổi.

+ Trong một số tình trạng bệnh lý khác như: hôn mê do chấn thương sọ não, cơn động kinh, ngộ độc thuốc ngủ, say rượu, đuối nước, nôn sau mổ dưới gây mê... Trong các trường hợp này, các chất trong dạ dày khi bị nôn ra có thể trào vào đường hô hấp dẫn tới ap xe phổi.

4.2.2.2. Trên cơ sở các bệnh lý khác ở phổi:

+ Viêm phổi: trên cơ sở viêm phổi (do vi rút hoặc vi khuẩn) kèm theo các rối loạn cơ chế bảo vệ của phổi và suy giảm khả năng miễn dịch của cơ thể, trong nhu mô phổi sẽ xuất hiện các điểm hoại tử, bội nhiễm và hình thành apxe phổi. Vi khuẩn thường gặp ở đây là phế cầu, tụ cầu vàng, liên cầu...

+ Một số bệnh gây chít hẹp và ứ tắc chất xuất tiết ở phế quản như: các dị dạng chít hẹp khí quản và phế quản, u phế quản, lao phổi, giãn phế quản, dị vật phế quản, ứ tắc đờm dãi ở phế quản... Trong các trường hợp này, tình trạng ứ tắc kéo dài trong phế quản sẽ tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển và gây apxe phổi.

+ Trong các trường hợp chấn thương ngực kín, vết thương ngực, nhồi máu phổi do tắc động mạch phổi... Lúc này, nhu mô phổi bị tổn thương sẽ là điều kiện thuận lợi để vi khuẩn xâm nhập vào gây viêm nhiễm, hoại tử tạo nên Apxe phổi.

4.2.2.3. Theo đường máu:

+ Vi khuẩn xâm nhập vào phổi sau một đợt vãng khuẩn huyết hay nhiễm khuẩn huyết. Thường gặp ở trẻ em và do tụ cầu vàng. Hay gặp ở thùy trên và ở vùng ngoại vi của phổi. Lúc đầu là nhiều ổ apxe nhỏ, sau đó các ổ này vỡ vào nhau tạo nên một ổ apxe lớn. Ngày nay, do việc sử dụng sớm nhiều loại kháng sinh tốt nên tỉ lệ apxe phổi đường máu giảm đi rõ rệt.

+ Apxe phổi amip tiên phát cũng là loại apxe phổi đường máu (amip đến phổi qua đường tĩnh mạch chủ dưới)...

4.2.2.4. Theo đường qua cơ hoành:

+ Từ các ổ apxe trong ổ bụng (apxe gan, apxe túi mật, apxe ruột thừa, apxe sau thủng ổ loét dạ dày-tá tràng...) vi khuẩn có thể xuyên qua cơ hoành vào nhu mô phổi để gây apxe phổi. Nhiều trường hợp ổ apxe dưới cơ hoành có thể vỡ qua cơ hoành vào nhu mô phổi tạo nên apxe phổi (lúc này toàn bộ ổ apxe sẽ có hình cái đồng hồ cát: một ổ dưới cơ hoành thông với một ổ trong nhu mô phổi).

+ Trong nhóm này cần chú ý đến loại apxe phổi sau apxe gan amip. Loại này có một số đặc điểm khá riêng biệt về triệu chứng cũng như điều trị.

4.3. Giải phẫu bệnh lý:

4.3.1. Số lượng ổ Apxe:

Thông thường chỉ có một ổ apxe. Những trường hợp có nhiều ổ apxe thì thường là các ổ nhỏ, nếu điều trị nội khoa tốt thì có thể khỏi được, nếu điều trị nội không tốt thì các ổ apxe nhỏ đó có thể vỡ vào nhau tạo nên ổ apxe lớn.

4.3.2. Vị trí ổ apxe:

+ Apxe phổi do hút (vi khuẩn xâm nhập theo đường phế quản) thường cư trú ở các phân thùy sau và dưới của phổi phải.

+ Apxe phổi do đường máu thường cư trú ở các thùy trên và phía ngoại vi của phổi.

4.3.3. Độ lớn ổ apxe: phụ thuộc vào nhiều yếu tố như

+ Thời gian mắc bệnh.

+ Phương pháp điều trị.

+ Vi khuẩn: số lượng, độc tố...

4.3.4. Khối apxe:

+ Apxe phổi giai đoạn cấp tính:

- Đại thể: khối apxe thường cư trú trong một thùy phổi, kích thước to nhỏ tùy từng trường hợp. Khi sờ nắn thấy khối apxe có mật độ chắc và có thể thấy có cảm giác lũng nhùng trong khối apxe.

- Vi thể: mặt cắt ngang qua khối apxe thấy có nhiều lớp đồng tâm: lớp mủ, lớp thanh tơ, lớp phế nang viêm mủ, lớp phổi đông đặc (các phế nang xẹp, các mạch máu ở lớp này bị viêm nội mạc và có thể bị tắc mạch), lớp các phế quản phù nề và xơ hoá.

+ Apxe phổi giai đoạn mãn tính:

- Đại thể: Khối apxe thường cư trú ở trong một thùy phổi, thùy phổi này thường dính vào thành ngực, vào màng ngoài tim và cơ hoành, nhiều khi dính rất chắc và có đóng vôi. Khối apxe thường có mật độ chắc, mặt gồ ghề, bóp mạnh có thể xẹp lại được vì trong lòng khối apxe thường là khoang trống. Thùy phổi lân cận thùy có khối apxe có thể bị xẹp và can hoá.

- Vi thể: mặt cắt ngang khối apxe thấy mặt trong của lòng ổ apxe được lót bởi một lớp biểu mô lát (do đó ổ apxe sẽ không bao giờ tự xẹp lại được), trong lòng ổ apxe thường có chứa ít dịch mủ, vỏ của ổ apxe dày (có khi dày tới 2 cm), chắc, có nhiều tổ chức hạt và mạch máu tăng sinh, thường có một hoặc nhiều phế quản dẫn lưu. Quanh ổ apxe là tổ chức phổi viêm mãn, can hoá, có khi thấy xẹp hẳn cả thùy phổi. Các phân thùy cạnh ổ apxe thường bị giãn phế quản hình trụ.

4.4. Triệu chứng chẩn đoán:

Apxe phổi diễn biến qua ba giai đoạn chính: giai đoạn ổ mủ kín, giai đoạn khạc mủ và giai đoạn ổ apxe phổi thông với phế quản. Mỗi giai đoạn đều có các biểu hiện triệu chứng đặc trưng:

4.4.1. Giai đoạn ổ mủ kín:

Các triệu chứng khởi đầu giống như một bệnh viêm nhiễm cấp tính do vi khuẩn ở phổi

+ Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc:

- Sốt cao 39-40°C, đau đầu, mệt mỏi...

- Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu tăng, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính cao hơn bình thường.

+ Các triệu chứng hô hấp:

- Đau ngực, khó thở nhẹ.

- Ho khan hoặc có thể ho ra chất nhày có lẫn mủ.

- Khám phổi thấy có ít ran rít, ran nổ, gõ đục ít...

+ X.quang phổi: hình bóng mờ không rõ ràng trong nhu mô phổi, kích thước tương đối rộng và chưa có ổ phá huỷ.

+ Nếu được điều trị sớm và tích cực thì các triệu chứng kể trên có thể giảm dần và không chuyển sang giai đoạn hoá mủ. Nếu không được điều trị đầy đủ và tích cực thì bệnh sẽ tiến triển và bệnh nhân sẽ chuyển sang giai đoạn khạc ra mủ.

4.4.2. Giai đoạn khạc mủ:

+ Thường xuất hiện sau các triệu chứng đầu tiên nói trên khoảng 5 — 15 ngày, có khi vài tuần sau.

+ Khạc mủ:

- Trước khi khạc ra mủ, bệnh nhân thường ho nhiều hơn, có khi ho ra máu vì thành ổ mủ bị vỡ. Nếu Apxe do vi khuẩn yếm khí thì hơi thở thường có mùi thối.

- Sau vài lần ho mạnh, bệnh nhân đau ngực dữ dội rồi khạc ra rất nhiều mủ, có khi tới vài trăm phân khối. Trong lúc này, bệnh nhân khó thở, bồn chồn, lo lắng, có trường hợp mủ tràn vào đường thở làm cho bệnh nhân ngạt thở và tử vong.

+ Thường sau vài giờ các triệu chứng trên ổn định dần. Sau đó tình trạng chung của bệnh nhân tốt hơn lên, đỡ ho, đỡ đau ngực, đỡ sốt nhưng vẫn tiếp tục khạc ra mủ với số lượng ít hơn.

4.4.3. Giai đoạn ổ apxe thông với phế quản:

+ Diễn ra tiếp sau giai đoạn khạc mủ và kéo dài.

+ Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc kéo dài:

- Sốt: thường không cao như giai đoạn đầu, nhưng diễn biến thay đổi. Đường biểu diễn thân nhiệt biến đổi ngược chiều với đường biểu diễn số lượng đờm mủ khạc ra: khi khạc được ra nhiều mủ thì thân nhiệt giảm xuống và ngược lại. Hình ảnh này khác với bệnh giãn phế quản (trong giãn phế quản, đờm mủ ra càng nhiều thì thân nhiệt càng cao).

- Toàn trạng chung của bệnh nhân lúc bắt đầu khạc mủ có thể có tốt hơn trước, nhưng đến giai đoạn này thì ngày càng suy giảm dần, xanh xao, gày sút, suy kiệt, ngón tay dùi trống...

- Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu và tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính đều tăng cao.

+ Các triệu chứng hô hấp:

- Ho và khạc đờm mủ:

. Thường có những cơn ho mạnh, dai dẳng rồi khạc ra đờm lẫn mủ. Có những trường hợp ho và khạc ra nhiều mủ vào các buổi sáng.

. Tùy theo vị trí khur trú của ổ apxe mà bệnh nhân sẽ khạc ra được nhiều mủ hơn ở những tư thế thích hợp (tư thế dẫn lưu của apxe phổi).

- Đờm mủ:

. Nếu cho vào một cốc sẽ thấy có màu xanh nhạt, đặc quánh và tương đối đồng nhất, trên mặt có nhiều đốm mủ tròn to, trên cùng có thể có một ít bọt, ngoài ra có khi còn có những tia máu nhỏ.

. Nếu apxe phổi do vi khuẩn thường thì đờm mủ không có mùi, nhưng nếu do vi khuẩn yếm khí thì có mùi thối đặc biệt rất khó chịu.

- Khám phổi: có thể nghe thấy tiếng thổi hang hay tiếng thổi vò, nhưng nếu ổ apxe ở sâu hoặc mủ không dẫn lưu ra được thì chỉ nghe thấy tiếng ran nổ hoặc thấy giảm tiếng rì rào phế nang ở vùng phổi có ổ apxe.

+ X.quang phổi:

- Chụp phổi thường: có thể thấy hình ổ apxe phổi có bờ không đều, chiều cao lớn hơn chiều rộng, lòng ổ apxe thường có hình mức hơi- mức nước, nhu mô phổi quanh ổ apxe thường mờ, bờ không rõ và đậm độ không đều. Tuy nhiên có nhiều trường hợp không thấy có hình hang mà chỉ thấy một vùng mờ tương đối đồng đều do tổ chức xung quanh ổ apxe bị viêm và xơ dày (dễ nhầm với u phổi).

- Chụp cắt lớp (bằng máy chụp X.quang thường hoặc CT): dùng cho các trường hợp không nhìn thấy rõ ổ apxe trên phim chụp phổi thường. Trên phim chụp cắt lớp sẽ xác định được ổ apxe nằm giữa tổ chức viêm và xơ dày đó.

+ Soi phế quản: có thể xác định được vị trí ổ apxe, lấy dịch mủ đi xét nghiệm vi khuẩn và làm kháng sinh đồ, đồng thời có thể tiến hành hút dịch mủ, bơm rửa ổ apxe để điều trị.

4.5. Tiến triển và biến chứng:

4.5.1. Tiến triển:

4.5.1.1. Apxe phổi không được điều trị hoặc điều trị nội khoa không tốt:

+ Nếu không điều trị hoặc điều trị không tốt, bệnh sẽ chuyển thành apxe phổi mãn tính:

- Lúc đầu sau khi khạc ra mủ toàn trạng bệnh nhân tốt lên trong vài ngày hoặc vài tuần. Rồi đến giai đoạn tích mủ trong ổ apxe, lượng mủ khạc ra ít đi nhưng toàn trạng lại sốt, đau ngực, mệt mỏi...Tiếp đó bệnh nhân lại có đợt khạc mủ mới và toàn trạng lại tạm thời tốt lên. Cứ như vậy diễn biến thành các đợt kế tiếp nhau làm cho bệnh nhân suy kiệt dần.

- Quanh ổ apxe phổi hình thành tổ chức xơ dày, lòng ổ apxe được lót bằng một lớp biểu mô lát làm cho nó không tự lành lại được. Trên phim

X.quang thấy ổ apxe có thành xơ dày, quanh ổ apxe xuất hiện các chỗ giãn phế quản.

+ Trong quá trình tiến triển như trên, các biến chứng toàn thân và tại chỗ có thể xảy ra.

4.5.1.2. Apxe phổi được điều trị nội khoa tích cực:

+ Tiến triển và tiên lượng của apxe phổi đã thay đổi rất nhiều kể từ khi có những loại kháng sinh tốt được áp dụng trong điều trị. Nói chung, nếu sử dụng kháng sinh kịp thời, đúng nguyên tắc và theo kháng sinh đồ thì có thể điều trị khỏi được apxe phổi.

+ Nếu được điều trị tốt có thể thấy:

- Các triệu chứng lâm sàng sẽ giảm nhanh chóng sau khoảng 2 tuần, sốt giảm và hết, đờm giảm dần rồi hết hẳn.

- Các triệu chứng X.quang giảm chậm hơn: sau khoảng 4-6 tuần các thâm nhiễm quanh ổ apxe mới xoá dần, hình ổ apxe thu nhỏ lại, viền mỏng lại rồi liền hẳn.

- Chỉ khi cả triệu chứng lâm sàng và X.quang (chụp thường và chụp cắt lớp) đều ổn định thì mới xác định là khỏi apxe phổi. Ngoài ra cần soi phế quản và chụp phế quản để kiểm tra lại và còn cần phải theo dõi tiếp trong nhiều tháng sau.

+ Mặc dù được điều trị tích cực bằng kháng sinh, apxe phổi vẫn có thể để lại những di chứng như:

- Tồn tại hang apxe: thường gặp ở các apxe có kích thước lớn hoặc có nhiều ổ apxe gây các thương tổn rộng trong nhu mô phổi. Do kháng sinh đã làm cho ổ apxe trở thành vô khuẩn nên biểu mô từ phế quản có điều kiện phát triển thành một lớp phủ lên mặt trong của thành ổ apxe, chính điều này làm cho ổ apxe không tự liền lại được. Bệnh nhân có thể ổn định về lâm sàng nhưng có thể tái phát bệnh bất cứ lúc nào, do đó cần phải được theo dõi tốt hoặc chỉ định mổ để điều trị triệt để.

- Giãn phế quản khu trú: ít khi lan rộng ra phạm vi cả một thùy phổi. Thường không phải điều trị gì đặc biệt nếu không có triệu chứng bệnh lý biểu hiện rõ ràng trên lâm sàng.

4.5.2. Biến chứng:

Nếu không được điều trị tốt, nhiều biến chứng có thể xảy ra trong quá trình tiến triển của apxe phổi.

4.5.2.1. Các biến chứng toàn thân:

+ Nhiễm trùng nhiễm độc nặng kéo dài: dẫn tới toàn trạng suy kiệt, thoái hoá dạng tinh bột các cơ quan trong cơ thể, suy tim, suy thận và tử vong.

+ Nhiễm khuẩn máu, xuất hiện các ổ mủ ở các nơi khác trong cơ thể (não, gan...).

4.5.2.2. Các biến chứng tại chỗ:

- + Ho ra máu nặng, tái diễn: có thể gây tử vong.
- + Hoại tử phổi phát triển nhanh, thường xảy ra ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch do nhiễm trùng nhiễm độc kéo dài.
- + Vỡ ổ apxe vào màng phổi gây tràn mủ màng phổi hoặc tràn khí màng phổi.
- + Giãn phế quản ở vùng lân cận với ổ apxe phổi.

4.6. Các thể lâm sàng:

4.6.1. Theo vị trí khu trú của ổ apxe phổi:

- + Apxe ở phổi phải: gặp nhiều hơn phổi trái (chiếm khoảng 75% các trường hợp).
- + Apxe phổi thùy dưới: là thể apxe phổi hay gặp nhất (chiếm khoảng 60% các trường hợp), thường ở các phân thùy đáy và hay gây giãn phế quản kèm theo. Trong các đợt tiến triển, có thể có triệu chứng đau bụng và phản ứng thành bụng do ổ apxe nằm sát với cơ hoành.
- + Apxe phổi thùy giữa và thùy lưỡi: rất ít gặp. Khi bị apxe ở hai thùy này thì thường khó dẫn lưu mủ apxe bằng tư thế.

4.6.2. Theo mầm bệnh gây apxe:

4.6.2.1. Apxe phổi do vi khuẩn gây mủ thông thường:

- Có thể gặp các loại vi khuẩn sau:
 - + Tụ cầu vàng: thường gặp ở trẻ em.
 - + Liên cầu: thường gặp ở người lớn.
 - + Phế cầu: thường gặp ở trẻ em. Tuy dễ có biến chứng mủ màng phổi nhưng nhìn chung tiến triển tốt.
 - + Klebsiella pneumoniae: thường tiến triển và lan rộng nhanh chóng. Đờm nhầy và dính, có màu xám hoặc lẫn máu. Hiện nay tuy đã có nhiều loại kháng sinh tốt nhưng điều trị thể bệnh này vẫn có nhiều khó khăn, tiến triển vẫn có thể rất nặng.
 - + Pseudomonas aeruginosa (trực khuẩn mủ xanh): ít gặp nhưng tiên lượng thường nặng.
 - + Vi khuẩn funduliformis: ít gặp. Trước đây thường tiến triển rất nặng nhưng hiện nay nhờ có các kháng sinh tốt nên tiên lượng tốt hơn.

4.6.2.2. Apxe phổi thối:

- + Nguyên nhân là các vi khuẩn yếm khí thường có ở miệng, mũi, họng, xoang hoặc ống tiêu hoá.
- + Trước đây tiên lượng apxe phổi thối thường rất nặng, bệnh nhân thường tử vong vì suy kiệt, suy hô hấp và thoái hoá dạng tinh bột. Hiện nay, do có nhiều kháng sinh tốt nên tiên lượng các apxe phổi thối đã được cải thiện hơn rất nhiều. Mủ thối chỉ có ở giai đoạn đầu, sau đó tiến triển gần giống như apxe phổi do vi khuẩn thường.

4.6.2.3. Apxe phổi do amip:

+ Có thể là nguyên phát (amip đến phổi qua đường máu, loại này rất hiếm gặp) hoặc thứ phát (sau apxe gan amip, loại này hay gặp hơn).

+ Apxe phổi amip thứ phát thường là do apxe gan amip biến chứng vỡ qua cơ hoành vào nhu mô phổi hoặc tạo nên một đường dò trực tiếp từ ổ apxe gan vào phế quản.

- Triệu chứng của loại apxe này là phối hợp các triệu chứng của apxe gan amip và apxe phổi.

- Mủ khạc ra thường có màu socola nhưng khi có bội nhiễm thì mủ có thể cũng gần giống với các apxe phổi thông thường khác.

- Vùng bị apxe phổi amip thứ phát thường là thùy dưới phổi phải, trong các trường hợp nghi ngờ thì có thể chụp X.quang có bơm hơi ổ bụng để xác định gan có tách biệt được với cơ hoành hay không (nếu gan bị dính vào cơ hoành thì nhiều khả năng apxe phổi đó là thứ phát do apxe gan).

+ Chẩn đoán xác định apxe phổi amip có thể dựa vào:

- Xét nghiệm đờm mủ thấy có amip (rất ít khi tìm được).

- Xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang thấy hiệu giá kháng thể kháng amip trong máu bệnh nhân tăng cao.

- Điều trị thử bằng thuốc kháng amip (emetin, flagyn) có kết quả.

- Tuy nhiên nhiều trường hợp phải xét nghiệm giải phẫu bệnh lý mới có thể xác định được bệnh.

4.7. Chẩn đoán phân biệt:

4.7.1. Viêm thùy phổi cấp:

Trong giai đoạn đầu rất khó phân biệt giữa apxe phổi và viêm thùy phổi cấp. Tuy nhiên, nếu biết được một căn nguyên nào đó, ví dụ biết được trước đó bệnh nhân đã bị sặc do dị vật vào phế quản, thì có nhiều khả năng để cho phép nghĩ tới apxe phổi.

4.7.2. Trần dịch màng phổi rãnh liên thùy:

Lúc đầu rất khó phân biệt, nhưng sau đó apxe phổi có giai đoạn khạc mủ và tạo thành ổ apxe, còn tràn dịch màng phổi thì không.

4.7.3. Hang lao:

Bệnh nhân thường có hội chứng nhiễm độc lao, ngoài hình ảnh hang lao, có thể thấy các tổn thương lao khác ở hai phổi...

4.7.4. Nấm phổi:

Chẩn đoán xác định bằng soi tìm thấy nấm trong đờm.

4.7.5. Kén khí nhiễm khuẩn:

Kén khí nhiễm khuẩn thường có thành mỏng, vùng nhu mô phổi xung quanh ít bị đông đặc, sau khi điều trị bằng kháng sinh toàn trạng tốt lên nhưng kích thước kén khí hầu như không thay đổi.

4.7.6. Hang ung thư:

Hang ung thư thường có thành rất dày, bờ trong của hang lõm không đều, xét nghiệm đờm có thể thấy các tế bào ung thư.

4.7.7. Mủ màng phổi có dò phế quản:

Chẩn đoán phân biệt bằng chụp phế quản cản quang, thuốc cản quang sẽ vào trong khoang màng phổi nếu là mủ màng phổi có dò phế quản.

4.8. Dự phòng và điều trị:

4.8.1. Dự phòng:

- + Điều trị tốt các nhiễm khuẩn răng, miệng, xoang, tai giữa...
- + Dự phòng và xử lý tốt các chất xuất tiết và các chất nôn để các chất này không tràn vào đường thở.
- + Điều trị sớm và triệt để các bệnh lý ở phổi có khả năng là cơ sở cho vi khuẩn phát triển gây áp-xe phổi: viêm phổi, các bệnh gây chít hẹp phế quản và ứ tắc khí-phế quản...

4.8.2. Điều trị nội khoa:

Nếu điều trị nội khoa đúng và tích cực, tỉ lệ khỏi bệnh có thể đạt được tới 70-80%.

4.8.2.1. Kháng sinh:

- + Dùng kháng sinh mạnh, liều cao, theo kháng sinh đồ, khi cần phải phối hợp nhiều loại kháng sinh.
- + Thời gian điều trị kháng sinh phải dựa trên lâm sàng và x.quang. Khi toàn trạng bệnh nhân tốt lên, phim chụp x.quang không còn thấy những hình ảnh đông đặc quanh ổ áp-xe, kích thước ổ áp-xe giảm xuống và thành của nó mỏng đi thì mới có thể ngừng kháng sinh. Thông thường thời gian dùng kháng sinh là khoảng 6-8 tuần mặc dù hình ảnh ổ áp-xe có khi phải 6 tháng sau mới xoá sạch.

4.8.2.2. Nâng đỡ toàn trạng:

- + Nâng đỡ toàn trạng tích cực bằng truyền dịch, truyền máu, nuôi dưỡng, tăng cường các loại sinh tố...
- + Tập thở tích cực.

4.8.2.3. Giải quyết ổ áp-xe phổi:

- + Dẫn lưu tư thế: khi ở giai đoạn ổ mủ thông với phế quản, phải hướng dẫn bệnh nhân nằm ở tư thế dẫn lưu thích hợp với từng vị trí của ổ áp-xe phổi và võ lưng bệnh nhân để giúp bệnh nhân ho và khạc đờm mủ được dễ dàng.
- + Soi hút phế quản: đây là thủ thuật ngày càng được sử dụng nhiều hơn trong điều trị áp-xe phổi. Qua soi phế quản, có thể lấy mủ trực tiếp để xét nghiệm vi khuẩn học, tìm và lấy bỏ dị vật phế quản nếu có, hút sạch mủ rồi bơm kháng sinh và các chất làm giãn phế quản vào trực tiếp ổ áp-xe để nhanh chóng làm sạch ổ áp-xe, nhất là các ổ áp-xe mà đường thông với phế quản gặp khó khăn.

+ Chọc hút và dẫn lưu ổ apxe: trong các trường hợp ổ apxe phổi có kích thước lớn, nằm gần thành ngực nhưng phế quản dẫn lưu không tốt làm cho mủ không thoát ra được, có thể tiến hành chọc hút ổ apxe qua thành ngực bằng kim. Trong một số trường hợp, có thể tiến hành đặt dẫn lưu ổ mủ qua thành ngực (dẫn lưu Monaldi). Phương pháp dẫn lưu này có thể gây biến chứng mủ màng phổi nên nhiều tác giả chủ trương tiến hành làm 2 thì: thì đầu gây dính màng phổi vào thành ngực, thì thứ hai mới đặt dẫn lưu qua thành ngực vào ổ apxe.

4.8.3. Điều trị ngoại khoa:

4.8.3.1. Chỉ định mổ:

+ Điều trị nội khoa tích cực không kết quả, bệnh nhân tiếp tục khạc ra mủ dai dẳng quá 6-8 tuần lễ (chuyển thành apxe phổi mãn tính).

+ Apxe phổi có biến chứng như: ho ra máu nặng tái diễn, giãn phế quản ở quang vùng ổ apxe, nhiễm khuẩn tái diễn, vỡ ổ apxe vào khoang màng phổi gây mủ màng phổi...

+ Ổ apxe có thành xơ dày và có đường kính trên 6 cm.

4.8.3.2. Phương pháp phẫu thuật:

+ Thường mổ cắt bỏ thùy phổi có ổ apxe. Trong trường hợp apxe phổi có biến chứng mủ màng phổi thì ngoài việc cắt thùy phổi còn phải mổ để xử trí mủ màng phổi.

+ Bệnh nhân phải được chuẩn bị tốt về toàn trạng, chức năng hô hấp, khả năng đông chảy máu...vì đây là một phẫu thuật lớn trên bệnh nhân đã bị nhiễm trùng nhiễm độc lâu ngày.

+ Vô cảm phải được thực hiện bằng gây mê nội khí quản, dùng ống nội khí quản có đường thông khí riêng cho từng phổi (ống Carlens) để tránh mủ trong ổ apxe tràn vào bên phổi lành trong quá trình mổ.

CHƯƠNG 5

GIÃN PHẾ QUẢN

5.1. Đại cương:

Bệnh giãn phế quản là bệnh giãn và biến dạng không hồi phục các phế quản trung bình (các phế quản trung bình là các phế quản từ thế hệ thứ 3 - phế quản phân thùy - đến thế hệ thứ 8). Hình ảnh tổn thương cơ bản là sự huỷ hoại cấu trúc các sợi cơ, sợi chun và sụn phế quản, do đó làm yếu thành phế quản và phế quản bị giãn ra.

Với khái niệm trên, các trường hợp sau không được coi là bệnh giãn phế quản:

- Các giãn phế quản tạm thời, có hồi phục: gặp trong các trường hợp viêm phổi cấp tính do vi khuẩn hay vi rút gây ho nhiều làm tăng áp lực trong lòng phế quản dẫn tới giãn phế quản. Khi hết đợt ho thì phế quản lại hồi phục, không bị giãn nữa.

- Các giãn phế quản ở các tiểu phế quản tận (không có đủ các thành phần sợi cơ, chun và sụn): gặp trong các bệnh phổi nghề nghiệp, xơ phổi khoảng kẽ...

5.2. Nguyên nhân và bệnh sinh:

5.2.1. Giãn phế quản mắc phải :

Loại này chiếm tới 90% số bệnh nhân giãn phế quản. Thường xảy ra thứ phát sau các tình trạng bệnh lý như:

- + Sau các bệnh viêm nhiễm kéo dài của phế quản-phổi: viêm xoang, viêm tai, viêm mũi, viêm vùng răng miệng, nhiễm vi rút đường hô hấp, một số bệnh nghề nghiệp... Các bệnh này gây nhiễm khuẩn phế quản kéo dài và tái diễn, dẫn đến tổn thương các sợi cơ, sợi chun và sụn phế quản. Đồng thời, các chất xuất tiết ứ tắc lại trong phế quản và phản xạ ho gây tăng áp lực trong lòng phế quản kéo dài sẽ dẫn tới giãn phế quản không hồi phục.

- + Sau các bệnh gây chít hẹp phế quản kéo dài như:

- Các polip phế quản, dị vật phế quản, các bệnh lý hạch ở rốn phổi như lao hạch, Hodgkin, lymphosarcoma... Lúc này trong các phế quản bị hẹp sẽ ứ tắc các chất xuất tiết, hiện tượng viêm nhiễm phát triển kéo dài gây tổn thương các cấu trúc của thành phế quản, đồng thời sự chít hẹp này cũng gây tăng áp trong lòng phế quản và dẫn tới giãn phế quản tăng dần và không hồi phục.

- Lao phổi: trong lao phổi, hiện tượng xơ sẹo phát triển sẽ gây biến dạng và chít hẹp phế quản, tại đó tình trạng viêm nhiễm và ứ đọng các chất xuất tiết sẽ dẫn tới tổn thương các cấu trúc thành phế quản, kết hợp với phản xạ ho gây tăng áp kéo dài sẽ làm phế quản bị giãn ra. Tùy từng thể lao mà khả năng gây giãn phế quản khác nhau: lao xơ hang gây giãn phế quản nhiều hơn lao hạt và lao thâm nhiễm.

+ Giãn phế quản do hoá chất: thường gặp ở những người làm việc lâu ngày với các hoá chất bay hơi. Các hoá chất này bị hít vào đường hô hấp, gây kích thích, tăng tiết và tổn thương cấu trúc thành phế quản, đồng thời gây phản xạ ho và tăng áp trong lòng phế quản kéo dài dẫn tới giãn phế quản.

5.2.2. Giãn phế quản bẩm sinh:

Giãn phế quản bẩm sinh chỉ chiếm khoảng 10% số bệnh nhân giãn phế quản. Đa số đều thấy ở bệnh nhân trẻ, thường là giãn phế quản hình túi và có thể đi kèm với những tổn thương bẩm sinh khác như:

+ Hội chứng Mounier-Kuhn (hội chứng phình to khí phế quản bẩm sinh).

+ Hội chứng Williams-Campbell (hội chứng khuyết thiếu sụn phế quản bẩm sinh).

+ Hội chứng Kartagener (đảo ngược phủ tạng, viêm xoang bên và giãn phế quản).

+ Hội chứng Young (không có tinh trùng do tắc ống dẫn và nhiễm khuẩn mãn tính xoang-đường hô hấp).

5.3. Giải phẫu bệnh lý:

+ Các phế quản giãn: hình ảnh tổn thương cơ bản là các lớp sợi cơ, sợi chun và sụn của thành phế quản bị phá huỷ và được thay thế bằng tổ chức xơ.

+ Các phế quản không bị giãn ở lân cận: thường bị viêm nhiễm mãn tính, niêm mạc bị các nang lympho xâm nhiễm, các tuyến phế quản ở đây bị phì đại, các biểu mô phế quản bị thay thế bằng tổ chức hạt.

+ Nhu mô phổi lân cận các phế quản bị giãn: có những đám xẹp phổi do một số phế quản ngoại vi bị tắc nghẽn, thành của một số phế nang bị dày lên hoặc teo lại. Nhu mô phổi ở một số chỗ bị đông đặc và thịt hoá.

+ Các động mạch phế quản quanh phế quản giãn: thường phát triển mạnh về số lượng. Lòng của động mạch phế quản cũng rộng ra, có nhiều chỗ phình giãn. Đặc biệt xuất hiện nhiều cầu nối thông (Shunt) giữa hệ động mạch phế quản (của vòng đại tuần hoàn) và hệ động mạch phổi (của vòng tiểu tuần hoàn) gây tăng áp trong động mạch phổi, đây chính là một nguyên nhân gây ho ra máu trong bệnh giãn phế quản.

5.4. Phân loại:

5.4.1. Theo hình ảnh phế quản giãn trên phim chụp phế quản (Reid:1950):

Đây là cách phân chia hay được nói đến nhiều nhất trên lâm sàng.

+ Giãn phế quản hình trụ (cylindrical): phế quản giãn đều các thành, đầu cuối phế quản giãn thường kết thúc đột ngột (không phình ra hoặc thuôn nhỏ lại) do các phế quản nhỏ hơn đã bị bịt kín bởi các chất xuất tiết và mủ đặc.

+ Giãn phế quản hình nang hay hình túi (cystic hay saccular): các phế quản bị giãn ra thành các túi chứa đầy dịch mủ. Các giãn phế quản hình túi này thường ở các phế quản thế hệ thứ năm, lúc này các phế quản nhỏ hơn thường đã bị phá huỷ và xơ hoá.

+ Giãn phế quản hình mạch giãn (varicose): các phế quản giãn ra có thành lồi lõm không đều giống như hình mạch máu bị giãn, đầu cuối của phế quản giãn thường hơi phình ra như hình củ hành.

Trong thực tế các hình thái giãn phế quản nói trên có thể cùng xảy ra trên một bệnh nhân, lúc này có thể gọi là giãn phế quản thể hỗn hợp.

5.4.2. Theo vị trí :

+ Giãn phế quản lan tràn: giãn phế quản ở nhiều nơi trong một phổi hoặc ở cả hai phổi.

+ Giãn phế quản cục bộ: vùng giãn phế quản chỉ khu trú trong một giới hạn nhất định của phổi.

5.4.3. Theo nguyên nhân:

+ Giãn phế quản mắc phải (thường gọi là giãn phế quản thứ phát): xảy ra thứ phát sau các bệnh lý khác của phổi và phế quản.

+ Giãn phế quản bẩm sinh: xảy ra do các tổn thương bẩm sinh trong cấu trúc thành các phế quản. Thường có kèm theo các bệnh bẩm sinh khác .

5.5. Triệu chứng lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào thời gian mắc bệnh, diện rộng và mức độ giãn của phế quản.

5.5.1. Triệu chứng toàn thân:

+ Sốt: bệnh nhân chỉ sốt ở giai đoạn ứ đọng mủ và đờm trong phế quản do không khạc ra được. Nhiệt độ thường khoảng 38⁰C, ít khi đến 39-40⁰C. Ngoài những đợt này thì bệnh nhân có thể không sốt.

+ Toàn trạng: thường gây yếu, mệt mỏi, rức đầu, chán ăn. Trẻ em thường thấy chậm lớn, chậm dậy thì, lồng ngực bên tổn thương bé hơn bên lành, cân nặng và chiều cao đều kém so với trẻ cùng tuổi bình thường.

+ Dấu hiệu “ngón tay dùi trống” và “móng tay hình mặt kính đồng hồ”: dấu hiệu này có thể gặp ở khoảng 1/3 số bệnh nhân bị bệnh giãn phế quản. Thường gặp ở những bệnh nhân bị bệnh lâu ngày, toàn trạng nặng, có các rối loạn về chức năng hô hấp và tim mạch.

5.5.2. Triệu chứng ở cơ quan hô hấp:

+ Ho khạc đờm: đây là triệu chứng nổi bật nhất của bệnh.

- Thường ho về sáng vào những đợt bội nhiễm do có nhiều đờm mủ ứ đọng trong phế quản giãn.

- Số lượng đờm thường nhiều (100-300 ml, có khi nhiều hơn).

- Đờm thường có màu vàng ngà, có khi trắng, đôi khi có màu xanh và thường có mùi hôi. Nếu cho đờm vào ống nghiệm và để lắng sau 6 giờ thì sẽ thấy chúng chia thành 2 phần: mủ ở dưới và dịch giải ở trên, khi bệnh nhân

đang ở giai đoạn bội nhiễm nặng thì phần dịch dãi ở trên đặc và có lẫn mủ. Những trường hợp ho nhiều đờm còn được gọi là loại giãn phế quản “thể ướt”.

- + Ho ra máu: khoảng 20-50% bệnh nhân giãn phế quản có ho ra máu.
- Số lượng máu ho ra thường ít nhưng có biệt có trường hợp ra máu khá nhiều (500 ml). Một số bệnh nhân ho ra máu lẫn đờm, nhất là vào những đợt bị bội nhiễm.

- Những trường hợp ho ra máu mà không có đờm được gọi là loại giãn phế quản “thể khô”, trước đây loại này thường bị nhầm với lao phổi.

- + Đau tức ngực, khó thở: là triệu chứng hay gặp và thường biểu hiện rõ trong những đợt giãn phế quản có bội nhiễm nặng.

- + Khám phổi: nghe thấy có nhiều ran ẩm ở phổi, có khi có một số ran khô và giảm tiếng rì rào phế nang ở khu vực có giãn phế quản. Nếu có xẹp phổi thì thấy có hội chứng đông đặc co kéo tương ứng với vùng phổi xẹp.

5.6. Triệu chứng cận lâm sàng:

5.6.1. Chụp x.quang thường:

Có thể thấy các triệu chứng như:

- + Rốn phổi đậm.
- + Các nhánh phế quản đậm do viêm quanh phế quản.
- + Tại vùng giãn phế quản thường thấy có hình mờ không đều. Có khi thấy những hình tròn sáng nhỏ, đường kính khoảng 1-2 cm giống như một chùm nho ở đáy phổi, đôi khi còn thấy cả hình mức hơi- mức nước ở các túi nhỏ đó.

- + Đôi khi có thể thấy hình xẹp phổi hoặc dày dính màng phổi.

- + Có khoảng 10% các trường hợp không thấy có hình gì đặc biệt trên phim x.quang chụp thường.

5.6.2. Chụp phế quản cản quang:

- + Phải chụp khi đã hết đợt nhiễm khuẩn, mỗi lần chỉ chụp một bên phổi, nên dùng thuốc cản quang tan trong nước vì thuốc cản quang tan trong dầu thường đọng lại lâu ngày ở phế nang.

- + Chụp phế quản cản quang có thể cho thấy:

- Vị trí các phế quản giãn.
- Hình thái giãn phế quản: hình trụ, hình túi, hình mạch giãn hay hình giãn phế quản hỗn hợp.

- Từ chỗ phế quản giãn không còn thấy sự phân chia của phế quản ở phía ngoại vi nữa.

5.6.3. Chụp động mạch phế quản:

+ Sử dụng kỹ thuật chụp động mạch của Seldinger: luồn ống thông (thường từ động mạch đùi) lên quai động mạch chủ và vào động mạch phế quản, bơm thuốc cản quang và chụp động mạch phế quản.

+ Phương pháp này cho phép xác định được các hình phình giãn và các chỗ nối thông giữa động mạch phế quản và động mạch phổi tại các nơi có giãn phế quản (đây chính là nguyên nhân gây biến chứng ho ra máu trong bệnh giãn phế quản).

+ Bằng phương pháp này có thể gây tắc động mạch phế quản nơi bị phình và thông với động mạch phổi để điều trị ho ra máu.

5.6.4. Chụp cắt lớp vi tính (CT):

Cho phép xác định vị trí và hình thái các giãn phế quản, nhất là khi giãn phế quản lan tràn (ở nhiều vị trí trong một phổi hoặc ở cả hai phổi) trên các bệnh nhân suy yếu không có khả năng chụp phế quản cản quang.

5.6.5. Soi phế quản:

Sử dụng phương pháp soi phế quản bằng ống cứng hoặc ống mềm.

Có thể thấy được chỗ chít hẹp trong trường hợp giãn phế quản do bị chít hẹp phế quản. Cho phép tìm được nơi dịch mủ và máu từ các phế quản giãn chảy ra, nhờ đó có thể tiến hành sinh thiết niêm mạc phế quản và lấy dịch mủ đi cấy khuẩn và làm kháng sinh đồ.

5.7. Tiến triển và biến chứng:

5.7.1. Tiến triển:

+ Bệnh thường tiến triển thành từng đợt, sau mỗi đợt tình trạng bệnh lại nặng thêm. Các ổ giãn phế quản có thể không phát triển gì thêm trong một thời gian dài, nhưng nhiều khi có thể lan rộng ra sau nhiều đợt bội nhiễm.

+ Khi giãn phế quản lan rộng và lan tràn thì sớm hay muộn cũng sẽ phát triển tình trạng xơ phổi, nhiễm khuẩn mủ phế quản-phổi, suy hô hấp, suy tim và bệnh nhân có thể tử vong sau vài năm.

5.7.2. Biến chứng:

+ Tại phổi:

- Viêm phổi tái diễn ở vùng phế quản giãn.

- Áp xe phổi, nhất là khi giãn phế quản ở thùy lưỡi vì mủ trong các phế quản giãn ở vùng này khó được dẫn lưu ra ngoài.

- Mủ màng phổi.

- Ho ra máu: nhiều khi rất nặng và dẫn đến tử vong đột ngột.

- Khí thũng phổi, suy hô hấp mãn và tâm phế mãn.

+ Toàn thân: do nhiễm trùng nhiễm độc kéo dài nên toàn trạng suy kiệt, thoái hoá dạng tinh bột ở thận, gan và có thể dẫn tới tử vong.

5.8. Dự phòng:

+ Điều trị thật tốt và triệt để các bệnh viêm nhiễm đường hô hấp, răng, miệng, hầu, họng. Không để bệnh tái diễn nhiều lần, nhất là đối với trẻ em.

+ Điều trị triệt để các bệnh gây chít hẹp khí-phế quản: lấy bỏ dị vật, cắt bỏ polip, điều trị tích cực lao phổi để tránh tình trạng ứ trệ các chất xuất tiết gây viêm nhiễm trong các phế quản bị chít hẹp

5.9. Điều trị:

5.9.1. Điều trị nội khoa:

Là biện pháp điều trị cơ bản đối với bệnh giãn phế quản để giải quyết các triệu chứng của bệnh. Nội dung của điều trị nội khoa bao gồm:

5.9.1.1. Kháng sinh:

+ Phải dùng kháng sinh mạnh, liều cao, theo kháng sinh đồ.

+ Chú ý kết hợp dùng kháng sinh đường uống, tiêm và khí dung tích

cực.

5.9.1.2. Làm thoát đờm mủ trong phế quản giãn:

+ Dẫn lưu tư thế:

- Tùy vị trí của vùng giãn phế quản mà có tư thế dẫn lưu thích hợp để mủ và các chất xuất tiết trong phế quản giãn dễ dàng thoát ra ngoài.

- Có thể kết hợp với vỗ, rung thành ngực và tập thở để đờm mủ dễ thoát ra hơn.

+ Làm loãng đờm và giãn phế quản: bằng các biện pháp như

- Uống nhiều nước.

- Dùng các thuốc long đờm, thuốc làm loãng đờm.

- Dùng các thuốc làm giãn phế quản để đờm mủ dễ thoát ra ngoài.

- Khí dung có các thuốc làm loãng đờm, giãn phế quản, kháng sinh...

+ Soi phế quản: để kiểm tra và soi hút dịch mủ ở các phế quản giãn.

Qua soi phế quản có thể lấy dịch mủ để làm kháng sinh đồ và bơm rửa vùng phế quản giãn bằng kháng sinh.

5.9.1.3. Nâng đỡ toàn trạng:

+ Cần nâng đỡ toàn trạng thật tốt vì bệnh nhân thường bị suy kiệt do nhiễm trùng nhiễm độc kéo dài. Khi cần có thể phải dùng các thuốc trợ tim, các loại sinh tố, truyền dịch, truyền máu, truyền đạm

+ Tập thở tích cực.

5.9.2. Điều trị ngoại khoa:

5.9.2.1. Chỉ định điều trị ngoại khoa:

+ Các giãn phế quản khư trú, điều trị nội khoa không kết quả, bệnh tái diễn nặng và kéo dài.

+ Các giãn phế quản có biến chứng ho ra máu tái diễn hay ho ra máu nặng.

5.9.2.2. Chuẩn bị mổ:

+ Bệnh nhân phải được điều trị bằng các biện pháp nội khoa tích cực nhằm:

- Giảm và ổn định tình trạng viêm nhiễm ở phế quản giãn (chỉ tiến hành mổ khi đã hết đợt bội nhiễm).

- Nâng đỡ cho toàn trạng bệnh nhân tốt lên, cải thiện được chức năng hô hấp, tuần hoàn để bệnh nhân có thể chịu đựng được cuộc mổ.

- + Phải có các thăm khám xác định rõ vị trí, hình thái, mức độ của giãn phế quản như:

- Chụp phế quản cản quang.
- Chụp động mạch phế quản.
- Chụp CT lồng ngực.

5.9.2.3. Các phương pháp phẫu thuật:

Tuỳ vị trí và mức độ của giãn phế quản trên từng bệnh nhân cụ thể mà có thể áp dụng các phương pháp mổ phù hợp.

- + Nếu giãn phế quản khu trú ở một thùy phổi: mổ cắt bỏ thùy phổi có giãn phế quản.

- + Nếu giãn phế quản khu trú ở nhiều thùy nhưng cùng ở một phổi: tuỳ số thùy có giãn phế quản mà có thể cắt bỏ hai thùy phổi hay cắt bỏ cả một phổi.

- + Nếu bị giãn phế quản ở cả hai phổi nhưng ở mỗi phổi giãn phế quản chỉ khu trú tại một thùy thì vẫn có thể chỉ định mổ: mổ lần lượt, mỗi lần chỉ cắt thùy phổi có giãn phế quản ở một bên.

- + Nếu giãn phế quản ở nhiều thùy phổi nhưng có chỗ bị nặng hơn và gây biến chứng (ho ra máu) thì có thể chỉ định mổ cắt bỏ riêng thùy phổi có tổn thương nặng và để lại các thùy phổi có giãn phế quản nhẹ nhằm tránh các biến chứng suy hô hấp nặng sau mổ.

- + Đối với các giãn phế quản có ho ra máu nặng thì ngoài việc áp dụng các phương pháp mổ đã nói trên, có thể điều trị bằng biện pháp gây tắc động mạch phế quản ở vùng có giãn phế quản thông qua thủ thuật chụp động mạch phế quản.

- + Nếu giãn phế quản tiến triển nặng và chức năng phổi bị tổn thương nặng nề thì có thể chỉ định mổ ghép phổi: có thể ghép phổi hai bên theo trình tự mổ ghép lần lượt từng bên hoặc chỉ mổ ghép phổi một bên sau khi mổ cắt bỏ cả hai phổi.

5.9.2.4. Một số điểm cần chú ý:

- + Can thiệp phẫu thuật phải dựa trên nền điều trị nội khoa tích cực: chỉ mổ khi đã hết đợt bội nhiễm, toàn trạng bệnh nhân tốt lên, chức năng hô hấp và tuần hoàn của bệnh nhân đảm bảo chịu đựng được cuộc mổ.

+ Phải mổ dưới gây mê nội khí quản với ống nội khí quản có đường thông khí riêng rẽ cho từng bên phổi (ống Carlens□) để tránh dịch mủ có thể tràn từ phổi bệnh sang phổi lành khi mổ.

CHƯƠNG 6

UNG THƯ PHỔI

6.1. Đại cương:

Hiện nay ung thư phổi đang là một vấn đề y tế lớn trên thế giới. Hội ung thư Hoa kỳ ước tính năm 1994 số tử vong do ung thư phổi ở nam giới là 94000 ca (đứng hàng đầu và chiếm 33% số tử vong do ung thư nói chung) và ở nữ giới là 59000 ca (nhiều hơn ung thư vú và chiếm 23% số tử vong do ung thư ở nữ giới).

6.2. Phân loại mô bệnh học:

Ung thư phổi được phân chia thành các tip mô bệnh học chính như sau:

+ Ung thư biểu mô dạng biểu bì:

Chiếm khoảng 30-50% các ung thư phổi nguyên phát. Có thể gặp các

loại: biệt hóa cao, biệt hoá trung bình và biệt hoá thấp.

+ Ung thư biểu mô dạng tuyến:

Chiếm khoảng 15-35% các ung thư phổi nguyên phát. Có thể gặp các loại: biệt hoá cao, biệt hoá thấp và ung thư phế quản phế nang.

+ Ung thư tế bào lớn:

Chiếm khoảng 10-15% các ung thư phổi nguyên phát. Có thể gặp các loại: không biệt hoá, tế bào khổng lồ và tế bào sáng.

+ Ung thư tế bào nhỏ:

Chiếm khoảng 20-25% các ung thư phổi nguyên phát. Có thể gặp các loại: tế bào hạt lúa mạch, tế bào trung gian.

+ Ngoài ra còn một số loại ung thư phổi khác hiếm gặp hơn.

Trong thực tế điều trị, các ung thư tế bào nhỏ là loại có tiến triển khác hẳn so với các loại ung thư phổi khác, do đó nhiều khi có thể chia ung thư phổi ra hai loại là ung thư tế bào nhỏ và ung thư tế bào không nhỏ.

6.3. Nguyên nhân:

6.3.1. Hút thuốc lá:

Các nghiên cứu đã khẳng định tỉ lệ chết do ung thư phổi ở người có hút thuốc cao hơn 8 — 20 lần người không hút thuốc. Những người nghiện thuốc lá nặng (hút hơn 25 điếu một ngày) có nguy cơ cao hơn gấp 20 lần so với người không hút thuốc. Có trên 2000 chất hoá học trong khói thuốc lá, một số chất trong đó có tác dụng gây ung thư trực tiếp hoặc gián tiếp.

6.3.2. Nghề nghiệp:

Công nhân trong một số nghề như luyện kim, khai thác mỏ, sản xuất khí đốt, hoá dược, xà phòng, chất tẩy, sơn, chất nhuộm vô cơ, cao su tổng hợp có tỉ lệ bị ung thư phổi cao hơn các nghề khác do phải tiếp xúc với các chất gây ung thư như asen, amiăng, ete metyl chlorometyl, ete bischlorometyl, crom, tia phóng xạ Ion hoá, hơi mù tạt, niken, radon và vinyl chlorid.

6.3.3. Một số yếu tố khác:

+ Ô nhiễm môi trường

+ Di truyền, thể tạng

+ Một số bệnh khác của phổi: có thể thấy ung thư phổi xuất hiện trên nền các bệnh khác ở phổi như: bệnh xơ hoá phổi lan toả, bệnh Sarcoidosis, xơ cứng bì, bệnh khí phế thũng, viêm phế quản mãn

+ Chế độ ăn uống: ăn nhiều rau quả có chứa beta caroten sẽ làm giảm 50% nguy cơ ung thư phổi so với nhóm ít dùng chất này.

6.4. Triệu chứng chẩn đoán:

Nói chung giai đoạn chưa có triệu chứng lâm sàng của ung thư phổi tương ứng với khoảng 2/3 toàn bộ thời gian tiến triển của bệnh. Hiện nay chỉ có khoảng 25-40% ung thư phổi được coi là còn khả năng cắt bỏ được vào thời điểm phát hiện thấy bệnh.

6.4.1. Các triệu chứng toàn thân không đặc hiệu:

Gầy sút cân, chán ăn, suy nhược, mệt mỏi, sốt

Nhiều trường hợp không có biểu hiện gì đặc biệt trên lâm sàng.

6.4.2. Các triệu chứng ở cơ quan hô hấp:

+ Ho: thường ho khan, dai dẳng. Về sau ho có đờm, có thể ho ra máu.

+ Đau ngực: thường đau ở vị trí tương ứng với khối u.

+ Khi khối u đã phát triển và xâm nhiễm vào các cơ quan trong lồng ngực thì có thể khám thấy:

- Tiếng khò khè khu trú ở chỗ phế quản bị khối U làm hẹp lại.

- Hội chứng Horner (co đồng tử, sụp mí mắt, rối loạn vận mạch nửa mặt) do u xâm nhiễm vào đám rối thần kinh giao cảm cổ ngực.

- Hội chứng Pancoast-Tobias (đau tê vùng vai, cánh tay kèm hội chứng Horner trong u đỉnh phổi) do xâm nhiễm vào đám rối thần kinh cánh tay và đám rối giao cảm ngực.

- Phù áo khoác do xâm nhiễm tĩnh mạch chủ trên. Khó nuốt do xâm nhiễm vào thực quản. Nói khàn do xâm nhiễm dây thần kinh quặt ngược. Liệt cơ hoành do xâm nhiễm dây thần kinh hoành. Tràn dịch khoang màng phổi do xâm nhiễm màng phổi.

6.4.3. Các triệu chứng di căn ra ngoài lồng ngực:

Thường gặp các di căn đến các hạch trước cơ bậc thang, não, gan, các tuyến thượng thận, xương...

6.4.4. Các Hội chứng cận U (paraneoplastic syndromes):

Hội chứng cận u là những tình trạng bệnh lý thường xuất hiện và tiến triển cùng với quá trình tiến triển của khối u nguyên phát. Nguyên nhân thực sự của chúng còn nhiều điểm chưa rõ ràng. Trong ung thư phổi có thể gặp các nhóm biểu hiện của hội chứng cận u sau:

+ Nhóm các triệu chứng toàn trạng:

Sút cân, chán ăn, gầy sút, suy kiệt □ Tuy chưa xác định rõ được nguyên nhân nhưng luôn đi cùng các u ác tính nói chung.

+ Nhóm các triệu chứng huyết học, mạch máu:

Có thể gặp các tình trạng: thiếu máu đẳng sắc, viêm nghẽn tĩnh mạch di trú (hội chứng Trousseau), đông máu rải rác trong lòng mạch, tắc động mạch...

+ Nhóm các triệu chứng xương khớp:

Có ngón tay, ngón chân hình dùi trống; phù đại đầu các xương dài; tăng sinh màng các xương dài; viêm khớp cổ tay, cổ chân, gối □ không đối xứng (hội chứng Pierre-Marie).

+ Nhóm các triệu chứng thần kinh cơ:

Đôi khi có trước biểu hiện lâm sàng của u từ vài tháng đến vài năm. Có thể gặp: thoái triển vỏ tiểu não, dị cảm và đau ở chi dưới, nhược cơ (hội chứng Eaton-Lambert), viêm não-tủy sống, mất thị lực kiểu ống nhòm □

+ Nhóm các triệu chứng về da:

Có thể gặp: viêm da cơ, tăng sắc tố da, nổi mề đay, rậm lông □

+ Nhóm các triệu chứng về chuyển hoá và nội tiết:

Khoảng 10% ung thư phổi có các hội chứng này rõ ràng trên lâm sàng, nhưng ở mức cận lâm sàng thì tỉ lệ cao hơn nhiều. Các loại hormone dị sinh hay gặp do ung thư phổi có thể tiết ra là: hormone hướng thượng thận (adrenocorticotrophic hormone: ACTH), hormone kích thích sắc tố bào (melanocyte-stimulating hormone), hormone tuyến cận giáp (parathyroid hormone), hormone kháng bài niệu (antidiuretic hormone: ADH), kích dục tố màng nhau thai người (human chorionic gonadotropin), prolactin, serotonin, insulin, glucagon, yếu tố giải phóng hướng vỏ thượng thận (corticotropin-releasing factor), calcitonin □ Triệu chứng biểu hiện tương tự như khi bị cường năng các tuyến tiết ra các hormone đó.

6.5. Các phương pháp thăm khám cận lâm sàng:

6.5.1. Các phương pháp thăm khám hình ảnh :

+ Chụp x.quang thường : là phương pháp thăm khám có ý nghĩa rất quan trọng trong định hướng chẩn đoán, theo dõi và điều trị ung thư phổi. Nhiều trường hợp triệu chứng x.quang là triệu chứng duy nhất để bệnh nhân đến điều trị.

+ Chụp phế quản cản quang chọn lọc : đưa thuốc cản quang vào vùng phế quản có khối bệnh lý để chụp hình ảnh phế quản đó.

+ Chụp cắt lớp vi tính (computed tomography: CT)

+ Chụp cộng hưởng từ (magnetic resonance imaging: MRI)

+ Chụp cắt lớp phát xạ positron (positron emission tomography: PET)

6.5.2. Nội soi:

+ Soi phế quản: có thể kết hợp nội soi phế quản và lấy bệnh phẩm sinh thiết để chẩn đoán tế bào học hay mô bệnh học (sinh thiết trái, sinh thiết rửa, sinh thiết xuyên thành phế quản□).

+ Soi trung thất: để đánh giá tình trạng di căn hạch trung thất và sinh thiết các hạch này để chẩn đoán tế bào học và mô bệnh học.

+ Soi lồng ngực: đánh giá tình trạng u xâm nhiễm, di căn hạch rốn phổi và sinh thiết các tổn thương này.

6.5.3. Xét nghiệm tìm chất □đánh dấu khối u□ (□Tumour Marker□):

Trong khi phát triển, khối u có thể sinh ra một số chất đặc biệt vốn bình thường không có trong cơ thể. Các chất này được gọi là các chất “đánh dấu khối u” vì nếu phát hiện thấy chúng thì chứng tỏ khối u đó đang có mặt trong cơ thể. Một trong những “đánh dấu khối u” trong ung thư phổi là một chất có hoạt tính sinh học giống ACTH nhưng cấu trúc phân tử lớn hơn và hoạt tính kém hơn.

6.5.4. Sinh thiết chẩn đoán :

+ Chọc hút sinh thiết khối u phổi qua thành ngực : có thể dùng kim nhỏ (để chẩn đoán tế bào học) hoặc các kim sinh thiết đặc biệt lấy được cả tổ chức khối u (để chẩn đoán mô bệnh học).

+ Mổ sinh thiết hạch vùng trước cơ bậc thang (sinh thiết Daniels).

6.5.5. Mổ ngực thăm dò :

Việc chẩn đoán một ung thư phổi phải đạt được các yêu cầu : khẳng định đó là ung thư, xác định tip mô bệnh học và giai đoạn bệnh của nó. Nhiều trường hợp các thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng không thể xác định được đủ rõ các yêu cầu chẩn đoán đó nên phải chỉ định mổ ngực thăm dò.

6.6. Phân loại giai đoạn:

6.6.1. Phân chia giai đoạn theo hệ thống T, N, M :

+ KHỐI U NGUYÊN PHÁT (T) :

TX : Có tế bào ác tính trong chất tiết phổi-phế quản nhưng không nhìn thấy u trên x.quang hay soi phế quản

T0 : Không có dấu hiệu của khối u nguyên phát

Tis : Caxinom in situ

T1 : $U \leq 3$ cm, không xâm nhiễm về phía phế quản thụ

T2 : $U > 3$ cm hoặc đã xâm nhiễm lá tạng hoặc gây xẹp phổi hay viêm phổi do tắc.Tuy nhiên u chỉ nằm trong phạm vi phế quản thụ và cách xa carina trên 2 cm.

T3 : U đã xâm nhiễm vào thành ngực, cơ hoành, màng phổi trung thất hoặc màng ngoài tim nhưng chưa xâm nhiễm vào tim, các mạch máu lớn, khí quản, thực quản hay thân đốt sống, hoặc u đã ở sát carina trong vòng 2 cm nhưng chưa xâm nhiễm carina.

T4 : U đã xâm nhiễm vào trung thất hay tim, các mạch máu lớn, khí quản, phế quản, thân đốt sống hay carina, hoặc đã có tràn dịch màng phổi ác tính.

+ HẠCH BẠCH HUYẾT (N) :

N0:Không thấy có di căn các hạch khu vực

N1:Đã di căn hạch quanh phế quản hay rốn phổi cùng bên hoặc cả hai vị trí trên

N2:Đã di căn vào các hạch trung thất cùng bên và các hạch sát dưới carina.

N3:Đã di căn hạch trung thất bên đối diện, hạch rốn phổi bên đối diện hay các hạch dưới đòn hoặc hạch cơ bậc thang cùng bên hay đối bên.

+ DI CĂN XA (M) :

M0 : Không xác định thấy có di căn xa.

M1 : Đã có di căn xa, xác định được vị trí khối di căn.

6.6.2. Phân chia các nhóm giai đoạn của ung thư phổi:

Thể ẩn	TX	N0	M0
Giai đoạn 0	Tis	In Situ	In Situ
Giai đoạn I	T1	N0	M0
	T2	N0	M0
Giai đoạn II	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
Giai đoạn IIIa	T3	N0	M0
	T3	N1	M0
	T1-3	N2	M0
Giai đoạn IIIb	Mọi T	N3	M0
	T4	Mọi N	M0

6.6.3. Phân chia giai đoạn ung thư phổi tế bào nhỏ:

Do cách phân chia theo hệ thống TNM ít có giá trị tiên lượng đối với các ung thư phổi tế bào nhỏ nên hiện nay người ta thường chia ung thư phổi tế bào nhỏ ra hai giai đoạn chính:

- + Giai đoạn khu trú: tổn thương chỉ mới ở một bên lồng ngực, có hay không có di căn đến các hạch rốn phổi hoặc trung thất cùng bên, chưa phát hiện thấy di căn xa.
- + Giai đoạn lan rộng: các tổn thương đã lan rộng sang cả bên ngực đối diện hoặc đã có di căn xa.

6.7. Điều trị ung thư phổi:

6.7.1. Chỉ định điều trị:

- + Các ung thư phổi tế bào không nhỏ:
 - Giai đoạn I và II: điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật. Có thể kết hợp điều trị tia xạ sau mổ cho các ung thư giai đoạn II.
 - Giai đoạn IIIa: điều trị bằng phẫu thuật kết hợp với điều trị tia xạ và hoá chất sau mổ.
 - Giai đoạn IIIb: nói chung không còn khả năng điều trị bằng phẫu thuật. Tuy nhiên có thể phối hợp điều trị bằng hoá chất và tia xạ, sau đó có thể phẫu thuật và tiếp tục điều trị hoá chất và tia xạ sau mổ.
 - Giai đoạn IV: không còn khả năng phẫu thuật. Điều trị chủ yếu bằng tia xạ, hoá chất, miễn dịch.
- + Các ung thư phổi tế bào nhỏ:
 - Giai đoạn khu trú: điều trị kết hợp bằng phẫu thuật, tia xạ, hoá chất, miễn dịch trước và sau mổ.
 - Giai đoạn lan tràn: không có chỉ định phẫu thuật. Điều trị chủ yếu bằng tia xạ, hoá chất và miễn dịch.

6.7.2. Điều trị phẫu thuật:

- + Chỉ định chung:
 - Ung thư phổi tế bào không nhỏ giai đoạn I, II và IIIa.
 - Ung thư phổi tế bào nhỏ giai đoạn khu trú.
- + Chỉ định các phương pháp phẫu thuật:

Các phương pháp phẫu thuật ung thư phổi có thể sử dụng là: cắt bỏ một thùy phổi, cắt bỏ hai thùy phổi, cắt bỏ một phổi và cắt phân thùy phổi. Tùy các giai đoạn của ung thư phổi mà có thể chỉ định áp dụng các phương pháp mổ như sau:

- Giai đoạn I: thường chỉ định mổ cắt một thùy phổi. Trong một số trường hợp nếu u phổi ở ngoại vi, nhỏ và khur trú thì có thể mổ cắt bỏ phân thùy phổi theo cách thông thường hoặc bằng phương pháp mổ nội soi lồng ngực.

- Giai đoạn II: thường mổ cắt bỏ một thùy phổi hoặc hai thùy phổi (khi u phổi phải đã phát triển qua khe liên thùy, xâm nhiễm phế quản trung gian□) kèm theo lấy cả khối các hạch bạch huyết phân thùy, thùy, liên thùy và rốn phổi. Sau mổ có thể điều trị bổ xung bằng chiếu xạ.

- Giai đoạn IIIa: thường phải mổ cắt một phổi kèm theo các tổ chức đã bị u xâm nhiễm (thành ngực, màng ngoài tim□) và toàn bộ hạch rốn phổi cùng bên. Có thể điều trị bổ xung hoá chất và tia xạ trước và sau mổ.

- Các ung thư phổi tế bào nhỏ giai đoạn còn khur trú: phải điều trị phổi hợp tia xạ, hoá chất, miễn dịch và phẫu thuật. Phẫu thuật (có thể mổ cắt bỏ thùy phổi hoặc một phổi kèm theo lấy bỏ triệt để hạch rốn phổi và các tổ chức bị u xâm nhiễm) được tiến hành trên nền điều trị tia xạ và hoá chất trước và sau mổ.

6.7.3. Chiếu xạ:

+ Điều trị chiếu xạ đơn thuần:

Thường được áp dụng cho các ung thư phổi tế bào nhỏ và các ung thư phổi có chống chỉ định mổ. Kết quả điều trị phụ thuộc vào giai đoạn của bệnh:

- Giai đoạn I và II: tỉ lệ sống thêm sau 5 năm có thể đạt 15-20%.

- Giai đoạn III: tỉ lệ sống thêm sau 5 năm có thể đạt 3-10% và thời gian sống thêm trung bình có thể đạt 9-12 tháng.

+ Điều trị chiếu xạ kết hợp:

- Kết hợp với phẫu thuật: thường dùng sau mổ hoặc cả trước và sau mổ các ung thư phổi giai đoạn II và III vì có tác dụng hạn chế tái phát u tại chỗ, nhất là đối với các trường hợp đã có di căn hạch ở rốn phổi và trung thất.

- Kết hợp với hoá chất: thường áp dụng cho các ung thư phổi tế bào nhỏ.

+ Điều trị tạm thời:

Thường áp dụng cho những trường hợp u đã xâm nhiễm rộng không còn khả năng mổ cắt bỏ được nữa. Nó có tác dụng làm giảm được tạm thời các triệu chứng đau ngực, khó thở, ho ra máu, tắc tĩnh mạch chủ trên□ do khối u xâm nhiễm vào thành ngực, khí-phế quản, tĩnh mạch chủ trên□ gây nên.

6.7.4. Hoá chất:

+ Điều trị hoá chất bổ xung sau mổ:

Phác đồ thường được dùng nhất là: etoposide và cisplatin (EP), hoặc cyclophosphamide, doxorubicin, và vincristine (CAV). Thường dùng sau mổ các ung thư phổi tế bào không nhỏ giai đoạn II và III. Một số trường hợp kết

hợp với cả chiếu xạ để điều trị sau mổ. Có tác dụng giảm tái phát và kéo dài được thời gian sống thêm sau mổ.

+ Điều trị hoá chất trước mổ:

Có thể dùng phác đồ mitomycin, vinblastine và cisplatin (MVP). Thường dùng điều trị trước mổ các ung thư phổi tế bào không nhỏ giai đoạn III. Một số trường hợp kết hợp với cả chiếu xạ trước mổ. Điều trị hoá chất trước mổ có tác dụng làm các tổn thương khu trú lại để có thể phẫu thuật được triệt để hơn.

+ Điều trị hoá chất tạm thời:

Có thể áp dụng cho các ung thư phổi tế bào không nhỏ có chống chỉ định mổ. Tuy nhiên kết quả không rõ ràng.

6.7.5. Các phương pháp điều trị khác:

+ Miễn dịch liệu pháp:

Có thể dùng một số các biện pháp để nâng cao khả năng đề kháng chung của cơ thể đối với ung thư phổi như:

- Các thuốc: vitamin C liều cao, vitamin E, vitamin A, levamisole, một số chế phẩm thuốc nam như tam thất, phylamin (một chế phẩm từ bèo dậu)□

- Tiêm BCG vào khoang màng phổi để kích thích tạo các kháng thể.

- Sử dụng một số các chế phẩm miễn dịch như: các tế bào tiêu diệt được lymphokine kích hoạt (lymphokine activated killer: LAK), Interleukin-2 (IL-2), yếu tố alpha gây hoại tử khối u (tumor necrosis factor-alpha:TNF)□

+ Liệu pháp laser nội phế quản:

Dùng đầu đốt laser đưa qua ống soi phế quản để cắt và đốt các khối u trong lòng phế quản. Có tác dụng làm giảm tạm thời tình trạng tắc phế quản, ho ra máu□do khối u gây ra.

+ Liệu pháp quang động:

Sử dụng dẫn chất của hematoporphyrin có tính chất hấp thụ quang năng để gắn vào khối u, sau đó chiếu laser APD (Argon Pump Dye) vào để quang năng tập trung ở khối u và gây phá huỷ khối u. Có tác dụng điều trị tạm thời các khối u nằm lan rộng ở thành phế quản hay các di căn hạch vùng rốn phổi.

+ Điều trị tia xạ đợt ngắn nội phế quản:

Thường dùng iridium 92 đưa qua ống soi nội phế quản trực tiếp vào khối u trong phế quản. Có tác dụng điều trị tạm thời các biến chứng tắc phế quản, ho ra máu□do các u trong phế quản gây ra.

6.8. Tiên lượng:

6.8.1. Các ung thư tế bào không nhỏ :

Nếu được điều trị tích cực thì tỉ lệ sống sau 5 năm của các ung thư phổi tế bào không nhỏ có thể đạt được sẽ phụ thuộc vào giai đoạn của bệnh khi được phát hiện và điều trị :

+ Giai đoạn I : 50-85%

+ Giai đoạn II : 30-50%

+ Giai đoạn IIIa : 8-40%

6.8.2. Các ung thư tế bào nhỏ:

+ Nếu không được điều trị thì thời gian sống thêm trung bình kể từ khi phát hiện thấy bệnh chỉ dưới 3 tháng và tỉ lệ sống thêm sau 5 năm không quá 1%.

+ Nếu được điều trị tích cực thì:

- Giai đoạn còn khu trú: thời gian sống trung bình khoảng 12-15 tháng và tỉ lệ sống thêm sau 5 năm khoảng 10-20%.

- Giai đoạn lan rộng: thời gian sống thêm trung bình có thể đạt được 7-8 tháng và tỉ lệ sống thêm sau 5 năm có thể đạt 3-5%.

PHẦN 2. BỆNH TRUNG THẤT, THỰC QUẢN, CƠ HOÀNH

CHƯƠNG 7 U TRUNG THẤT

7.1. Đại cương

U trung thất là các khối u nguyên phát hoặc thứ phát, lành tính hay ác tính phát sinh ở vùng trung thất.

Trong các bệnh lý trung thất thì u trung thất chiếm phần lớn (khoảng 90% các bệnh của trung thất).

7.2. Một số nét giải phẫu của trung thất:

7.2.1. Giới hạn:

Trung thất là một khoang trong lồng ngực nằm ở giữa hai lá phổi, được giới hạn bởi:

- + Phía trước là mặt sau xương ức và các sụn sườn.
- + Phía sau là mặt trước các đốt sống ngực.
- + Hai bên là màng phổi trung thất.
- + Mặt dưới là cơ hoành.
- + Phía trên tiếp tục với vùng cổ (nền cổ).

7.2.2. Phân chia trung thất:

Có nhiều cách phân chia trung thất, thông dụng hơn cả là:

+ Cách phân chia của Bariety.M (1958): chia trung thất ra làm 9 khu vực:

- Hai mặt phẳng ngang (một tiếp tuyến với đỉnh của quai động mạch chủ và một tiếp tuyến với chỗ phân đôi của khí quản) chia trung thất làm 3 tầng: trên, giữa và dưới.

- Hai mặt phẳng đứng (một tiếp tuyến với mặt trước và một tiếp tuyến với mặt sau của khí quản) chia trung thất ra làm 3 khu: trước, giữa và sau.

+ Cách phân chia của Johncrofton (1975): chia trung thất ra làm 5 khu vực: một mặt phẳng ngang đi từ bờ dưới D4 đến bờ dưới cán xương ức, chia trung thất làm 2 tầng: trên và dưới.

- Tầng trên có 2 khu: Trung thất trước trên (nằm trước khí quản) và Trung thất sau trên (nằm sau khí quản).

- Tầng dưới có 3 khu: Trung thất dưới trước (ở trước màng ngoài tim), trung thất dưới giữa (khu vực tim và màng ngoài tim) và Trung thất dưới sau (ở sau màng ngoài tim).

7.2.3. Các cơ quan trong trung thất:

- + Tuyến ức.

+ Các mạch máu lớn: động mạch chủ và các nhánh của nó, động mạch phổi, tĩnh mạch phổi phải và trái, tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch cánh tay-đầu trái (tĩnh mạch không tên) và tĩnh mạch cánh tay-đầu phải.

+ Các dây thần kinh: dây hoành phải và trái, dây X phải và trái, dây quặt ngược trái tách ra từ dây X trái.

+ Thực quản đoạn ngực.

+ Ống ngực

+ Chuỗi hạch giao cảm ngực.

+ Khí quản và phế quản gốc.

+ Tim và màng ngoài tim.

7.3. Phân loại u trung thất:

Có nhiều cách phân loại u trung thất, các cách phân loại hay dùng là:

7.3.1. Phân loại theo Baculev A.N (1967):

Chia u và nang trung thất ra 2 nhóm:

+ Nhóm 1: gồm các u và nang của các cơ quan trong trung thất. Trong các biểu hiện bệnh lý của nhóm này ngoài các rối loạn do chèn ép còn có các rối loạn chức năng của bản thân cơ quan bị bệnh. Chúng được gọi dưới một tên chung là u và nang trung thất.

+ Nhóm 2: gồm các u và nang được hình thành từ các tổ chức nằm ngoài trung thất.

7.3.2. Phân loại theo Rosenberg J.C (1985):

+ U nguồn gốc từ tổ chức thần kinh:

- Thần kinh ngoại biên: u xơ thần kinh, u bao Schwann, sacom thần kinh...

- Hạch giao cảm: u hạch thần kinh, u hạch nguyên bào thần kinh, u nguyên bào thần kinh...

- Tổ chức cận hạch: u tế bào ưa crom, u cận hạch...

+ U nguồn gốc từ tuyến ức: u tuyến ức, u caxinoit, u mỡ...

+ U hệ bạch huyết: bệnh Hodgkin, u lympho mô bào, u không biệt hoá...

+ U phổi: u tinh, u không tinh, u tế bào phổi thuần khiết, u tế bào phổi pha trộn, u quái...

+ U trung mô: u xơ và sacom xơ, u mỡ và sacom mỡ, u trung biểu mô, u cơ trơn và sacom cơ trơn, u cơ vân và sacom cơ vân, u mạch máu, u nội mô mạch máu, u tế bào quanh mạch, u bạch huyết, u tế bào quanh bạch huyết...

+ U các tuyến nội tiết: u tuyến giáp, u tuyến cận giáp.

+ Các u nang: u nang màng tim, u nang nguồn gốc phế quản, u nang nguồn gốc từ tế bào ruột, u nang tuyến ức, u nang ống ngực, u nang màng tuỷ (thoát vị màng tuỷ).

+ Một số bệnh của hệ bạch huyết: viêm hạch bạch huyết trung thất, u hạt, bệnh saccoit...

- + Thoát vị cơ hoành.
- + Phình mạch lớn trong trung thất.

7.4. Triệu chứng lâm sàng:

7.4.1. Đặc điểm bệnh lý của trung thất:

+ U trung thất có thể chỉ biểu hiện bằng hình ảnh khối u trên phim chụp x.quang mà không có hội chứng trung thất trên lâm sàng. Ngược lại, có hội chứng trung thất trên lâm sàng chưa hẳn là do bị u trung thất (tràn dịch, tràn khí hoặc viêm trung thất đều có thể có hội chứng trung thất).

+ Mức độ tổn thương giải phẫu và các rối loạn bệnh lý thường không tương xứng với nhau: có những u ác tính nhưng triệu chứng lâm sàng nghèo nàn, ngược lại có những u lành tính nhưng triệu chứng lâm sàng lại có sớm và rõ rệt.

+ Hội chứng trung thất chính là các triệu chứng do khối u chèn ép các tạng trong trung thất gây ra, nó thường xuất hiện muộn khi khối u đã đạt đến một kích thước đáng kể để có thể gây chèn ép xung quanh.

+ Trung thất là nơi ưu tiên của bệnh lý u phổi lạc chỗ và các bệnh lý của hạch bạch huyết. Do đó, trong các u trung thất có thể gặp các u phổi cũng như các bệnh lý hạch lành hoặc ác tính.

7.4.2. Triệu chứng lâm sàng:

7.4.2.1. Triệu chứng:

+ Toàn thân: mệt mỏi, gầy sút cân, sốt... do khối U có thể chèn ép và gây bội nhiễm đường hô hấp.

+ Hô hấp: có thể thấy khó thở, ho, tiếng thở rít hoặc khò khè (do khối U chèn ép vào khí-phế quản), có khi ho ra máu.

+ Tiêu hoá: có thể khó nuốt do u chèn vào thực quản.

+ Thần kinh:

- Hội chứng Claude-Bernard-Horner: co đồng tử, hẹp khe mi, sụp mi , bùng đỏ nửa mặt một bên... do bị chèn ép đám rối giao cảm cổ.

- Khàn tiếng hoặc nói giọng đôi: do bị chèn ép dây thần kinh quặt ngược (thường là dây quặt ngược trái).

- Nấc, liệt cơ hoành do chèn ép vào dây thần kinh hoành.

- Rối loạn nhịp thở, cao huyết áp, tăng tiết nước bọt...do chèn ép vào dây thần kinh X.

- Đau ngực do chèn ép vào thần kinh liên sườn. Đau và có thể liệt nhẹ cánh tay do chèn ép vào đám rối thần kinh cánh tay (là một triệu chứng trong hội chứng Pancoast-Tobias).

+ Tĩnh mạch:

- Chèn ép tĩnh mạch chủ trên: gây triệu chứng phù áo khoác (phù mặt, vai, cổ, đầy hố thượng đòn), tuần hoàn bàng hệ vùng trước ngực (giãn các tĩnh mạch nông ở cổ, thái dương, gốc lưỡi...), tím môi, nhức đầu, ngủ gà ngủ gật...

- Chèn ép tĩnh mạch chủ dưới: gan to, cổ trướng, phù chi dưới...
- Chèn ép Tĩnh mạch đơn (chỗ đổ vào Tĩnh mạch chủ trên): gây tuần hoàn bàng hệ ở thành ngực.

- + Ống ngực: ít gặp u gây chèn ép ống ngực, nếu chèn ép có thể thấy tràn dịch màng phổi dưỡng chấp, cổ trướng dưỡng chấp, phù chi dưới lan dần lên chi trên.

- + Thành ngực: khi u chèn ép và to ra có thể gây phù nề và sưng vòng vùng thành ngực và xương ức nơi sát với khối u, đôi khi còn gây rò chất dịch từ khối u qua thành ngực ra ngoài.

- + Các triệu chứng toàn thân khác: có thể thấy:

- Hạch to vùng cổ và vùng trên đòn.

- Hội chứng Pierre Marie: ngón tay dùi trống, dây cốt mạc đầu chi, đau các khớp cổ chân, bàn chân, bàn tay...

7.4.2.2. Một số hội chứng định khu:

- + Hội chứng trung thất trước trên:

- Khó thở khi nằm ngửa.

- Triệu chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

- + Hội chứng trung thất trước dưới:

- Khó thở khi nằm ngửa.

- Có cơn đau thắt ngực (do chèn ép vào tim).

- + Hội chứng trung thất giữa:

- Ho, khó thở, tiếng thở rít (có tiếng Wheezing) do u chèn vào khí quản.

- Nói khàn, nuốt sặc...do u chèn vào dây thần kinh quặt ngược.

- Có thể thấy mạch quay bên bị chèn đập yếu do u chèn ép vào thân động mạch cánh tay-đầu hoặc động mạch dưới đòn trái.

- + Hội chứng trung thất sau:

- Triệu chứng chèn ép thực quản: khó nuốt.

- Hội chứng Claude-Bernard-Horner (u ở trung thất sau trên).

- Hội chứng Pancoast-Tobias (u ở đỉnh phổi xâm lấn vào thành ngực và đám rối thần kinh cánh tay).

- Triệu chứng chèn ép gây đau thần kinh liên sườn và rễ thần kinh cạnh sống.

7.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

7.5.1. Các thăm khám bằng hình ảnh:

- +Thăm khám x.quang lồng ngực:

- Hiện nay đây là phương pháp thông dụng và có giá trị tốt trong chẩn đoán u trung thất.

- Có thể chiếu, chụp thường (thẳng, nghiêng, chếch), chụp cắt lớp, chụp có bơm khí trung thất (có thể kết hợp với chụp cắt lớp trung thất) và

trong các trường hợp muốn phân biệt giữa u trung thất với ung thư phế quản thể trung tâm thì có thể cho chụp phế quản cản quang.

+ Chụp cắt lớp vi tính (Computed Tomography: CT), chụp cộng hưởng từ hạt nhân (Magnetic resonance Imaging: MRI)::

Các phương pháp này ngày càng được sử dụng rộng rãi hơn, nó cho phép xác định khá chính xác vị trí, hình thái, kích thước, ranh giới, liên quan giải phẫu...của khối u trung thất.

7.5.2. Nội soi:

+ Soi trung thất:

Thường đưa ống soi vào trung thất qua đường hõm trên ức. Có thể quan sát đồng thời sinh thiết khối u để xét nghiệm mô học.

+Soi phế quản:

Để chẩn đoán phân biệt u trung thất và u phế quản, đồng thời có thể sinh thiết khối u (sinh thiết phế quản hoặc xuyên thành phế quản) để xét nghiệm mô học.

+ Soi thực quản:

Có thể giúp chẩn đoán phân biệt u trung thất và u thực quản.

7.5.3. Các xét nghiệm tế bào học và tổ chức học:

+ Sinh thiết hạch trước cơ bậc thang (sinh thiết Daniels):

- Mổ sinh thiết lấy tổ chức mỡ lỏng lẻo trước các cơ bậc thang ở vùng cổ (cùng với tổ chức mỡ này sẽ có các hạch bạch huyết nhỏ mà ta không sờ thấy được trên lâm sàng) để làm xét nghiệm mô học.

- Sinh thiết Daniels chỉ có ý nghĩa xác định xem đã có di căn ung thư đến vùng cổ hay chưa chứ không có giá trị chẩn đoán xác định (nếu kết quả mô học không thấy ung thư thì vẫn không kết luận được u trung thất đó là lành hay ác tính).

+ Sinh thiết khối u bằng kim:

Có thể sinh thiết hút khối u bằng kim nhỏ (chỉ xét nghiệm được tế bào học của khối u) hoặc sinh thiết khoan hay sinh thiết cắt khối u bằng các kim sinh thiết có cấu tạo đặc biệt (xét nghiệm được mô học của khối u).

7.6. Chẩn đoán:

7.6.1. Chẩn đoán xác định:

+ Lâm sàng: có hội chứng trung thất

+ Cận lâm sàng:

- Hình u trung thất trên các xét nghiệm hình ảnh và nội soi.

- Kết quả xét nghiệm tế bào học và mô học trên các tiêu bản bệnh phẩm sinh thiết.

7.6.2. Chẩn đoán định khu:

Một đặc điểm trong chẩn đoán u trung thất là có thể dựa vào hội chứng trung thất trên lâm sàng để định khu được khối u trung thất và ở mỗi khu lại thường gặp một số loại u nhất định:

- + U trung thất trước trên: thường gặp u của tuyến ức, tuyến giáp hoặc u quái (teratom).

- + U trung thất trước dưới: có thể gặp là u nang màng ngoài tim.

- + U trung thất giữa: hay gặp u nang nguồn gốc phế quản, u hạch bạch huyết...

- + U trung thất sau: thường gặp các u nguồn gốc thần kinh.

7.6.3. Chẩn đoán phân biệt:

- + Hội chứng trung thất cấp:

- Có thể gặp trong các bệnh: viêm mũ trung thất, thủng thực quản, tràn khí trung thất do tổn thương khí-phế quản...

- Triệu chứng thường cấp tính: ho, khó thở, khó nuốt, đau vùng cổ, hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc nặng, có thể nhanh chóng gây suy thở và trụy tim mạch.

- + Hội chứng trung thất mãn:

- Có thể gặp trong bệnh viêm xơ hoá trung thất (thường do lao hoặc giang mai).

- Triệu chứng tăng lên từ từ, chủ yếu là hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên.

- Có thể chẩn đoán xác định bằng điều trị thử các thuốc đặc hiệu và đánh giá kết quả sau 3-4 tuần.

- + Các bệnh giả u trung thất: là các bệnh mà trên x.quang có hình mờ giống u trung thất nhưng thực chất không phải là u trung thất thực sự, có thể gặp khi:

- Phồng động mạch chủ: chẩn đoán xác định bằng siêu âm, chụp CT, MRI, chụp động mạch chủ...

- Giãn tĩnh mạch chủ trên: có thể xác định bằng chụp tĩnh mạch chủ trên.

- Giãn thực quản trong bệnh co thắt tâm vị: chẩn đoán xác định bằng chụp thực quản cản quang hoặc soi thực quản.

- Ap xe cạnh cột sống: thường có tổn thương thân đốt sống gần ổ Ap xe. Có thể chẩn đoán xác định bằng chụp CT.

- Tràn dịch màng phổi cạnh trung thất: có thể chẩn đoán xác định bằng chọc hút sinh thiết, chụp CT...

7.7. Điều trị ngoại khoa:

Nói chung, mọi u trung thất nếu không có chống chỉ định tuyệt đối thì đều nên chỉ định mổ sớm. Phẫu thuật vừa là phương pháp điều trị vừa là phương pháp giúp chẩn đoán xác định khối u về vị trí, giai đoạn tiến triển và

mô bệnh học, từ đó xác định đường hướng điều trị bổ xung sau mổ (hoá chất, chiếu xạ...).

7.7.1. U tuyến ức:

+ Tất cả các u tuyến ức đều có chỉ định điều trị ngoại khoa. Nếu u tuyến ức có kèm triệu chứng nhược cơ nặng thì phải điều trị nội khoa để khi mổ bệnh nhân chỉ bị nhược cơ ở giai đoạn I hoặc II (theo phân loại của Perlo-Osserman).

+ Mổ cắt u tuyến ức có thể tiến hành dưới gây mê nội khí quản hoặc châm tê (mổ dưới châm tê có thể giảm được các biến chứng hô hấp sau mổ so với mổ dưới gây mê). Đường mổ thuận lợi nhất là mở xương ức theo đường dọc giữa ở 2/3 trên hoặc toàn bộ xương ức. Với những dụng cụ được thiết kế đặc biệt, việc mở và đóng xương ức sẽ được thực hiện một cách nhanh chóng và an toàn.

+ Tuỳ theo giai đoạn bệnh và bản chất mô bệnh học của khối U trung thất, phẫu thuật có thể đạt kết quả tốt đến 95%.

7.7.2. U thần kinh:

+ Các u thần kinh thường ở trung thất sau nên thường mổ qua đường mở ngực sau bên dưới gây mê nội khí quản. Một số trường hợp bị u bao Schwann có thể được mổ cắt bỏ khối u bằng phương pháp mổ nội soi lồng ngực.

+ Nhiều trường hợp u thần kinh ác tính xâm lấn mạnh các cơ quan xung quanh và vào cả tuỷ sống thì phẫu thuật có khi chỉ lấy được một phần khối u.

7.7.3. U quái:

U quái thường ở trung thất trước nên đường mổ thích hợp nhất là mở dọc giữa xương ức. Tuy về cơ bản là u lành tính nhưng nhiều khi u dính rất nhiều vào các cơ quan xung quanh do đó mổ khó khăn và dễ gây tổn thương các cơ quan đó.

7.7.4. Bướu giáp trong lồng ngực:

Cần chú ý phân biệt 2 loại:

+ Bướu giáp cổ-trung thất: khi bướu có một phần (thường là cực trên) vẫn sờ thấy được ở vùng cổ, do đó đây thực chất không phải hoàn toàn là u trung thất. Trong các trường hợp này, các mạch máu của tuyến giáp vẫn xuất phát như ở người bình thường do đó có thể mổ cắt bỏ bướu giáp qua đường mổ ở cổ.

+ Bướu giáp trong trung thất: ít gặp, lúc này toàn bộ bướu giáp nằm lạc chỗ vào trong trung thất (thường là trung thất trước, có trường hợp ở trung thất giữa hoặc sau), do đó mang đầy đủ tính chất của một u trung thất thực sự. Các mạch máu của bướu xuất phát từ các mạch máu trong trung thất như động mạch vú trong, động mạch dưới đòn, quai động mạch chủ...Lúc

này phải mở xương ức theo đường giữa mới đảm bảo cắt được bướu một cách triệt để và an toàn.

CHƯƠNG 8

BỆNH NHƯỢC CƠ

8.1. Đại cương

Bệnh nhược cơ (myasthenia gravis) được coi là một bệnh do rối loạn tự miễn dịch, trong đó các tự kháng thể gây tổn thương các thụ cảm thể acetylcholine ở màng sau sinap dẫn đến rối loạn quá trình dẫn truyền qua sinap thần kinh-cơ. Triệu chứng nổi bật của bệnh là các cơ vân yếu nhược và hoạt động chống mỏi.

Bệnh thường đi kèm với các bất thường của tuyến ức. Nữ bị nhiều hơn nam. Theo các nghiên cứu khác nhau, tỉ lệ mắc bệnh trong dân cư vào khoảng 0,5-5/100.000.

8.2. Sinh lý bệnh:

+ Bình thường, acetylcholine (Ach) được tổng hợp ở đầu tận cùng của dây thần kinh vận động và được giữ trong các nang (quanta), mỗi nang chứa khoảng 10.000 phân tử Ach. Khi một kích thích đi tới đầu tận cùng dây thần kinh vận động, nó sẽ làm cho khoảng 150-200 nang giải phóng ra Ach (nếu các kích thích lặp đi lặp lại, số Ach giải phóng ra sau mỗi kích thích sẽ giảm dần, hiện tượng này được gọi là hiện tượng “giảm Ach tiền sinap”). Các Ach giải phóng ra sẽ kết hợp với thụ cảm thể Ach (acetylcholine receptor: Achr) ở màng sau sinap thần kinh-cơ. Việc kết hợp này làm mở các kênh trong Achr và cho các cation (chủ yếu là Na^+) đi vào gây khử cực ở màng sau sinap thần kinh cơ. Nếu sự khử cực này đủ lớn thì sẽ gây ra một điện thế hoạt động để làm co cơ. Quá trình này kết thúc nhanh chóng bằng việc Ach tách ra khỏi Achr và bị thủy phân bởi men cholinesterasa. Lúc này sinap thần kinh cơ lại sẵn sàng tiếp nhận kích thích mới để quá trình co cơ tiếp diễn.

+ Trong bệnh Nhược cơ, tổn thương cơ bản là suy giảm số lượng Achr hoạt động ở màng sau sinap, do đó mặc dù số lượng Ach giải phóng ra vẫn bình thường, nhưng khả năng tạo ra điện thế khử cực đủ lớn để co cơ ở màng sau Sinap lại bị giảm, kết hợp với hiện tượng “giảm Ach tiền sinap” sẽ làm khả năng co cơ ngày càng giảm đi, dù các kích thích vẫn đến được đầu tận cùng dây thần kinh vận động một cách bình thường.

+ Việc suy giảm số lượng Achr hoạt động ở màng sau sinap thần kinh-cơ trong bệnh nhược cơ xảy ra do tác dụng của các tự kháng thể kháng Achr. Các tự kháng thể này làm giảm số lượng Achr hoạt động ở màng sau sinap thần kinh-cơ bằng các cơ chế:

- Gây thoái hoá các Achr với tỉ lệ tăng dần.
- Phong bế các vị trí kết hợp của Achr với Ach.
- Phá huỷ màng cơ sau sinap thần kinh-cơ khi Ach kết hợp vào Achr với sự có mặt của bổ thể.

+ Vấn đề vì sao ở bệnh nhân nhược cơ lại có các tự kháng thể kháng Achr và cơ chế gây ra các rối loạn tự miễn dịch trong bệnh này diễn ra như thế nào vẫn đang được nghiên cứu và cho đến nay vẫn chưa có kết luận thỏa đáng. Một số yếu tố được xác định có liên quan là:

- Các bệnh nhân bị bệnh nhược cơ ở lứa tuổi trẻ thường thấy có kháng nguyên HLA-B8, còn kháng nguyên HLA-A2 và HLA-A3 thường có ở các bệnh nhân tuổi già bị nhược cơ do u tuyến ức.

- Bệnh nhược cơ cũng thường đi kèm với các bệnh rối loạn tự miễn dịch khác như: lupus ban đỏ hệ thống, viêm đa khớp dạng thấp, bệnh Basedow, bệnh Hashimoto...

- Tuyến ức đóng một vai trò rất quan trọng trong bệnh sinh bệnh nhược cơ, cụ thể là:

- . Đại đa số bệnh nhân nhược cơ đều có tuyến ức không bình thường, trong đó chủ yếu là tuyến ức tăng sản với các “trung tâm mầm” hoạt động mạnh và các u tuyến ức.

- . Trong tuyến ức phát hiện thấy có các tế bào dạng cơ mang trên bề mặt chúng các cấu trúc giống Achr, chúng có thể chính là các tự kháng nguyên kích thích sản xuất ra các tự kháng thể kháng Achr ở bệnh nhân nhược cơ.

8.3. Mô bệnh học:

- + Không có hình ảnh tổn thương đại thể cũng như vi thể của tế bào thần kinh vận động hoặc tế bào cơ vân. Nếu có chỉ là sự thoái hóa của một số sợi cơ có tính chất thứ phát chứ không phải là các tổn thương nguyên phát của bệnh.

- + Khi nghiên cứu mô bệnh học ở bệnh nhân nhược cơ, người ta thấy nổi bật lên là các tổn thương của tuyến ức. Có thể gặp các loại tổn thương sau:

- Tồn tại tuyến ức : tuyến ức có cấu trúc gần như bình thường, chỉ khác là đáng lẽ ở lứa tuổi của bệnh nhân thì tuyến ức phải teo đi.

- Tăng sản tuyến ức: trong tuyến ức xuất hiện các trung tâm sinh sản (còn gọi là các “trung tâm mầm”) nằm ở vùng tuỷ của tuyến ức. Cần chú ý là về đại thể tuyến ức tăng sản có thể không to ra về kích thước.

- U tuyến ức: có thể gặp u tuyến ức thể lympho, u tuyến ức tế bào hình thoi, u tuyến ức thể biểu mô, u tuyến ức có cấu trúc hình hoa hồng giả. Có thể là u lành tính hay ác tính. Tuy nhiên cần chú ý rằng không phải tất cả bệnh nhân u tuyến ức đều bị nhược cơ.

8.4. Triệu chứng:

8.4.1. Lâm sàng:

Một đặc điểm nổi bật về triệu chứng lâm sàng của bệnh nhược cơ là: triệu chứng nhược cơ thay đổi trong ngày (chiều nặng hơn sáng, nghỉ ngơi thì đỡ, vận động nhiều thì nặng hơn).

+ Sụp mí:

- Sụp mí là do bị nhược các cơ nâng mí, đây là triệu chứng khởi đầu ở khoảng 65% số bệnh nhân nhược cơ nói chung. Đôi khi nó là triệu chứng duy nhất khi bệnh nhân đến khám.

- Thường sụp mí ở cả hai mắt nhưng không đều nhau. Các nếp nhăn ở trán xuất hiện sớm vì bệnh nhân thường cố mở mắt và nhìn lên bằng các cơ trán. Sụp mí thường có kèm theo triệu chứng nhìn đôi, lác...do các cơ vận nhãn cũng bị tổn thương.

- Đặc điểm của sụp mí và nhìn đôi trong bệnh nhược cơ là càng về chiều càng nặng, càng nhìn chăm chú vào một chỗ và ánh sáng càng chói thì sụp mí và nhìn đôi càng nặng.

+ Yếu cơ chân tay:

- Làm việc chống mỏi, dễ khuỵu ngã, chống mỏi tay, thậm chí không tự nhấc tay chân lên được.

- Càng vận động nhiều thì càng nhược cơ nặng hơn, nghỉ ngơi thì đỡ.

+ Nhược các cơ vùng hầu-thanh quản:

- Khó phát âm do bị nhược các cơ vận động phát âm, khi cho bệnh nhân nói liên tục thì bệnh nhân nhanh chóng bị nói ngọng, lú lẫm lại và không nói được nữa. Có khi ngay từ lúc bắt đầu tiếp xúc đã thấy bệnh nhân nói ngọng, không phát âm đúng được các từ.

- Nhai chống mỏi, nhiều khi không thể nhai được và hàm dưới trễ xuống do các cơ nhai bị nhược nặng.

- Khó nuốt và nuốt thường bị sặc do nhược các cơ chi phối động tác nuốt, do đó bệnh nhân không ăn uống được và toàn trạng càng bị suy yếu nhanh hơn. Có trường hợp do sặc thức ăn mà bệnh nhân bị viêm phổi hoặc thậm chí dẫn tới tử vong.

+ Các cơn khó thở:

Do nhược các cơ hô hấp nên bệnh nhân thường có các cơn khó thở. Các cơn này có thể diễn biến rất nhanh làm bệnh nhân suy thở cấp và nếu không cấp cứu kịp thời có thể dẫn tới tử vong.

+ Thử nghiệm tensilon (edrophonium) hoặc prostigmin:

Cho tiêm tĩnh mạch 2 mg tensilon, theo dõi 45 giây nếu không có đáp ứng thì tiêm thêm 3 mg, lại theo dõi 45 giây nếu không có đáp ứng thì tiêm nốt 5 mg (tổng liều là 10 mg cho người lớn hoặc 0,2 mg/kg cho trẻ em). Thử nghiệm dương tính khi thấy các triệu chứng nhược cơ giảm đi rõ rệt (thường xuất hiện trong vòng 30-60 giây và kéo dài khoảng 2-20 phút). Nếu không có tensilon thì có thể dùng neostigmine (prostigmin), tiêm bắp với liều 0,04 mg/kg thể trọng, tác dụng xuất hiện sau 5-15 phút và đạt tối đa trong 1-2 giờ.

- Cơ chế của thử nghiệm này là: tensilon và prostigmin là các thuốc kháng men cholinesterase nên có tác dụng ức chế hoạt động của các men này, làm cho các phân tử Ach ở màng sau sináp thần kinh cơ chậm bị phá

huỷ, nhờ đó tạo điều kiện cho Ach tác động được với các Achr để gây khử cực màng sau sinap thần kinh-cơ và làm cơ hoạt động được.

8.4.2. Cận lâm sàng:

+ Ghi điện cơ:

- Trong bệnh nhược cơ thấy điện thế hoạt động của cơ đáp ứng giảm dần đối với kích thích dây thần kinh lặp đi, lặp lại.

- Kỹ thuật ghi điện cơ các sợi cơ riêng biệt cho phép xác định chính xác hơn các rối loạn bệnh lý đặc trưng của bệnh.

+ Chụp x.quang:

- Chụp x.quang thường: có thể xác định được các u tuyến ức (ở trung thất trước) trên những bệnh nhân nhược cơ do u tuyến ức.

- Chụp x.quang có bơm khí vào trung thất: xác định được hình thể đại thể của tuyến ức (thường tiến hành chụp cắt lớp ở tư thế nghiêng để có thể xác định được vị trí và hình thể các thùy tuyến ức rõ hơn).

+ Chụp CT (Computed Tomography), chụp MRI (Magnetic Resonance Imaging)... :

Xác định được các biến đổi về hình thái của tuyến ức cũng như mối tương quan giải phẫu của nó với các cơ quan khác trong trung thất.

+ Soi trung thất và sinh thiết tuyến ức:

Tiến hành soi trung thất trước qua đường rạch da ở hõm trên ức, đưa ống soi vào để thăm dò và sinh thiết tuyến ức cũng như các hạch bạch huyết ở trung thất trước.

+ Xét nghiệm tìm các tự kháng thể kháng Achr trong máu:

Đây là xét nghiệm rất có giá trị trong chẩn đoán cũng như theo dõi và tiên lượng bệnh, nhưng còn có nhiều vấn đề vẫn tiếp tục cần phải nghiên cứu thêm (hiệu giá các tự kháng thể đó không tương quan chặt chẽ với độ nặng của bệnh, có nhiều trường hợp bị nhược cơ nhưng không thấy các tự kháng thể nói trên...).

8.5. Phân loại:

Hiện nay có nhiều cách phân chia bệnh nhược cơ khác nhau dựa trên các đặc điểm triệu chứng, mức độ và giai đoạn của bệnh.

8.5.1. Hệ thống phân loại của Osserman và Genkines:

I. Nhược cơ trẻ em:

A. Nhược cơ sơ sinh (Neonatal):

- Xuất hiện ở con của những người mẹ bị bệnh nhược cơ.

- Thường tự khỏi trong vòng 6 tuần.

- Nguyên nhân là do các tự kháng thể của mẹ đi qua màng nhau thai vào máu của con.

- Rất ít khi tiến triển sang tuổi thiếu niên hay người lớn.

B. Nhược cơ thiếu niên (Juvenile):

- Xuất hiện bệnh trong thời gian từ khi sinh ra cho đến khi dậy thì.
- Có xu hướng tồn tại kéo dài.
- Khác nhược cơ sơ sinh ở chỗ tồn tại kéo dài và không liên quan đến bệnh của mẹ đẻ.
- Có thể được phân loại theo tiến triển và mức độ bệnh giống như loại nhược cơ người lớn.

II. Nhược cơ người lớn:

A. Nhược các cơ mắt đơn thuần:

- Chỉ có các cơ nhãn cầu bị nhược.
- Tiên lượng thường tốt.
- Sau khoảng 2 năm mà không khỏi thì thường tiến triển thành nhược cơ toàn thân.

B. Nhược cơ toàn thân mức độ nhẹ:

- Ngoài nhược cơ mắt ban đầu dần dần có các triệu chứng nhược cơ toàn thân.
- Chưa có triệu chứng nhược cơ hô hấp.
- Đáp ứng tốt với thuốc điều trị.

C. Nhược cơ toàn thân mức độ trung bình:

- Nhược cơ toàn thân nặng hơn.
- Thường có triệu chứng nhược các cơ hành cầu não (khó nuốt, nuốt nghẹn, nói ngọng□).
- Có thể có nhược nhẹ các cơ hô hấp.
- Đáp ứng kém với thuốc điều trị.

D. Nhược cơ nặng cấp tính:

- Có cơn nhược cơ toàn thân nặng tiến triển nhanh.
- Có các triệu chứng nhược cơ hô hấp nặng.
- Thường kèm theo u tuyến ức.
- Tỷ lệ tử vong cao.
- Đáp ứng rất kém với điều trị.

E. Nhược cơ nặng giai đoạn muộn:

- Nhược cơ nặng tiến triển đã kéo dài trên 2 năm sau các nhược cơ mắt hoặc nhược cơ toàn thân.

- Thường kèm theo u tuyến ức.
- Đáp ứng rất kém với điều trị.

8.5.2. Phân loại theo nhóm giai đoạn của Perlo và Osserman:

Trong điều trị có thể dùng cách phân loại theo nhóm giai đoạn do Perlo và Osserman đưa ra như sau:

- + Nhóm I: Nhược cơ chỉ khư trú ở mắt.
- + Nhóm IIA: Nhược cơ toàn thân nhẹ, hình thành dần ở hệ cơ ngoại vi, chưa có rối loạn nuốt và hô hấp.
- + Nhóm IIB: Nhược cơ toàn thân trung bình, hình thành dần rối loạn nuốt, nói nhưng chưa có rối loạn hô hấp.
- + Nhóm III: Nhược cơ toàn thân nặng, diễn biến cấp tính, sớm có các rối loạn nói, nuốt và hô hấp.
- + Nhóm IV: Nhược cơ nặng như trong nhóm III nhưng kéo dài đã trong nhiều năm.

8.6. Chẩn đoán:

8.6.1. Chẩn đoán xác định:

Trong thực tế lâm sàng, thông thường có thể chẩn đoán bệnh nhược cơ thông qua các triệu chứng sau:

- + Nhược các nhóm cơ vân khác nhau. Mức độ nhược cơ thay đổi trong ngày (chiều nặng hơn sáng, tăng lên khi vận động và giảm đi khi nghỉ ngơi).
- + Thử nghiệm tensilon hoặc prostigmin dương tính.
- + Kết quả của các thăm khám cận lâm sàng như:
 - Ghi điện cơ: điện thế hoạt động cơ đáp ứng giảm dần khi kích thích dây thần kinh lặp đi lặp lại.
 - Xét nghiệm tìm thấy các tự kháng thể kháng AChR trong máu...

8.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- + Các bệnh có sụp mi mắt như: sụp mi bẩm sinh, tổn thương dây III, tai biến mạch máu não, u não... Các bệnh này có một điểm chung là sụp mi không thay đổi trong ngày, thử nghiệm tensilon hoặc prostigmin đều âm tính.
- + Các bệnh có tổn thương thần kinh cơ như: viêm đa dây thần kinh, viêm tủy leo, loạn dưỡng cơ... trong các bệnh này, thử nghiệm tensilon hoặc prostigmin đều âm tính.
- + Nhược cơ do dùng các thuốc có tác dụng gây nhược cơ: thường là các thuốc nhóm penicillamine, procainamide và aminoglycoside liều cao. Nghỉ dùng các thuốc này thì các triệu chứng nhược cơ sẽ hết sau vài tuần.
- + Nhược cơ trong bệnh Basedow:
 - Có thể là triệu chứng tổn thương cơ do nhiễm độc giáp. Lúc này cũng có những cơn nhược cơ nhưng không đáp ứng với thuốc kháng cholinesterasa, thử nghiệm tensilon hoặc prostigmin âm tính, các triệu chứng nhược cơ giảm đi theo mức độ ổn định của tình trạng nhiễm độc giáp.
 - Cũng có thể là do bệnh nhược cơ kết hợp với bệnh Basedow. Đây là một thể bệnh đặc biệt trong đó các triệu chứng của hai bệnh thường ảnh

hưởng lẫn nhau: các triệu chứng của bệnh này nặng lên thì bệnh kia thường nhẹ đi và ngược lại.

- + Nhược cơ trong hội chứng Eaton — Lambert: thường gặp trong ung thư phổi tế bào nhỏ (loại tế bào hình hạt thóc). Các triệu chứng nhược cơ đi kèm với Ung thư phổi, ghi điện cơ thấy điện thế cơ hoạt động tăng dần đối với kích thích dây thần kinh lặp đi lặp lại, khi mổ cắt bỏ thủy phổi kèm khối u thì các triệu chứng nhược cơ cũng mất theo.

- + Ngộ độc thức ăn có vi khuẩn clostridium botulinum: nhược cơ thường xuất hiện trong vòng 18 tiếng sau khi ăn, bắt đầu thường từ các cơ vùng hầu họng rồi lan ra toàn thân, ghi điện cơ thấy điện thế cơ hoạt động tăng dần đối với các kích thích dây thần kinh lặp đi lặp lại.

8.7. Điều trị:

Có các biện pháp chính điều trị bệnh nhược cơ như sau:

- + Thuốc kháng cholinesterase: prostigmin, neostigmin, mytelase,

mestinol...

- + Thuốc ức chế miễn dịch: các thuốc corticoid, các thuốc kháng chuyển hóa như azathiopirine (imuran), cyclosporine...

- + Thanh lọc huyết tương (plasmapheresis).

- + Mổ cắt bỏ tuyến ức.

Trong thực tế điều trị, các biện pháp trên được sử dụng kết hợp với nhau một cách hợp lý để đem lại hiệu quả điều trị tốt nhất đối với từng bệnh nhân cụ thể.

8.7.1. Các thuốc kháng cholinesterase:

- + Các thuốc này có tác dụng ức chế men cholinesterase (men này có tác dụng tách Ach ra khỏi các AChR ở màng sau sinap thần kinh cơ và thủy phân các Ach đó), vì vậy làm cho các phân tử Ach không bị phá hủy hết ngay và duy trì được tác dụng của Ach lên các thụ cảm thể của nó ở màng sau sinap thần kinh-cơ, từ đó duy trì được khả năng co cơ.

- + Thường dùng các thuốc như prostigmin, mytelase, mestynol ...

- Dạng thuốc tiêm (prostigmin...) có tác dụng nhanh nên thường dùng trong cấp cứu cơn nhược cơ (nên phối hợp với atropin tiêm bắp trước khi tiêm prostigmin để dự phòng tác dụng tăng tiết của prostigmin) hoặc dùng ngay trước các bữa ăn để tạo điều kiện cho bệnh nhân có thể ăn uống và vệ sinh cá nhân được.

- Các thuốc dạng uống (mytelase, mestynol...) có tác dụng chậm nhưng kéo dài nên thường được dùng có tính chất dự phòng trước các cơn nhược cơ hoặc khi muốn duy trì kéo dài tác dụng của thuốc.

+ Cần chú ý là khi dùng quá liều các thuốc kháng cholinesterase có thể gây lên cơn cường cholin. Triệu chứng của cơn cường cholin cũng rất giống cơn nhược cơ nên có thể gây nhầm lẫn trong điều trị cấp cứu.

8.7.2. Các thuốc ức chế miễn dịch:

+ Có tác dụng ức chế các phản ứng miễn dịch tạo ra các tự kháng thể trong bệnh nhược cơ (tự kháng thể kháng AChR...).

+ Các thuốc ức chế miễn dịch thường được dùng nhất là:

- Các thuốc corticoid (prednisolon, dexamethasone...). Đây là thuốc điều trị cơ bản đối với bệnh nhược cơ ở cả giai đoạn có các cơn nhược cơ nặng cấp tính và giai đoạn điều trị duy trì.

- Các thuốc kháng chuyển hoá như: azathioprine (imuran), Cyclosporine... Thường được dùng phối hợp với các corticoid.

8.7.3. Thanh lọc huyết tương (Plasmapheresis):

+ Có tác dụng lọc bỏ các tự kháng thể cũng như các thành phần bổ thể trong huyết tương của bệnh nhân, nhờ đó giảm được tác dụng của chúng trong việc gây nên các triệu chứng của bệnh nhược cơ. Đứng về khía cạnh nào đó thì phương pháp này cũng được coi là một liệu pháp ức chế miễn dịch.

+ Tiến hành lấy máu bệnh nhân (thường lấy làm nhiều lần trong mỗi đợt điều trị) và lọc bỏ các thành phần huyết tương, chỉ giữ lại các thành phần hữu hình của máu để sau đó truyền trở lại cho bệnh nhân.

8.7.4. Điều trị ngoại khoa:

Mục đích cơ bản của điều trị ngoại khoa bệnh nhược cơ là mổ cắt bỏ tuyến ức. Cơ sở của biện pháp điều trị này là:

+ Tuyến ức đóng vai trò quan trọng trong cơ chế đáp ứng tự miễn dịch của cơ thể. Các tế bào lympho T của tuyến ức có tác dụng kích thích các lympho B tạo ra các tự kháng thể lưu hành trong máu, do đó cắt bỏ tuyến ức có thể làm giảm được việc tạo ra các tự kháng thể kháng AChR của màng sau sinap thần kinh-cơ trong bệnh nhược cơ.

+ Trong tuyến ức có các tế bào dạng cơ mà nhiều nghiên cứu cho rằng nó chính là các tự kháng nguyên có tác dụng kích thích sinh ra các tự kháng thể kháng AChR ở màng sau sinap thần kinh-cơ. Cắt bỏ tuyến ức sẽ làm mất đi các kháng nguyên đó.

+ Tuyến ức trong bệnh nhược cơ có những biến đổi giải phẫu rất rõ ràng (có thể gặp tăng sản tuyến ức, tồn tại tuyến ức hoặc u tuyến ức). Sau khi cắt bỏ tuyến ức, các triệu chứng nhược cơ ở phần lớn bệnh nhân được cải thiện rõ rệt, nhiều trường hợp khỏi hoàn toàn.

8.7.4.1. Chỉ định mổ cắt bỏ tuyến ức:

Cần dựa vào nhiều yếu tố như:

+ Theo độ nặng của bệnh:

- Nhược cơ khư trú chỉ ở mắt (nhóm I): thường chỉ định mổ khi đã điều trị nội khoa tích cực trên 2 năm mà bệnh không đỡ (lúc này nhiều khả năng bệnh sẽ chuyển sang các độ nặng hơn và nếu mổ muộn thì kết quả sẽ kém hơn).

- Nhược cơ toàn thân mức độ nhẹ và trung bình (nhóm IIA và IIB): chỉ định mổ sớm.

- Các nhược cơ nặng (nhóm III, IV) hoặc đang có cơn nhược cơ hô hấp nặng: cần phải được điều trị nội khoa tích cực để giảm độ nặng của bệnh hoặc ổn định cơn nhược cơ rồi mới mổ.

+ Theo lứa tuổi:

- Nhược cơ ở bệnh nhân tuổi già: nên chỉ định mổ sớm vì bệnh thường nặng và thường do u tuyến ức.

- Nhược cơ ở bệnh nhân nhỏ tuổi (dưới 13 tuổi): cần cân nhắc khi chỉ định mổ vì việc cắt bỏ tuyến ức ở lứa tuổi này có thể ảnh hưởng đến khả năng đáp ứng miễn dịch của bệnh nhân sau này.

+ Theo các bệnh đi kèm:

- Bệnh nhược cơ kèm bệnh Basedow: chỉ định mổ nhược cơ sau khi đã điều trị bệnh Basedow ổn định bằng Nội khoa. Sau khi mổ nhược cơ ổn định, nếu bệnh Basedow vẫn phát triển thì mới chỉ định mổ bệnh Basedow.

- Bệnh nhược cơ kèm các bệnh viêm nhiễm khác, nhất là nhiễm khuẩn đường hô hấp: chỉ định mổ khi đã điều trị ổn định được viêm nhiễm, vì sau mổ tình trạng nhiễm khuẩn sẽ làm nhược cơ nặng lên rất nhiều.

8.7.4.2. Các phương pháp mổ cắt bỏ tuyến ức:

+ Mổ cắt bỏ tuyến ức qua đường cổ:

- Tiến hành rạch da vùng cổ ngay ở hõm trên ức, bóc tách từ vùng cổ theo mặt sau xương ức xuống trung thất trước (có thể dùng những dụng cụ đặc biệt để nâng giữ xương ức đảm bảo cho việc bóc tách dễ dàng hơn). Bóc tách lấy bỏ hoàn toàn các thụ thể tuyến ức.

- Phương pháp này có ưu điểm là: ít gây thương tổn cho bệnh nhân, diễn biến sau mổ nhẹ nhàng... Nhưng nhược điểm là không đảm bảo lấy hết triệt để được tuyến ức và tổ chức mỡ lỏng lẻo trong trung thất (các nghiên cứu cho thấy có rất nhiều nang tổ chức tuyến ức nằm rải rác cả trong tổ chức mỡ lỏng lẻo đó) do đó tỉ lệ bệnh tái phát sau mổ cao. Phương pháp này cũng không dùng được cho các trường hợp nhược cơ có u tuyến ức lớn.

+ Mổ cắt bỏ tuyến ức qua đường mổ ngực:

- Có thể dùng các đường: mổ xương ức theo đường dọc giữa của xương ức hoặc mổ ngực đường trước-bên ngực phải hay ngực trái. Phẫu tích cắt bỏ toàn bộ tuyến ức đồng thời lấy sạch cả các tổ chức mỡ lỏng lẻo trong trung thất trước.

- Ưu điểm là cắt bỏ triệt để được tuyến ức và tổ chức mỡ lỏng lẻo có chứa các nang tổ chức tuyến ức nằm ở trong trung thất. Tuy nhiên so với mổ

theo đường cổ thì phương pháp này gây tổn thương nhiều hơn và diễn biến sau mổ cũng thường nặng hơn.

+ Mổ cắt bỏ tuyến ức bằng phẫu thuật nội soi:

- Đưa dụng cụ nội soi vào trung thất trước bằng các đường chọc từ hố trên ức và qua khe liên sườn sát cạnh bờ xương ức (không làm tổn thương màng phổi trung thất). Dưới quan sát trực tiếp qua hệ thống ống nội soi và màn hình Video, tiến hành bóc tách lấy bỏ toàn bộ tuyến ức cùng các tổ chức mỡ lỏng lẻo trong trung thất trước.

- Ưu điểm là cắt bỏ được hoàn toàn tuyến ức và tổ chức mỡ lỏng lẻo trong trung thất, ít gây thương tổn cho bệnh nhân, diễn biến sau mổ nhẹ nhàng. Tuy nhiên phương pháp này đòi hỏi phải có trang bị đầy đủ các dụng cụ và phương tiện phẫu thuật nội soi, phẫu thuật viên phải có nhiều kinh nghiệm...

8.7.4.3. Biến chứng sau mổ:

+ Suy hô hấp: thường xảy ra do xuất hiện cơn nhược cơ cấp tính sau mổ, đây là biến chứng nặng và hay gặp, nó cũng là nguyên nhân chính gây tử vong sau mổ nhược cơ.

+ Chảy máu: có thể chảy máu từ xương ức hoặc từ các mạch nhỏ trong trung thất. Thường là các chảy máu không lớn và ít khi phải mở lại vết mổ để cầm máu.

+ Tràn khí và tràn dịch màng phổi: thường do bị rách màng phổi trung thất trong khi mổ. Nếu phát hiện thấy khi đang mổ thì nên đặt thêm một dẫn lưu màng phổi trước khi kết thúc cuộc mổ, nếu phát hiện thấy sau mổ thì có thể chọc hút hoặc đặt dẫn lưu màng phổi.

+ Viêm mủ trung thất: đây là biến chứng nặng nhưng ít gặp. Cần phải được dùng các kháng sinh mạnh và tích cực.

+ Viêm xương ức: có thể gặp trong phương pháp mổ cắt tuyến ức qua đường mổ dọc giữa xương ức. Phải điều trị tích cực bằng các kháng sinh mạnh.

+ Nhược cơ tái phát: có khoảng 20-25% bệnh nhân nhược cơ tái phát với mức độ như cũ hoặc thậm chí nặng hơn. Điều trị những trường hợp này thường khó khăn và ít kết quả. Nguyên nhân của hiện tượng này chưa được biết rõ ràng, có nhiều ý kiến cho là do còn sót lại tổ chức tuyến ức hoặc có các tuyến ức lạc chỗ mà không phát hiện được.

8.7.5. Các vấn đề khác trong điều trị:

Trong khi thực hiện các phương pháp điều trị nói trên, phải luôn kết hợp với các biện pháp sau:

+ Nâng đỡ toàn trạng bệnh nhân, đảm bảo nuôi dưỡng tốt, bổ xung đầy đủ nước và điện giải, nhất là ở những bệnh nhân có các rối loạn về nuốt.

+ Điều trị tốt các ổ nhiễm khuẩn có thể có trong cơ thể (răng, tai, mũi, họng, phế quản, phổi...), nhất là khi có dùng thuốc corticoid kéo dài, vì tình trạng nhiễm khuẩn thường làm cho triệu chứng nhược cơ nặng lên rất nhiều.

+ Không sử dụng các thuốc có thể gây ức chế quá trình dẫn truyền thần kinh-cơ như: các thuốc giãn cơ (cura và các thuốc giống cura), các thuốc nhóm benzodiazepam (seduxen, tranxen...), một số kháng sinh (streptomycin, gentamycin, kanamycin, lincomycin, neomycin, polymyxin B, bacitracin, colistin...), một số thuốc chống loạn nhịp (quinidin, procainamide, propranolol...), một số thuốc mê (halothan, ether...).

+ Hướng dẫn bệnh nhân tập thở và tích cực ho khạc đờm để tránh ứ trệ đường hô hấp.

CHƯƠNG 9

UNG THƯ THỰC QUẢN

9.1. Đại cương:

Ung thư thực quản thuộc loại ung thư có diễn biến xấu nhất trong các u của nội tạng do nó thường đã ở giai đoạn tiến triển rộng khi phát hiện được trên lâm sàng.

Bệnh thường gặp ở nam giới, tuổi trên 40. Tỷ lệ mắc bệnh trong các quần thể người không giống nhau: ở Hoa Kỳ tỷ lệ phát hiện mới ung thư thực quản hàng năm là 6/100.000, trong khi đó có tỉnh tại Trung Quốc (Henan) tỷ lệ bị ung thư thực quản trong quần thể là 0,9%.

9.2. Bệnh căn:

Bệnh căn của ung thư thực quản vẫn còn nhiều điểm chưa được biết rõ, nhưng có nhiều yếu tố có liên quan đến việc xuất hiện bệnh, đó là:

- + Chế độ ăn uống: nghiện rượu, thuốc lá; thực phẩm và nước uống có nhiều nitrit và nitrat (là nguồn sinh ra nitrosamin-chất gây ung thư). Thiếu dưỡng, thiếu các vitamin, thiếu máu, thói quen ăn và uống nhiều đồ nóng và các chất gây cọ sát niêm mạc thực quản...

- + Một số các tổn thương của thực quản có ý nghĩa như các bệnh " tiền ung thư": sẹo bỏng thực quản, viêm thực quản do trào ngược dạ dày-thực quản, bệnh co thắt tâm vị, thoát vị khe hoành, túi thừa thực quản, lạc chỗ niêm mạc dạ dày vào thực quản...

- + Các yếu tố nhiễm khuẩn: vệ sinh răng miệng kém, sâu răng, nhiễm nấm (*geotrichum candidum*, *fusarium*)□

9.3. Giải phẫu bệnh lý:

9.3.1. Đại thể:

- + Khối ung thư thực quản có thể nằm ở bất cứ đoạn nào của thực quản: đoạn cổ (nằm ngoài lồng ngực), đoạn trong lồng ngực (1/3 trên, 1/3 giữa và 1/3 dưới) và đoạn tâm vị. Trong đó thường gặp ung thư thực quản ở đoạn trong lồng ngực 1/3 giữa , 1/3 dưới và đoạn tâm vị..

- + Các u ở đoạn trên và giữa thực quản trong lồng ngực nằm trong phần hẹp của trung thất nên dễ xâm nhiễm vào các tạng của trung thất như: khí-phế quản, quai động mạch chủ ,thần kinh quặt ngược, ống ngực...

- + Các u ở đoạn dưới thực quản và tâm vị do là ở phần rộng của trung thất nên chậm có hiện tượng xâm nhiễm vào các cơ quan trong trung thất. Nếu có phát triển thì thường xâm nhiễm vào màng ngoài tim, cơ hoành, dạ dày□

- + U cũng thường lồi vào lòng thực quản hoặc xâm nhiễm làm hẹp lòng thực quản, bề mặt có thể sùi và loét.

9.3.2. Vi thể:

Về tổ chức học,có thể gặp các loại ung thư thực quản sau:

+ Caxinom tế bào vảy (squamous cell carcinoma): chiếm khoảng 95 % các ung thư thực quản.

+ Caxinom thể tuyến (adeno carcinoma): chiếm khoảng 2,5-8% các Ung thư thực quản nguyên phát.

+ Một số loại ung thư tuyến khác hiếm gặp: ung thư tế bào nhỏ không biệt hoá, caxinom nang dạng tuyến (adenoid cystic carcinoma), u sắc tố ác tính (malignant melanoma)...caxino-sacom (carcino-sarcoma): là loại có hỗn hợp các tế bào của caxinom tế bào vảy và sacom tế bào thoi ác tính.

+ Sacom thực quản: về lý thuyết có thể gặp leiomyosarcoma, fibrosarcoma và rhabdomyosarcoma nhưng trên thực tế rất hiếm gặp.

9.4. Triệu chứng:

9.4.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Khó nuốt, cảm giác nặng và tức sau xương ức khi nuốt, nuốt nghẹn tăng dần .

+ Tăng tiết nước bọt, ứa nước dãi, nấc...

+ Đau vùng sau xương ức, khó thở tăng dần.

+ Khi u xâm lấn và phá huỷ vào các cơ quan ở trung thất như khí-phế quản, màng phổi, các mạch máu lớn... thì sẽ xuất hiện các triệu chứng của các biến chứng nặng.

+ Toàn trạng bệnh nhân gây sút, thiếu máu, suy kiệt.

9.4.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ X.quang:

- Soi và chụp thực quản có uống thuốc cản quang (tư thế thẳng, nghiêng, chéch trước-phải, chéch trước-trái): hình thực quản bị chít hẹp lại. Có thể thấy hai loại hình ảnh:

. Thể sùi: chỗ thực quản hẹp có bờ viền khuyết nhám nhở, không đều.

. Thể thâm nhiễm: lòng thực quản bị chít hẹp lại, viền chỗ chít hẹp ngoằn ngoèo.

- Chụp dạ dày cản quang tư thế Trendelenburg: nhằm xác định liên quan của khối ung thư thực quản với vùng tâm vị và dạ dày.

+ Nội soi thực quản:

Xác định chính xác vị trí khối u, hình dạng khối u, mức độ chít hẹp lòng thực quản, tình trạng loét và sùi của bề mặt khối u. Đặc biệt, nội soi còn cho phép sinh thiết khối u và lấy bệnh phẩm đi xét nghiệm tế bào học và tổ chức học để xác định chẩn đoán.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT) :

Xác định chính xác vị trí và hình thái khối u, mức độ chít hẹp lòng thực quản, đặc biệt xác định được tương quan giải phẫu cũng như mức độ xâm lấn của khối u đối các cơ quan khác trong trung thất.

9.5. Chẩn đoán:

9.5.1. Chẩn đoán xác định:

- + Nuốt nghẹn tăng dần.
- + Chụp x.quang thực quản có uống thuốc cản quang: hình thực quản bị hẹp với bờ viền nhám nhở hay chít hẹp ngoằn ngoèo.
- + Soi thực quản và sinh thiết khối u: cho chẩn đoán xác định.

9.5.2. Chẩn đoán phân biệt:

9.5.2.1. Với một số các bệnh thực quản:

- + Co thắt tâm vị:
 - Nuốt nghẹn thay đổi theo tính chất vật lý của thức ăn, theo trạng thái thần kinh của bệnh nhân...
 - Chụp x.quang thực quản cản quang: hình chỗ hẹp thực quản có bờ mềm mại, phần thực quản trên chỗ hẹp phình to, không có bóng hơi dạ dày.
 - Soi thực quản có thể giúp cho chẩn đoán xác định.
- + Túi thừa thực quản:
 - Chụp x.quang thực quản cản quang: thấy được hình túi thừa thực quản chứa thuốc cản quang.
 - Soi thực quản giúp chẩn đoán xác định.
- + Viêm hẹp thực quản do trào ngược dạ dày-thực quản:
 - Cảm giác nóng rát sau xương ức mỗi khi cúi thấp hay thay đổi tư thế (do dịch dạ dày trào ngược lên thực quản).
 - Soi thực quản xác định được tình trạng viêm vùng thực quản-tâm vị.
- + Sẹo hẹp thực quản (thường do bỏng thực quản):
 - Có tiền sử bệnh gây sẹo hẹp thực quản (thường do uống hoá chất có tác dụng gây tổn thương tổ chức mạnh như axit, kiềm...mạnh).
 - Soi thực quản chẩn đoán xác định.

9.5.2.2. Với các bệnh ở các cơ quan lân cận:

- + Ung thư tâm vị dạ dày:
 - Chụp x.quang tư thế Trendelenburg có thể xác định được giới hạn dưới của khối u ở vùng tâm vị dạ dày.
 - Chụp CT xác định được vị trí, hình thể và tương quan giải phẫu của khối u.
- + Ung thư hầu-thanh quản:
 - Tiến hành nội soi và sinh thiết để chẩn đoán xác định. Khi cần có thể chụp CT để xác định hình thái và tương quan giải phẫu của khối u với các cơ quan xung quanh.
- + U trung thất:

- Chụp x.quang thực quản cản quang: hình thực quản bị chèn đẩy lệch khỏi vị trí bình thường chứ không phải bị chít hẹp do khối u phát triển từ lòng thực quản gây ra.

- Soi thực quản: hình lòng thực quản bị chèn do khối u từ bên ngoài.

- Chụp CT: xác định chính xác vị trí, hình thái và tương quan giải phẫu của khối u trung thất.

9.6. Phân loại giai đoạn ung thư thực quản:

9.6.1. Theo hệ thống T.N.M:

+ Khối u nguyên phát : T (Tumor)

- Tx Không thể xác định được khối u nguyên phát (Khối u dương tính về mặt tổ chức học nhưng không xác định được qua nội soi hoặc xạ hình).

- T0 u nguyên phát không có triệu chứng (ví dụ: sau điều trị bằng tia xạ và hóa chất).

- Tis u in situ.

- T1: U đã xâm nhiễm vào lớp dưới niêm mạc nhưng chưa vượt quá lớp này.

- T2: U đã xâm nhiễm vào lớp cơ.

- T3: U đã xâm nhiễm tới lớp bao ngoài thực quản

- T4: U đã xâm nhiễm vào các cơ quan xung quanh (ví dụ: động mạch chủ, khí-phế quản, cột sống, màng ngoài tim...)

+ Hạch bạch huyết khu vực : N (Node)

- Nx : Không thể xác định được hạch khu vực.

- N0 : Chưa có di căn hạch khu vực.

- N1: Đã có di căn hạch khu vực.

+ Di căn xa : M (Metastasis)

- Mx : Không thể xác định được có di căn xa.

- M0 : Chưa có di căn xa.

- M1 : Đã có di căn xa.

9.6.2. Nhóm các giai đoạn của Ung thư thực quản theo hệ thống TNM:

+ Giai đoạn O: Tis No Mo

+ Giai đoạn I : T1 No Mo

+ Giai đoạn IIA: T2 No Mo

T3 No Mo

+ Giai đoạn IIB: T1 N1 M0

T2 N1 M0

+ Giai đoạn III : T₃ N₁ M₀

T₄ Mọi N M₀

+ Giai đoạn IV: Mọi T Mọi N M₁

9.6.3. Các giai đoạn theo tiến triển của bệnh:

+ Giai đoạn I: Khối u nhỏ, có ranh giới rõ rệt. U phát triển vào lớp niêm mạc và hạ niêm mạc. Chưa có di căn vào các lớp của thành thực quản, nhưng bắt đầu có di căn vào hạch bạch huyết.

+ Giai đoạn II: Khối u to làm hẹp lòng thực quản, nhưng chưa xâm lấn vào tất cả các lớp của thành thực quản, đã có di căn vào một số hạch bạch huyết.

+ Giai đoạn III: Khối u to chiếm phần lớn chu vi thực quản và làm hẹp hoặc tắc hoàn toàn lòng thực quản. Khối u xâm lấn dính vào các tổ chức và cơ quan xung quanh thực quản. Đã có di căn vào nhiều hạch bạch huyết.

+ Giai đoạn IV: Khối u phát triển ra khỏi phạm vi của thực quản, phá vỡ các tổ chức lân cận gây rò thực quản-khí quản, rò thực quản-phế quản, rò thực quản-trung thất...Đã có di căn xa.

9.7. Tiến triển và biến chứng:

9.7.1. Tiến triển:

Bệnh tiến triển ngày càng nặng, tình trạng xâm lấn tăng dần, xuất hiện di căn xa và nếu không được điều trị thì thường dẫn tới tử vong sau khoảng 6-12 tháng:

+ Các triệu chứng nuốt nghẹn tăng dần, dẫn tới hoàn toàn không nuốt được bất cứ loại thức ăn nào, toàn trạng bệnh nhân suy kiệt nặng.

+ Đau sau xương ức tăng dần, lan sang cạnh sườn. Khó thở tăng dần do u phát triển xâm lấn hay di căn vào khí quản. Có thể bị nói khàn do u xâm lấn vào dây thần kinh quặt ngược.

+ Di căn ung thư đến các cơ quan khác như: hạch trên đòn, trung thất, phổi, màng phổi, gan, dạ dày...

9.7.2. Biến chứng:

Khối u phát triển xâm nhiễm và phá huỷ vào các tạng xung quanh gây nên các biến chứng nặng :

+ Phá huỷ vào khí-phế quản gây rò thực quản-khí quản, rò thực quản-phế quản, apxe phổi□

+ Phá huỷ vào trung thất gây viêm mũ trung thất. Vỡ vào màng phổi gây viêm mũ màng phổi□

+ Phá huỷ vào các mạch máu lớn trong trung thất gây chảy máu ồ ạt và tử vong nhanh chóng.

9.8. Điều trị:

Nhìn chung mọi trường hợp ung thư thực quản khi phát hiện ra đều cần được điều trị tích cực ngay. Kết hợp các biện pháp điều trị: Phẫu thuật sớm, chiếu xạ, hoá chất, nâng đỡ cơ thể.

9.8.1. Chỉ định phương pháp điều trị:

Chỉ định các phương pháp điều trị phải dựa vào các giai đoạn tiến triển của bệnh:

+ Giai đoạn I và II: chỉ định phẫu thuật sớm và triệt để (mổ cắt đoạn thực quản có khối u), kết hợp với chiếu xạ, hoá chất, nâng đỡ toàn trạng tích cực.

+ Giai đoạn III: Phẫu thuật thường không cắt khối u triệt để được nên biện pháp chủ yếu là điều trị bằng chiếu xạ, hoá chất. Có thể kết hợp chiếu xạ và hoá chất cả trước và sau phẫu thuật.

+ Giai đoạn IV: Thường chỉ mở thông dạ dày để nuôi dưỡng, không còn khả năng điều trị có hiệu quả nữa.

9.8.2. Các phẫu thuật điều trị ung thư thực quản:

9.8.2.1. Các thủ thuật điều trị tạm thời:

+ Mở thông dạ dày: thường dùng khi bệnh đã tiến triển ở giai đoạn IV. Mở thông dạ dày để nuôi dưỡng bệnh nhân.

+ Đặt một ống có thành đủ cứng trong lòng thực quản qua vùng có khối u (ví dụ ống Celestine cho ung thư đoạn tâm vị) để chống việc khối u làm tắc lưu thông thực quản.

9.8.2.2. Các phẫu thuật nối thông thực quản-dạ dày không cắt khối u (Bypass):

Dùng khi u đã xâm lấn quá nhiều vào các cơ quan trọng yếu trong trung

thất nên không thể cắt bỏ được. Thường dùng một đoạn đại tràng (đại

tràng phải hoặc đại tràng trái) để nối thông giữa dạ dày với đoạn thực

quản trên khối U :

+ Mổ kết hợp đường ngực và bụng: đưa đoạn đại tràng qua một vết mổ cơ hoành vào lồng ngực (qua khoang màng phổi phải hoặc đi sát sau xương ức). Nối thông đoạn đại tràng đó vào thực quản ở phía trên khối u.

+ Mổ kết hợp đường bụng và đường cổ (không mở ngực): đưa đoạn đại tràng đi qua một đường hầm tạo nên ở dưới da từ vùng thượng vị qua trước xương ức lên vùng cổ phải hoặc trái. Nối thông đoạn đại tràng đó vào thực quản đoạn cổ phía trên khối u.

9.8.2.3. Các phẫu thuật cắt đoạn thực quản có khối u :

Tiến hành cắt đoạn thực quản có khối u sau đó tạo lại lưu thông ống tiêu hoá bằng các phương pháp sau :

+ Nối thông trực tiếp dạ dày-thực quản :

- Mổ kết hợp đường bụng và đường ngực: đưa dạ dày lên lồng ngực qua khe thực quản-cơ hoành hoặc qua một vết mổ cơ hoành. Có thể đưa dạ dày qua các đường: trước động mạch chủ ngực, sau động mạch chủ ngực (theo đường đi của đoạn thực quản đã bị cắt bỏ) hoặc sau xương ức để nối thông vào đầu trên của thực quản.

- Mổ kết hợp đường bụng, ngực phải và cổ phải: đưa dạ dày qua khe hoành-thực quản vào ngực phải, tiếp đó đưa lên vùng cổ phải với sự giúp đỡ của một đường mổ ở cổ bên phải và nối dạ dày vào đầu trên thực quản ở vị trí đó.

- Mổ kết hợp đường bụng và đường cổ trái (không mở ngực): qua đường mổ ở cổ trái, dùng tay bóc tách xuống đoạn thực quản trong ngực ở phần trên. Tiếp đó mở bụng và dùng tay bóc tách đoạn dưới thực quản trong lồng ngực qua khe thực quản-cơ hoành. Cắt và rút bỏ đoạn thực quản có khối u. Đưa dạ dày lên vùng cổ trái theo đường của đoạn thực quản bị cắt bỏ đó để nối vào đầu trên của thực quản.

+ Nối thông thực quản-dạ dày bằng một đoạn đại tràng:

Dùng một đoạn đại tràng có mạch nuôi (có thể đại tràng phải hoặc trái) chuyển lên nối thông giữa dạ dày và đầu trên thực quản.

- Mổ kết hợp đường bụng và đường ngực: đưa đoạn đại tràng qua vết mở cơ hoành lên lồng ngực. Nối vào đầu trên thực quản qua đường ngực phải, ngực trái (trước hay sau động mạch chủ ngực) hoặc sau xương ức.

- Mổ kết hợp đường bụng, cổ có mở ngực hoặc không mở ngực: đoạn thực quản có khối u được cắt bỏ qua đường mở ngực hoặc rút bỏ qua phổi hợp đường bụng và cổ (không mở ngực). Đưa đoạn đại tràng đi theo đường hầm ở dưới da từ vùng thượng vị qua trước xương ức lên vùng cổ phải hoặc trái để nối thông vào đầu trên của thực quản.

+ Nối thông thực quản-hồng tràng :

Dùng khi ung thư thực quản vùng tâm vị xâm lấn rộng cả dạ dày: tiến hành cắt đoạn thực quản kèm cả tâm vị và dạ dày. Đưa hồng tràng lên qua vết mở cơ hoành để nối vào đầu trên thực quản theo kiểu tận-tận (Roux- en-Y) hay tận-bên (kiểu Ω : Omega).

+ Trong những trường hợp sau khi cắt đoạn thực quản nhưng không có điều kiện tiến hành tạo lại lưu thông ống tiêu hoá ngay thì có thể khâu đóng lại mồm cắt phía dạ dày và mở thông dạ dày để nuôi dưỡng, đồng thời dẫn lưu thực quản đoạn cổ.

9.9. Tiên lượng:

Nhìn chung tiên lượng ung thư thực quản thường xấu dù đã được điều trị.

+ Caxinom tế bào vảy (squamous cell carcinoma): tỉ lệ sống thêm sau 5 năm là 5-12% (trong đó ở bệnh nhân chưa có di căn hạch thì tỉ lệ sống thêm sau 5 năm là 42% và có di căn hạch thì chỉ là 3%).

+ Caxinom thể tuyến (adenocarcinoma): tỉ lệ sống thêm sau 5 năm là 0-7%.

+ Caxinom thể nang dạng tuyến (adenoid cystic carcinoma): thời gian sống thêm trung bình chỉ là 9 tháng.

- + U sắc tố ác tính (malignant melanoma): tỉ lệ sống thêm sau 5 năm là 4,2% và thời gian sống thêm trung bình là 13,4 tháng.
- + Caxino-sacom (carcinosarcoma): tỉ lệ sống thêm sau 5 năm là 2-6%.

CHƯƠNG 10

CO THẮT TÂM VỊ

10.1. Đại cương:

Co thắt tâm vị (cardiospasm) có đặc điểm bệnh lý nổi bật là tình trạng rối loạn cơ năng hoạt động của thực quản. Đoạn cuối của thực quản bị co hẹp lại trong khi đoạn trên bị giãn to ra. Hiện nay bệnh này được xếp vào nhóm các bệnh rối loạn vận động cơ trơn thực quản nguyên phát, trong đó thấy có tổn thương và biến đổi bệnh lý các hạch thần kinh của đám rối thần kinh Auerbach ở thành thực quản.

Do những rối loạn vận động cơ năng của thực quản nói chung rất đa dạng và phức tạp nên hiện nay chưa có sự thống nhất hoàn toàn về định nghĩa của bệnh co thắt tâm vị. Bệnh còn có thể được gọi dưới các tên khác nhau như: co thắt thực quản, giãn thực quản không rõ căn nguyên, giãn thực quản bẩm sinh, co thắt hoành- tâm vị...

10.2. Nguyên nhân và bệnh sinh:

10.2.1. Nguyên nhân:

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

- + Tuổi: thường gặp ở người tuổi trẻ (18-40 tuổi).
- + Giới: nữ giới hay bị bệnh co thắt tâm vị hơn nam giới.
- + Cơ địa: thường gặp ở những bệnh nhân có dạng thần kinh không cân bằng, dễ xúc cảm, đặc biệt là những người cường hệ phó giao cảm.
- + Chế độ ăn uống: hay gặp ở những người có chế độ ăn nhiều gluxit, ít protit và thiếu vitamin nhóm B.
- + Yếu tố vật lý: thức ăn quá nóng hay quá lạnh đều có thể làm tình trạng co thắt tâm vị nặng hơn.
- + Các bệnh lý: các bệnh nhiễm trùng toàn thân (sốt phát ban, lao, giang mai...), nhiễm ký sinh trùng trypanosoma cruzi (gây tổn thương các tế bào hạch thần kinh của đám rối Auerbach ở thành thực quản), các chất độc đối với thần kinh (rượu, thuốc lá, chất hoá học...), các rối loạn nội tiết, viêm dính quanh thực quản, loét tâm vị□

Như vậy, có thể thấy co thắt tâm vị không hẳn là một bệnh riêng mà là một tình trạng bệnh lý của chức năng vận động cơ trơn thực quản do những nguyên nhân bẩm sinh hay mắc phải.

10.2.2. Bệnh sinh:

Cơ chế bệnh sinh được nhiều người công nhận hiện nay là của Hurst và Etzel đề xuất, các tác giả này cho rằng: bệnh co thắt tâm vị là do rối loạn hoạt động của phần dưới thực quản.

+ Bình thường sau khi nuốt, phần trên thực quản đóng lại gây phản xạ mở phần dưới của nó, nhờ đó thức ăn đi theo nhu động của thực quản và trọng lượng của nó một cách nhịp nhàng xuống dưới. Việc đóng mở này do dây X kiểm soát, còn việc điều chỉnh trương lực cơ thực quản là do hệ giao cảm chi phối.

+ Khi có một nguyên nhân gây bệnh nào đó (bẩm sinh hay mắc phải) tác động lên hệ thần kinh tại chỗ hoặc trung ương, thì sẽ gây nên các rối loạn hoạt động tự động của thực quản, dẫn tới tình trạng phần dưới của thực quản không mở ra theo nhu động bình thường và gây cản trở lưu thông của thức ăn đi xuống dạ dày.

Giả thiết trên còn được chứng minh bằng các nghiên cứu cho thấy có tổn thương các đám rối thần kinh tự động (Auerbach và Mesner) trong thành thực quản.

10.3. Giải phẫu bệnh lý:

10.3.1. Đại thể:

Chỗ hẹp thực quản thường ở ngay trên cơ hoành và kéo dài từ 1 đến 4,5 cm. Trên chỗ hẹp, thực quản bị giãn rộng (có khi đường kính lên tới 5-15 cm) có hình quả bầu hoặc uốn khúc với thể tích có thể tới trên 2 lít. Niêm mạc thực quản viêm dày, nhiều giả mạc, loét...

10.3.2. Vi thể:

Lớp dưới niêm mạc mỏng, các tuyến thưa thớt, xâm nhiễm nhiều tế bào viêm. Tại chỗ hẹp các thớ cơ thường bị teo mỏng, các thành phần của đám rối Auerbach bị biến đổi hoặc mất.

10.4. Triệu chứng chẩn đoán:

Thời gian đầu bệnh thường tiến triển tiềm tàng, triệu chứng nghèo nàn nên khó xác định thời gian khởi phát. Khi bệnh nhân đến khám thì thực quản thường đã giãn to.

10.4.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Toàn thân: khi bệnh ở giai đoạn muộn thì bệnh nhân có tình trạng suy dinh dưỡng nặng.

+ Khó nuốt, nuốt nghẹn: mức độ phụ thuộc vào tính chất lý hoá của thức ăn và vào từng bệnh nhân cụ thể. Có bệnh nhân uống được sữa nhưng uống nước khó, ăn thức ăn lạnh được nhưng ăn thức ăn nóng khó hoặc ngược lại.

+ Cảm giác nặng tức trong lồng ngực và đau vùng sau xương ức, nhất là sau khi ăn.

+ Oẹ : là hiện tượng thức ăn đọng lại trong đoạn thực quản bị giãn trên chỗ hẹp trào ngược ra miệng. Lúc đầu, oẹ xuất hiện ngay sau ăn, số lượng ít và chưa lên men, độ toan thấp. Về sau do thực quản trên chỗ hẹp giãn nhiều, sự cản trở lưu thông thức ăn qua thực quản tăng lên dẫn tới oẹ xa sau bữa ăn, số lượng nhiều (200-300 ml), chất oẹ đã lên men, chua nồng, thối, lẫn với

thức ăn chưa tiêu và cả niêm dịch nhầy. Có bệnh nhân phải ngủ ở tư thế nửa nằm nửa ngồi vì khi chuyển từ tư thế ngồi sang nằm thường gây ợ rất nhiều.

10.4.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm x.quang:

- Chụp x.quang thường: Nếu thực quản trên chỗ hẹp bị giãn to, ứ đọng thức ăn và các chất xuất tiết thì có thể thấy hình trung thất rộng ra và có mức hơi mức nước. Có thể thấy mất hình túi hơi dạ dày.

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

- Chụp x.quang thực quản cản quang: thấy phần dưới thực quản bị chít hẹp trong khi phần trên bị giãn to. Dựa vào hình ảnh chụp x.quang có thể chia ra hai loại:

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

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

- Chụp x.quang ghi hình (cineradiography) thực quản có uống cản quang: xác định được chính xác hình ảnh di chuyển của thuốc cản quang từ miệng tới dạ dày, từ đó đánh giá được các rối loạn chức năng vận động của thực quản (tình trạng nhu động các đoạn thực quản, tình trạng trào ngược dạ dày-thực quản...).

+ Chụp CT lồng ngực:

Đánh giá được hình thái giãn thực quản, mối tương quan giải phẫu của thực quản giãn với các cơ quan khác trong lồng ngực. Ngoài ra giúp chẩn đoán phân biệt co thắt tâm vị với các bệnh lý khác trong lồng ngực và thực quản (u trung thất, ung thư thực quản...).

+ Soi thực quản:

Thấy tâm vị đóng kín, niêm mạc bị viêm, phù nề, xung huyết hoặc có những vết loét. Có nhiều thức ăn và dịch đọng lại trong phần thực quản bị giãn ra trên chỗ hẹp. Trong nhiều trường hợp có thể sinh thiết các tổn thương nghi ngờ của thực quản để chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác (ung thư thực quản, u cơ trơn vùng tâm vị...)

+ Đo áp lực thực quản:

- Dùng ống đo áp lực thực quản mềm với ba bộ cảm biến (sensor) nằm cách nhau khoảng 5 cm. Nhờ đó đánh giá được các biến đổi áp lực của các

nhu động thực quản ở các đoạn thực quản khác nhau trong cùng một thời gian, qua đó xác định được các rối loạn hoạt động chức năng của thực quản.

- Trong bệnh co thắt tâm vị có thể thấy rõ sự không đồng bộ trong hoạt động nhu động của thực quản với hoạt động đóng mở của tâm vị.

10.5. Các thể lâm sàng:

10.5.1. Thể tiềm tàng:

Diễn biến âm thầm không có triệu chứng rõ rệt trong nhiều năm, khi phát hiện ra thì thực quản đã giãn rất to.

10.5.2. Thể có các triệu chứng bệnh lý của các cơ quan khác:

+ Thể với triệu chứng của dạ dày: đau vùng thượng vị, có cảm giác đầy hơi. Chụp x.quang phát hiện thấy thực quản giãn to trong khi dạ dày hoàn toàn bình thường.

+ Thể với triệu chứng của tim: đau tức ngực, khó thở, đánh trống ngực, đau nhói vùng trước tim...

10.5.3. Thể tiến triển theo từng đợt:

Bệnh nhân có những đợt bệnh nặng, khó nuốt, oẹ...Ngoài đợt thì hoạt động và sinh hoạt gần như bình thường.

10.5.4. Thể viêm thực quản:

Đau rát trong thực quản, niêm mạc thực quản xung huyết, viêm và phù nề.

10.5.5. Thể liệt:

Thực quản giãn rất to, hầu như không có nhu động và không có hiện tượng oẹ.

10.5.6. Thể phối hợp :

+ Phối hợp với Ung thư thực quản.

+ Phối hợp với loét dạ dày-hành tá tràng.

10.6. Tiến triển và biến chứng:

10.6.1.Tiến triển:

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

10.6.2. Biến chứng:

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

+ Tại chỗ:

- Viêm loét thực quản.

- Xơ sẹo gây chít hẹp thực thể thực quản.

- Chèn ép khí quản, tĩnh mạch, tim...do đoạn thực quản giãn.

- Viêm phổi, apxe phổi do trào ngược thức ăn
- Ung thư hoá tại vùng viêm mãn tính của thực quản. Cũng cần chú ý là có trường hợp giãn thực quản thứ phát sau ung thư thực quản.
- + Toàn thân:
 - Tinh thần căng thẳng, buồn phiền, không muốn tiếp xúc với người khác.
 - Suy dinh dưỡng: thường gặp ở bệnh nhân giai đoạn cuối.

10.7. Chẩn đoán:

10.7.1. Chẩn đoán xác định: phải dựa vào

- + Triệu chứng lâm sàng: nuốt nghẹn, đau sau xương ức, ợ...
- + Triệu chứng cận lâm sàng:
 - Chụp x.quang thực quản cản quang: xác định chính xác vị trí, mức độ, hình thái của thực quản giãn.
 - Soi thực quản: xác định được thực quản bị giãn, tình trạng thức ăn ứ đọng trong thực quản giãn, mức độ viêm niêm mạc thực quản...

10.7.2. Chẩn đoán phân biệt:

- + Với các bệnh lý trong lồng ngực: cơn đau thắt ngực, u trung thất...
- + Với các bệnh lý khác của thực quản và dạ dày: viêm loét dạ dày, Ung thư tâm vị, hẹp môn vị, ung thư dạ dày, ung thư thực quản...

10.8. Điều trị:

10.8.1. Điều trị bảo tồn:

10.8.1.1. Các biện pháp điều trị chung:

- + Chế độ ăn: ăn thức ăn mềm hoặc lỏng, dễ tiêu. Nhai kỹ và nuốt từ từ. Bệnh nhân nên tự tìm lấy chế độ ăn thích hợp cho mình.
- + Thuốc: cho đến nay vẫn chưa có loại thuốc nào đưa lại hiệu quả điều trị triệt để cho bệnh co thắt tâm vị. Có thể dùng một số thuốc điều trị triệu chứng như:
 - Các thuốc gây giãn cơ trơn và mở cơ tâm vị: atropin, nitrit amyl, nitroglycerin, các thuốc ức chế kênh canxi..
 - Các thuốc trấn tĩnh dịu thần kinh để điều hoà các rối loạn giao cảm: seduxen, tranxen...
 - Các thuốc chống viêm và giảm xuất tiết niêm mạc thực quản...
- + Rửa thực quản: có thể rửa hàng ngày vào lúc 2-4 giờ sau khi ăn và trước khi ngủ để tránh hiện tượng đánh trống ngực và khó thở khi nằm.

10.8.1.2. Nong thực quản:

- + Nong bằng cơ chế thuỷ tĩnh: đưa bóng nong chứa thuỷ ngân vào đoạn thực quản hẹp, thuỷ ngân có trọng lượng cao sẽ đẩy tách và nong rộng đoạn thực quản hẹp dần từ trên xuống dưới, qua tâm vị và xuống dạ dày.
- + Nong bằng cơ chế bóng khí: đưa bóng nong vào lòng thực quản ở đoạn hẹp, bơm khí vào làm bóng căng lên và gây giãn dần đoạn thực quản hẹp.

Phương pháp nong thực quản có thể làm giảm được bệnh từ vài ngày đến vài tuần, nhưng ít khi có kết quả giảm bệnh lâu dài.

10.8.1.3. Tiêm độc tố botulinum vào cơ thất tâm vị:

Được thực hiện qua soi thực quản ống mềm. Tiêm độc tố botulinum vào cơ thất tâm vị và đoạn dưới thực quản. Chất này có tác dụng ức chế sự giải phóng của acetylcholine khỏi đầu tận cùng của dây thần kinh, nhờ đó làm giảm được tình trạng co thắt của cơ.

10.8.2. Điều trị bằng phẫu thuật:

10.8.2.1. Phẫu thuật mở cơ thực quản (esophagomyotomy):

Đây là phẫu thuật thường được dùng nhất hiện nay trong điều trị ngoại khoa bệnh Co thắt tâm vị.

+ Phẫu thuật mở cơ thực quản qua đường bụng:

- Được Heller dùng đầu tiên năm 1913. Tiến hành rạch dọc thực quản qua chỗ nối thực quản-dạ dày ở cả thành trước và thành sau, rạch qua hết lớp cơ thực quản nhưng không được làm thủng lớp niêm mạc, nhờ đó sau khi rạch thì lớp niêm mạc thực quản sẽ có chỗ để phồng ra làm lòng thực quản không bị hẹp nữa.

- Năm 1923, Zaaier đã cải biến phương pháp của Heller: chỉ cần mở cơ bằng một đường rạch dọc ở thành trước thực quản.

+ Phẫu thuật mở cơ thực quản qua đường ngực:

- Thường chỉ định cho các co thắt tâm vị có đoạn thực quản hẹp dài, không thể mở cơ triệt để qua đường mở bụng được.

- Tiến hành mở ngực trái vào phần dưới của thực quản. Thực hiện mở cơ thực quản bằng một đường rạch dọc thành trước thực quản trên toàn bộ đoạn thực quản hẹp xuống đến quá dưới cơ thất tâm vị.

+ Phẫu thuật mở cơ thực quản bằng phẫu thuật nội soi:

Tiến hành mở cơ thực quản theo phương pháp Heller bằng phẫu thuật nội soi ổ bụng (laparoscopic esophagomyotomy) hay nội soi lồng ngực (thoracoscopic esophagomyotomy). Hiện nay phương pháp này ngày càng được áp dụng rộng rãi.

10.8.2.2. Các phẫu thuật khác:

Một số phẫu thuật khác mang tính chất lịch sử hoặc có thể được áp dụng trong một số hoàn cảnh cụ thể là:

+ Các phẫu thuật làm giãn đoạn thực quản hẹp:

- Phẫu thuật Mikulicz (1903): dùng ngón tay đưa qua vết mở ở dạ dày lên tâm vị để nong rộng đoạn thực quản hẹp (hiện nay không dùng nữa).

- Phẫu thuật Wendel (1909): Mở qua đường ngực, rạch dọc mặt trước đoạn hẹp thực quản qua tất cả các lớp, sau đó khâu lại theo chiều ngang. Phẫu thuật này sử dụng khi đoạn hẹp có đường kính nhỏ, các lớp cơ thực quản ở đoạn hẹp bị teo, không thực hiện phẫu thuật Heller được.

- Phẫu thuật B.V Petrovsky (1957): tiến hành giống như phẫu thuật Heller nhưng dùng thêm một vật cơ hoành để khâu phủ lên tăng cường cho lớp niêm mạc thực quản bị phồng ra.

+ Các phẫu thuật tạo đường thông thực quản giãn và dạ dày:

- Phẫu thuật Heyrovsky (1912): nối thông bên- bên giữa thực quản giãn và dạ dày.

- Phẫu thuật Gondahl (1926): rạch dọc mở tâm vị, sau đó nối thông vào dạ dày.

+ Các phẫu thuật cắt đoạn thực quản-tâm vị và nối thực quản-dạ dày:

- Phẫu thuật Rumpel-Kummel: cắt đoạn tâm vị hẹp, sau đó nối thực quản với phình vị lớn dạ dày theo kiểu tận- bên.

- Phẫu thuật Camaro-Lopes (1955): cắt bỏ đoạn thực quản hẹp, sau đó cắt một phần dạ dày theo chiều dọc và tạo hình phần dạ dày này thành một hình ống để đưa lên thay cho đoạn thực quản bị cắt bỏ.

10.8.2.3. Các biến chứng đặc biệt sau phẫu thuật điều trị co thắt tâm vị:

Ngoài những biến chứng thông thường sau phẫu thuật ở bụng (hoặc ở lồng ngực) nói chung, trong phẫu thuật điều trị bệnh co thắt tâm vị có thể gặp các biến chứng rất đặc trưng cho bệnh này là:

+ Thủng vết mổ thực quản:

- Thường gặp trong các phẫu thuật mở cơ thực quản.

- Các chất dịch và thức ăn từ thực quản dò qua lỗ thủng vào ổ bụng gây viêm phúc mạc nặng (trong mổ qua đường bụng) hoặc gây viêm mũ trung thất và màng phổi nặng (trong mổ qua đường ngực), có thể dẫn đến tử vong.

+ Trào ngược dạ dày-thực quản:

- Là biến chứng rất hay gặp trong các phẫu thuật điều trị bệnh co thắt tâm vị. Có thể xuất hiện sớm hoặc sau mổ một thời gian.

- Đã có nhiều nghiên cứu tìm biện pháp hạn chế biến chứng này nhưng cho đến nay chưa có biện pháp nào tỏ ra có hiệu quả chắc chắn.

CHƯƠNG 11

MỘT SỐ BỆNH CƠ HOÀNH

11.1. Vết thương và chấn thương vỡ cơ hoành:

11.1.1. Vết thương cơ hoành:

11.1.1.1 Đại cương:

- + Nguyên nhân gây vết thương cơ hoành:
 - Các vết thương ngực: các vết thương ngực có lỗ vào từ liên sườn IV trở xuống đều có thể gây thủng cơ hoành và tạo nên vết thương ngực-bụng.
 - Các thủ thuật ở lồng ngực hay ổ bụng: có thể gây thủng hoặc rách cơ hoành do các tạng tổn thương dính quá sát vào cơ hoành.
 - + Nếu lỗ vết thương có đường kính lớn hơn 1,5 cm thì các tạng trong ổ bụng có thể chui qua lỗ vết thương lên khoang màng phổi (gây thoát vị cơ hoành).

11.1.1.2. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Đau vùng mũi ức.
- + Trong vết thương ngực-bụng có thể thấy:
 - Dịch tiêu hoá, dịch mật, mạc nối, quai ruột. . . ở lỗ vết thương thành ngực.
 - Các triệu chứng chèn ép trung thất như: ngạt thở cấp, tím tái, loạn nhịp tim. . . do các tạng trong ổ bụng thoát vị qua lỗ vết thương cơ hoành lên lồng ngực.
 - Các triệu chứng tắc ruột: do các quai ruột thoát vị lên lồng ngực bị nghẹt ở lỗ thủng cơ hoành.
- + Trong nhiều trường hợp các triệu chứng thường không rõ ràng, chẩn đoán cần dựa vào phán đoán đường đi của vết thương.

11.1.1.3. Điều trị:

- + Vấn đề cơ bản trong vết thương cơ hoành là có tổn thương cả ở ngực và ở bụng, trong đó các tổn thương ở bụng thường là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong. Do đó biện pháp xử trí thông thường là:
 - Mở ổ bụng thăm dò, xử lý cơ bản các tổn thương trong ổ bụng, đưa các tạng thoát vị trở về ổ bụng (nếu có thoát vị cơ hoành).
 - Qua đường mở bụng, tiến hành khâu đóng lại vết thương cơ hoành: dùng chỉ chỉ không tiêu, mũi khâu rời cách nhau khoảng 1 cm.
- + Trong mọi trường hợp mở ổ bụng đối với vết thương ngực-bụng cần phải chú ý:
 - Phải tiến hành dưới gây mê nội khí quản để tránh biến chứng phổi bị ép do không khí tràn vào khoang màng phổi qua lỗ thủng cơ hoành khi mở bụng (giống như một vết thương ngực hở).
 - Trước khi đặt nội khí quản phải xác định nhu mô phổi có bị rách hay thủng không (nếu có rách hay thủng thì thường có tràn máu hay tràn khí

màng phổi). Nếu có thì nên đặt dẫn lưu màng phổi tối thiểu trước khi đặt nội khí quản để tránh biến chứng tràn khí màng phổi van khi hô hấp hỗ trợ trong gây mê nội khí quản.

11.1.2. Vỡ cơ hoành do chấn thương:

11.1.2.1. Đại cương:

- + Nguyên nhân:
 - Chấn thương bụng kín: thường phải là một chấn thương mạnh làm áp lực ổ bụng tăng cao đột ngột, vòm hoành bị căng lên và vỡ (thường thấy vỡ cơ hoành bên trái vì cơ hoành bên phải được gan che chở).
 - Chấn thương ngực kín: cũng có thể gây vỡ cơ hoành nhưng ít gặp hơn.

+ Qua chỗ rách cơ hoành, các tạng trong ổ bụng có thể chui lên lồng ngực ngay sau chấn thương hoặc sau chấn thương một thời gian, gây nên thoát vị cơ hoành do chấn thương.

+ Vì rách vỡ cơ hoành thường xảy ra do một chấn thương mạnh nên nó thường kèm theo nhiều tổn thương khác ở ổ bụng và lồng ngực, do đó việc chẩn đoán và điều trị thường gặp nhiều khó khăn.

11.1.2.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Vỡ cơ hoành thường rất khó được chẩn đoán xác định ngay từ đầu, phần lớn là được phát hiện ra khi mổ cấp cứu để xử trí các tổn thương ở bụng hoặc ở ngực.

+ Khi có thoát vị các tạng ổ bụng qua lỗ rách cơ hoành vào lồng ngực thì có thể thấy:

- Các triệu chứng chèn ép trung thất như: khó thở, đau tức bên vùng ngực tổn thương, loạn nhịp tim, tím tái, sốc. . .

- Các triệu chứng tắc ruột: do quai ruột bị nghẹt ở vết rách cơ hoành khi chúng chui vào lồng ngực.

+ X. quang:

- Chụp dạ dày-ruột có uống thuốc cản quang: để xác định tạng chui vào lồng ngực.

- Chụp có bơm khí ổ bụng: sẽ thấy khí tràn vào khoang màng phổi.

11.1.2.3. Điều trị:

+ Mọi trường hợp vỡ cơ hoành đều có chỉ định mổ:

- Khâu kín lại vết rách cơ hoành: dùng chỉ không tiêu, mũi rời.

- Vá lại vết rách cơ hoành: nếu vết rách cơ hoành rộng, không thể khâu kín lại được thì phải vá cơ hoành, thường dùng miếng vá bằng vật liệu nhân tạo.

+ Chọn đường mổ để xử trí tổn thương cơ hoành:

- Nếu nghi ngờ có tổn thương ổ bụng: phải mở ổ bụng để xử trí các tổn thương, đồng thời khâu lại vết rách cơ hoành.

- Nếu chỉ rách cơ hoành đơn thuần: có thể mở bụng hoặc mở ngực để xử trí vết rách cơ hoành. Đường mở ngực giúp xử trí các tổn thương cơ hoành dễ hơn so với đường mở bụng.

11.2. Thoát vị cơ hoành:

Thoát vị cơ hoành là sự di chuyển của các tạng từ ổ bụng lên lồng ngực qua lỗ thoát vị ở cơ hoành. Lỗ thoát vị này có thể là bẩm sinh, mắc phải hay sau chấn thương.

11.2.1. Thoát vị cơ hoành do chấn thương:

11.2.1.1. Đại cương:

+ Có thể xảy ra ngay sau chấn thương, nhưng thường sau chấn thương một thời gian. Lúc đầu chỗ tổn thương có thể còn nhỏ nên chưa có thoát vị, sau đó do các tạng trong ổ bụng liên tục thúc vào làm giãn rộng dần chỗ tổn thương và qua đó các tạng chui vào lồng ngực, tạo thành thoát vị.

+ Thường gặp thoát vị cơ hoành bên trái vì bên phải được gan che chở. Tạng thoát vị có thể là dạ dày, đại tràng, mạc nối, tiểu tràng, lách, gan. . . Tạng thoát vị thường dính chặt vào lỗ thoát vị và các cơ quan trong lồng ngực như màng tim, màng phổi. . .

11.2.1.2. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Các triệu chứng về tiêu hoá:
 - Đau vùng thượng vị hoặc đau một bên ngực lan lên vùng bả vai cùng bên.
 - Có tiếng nhu động ruột ở cao trên lồng ngực (vùng các tạng thoát vị lên). Có thể có triệu chứng tắc ruột do ruột bị nghẹt ở lỗ thoát vị.
 - Chụp x. quang thường có thể thấy bóng hơi dạ dày lên cao trên lồng ngực, hoặc các khoang nhỏ có mức hơi- mức nước trên nền vân phổi do các quai ruột thoát vị lên lồng ngực. Khi cần có thể chụp dạ dày-ruột có uống thuốc cản quang để xác định chính xác các tạng thoát vị lên lồng ngực.
- + Triệu chứng về tuần hoàn và hô hấp:
 - Khó thở tăng lên khi nằm. Có trường hợp bệnh nhân khó thở nặng, tím tái do thoát vị lớn gây chèn ép nặng trung thất, tim và phổi.
 - Tim bị đẩy sang bên lành.

11.2.1.3. Điều trị:

- + Chỉ định mổ sớm.
- + Chọn đường mổ:
 - Nếu thoát vị cơ hoành sau chấn thương đã lâu thì nên mổ theo đường ngực để thuận tiện cho việc gỡ dính các tạng thoát vị và tái tạo cơ hoành.
 - Nếu là thoát vị mới thì có thể mổ theo đường bụng vì các tạng thoát vị còn chưa bị dính nhiều, dễ di động và đưa trở lại ổ bụng.

+ Vô cảm: phải mổ dưới gây mê nội khí quản có thuốc giãn cơ để dễ dàng đưa các tạng thoát vị trở lại ổ bụng.

+ Phương pháp xử trí:

- Bóc tách để di động và đưa các tạng thoát vị trở lại ổ bụng.

- Khâu lại lỗ thoát vị bằng chỉ không tiêu, mối rời. Nếu lỗ thoát vị quá lớn thì phải thực hiện phẫu thuật tạo hình lại cơ hoành.

11.2.2. Thoát vị khe hoành:

11.2.2.1. Đại cương:

+ Là loại thoát vị hay gặp nhất trong các thoát vị cơ hoành. Tạng thoát vị (thường có dạ dày) chui qua khe cơ hoành cạnh thực quản lên lồng ngực.

+ Có thể chia ra 2 loại thoát vị khe hoành:

- Thoát vị trượt: chiếm khoảng 90% các thoát vị khe hoành. Trong loại thoát vị này, cả tâm vị và dạ dày cùng trượt dọc theo thực quản lên lồng ngực qua khe cơ hoành cạnh thực quản. Cổ thoát vị ít khi chít hẹp gây nghẹt các tạng thoát vị.

- Thoát vị cạnh thực quản: hiếm gặp. Trong loại thoát vị này, tâm vị dạ dày vẫn nằm cố định ở vị trí bình thường, chỉ có một phần dạ dày (thường là phình vị lớn) nằm trong túi phúc mạc và trượt lên lồng ngực dọc theo thực quản. Khi thoát vị lớn, có thể gặp cả đại tràng, tiểu tràng, lách. . . Cổ thoát vị thường hẹp nên các quai ruột dễ bị nghẹt.

11.2.2.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Các triệu chứng tiêu hoá:

- Cảm giác bỏng rát vùng thượng vị, lan dọc lên sau xương ức và nền cổ, nhất là khi nằm ngửa hoặc cúi gập người ra trước (do dạ dày bị thoát vị làm mất tác dụng nếp van ở tâm vị, gây tình trạng trào ngược dạ dày- thực quản).

- Kèm theo có thể có cảm giác khó nuốt, ợ hơi, nôn. . . hoặc các triệu chứng tắc ruột do bị nghẹt các quai ruột ở cổ túi thoát vị.

+ Các triệu chứng hô hấp và tim mạch:

- Nếu thoát vị lớn thì có thể chèn ép trung thất, gây cảm giác khó thở, hồi hộp, đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, nhất là sau khi ăn.

- Có thể nghe thấy tiếng óc ách và nhu động ruột trong lồng ngực.

+ X. quang:

- Chụp dạ dày có uống thuốc cản quang và tư thế đầu thấp: thấy tâm vị và phình vị dạ dày nằm trên cơ hoành, trong lồng ngực.

- Chụp bơm hơi ổ bụng: có thể xác định được giới hạn của cơ hoành và khối thoát vị.

11.2.2.3. Điều trị:

+ Điều trị nội khoa: chủ yếu là điều trị triệu chứng.

- Các thuốc giảm kích thích niêm mạc dạ dày, thực quản.

- Các thuốc chống viêm, an thần. . .

- + Điều trị ngoại khoa: là phương pháp điều trị cơ bản.
- Tiến hành đưa các tạng thoát vị về ổ bụng và tạo hình lại lỗ thoát vị.
- Có thể mổ đường bụng hoặc đường ngực (khi có thoát vị lớn thì nên đi đường ngực qua liên sườn VIII để xử trí thuận tiện hơn):

11.2.3. Thoát vị Bochdalek:

11.2.3.1. Đại cương:

+ Là loại thoát vị cơ hoành bẩm sinh. Thông thường vào tuần thứ tám của bào thai, phần sau bên của cơ hoành được khép kín lại. Nếu phần này không được khép kín do sự phát triển không đầy đủ của cơ hoành thì sẽ tồn tại khe màng phổi-màng bụng (Pleuroperitoneal hiatus hay còn gọi là khe Bochdalek) và khoang màng bụng vẫn thông với khoang màng phổi, từ đó gây nên thoát vị Bochdalek.

+ Thoát vị Bochdalek là một trong những nguyên nhân gây ngạt thở cấp ở trẻ sơ sinh. Thường gặp ở cơ hoành bên trái vì bên phải có gan che chở. Thường có kèm theo các dị tật khác ở phổi như giảm sản hay bất sản phổi.

11.2.3.2. Triệu chứng chẩn đoán:

Các triệu chứng thường xuất hiện ngay sau đẻ hoặc sau đẻ vài ngày đến vài giờ. Nếu lỗ thoát vị nhỏ: có thể khi người bệnh lớn thì các triệu chứng mới xuất hiện.

- + Triệu chứng lâm sàng:
 - Khó thở, nhịp thở nhanh. Có khi ngạt thở cấp, tím tái, co rút hõm trên ức.
 - Ngực trái vồng lên, ở dưới gõ vang, ở trên gõ đục hoặc bình thường, nghe thấy có tiếng nhu động ruột ở trên ngực. Trung thất và tim bị đẩy sang bên phải.
 - Bụng lõm lõng thuyên do các tạng trong ổ bụng chui lên lồng ngực.
- + X. quang: tùy thoát vị lớn hay nhỏ mà có thể thấy:
 - Không thấy rõ hình vòm hoành mà chỉ thấy các hình mức hơi- mức nước liên tục từ dưới bụng lên lồng ngực bên tổn thương do các tạng rỗng từ bụng chui lên ngực.
 - Tim và trung thất bị đẩy sang bên đối diện. Phổi bên tổn thương bị ép lại và giảm thông khí.

11.2.3.3. Điều trị:

- + Cần chỉ định mổ ngay vì thường gây suy thở cấp và nghẽn các tạng thoát vị.
- + Thường mổ theo đường bụng: đưa các tạng về ổ bụng, sau đó đóng lại lỗ thoát vị bằng chỉ không tiêu, mối khâu chữ U. Nếu lỗ thoát vị lớn thì phải tiến hành phẫu thuật tạo hình cơ hoành.

11.2.4. Thoát vị khe Larrey:

11.2.4.1. Đại cương:

+ Còn được gọi là thoát vị Morgani, thoát vị sau xương ức, thoát vị trước cơ hoành. . .

+ Hầu hết các trường hợp là do bẩm sinh: bình thường giữa các thớ cơ hoành bám vào xương ức và vào cung trước xương sườn ở mỗi bên có một khe nhỏ gọi là khe Larrey. Khi khe này rộng thì các tạng ổ bụng (ruột, mạc nối, gan. . .) có thể chui qua khe lên lồng ngực gây ra thoát vị. Thường gặp thoát vị ở bên phải, nam mắc bệnh nhiều hơn nữ.

11.2.4.2. Triệu chứng chẩn đoán:

Nhìn chung kín đáo, nhiều khi tình cờ chụp x. quang mà phát hiện ra.

+ Triệu chứng hô hấp:

- Đau ngực vùng sau mỏm ức, kèm theo có khó thở, ho. . .

- Khám có thể thấy tiếng nhu động ruột trong lồng ngực.

+ Triệu chứng tiêu hoá:

- Thường có khó nuốt, đầy bụng, ợ hơi, nôn. . .

- Đôi khi có triệu chứng tắc ruột.

+ Chụp x. quang có uống thuốc cản quang: có thể xác định được vị trí của các tạng thoát vị.

11.2.4.3. Điều trị:

Cần chỉ định mổ để đưa các tạng thoát vị trở lại ổ bụng và khâu đóng lại lỗ thoát vị. Kết quả phẫu thuật thường tốt.

11.3. Nhão cơ hoành (liệt cơ hoành):

11.3.1. Đại cương:

+ Nhão cơ hoành (liệt cơ hoành) là kết quả của sự ngừng xung động thần kinh đi xuống qua dây thần kinh hoành, làm cho cơ hoành mất trương lực và không vận động co giãn được.

+ Nguyên nhân:

- Bẩm sinh: do dây thần kinh hoành bị tổn thương hoặc bị bất sản trong thời kỳ bào thai.

- Mắc phải: thường gặp dây thần kinh hoành bị tổn thương do các khối U xâm lấn hoặc chèn ép, chấn thương cơ hoành, cắt phải dây hoành khi mổ, tổn thương trung khu dây hoành ở hành tuỷ, nhiễm độc thần kinh. . .

- Không rõ căn nguyên.

11.3.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Nhão cơ hoành trái:

- Đau vùng mũi ức hay hạ sườn trái, ợ chua, buồn nôn, nôn. . . nhất là sau khi ăn (do cơ hoành mất trương lực dâng lên cao làm cho dạ dày và thực quản bị gấp khúc, gây ứ đọng thức ăn).

- Thường có khó thở, ho, đánh trống ngực. Có khi bị rối loạn nhịp tim, có cơn đau thắt ngực. . .

- X. quang: vòm hoành trái lên rất cao (có khi lên tới liên sườn II), di động vòm hoành giảm hoặc có khi di động của hai vòm hoành (trái và phải) ngược chiều nhau. Có thể chụp x. quang có thuốc cản quang dạ dày và đại tràng hoặc có bơm hơi ổ bụng để chẩn đoán chính xác hơn.

+ Nhào cơ hoành phải:

- Đau vùng sau xương ức, vùng hạ sườn phải hay nửa ngực phải. Đôi khi thấy các triệu chứng rối loạn tiêu hoá.

- Có thể có đau vùng tim, rối loạn dẫn truyền trên điện tim, vùng đục tim chuyển trái, vùng đục của gan có thể lên cao đến liên sườn III.

- X. quang: vòm hoành phải cùng bóng gan lên cao, di động vòm hoành giảm. Có thể chụp x. quang có bơm hơi ổ bụng để xác định chẩn đoán, nhất là khi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh ở phổi phải.

11.3.3. Điều trị:

+ Chỉ định mổ cấp cứu những trường hợp nhào cơ hoành có biến chứng, nhất là các biến chứng hô hấp (có thể nhanh chóng dẫn tới tử vong ở trẻ em). Các trường hợp khác có thể mổ theo kế hoạch.

+ Có thể mổ theo đường bụng hoặc đường ngực, thuận tiện nhất là mổ đường ngực qua liên sườn VIII.

+ Có thể tạo hình cơ hoành bằng cách gấp cơ hoành lại và khâu chồng lên nhau hoặc ghép bằng mảnh cơ tự thân hay bằng mảnh vật liệu nhân tạo.

11.4. U và nang cơ hoành:

11.4.1. Đại cương:

+ U và nang cơ hoành là những bệnh hiếm gặp.

+ U cơ hoành có thể là nguyên phát (rất hiếm gặp), nhưng thường là thứ phát do di căn từ các u ở ổ bụng, màng phổi, thành ngực. . .

+ Nang cơ hoành có thể là nguyên phát nhưng có thể là thứ phát do ký sinh trùng (thường là nang echinococcus).

11.4.2. Giải phẫu bệnh lý:

+ Các u cơ hoành nguyên phát có thể là u cơ, u xơ, u thần kinh, u mạch. . . Có thể lành tính hay ác tính. Còn các u cơ hoành thứ phát có cấu trúc mô học như các u nguyên phát đã sinh ra nó.

+ Các nang cơ hoành có thể được chia ra nang thật và nang giả:

- Nang thật là các nang mà thành trong của nó được phủ bởi một lớp biểu mô. Có thể gặp nang loạn sản phổi, nang dạng biểu bì, nang nguồn gốc phế quản, nang trung biểu mô. . .

- Nang giả là các nang mà thành trong của nó không có lớp biểu mô phủ. Nguyên nhân gây nên các nang giả có thể là do viêm, ổ máu tụ ở cơ

hoành sau chấn thương bị thoái giáng, u lành tính ở cơ hoành bị nhuyễn hóa...

11.4.3. Triệu chứng chẩn đoán:

Triệu chứng xuất hiện phụ thuộc vào tính chất, kích thước, vị trí. . . của khối u hoặc nang cơ hoành.

+ Nhìn chung u và nang cơ hoành không có các triệu chứng đặc hiệu. Nhiều khi chỉ chẩn đoán được sau khi mổ hay giải phẫu thi thể, hoặc do tình cờ chụp x. quang phát hiện ra.

+ Khi khối u và nang có kích thước lớn thì có thể có các triệu chứng chèn ép các cơ quan xung quanh:

- Nếu u ở cơ hoành bên phải thì thường có các triệu chứng chèn ép tim mạch và hô hấp: đau ngực, khó thở, tràn dịch màng phổi. . .

- Nếu u ở cơ hoành bên trái thì thường có các triệu chứng chèn ép tiêu hoá: đau vùng thượng vị sau khi ăn, nôn, đầy bụng. . .

+ Chiều và chụp x. quang:

- Có thể thấy bóng mờ hình bầu dục hoặc bán nguyệt gắn liền với cơ hoành và di động theo cơ hoành.

- Trong nhiều trường hợp có thể chụp x. quang có bơm khí ổ bụng hoặc bơm khí màng phổi để chẩn đoán phân biệt với các bệnh ở lồng ngực hay ổ bụng.

+ Soi màng phổi:

Giúp chẩn đoán xác định u và nang cơ hoành, đồng thời sinh thiết khối u để chẩn đoán mô bệnh học.

11.4.4. Điều trị:

+ Nhìn chung, tất cả các u và nang cơ hoành đều có chỉ định mổ.

+ Phương pháp mổ:

- Mổ qua đường mở lồng ngực: tiến hành cắt bỏ u hoặc nang. Khâu lại cơ hoành. Nếu khuyết hổng cơ hoành lớn thì phải tiến hành phẫu thuật tạo hình cơ hoành (bằng ghép mảnh cơ tự thân hoặc bằng mảnh vật liệu nhân tạo).

- Mổ nội soi lồng ngực: có thể dùng cho các u và nang cơ hoành nhỏ, không gây khuyết hổng lớn cơ hoành sau khi cắt bỏ u hoặc nang.

PHẦN 3. BỆNH TIM

CHƯƠNG 12 BỆNH HẸP VAN HAI LÁ

12.1. Đại cương:

Hẹp van hai lá là bệnh hay gặp nhất trong các bệnh tim mắc phải, chiếm khoảng 40% các bệnh van tim.

Bệnh chủ yếu gặp ở nữ (70-90%). Nguyên nhân chủ yếu do thấp (60%), khoảng 20% không rõ nguyên nhân và một số ít do bẩm sinh.

12.2. Sơ lược giải phẫu bình thường của van hai lá:

12.2.1. Vòng van:

+ Vòng van là nơi bám của hai lá van, chỗ tiếp nối của nhĩ và thất trái. Nó có chu vi khoảng 90-110mm, đường kính khoảng 30-35mm, có hình bầu dục với trục lớn nằm dọc theo hai mép van hơi chệch ra trước và sang trái. Bề mặt đi qua vòng van không hoàn toàn phẳng mà hơi lõm lên trên và hơi gấp khúc dọc theo trục hai mép van.

+ Vòng van thực chất là một khung tổ chức liên kết nằm ở chỗ tiếp nối giữa cơ tâm nhĩ và tâm thất. Nó được cấu tạo bởi những sợi đàn hồi chắc chắn và những tế bào tạo keo. Có thể chia vòng van hai lá làm 2 phần:

- Phần 1/3 trước-giữa: tương ứng với chỗ bám của lá van lớn (lá van trước). Phần này có cấu tạo rất vững chắc, nó nối liền với vòng van động mạch chủ ở đoạn bám của lá van bán nguyệt trái (lá vành) và lá van bán nguyệt sau (lá không vành). Tại hai đầu chỗ tiếp nối giữa vòng van động mạch chủ và vòng van hai lá có một khung xơ do hai tam giác xơ trái và tam giác xơ phải tạo thành. Tam giác bên trái gắn với mép trước của van hai lá. Tam giác bên phải là điểm hội tụ của vòng van hai lá, vòng van động mạch chủ và vòng van ba lá, Tam giác này tương ứng với đầu sau lá van lớn của van hai lá (lá trước).

- Phần 2/3 sau-bên: cũng tạo bởi vòng xơ nhưng kém vững chắc hơn phần 1/3 trước-giữa. Do đó phần này dễ bị giãn làm cho van hai lá bị hở khi bệnh lý.

12.2.2. Hai lá van:

+ Lá van lớn: còn gọi là lá van trước giữa, lá van vách hoặc lá van phía động mạch chủ. Chỗ bám của nó chưa tới 1/2 chu vi của vòng van hai lá. Chiều rộng trung bình của lá van lớn là khoảng 22mm (I. E Rusted).

+ Lá van nhỏ: còn gọi là lá van sau bên hoặc lá van thành. Chỗ bám của nó chiếm hơn 1/2 chu vi của vòng van nhưng chiều rộng hẹp hơn lá van lớn (khoảng 10-13mm). Lá van nhỏ thường phân chia ra 3 phần cách nhau

bởi các chỗ cắt khác (Encocher). Tại những chỗ cắt khác này có những dây chằng riêng biệt chi phối cho những vùng van được phân nhỏ.

+ Diện tích toàn bộ 2 lá van (khoảng 1868 mm^2) lớn hơn nhiều so với diện tích vòng van (khoảng 855 mm^2). Chiều dày của lá van không đồng đều nhau (vùng sát vòng van thì lá van dày chắc và có màu trắng đục, ngược lại vùng gần bờ tự do thì lá van mỏng và trong hơn, phần này ở lá van lớn rộng hơn so với lá van nhỏ).

12.2.3. Hai mép van:

+ Mép trước còn gọi là mép ngoài, mép sau còn gọi là mép trong. Hai mép không hoàn toàn đối xứng nhau qua vòng van vì chỗ bám của lá van lớn trên vòng van ngắn hơn chỗ bám của lá van nhỏ. Khoảng cách giữa 2 mép van là khoảng 30-35 mm (để dàng dứt lợt hai ngón tay).

+ Khe của hai mép van không ra sát tới tận vòng van mà cách vòng van khoảng 8 mm bởi các tổ chức của lá van. Như vậy, ở mép van bình thường vẫn có tổ chức của lá van và dường như nó hình thành một lá van phụ nhỏ ở đó. Có tác giả (D. E Harken) ước lượng khoảng 75% số người ở van hai lá không phải chỉ có 2 lá van mà có tới 4 lá van. Thực chất đó chỉ là một hình thái giả của lá van mà ở mép được cấu tạo bởi những nếp gấp hoặc cắt khác của lá van nhỏ.

12.2.4. Bộ phận treo van:

+ Bộ phận treo van gồm 2 cột cơ nhú và rất nhiều dây chằng. Chỗ bám của 2 cột cơ nhú là chỗ tiếp nối 1/3 giữa và 1/3 dưới của mặt trong thành thất trái. Mỗi cột cơ nhú ở ngay phía dưới của mép van tương ứng.

- Cột cơ nhú trước ngoài (còn gọi là cột cơ nhú trước bên) trong 75% trường hợp thường chỉ có một đầu.

- Cột cơ nhú sau trong (còn gọi là cột cơ nhú sau giữa) trong 2/3 trường hợp thường có nhiều đầu.

+ Từ mỗi cột cơ nhú xuất phát ra những dây chằng cho van hai lá. Những dây chằng này đi tới và toả rộng như hình nan quạt để bám vào mép của van hai lá.

- Tùy theo độ to nhỏ và chỗ bám của các dây chằng mà người ta phân chia chúng ra các dây chằng loại 1, 2 và 3.

- Về phương diện phẫu thuật thì người ta thường xem xét các dây chằng theo quan điểm của R. C Brock. Theo quan điểm này thì:

. Dây chằng vững chắc và quan trọng nhất là dây chằng đi thẳng đứng từ đầu của những cột cơ nhú đến mặt dưới của lá van ở thành tâm thất. Những dây chằng này bám vào khoảng 1/3 chiều dài của lá van ở hai mép trước và sau.

. Do vậy, ở trên mỗi lá van nơi gần bờ tự do của nó có hai vùng chỗ bám của dây chằng mà Brock gọi là những “vùng nguy hiểm”, vùng này dễ bị dính lại khi có tình trạng viêm nhiễm và do đó làm lỗ van hẹp lại.

12.2.5. Lỗ van hai lá:

+ Trong thì mở ra tối đa, diện tích lỗ van vẫn nhỏ hơn nhiều so với vòng van và tỉ lệ giữa chúng là khoảng 1/1,5 (tối đa là 1/2,2).

+ Vì có bộ phận dây chằng treo van nên chúng cản trở một phần luồng máu đi qua lỗ van. Chính vì vậy, Brock đã chia lỗ van hai lá ra 2 khu vực:

- Khu vực giữa: là khu ở giữa vùng lỗ van, có hình bầu dục và không bị các dây chằng cản trở nên dòng máu đi qua một cách tự do.

- Khu vực ở 2 phía bên: có dây đặc những dây chằng gây cản trở dòng máu nên chỉ đóng vai trò phụ trong việc để dòng máu đi qua. Vì thế có sự khác nhau giữa lỗ van có ích cho dòng máu đi qua và vòng van.

+ Diện tích lỗ van hai lá ở người trưởng thành bình thường là khoảng 4-6 cm².

12.2.6. Động lực học của van hai lá:

+ Trong thì tâm thu: thất trái co lại làm vòng van cũng co lại, hai cột cơ nhú cũng co rút lại làm cho các dây chằng căng ra. Lá van lớn chùng lại trên điểm bám và làm cho bờ tự do của lá van phồng lên, lỗ van được đóng kín lại.

+ Trong thì tâm trương các vận động trên xảy ra theo hướng ngược lại và lỗ van được mở ra.

+ Lá van lớn có tác dụng quan trọng trong sự đóng mở của van hai lá. Lá van nhỏ có vai trò ít quan trọng hơn và ở khía cạnh nào đó nó được coi như là cái chặn để lá van lớn tỳ lên đó khi đóng kín lỗ van. Trong thì tâm thu, hai lá van khép lại và chồng lên nhau như khép tà áo trên một diện tích rộng. Sự khép lại của hai lá van này hình thành một vòng cung khoảng 200⁰ gần với bờ ngoài của van hai lá.

12.3. Giải phẫu bệnh:

Tổn thương giải phẫu bệnh trong bệnh hẹp van hai lá bao gồm các tổn thương tại tim và các tổn thương ở các cơ quan khác như gan, phổi. . .

12.3.1. Hệ thống van hai lá:

+ Lỗ van hai lá: bị hẹp do hai mép van dính lại với nhau.

- Theo Brock, sự dính lại của các mép van bắt đầu ở những vùng “nguy hiểm”. Van có thể dính cả hai mép theo kiểu hướng tâm, nhưng thường không đối xứng mà có thể dính nhiều hơn ở mép trước hoặc mép sau.

- Khi quá trình viêm nhiễm tiến triển, lá van trở nên dày, cứng, co rút lại và bất động. Dần dần lá van sẽ bị loét, hoại tử, vôi hoá. Quá trình vôi hoá có thể lan tới vòng van, nhất là ở những người cao tuổi.

- Có thể chia hẹp van hai lá ra 3 mức độ:

. Hẹp nhẹ: diện tích lỗ van 2-4 cm².

. Hẹp vừa: 1-2 cm².

. Hẹp khít: 0,5-1 cm².

Diện tích lỗ van hai lá 0,5 cm² là giới hạn cuối cùng mà bệnh nhân có thể chịu đựng được.

+ Hệ thống dây chằng: bị xơ hoá và dính với nhau ở các mức độ khác nhau. Khi có tổn thương nặng, dây chằng bị co rút lại, dính liền với van và các cột cơ nhú (có trường hợp, chúng tạo thành một khối rắn chắc không phân biệt được các thành phần của chúng). Khi nhìn từ tâm nhĩ xuống, lỗ van hai lá có dạng một khe hình móng ngựa lồi ra phía trước giống như hình khuyết khuy áo, hình phễu hay hình mõm cá.

12.3.2. Tâm nhĩ:

+ Tâm nhĩ trái:

- Tâm nhĩ và tiểu nhĩ trái giãn to, có thể chứa tới 200 ml và đôi khi tới 1000 ml máu. Trên mô bệnh học có thể thấy hình ảnh viêm nội tâm mạc mãn tính, đôi khi thấy cả những hạt Aschoff.

- Trong tâm nhĩ và tiểu nhĩ trái có thể có các cục máu đông, nhất là ở các bệnh nhân bị bệnh lâu ngày và có rung nhĩ, các cục máu đông này có thể vỡ ra và gây tắc mạch bất cứ lúc nào. Cục máu đông có nhiều kiểu khác nhau:

. Loại máu cục rắn chắc, bám chặt vào thành tiểu nhĩ hoặc trong buồng tâm nhĩ .

. Loại máu cục tự do, thường mềm mại và có khi làm thành nắp ở lỗ van hai lá hoặc đọng lại trong tiểu nhĩ.

- Khi máu cục trong tiểu nhĩ trái gây hẹp và tiến tới tắc hoàn toàn tiểu nhĩ trái thì tiểu nhĩ trái có thể bị teo nhỏ và chắc lại.

+ Tâm nhĩ phải:

- Cũng bị giãn to nhưng thường không có máu cục trong nhĩ phải.

- Khi nhĩ phải giãn quá to thì có thể gây hở van ba lá cơ năng.

12.3.3. Tâm thất:

+ Tâm thất trái: trong hẹp van hai lá đơn thuần, thất trái nhỏ hơn bình thường do lượng máu xuống thất trái giảm. Chỉ trong trường hợp có hở van hai lá kèm theo thì thất trái mới bị giãn ra và phì đại.

+ Tâm thất phải: luôn bị giãn ra và phì đại.

12.3.4. Phổi:

+ Nhu mô Phổi bị ứ máu và xung huyết lâu ngày nên có màu xám nhạt, rắn chắc và kém đàn hồi. Trong nhu mô phổi có những vùng bị chảy máu do vỡ những mạch máu nhỏ, hình thành những tổn thương nhiễm hemosiderin nằm lan tràn hay khu trú. Các sắc tố này còn được gọi là các tế bào tim, sinh ra từ biểu mô phế nang và những tổ chức thuộc hệ thống lưới nội mô và có thể được phát hiện thấy trong lòng phế nang.

+ Tuần hoàn phế quản rất phát triển và hệ bạch mạch trong phổi bị ứ trệ.

12.3.5. Gan:

+ Gan to và xung huyết mạnh, có khi nặng tới 2500 g. Trong quá trình điều trị và theo dõi lâm sàng, có thể thấy thể tích gan thay đổi theo tình trạng suy tim, do vậy còn gọi là gan kiểu đàn phong cầm (accordeon)

+ Mặt cắt qua gan thấy chảy nhiều máu, các tĩnh mạch trung tâm tiểu thủy bị giãn rộng và ứ máu, khoảng cửa bị phù nề. Quan sát kỹ có thể thấy những tiểu thủy gan có màu xám nhạt ở vùng ngoại vi khác biệt rõ với vùng trung tâm có màu đỏ sẫm (gan hình hạt cau).

12.4. Sinh lý bệnh:

12.4.1. Áp lực nhĩ trái cao:

+ Mức độ áp lực cao trong nhĩ trái phụ thuộc vào: độ hẹp của van hai lá, cung lượng tim và nhịp tim.

- Khi lỗ van hai lá hẹp lại chỉ còn dưới 1/2 diện tích bình thường thì phải có một chênh áp nhĩ thất tương đối cao ở thì tâm trương mới có thể đẩy được máu từ tâm nhĩ qua lỗ van hẹp xuống tâm thất. Hiệu số của áp lực trong nhĩ trái và thất trái ở thì tâm trương được gọi là độ chênh áp (gradient) hai lá. Như vậy, việc duy trì cung lượng máu đi qua lỗ van hẹp được quyết định bởi độ chênh áp hai lá đó.

- Khi nhịp tim tăng lên, thì tâm trương bị rút ngắn lại, chênh áp hai lá càng cao, có khi tới 10-30 mmHg (trong khi ở người bình thường chênh áp này không quá 1 mmHg).

+ Cao áp nhĩ trái dẫn tới cao áp tĩnh mạch và mao mạch phổi, ứ máu phổi

và giảm khả năng đàn hồi của phổi, kết quả dẫn tới giảm khả năng trao

đổi khí trong phổi.

- Áp lực mao mạch phổi tăng cũng phụ thuộc vào mức độ hẹp của van hai lá. Khi diện tích lỗ van hẹp dưới 2,5 cm thì bắt đầu có các triệu chứng rối loạn về huyết động. Có thể thấy sự tương quan trên qua bảng sau:

Diện tích van hai lá	Áp lực mao mạch phổi
4-6 cm ²	10 mmHg
2-4 cm ²	15 mmHg
1-2 cm ²	20 mmHg
0,5-1 cm ²	25 mmHg

- Nếu áp lực mao mạch phổi cao quá 30 mmHg (tức là vượt quá áp lực keo trong lòng mao mạch) thì bắt đầu có hiện tượng thoát dịch vào lòng phế nang. Nếu áp lực mao mạch phổi cao quá 35 mmHg thì sẽ xuất hiện phù phổi cấp.

12.4.2. Cung lượng tim giảm:

+ Do lỗ van hai lá bị hẹp nên lượng máu xuống thất trái giảm, dẫn tới cung lượng tim bị giảm cả khi nghỉ ngơi lẫn khi gắng sức.

+ Để khắc phục hiện tượng này, cơ thể sẽ tăng cường hiệu suất sử dụng ôxy máu trong tổ chức (bình thường hiệu số ôxy máu động mạch và tĩnh mạch là khoảng 4 thể tích, trong hẹp van hai lá, hiệu số này lên tới 5-9 thể tích).

12.4.3. Tăng sức cản của mạch máu phổi:

+ Tăng sức cản của các tiểu động mạch phổi: xảy ra do thành các tiểu động mạch phổi bị thay đổi cấu trúc (xơ dày lên) dưới tác động của cao áp mao mạch phổi kéo dài. Đây là cơ chế bảo vệ của cơ thể nhằm chống cho phổi khỏi bị phù phổi cấp. Cơ chế này được chứng minh bởi việc ít thấy xảy ra phù phổi cấp trên những bệnh nhân có áp lực động mạch phổi cao đồng thời có tăng sức cản tiểu động mạch phổi.

+ Các chức năng của phổi cũng bị ảnh hưởng bởi sự tăng sức cản của mạch máu phổi: tăng thông khí phổi, tăng tần số hô hấp... Độ sâu của thở giảm xuống trong khi phải tiêu thụ thêm ôxy để tăng tần số thở.

+ Khả năng trao đổi khí của màng phế nang-mao mạch cũng bị cản trở do màng nền của màng phế nang-mao mạch bị dày lên (bình thường màng này dày khoảng 1050-1350 Å, trong hẹp van hai lá màng này có thể dày tới 5500 Å).

12.4.4. Tăng gánh thất phải:

+ Do tăng áp lực và sức cản của mao mạch phổi nên tâm thất phải cần phải duy trì lực bóp mạnh hơn để đưa máu lên phổi, do đó thất phải sẽ tăng gánh và trở nên phì đại.

+ Tăng gánh thất phải kéo dài sẽ dẫn tới suy thất phải. Lúc này áp lực tâm trương trong thất phải tăng cao, tăng áp lực nhĩ phải, tăng áp lực hệ tĩnh mạch và gan bị ứ huyết thụ động. . .

12.5. Triệu chứng chẩn đoán:

12.5.1. Triệu chứng lâm sàng:

12.5.1.1. Triệu chứng cơ năng:

+ Khó thở khi gắng sức: thể hiện ngày càng nặng và là một trong các yếu tố để đánh giá độ suy tim.

+ Ho: thường ho khan (do nhĩ trái to chèn vào khí quản), có thể ho ra máu (do tăng áp động mạch phổi).

+ Đau ngực: do động mạch phổi bị giãn căng gây kích thích các thụ cảm thần kinh dưới nội mạc động mạch và do thiếu ôxy cơ tim vì giảm lưu lượng động mạch vành.

+ Ngất: có thể xảy ra khi gắng sức. Nguyên nhân thường do giảm lưu lượng thất trái nặng đột ngột.

12.5.1.2. Triệu chứng thực thể:

+ Tím tái: thường thấy rõ ở những bệnh nhân hẹp van hai lá khít có sức cản của tiểu động mạch phổi cao, gây giảm bão hoà ôxy ở máu ngoại vi và suy giảm cung lượng tim. Thể hiện rõ khi bệnh nhân gắng sức.

+ Rối loạn nhịp tim: thường gặp loạn nhịp rung nhĩ. Trước khi có rung nhĩ thì thường đã có ngoại tâm thu. Trong giai đoạn đầu, rung nhĩ có thể xảy ra từng đợt. Sau đó nó trở thành thường xuyên và báo trước sự xuất hiện của suy tim phải.

+ Sờ: thấy có rung mưu tâm trương ở mỏm tim.

+ Nghe tim:

- Tiếng T1 đánh ở mỏm tim.

- Rung tâm trương: nghe rõ ở mỏm tim và lan ra nách trái, có thể chiếm toàn bộ thì tâm trương.

- Tiếng Clac mở van hai lá: thường nghe thấy ở mỏm tim, âm sắc đánh và ngắn, xuất hiện ngay sau tiếng T2.

- Tiếng thổi tâm trương ở huyết động mạch phổi (tiếng thổi Graham-Steell): khi có tăng áp và giãn động mạch phổi nặng gây hở van động mạch phổi cơ năng.

- Tiếng T2 tách đôi: nghe thấy ở huyết động mạch chủ hoặc huyết động mạch phổi (do áp lực động mạch phổi cao làm cho các van tổ chim của động mạch phổi và động mạch chủ đóng lại không cùng một lúc).

+ Khi thất phải bị giãn to thì có thể thấy:

- Các triệu chứng của suy tim phải: khó thở cả khi nghỉ ngơi, niêm mạc nhợt tím, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, hai chi dưới phù nề và có thể có tràn dịch ở các khoang thanh mạc. . .

- Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II và III trái cạnh ức: do động mạch phổi trở thành bị hẹp tương đối.

- Tiếng thổi tâm thu ở mỏm ức: do hở van ba lá cơ năng. Lúc này nghiệm pháp Rivero Carvanho sẽ dương tính: cho bệnh nhân hít vào sâu và nín thở (làm cho máu dồn lại thất trái nhiều hơn và do đó sẽ làm van ba lá hở nhiều hơn) sẽ thấy tiếng thổi tâm thu ở mỏm ức tăng lên.

+ Nếu van hai lá hẹp có kèm theo cả hở thì sẽ nghe thấy có thêm tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim.

12.5.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

12.5.2.1. X. quang:

+ Trên phim chụp thẳng thấy:

- Bờ trái có hình 4 cung: cung động mạch chủ (có thể nhỏ hơn bình thường do cung lượng tim giảm), cung động mạch phổi và cung nhĩ trái nổi lên một cách bất thường, cung thất trái thường thẳng đứng vì giảm lượng máu trong thất trái.

- Bờ phải thường vòng và có hình 2 cung nhĩ do nhĩ trái căng to ra .

- Một số trường hợp có thể thấy hình đốm vôi hoá do van tim bị xơ và vôi hoá.

- + Trên phim chụp nghiêng (có thuốc cản quang thực quản) thấy:
 - Thực quản bị chèn ép do nhĩ trái giãn to.
 - Khoảng sáng trước tim hẹp lại (do thất phải giãn to), khoảng sáng sau tim bình thường.
 - + Nếu trên phim chụp không thấy hình cung nhĩ trái to ra thì có thể là:
 - Thất phải to làm tim xoay và đẩy nhĩ trái ra sau.
 - Tiểu nhĩ bị teo do có máu cục trong tiểu nhĩ.

12.5.2.2. Điện tim:

Trục điện tim chuyển phải (dày thất phải). Sóng P cao, rộng hoặc có hai đỉnh (dày hai nhĩ). Có thể có rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn.

12.5.2.3. Siêu âm:

Các thăm khám bằng siêu âm (chụp siêu âm và nghiên cứu doppler tim) xác định được các triệu chứng sau:

- + Diện tích lỗ van và mức độ hẹp của van hai lá.
- + Xơ hoá và vôi hoá các lá van và tổ chức dưới van với các mức độ khác nhau.
- + Độ dốc tâm trương EF giảm, có thể căn cứ vào mức độ giảm của dốc EF để xác định được mức độ hẹp của van hai lá.
- + Hai lá van của van hai lá di động song song và cùng chiều với nhau.
- + Chỉ số đường kính trước sau của nhĩ trái và tỉ lệ giữa đường kính nhĩ trái và đường kính gốc động mạch chủ đều tăng.
- + Đường kính thất trái cuối tâm trương bình thường. Nếu chỉ số này tăng thì chú ý có thể có hở van hai lá hoặc hẹp hay hở van động mạch chủ kèm theo.
- + Tình trạng các van động mạch chủ, van ba lá, van động mạch phổi. .
- + Hình dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở thì tâm thu nếu có hở van hai lá kèm theo (xác định qua nghiên cứu doppler).

12.5.2.4. Thông tim:

Xác định được những triệu chứng sau:

- + Tăng các chỉ số áp lực tâm thu, tâm trương và trung bình của động mạch phổi ngay cả khi nghỉ ngơi. Trong các thể hẹp nặng và vừa, áp lực tâm thu của động mạch phổi thường vượt quá 60 mmHg (bình thường chỉ khoảng 30 mmHg).
- + Tăng áp lực trong buồng nhĩ trái (gián tiếp xác định được thông qua việc đo áp lực mao mạch phổi bằng một ống thông chèn vào phía ngoài vị tận cùng của một nhánh động mạch phổi).
- + Mức độ chênh áp cao giữa nhĩ trái và thất trái ở cuối thì tâm trương.

+ Tính được diện tích lỗ van hai lá theo công thức của Gorlin (hiện nay siêu âm tim đã thay thế cho cách tính này).

12.6. Điều trị ngoại khoa hẹp van hai lá:

Để điều trị các tổn thương thực thể ở van hai lá bị hẹp thì phải can thiệp trực tiếp vào van. Hiện nay có hai biện pháp chính là: tạo hình van hai lá (mitral valvuloplasty) và thay van hai lá (mitral valve replacement).

12.6.1. Các phương pháp phẫu thuật tạo hình van hai lá:

12.6.1.1. Mổ tách van hai lá hẹp theo phương pháp kín:

Là phương pháp mà trong khi mổ tim vẫn hoạt động, các tổn thương van tim không được bộc lộ để nhìn thấy được, các thao tác tách van phải làm “mò”. Mặc dù còn có nhiều nhược điểm (không đánh giá và sửa chữa đầy đủ được các tổn thương van hai lá, tỉ lệ tái phát cao...), nhưng trong những điều kiện nhất định phương pháp này vẫn có thể được sử dụng.

+ Chỉ định: có thể chỉ định mổ tách van hai lá hẹp theo phương pháp kín căn cứ vào các yếu tố sau:

- Mức độ hẹp của van hai lá: hẹp khít hoặc hẹp vừa. Không mổ nếu chỉ hẹp nhẹ.

- Tình trạng hở van hai lá kèm theo: không có hở (hẹp van hai lá đơn thuần) hoặc chỉ kèm theo hở nhẹ. Không chỉ định phương pháp mổ này khi có kèm hở hai lá nặng.

- Mức độ xơ và vôi hoá của van hai lá và tổ chức dưới van: nếu van xơ hoá ít thì có chỉ định mổ. Không chỉ định phương pháp mổ này khi van và tổ chức dưới van xơ hoá nặng kèm theo có các cục vôi hoá.

- Tình trạng tổn thương ở các van tim khác: có thể vẫn chỉ định mổ khi có hở van ba lá cơ năng, hở động mạch phổi cơ năng hay hẹp động mạch phổi tương đối. . . Tuy nhiên không chỉ định phương pháp mổ này khi có hở hay hẹp động mạch chủ (sau mổ sẽ suy tim trái cấp dễ dàng dẫn tới tử vong).

- Mức độ suy tim: suy tim không nặng hơn độ II, chỉ số tim ngực $\leq 50\%$.

- Tình trạng tổn thương hệ mao mạch phổi: còn khả năng hồi phục. Nếu tình trạng tăng sức cản các mao mạch phổi không còn khả năng hồi phục thì không nên chỉ định mổ, vì sau mổ tách van hai lá vẫn không cải thiện được tình trạng suy tim phải và tình trạng bệnh sẽ nặng hơn nhiều.

- Toàn thân: thấp tim ổn định, không có các bệnh lý cấp tính khác.

+ Các phương pháp mổ kín tách van hai lá hẹp:

- Mổ qua đường mở ngực trái:

. H. S Soutta là người đầu tiên (năm 1925) đã mở đường ngực trái vào tách van hai lá bằng ngón tay đưa qua tiểu nhĩ trái.

. Thường mở ngực trái đường trước bên qua liên sườn IV hoặc V. Mở màng tim dọc trước dây hoành trái. Cắt chỏm tiểu nhĩ trái rồi cho

ngón tay trở qua đó vào thăm dò van hai lá và tách van ra (có khoảng 15-20% trường hợp có thể tách được bằng tay).

. Nếu tách bằng ngón tay không được thì dùng dụng cụ tách

van (một loại kìm được thiết kế đặc biệt cho mục đích này) đưa vào thất

trái qua một lỗ chọc nhỏ ở mỏm tim, luồn lên lỗ van hai lá (dưới hướng

dẫn của ngón tay trở đưa từ trên tiểu nhĩ xuống) để tách van.

- Mổ qua đường mở ngực phải:

. Bailey là người đầu tiên (năm 1964) đã mổ theo đường này. Là đường mổ thường khó hơn và mất nhiều máu hơn. Do đó chỉ dùng khi: bệnh nhân có tiểu nhĩ trái quá nhỏ, hẹp van hai lá tái phát sau mổ đường bên trái. .

. Thường mở ngực phải đường trước bên qua liên sườn IV. Mở nhĩ trái ở sát vách liên nhĩ. Qua chỗ mở này, dùng ngón tay đơn thuần hoặc có kèm theo dụng cụ (được thiết kế đặc biệt cho mục đích này) đưa vào nhĩ trái để tách van hai lá.

12.6.1.2. Mổ tạo hình van hai lá bằng phương pháp mổ tim mở:

Là phương pháp mổ trong đó có dùng máy tim phổi nhân tạo, tim của bệnh nhân ngừng hoạt động và được mở ra để có thể quan sát và thăm khám các tổn thương, trên cơ sở đó tiến hành các thủ thuật tạo hình van.

+ Chỉ định mổ: có thể chỉ định cho mọi trường hợp hẹp van hai lá có mức độ hẹp lỗ van từ vừa trở lên, các rối loạn chức năng của tim và phổi đã được điều trị đủ mức ổn định để bệnh nhân có thể chịu đựng được cuộc mổ.

+ Phương pháp mổ:

- Thường mở ngực bằng đường mở dọc giữa xương ức. Nối hệ thống tĩnh mạch chủ và động mạch chủ vào hệ thống máy tim phổi nhân tạo. Luồn ống Catheter vào động mạch vành để nuôi dưỡng riêng cơ tim.

- Tiến hành mổ tim ra để thăm khám xác định cụ thể các tổn thương của van hai lá. Trên cơ sở các tổn thương đó, quyết định các biện pháp tạo hình van như: cắt sửa lại các chỗ dính của hai mép van, cắt tách rộng lỗ van hai lá hẹp đến mức cần thiết...Nếu các tổn thương quá nặng không thể tạo hình được thì có thể quyết định thay van.

12.6.1.3. Tách van hai lá hẹp bằng bóng qua da (percutaneous balloon mitral valvotomy):

Đây là phương pháp điều trị hiện đại và có nhiều ưu điểm như: ít gây thương tổn cho bệnh nhân, diễn biến sau thủ thuật nhẹ nhàng...Trong phương pháp này, tiến hành đưa dụng cụ (bóng nong van) qua đường mạch máu

ngoại vi vào đến lỗ van hai lá, sau đó bơm căng bóng lên để làm tách rộng van hai lá bị hẹp ra.

+ Chỉ định: có thể dùng cho mọi trường hợp hẹp van hai lá có mức độ van hẹp từ vừa trở lên. Tuy nhiên không dùng được trong các trường hợp như: có cục nghẽn trong nhĩ trái, có hở van hai lá nhiều kèm theo, các lá van dày hoặc vôi hoá, tổ chức xung quanh van xơ hoá nặng...

+ Phương pháp tiến hành: có thể đưa dụng cụ bóng nong van vào lỗ van hai lá qua các đường như:

- Qua đường động mạch: đưa qua một động mạch ngoại vi (thường là động mạch đùi) vào động mạch chủ, qua van động mạch chủ, vào thất trái và lên lỗ van hai lá.

- Qua đường tĩnh mạch: đưa qua một tĩnh mạch ngoại vi (có thể là tĩnh mạch đùi) vào tĩnh mạch chủ, tới nhĩ nhĩ phải, cho xuyên qua vách liên nhĩ để sang nhĩ trái và vào lỗ van hai lá.

+ Tuy là phương pháp ít gây tổn thương cho bệnh nhân, nhưng vẫn có một tỉ lệ nhất định các tai biến và biến chứng như: tắc động mạch, hở van hai lá cấp, thủng tim... xảy ra ở khoảng 1-2% số bệnh nhân.

12.6.2. Phương pháp mổ thay van hai lá:

Thay van hai lá là phương pháp mổ trong đó van hai lá tổn thương bị cắt bỏ và thay vào đó bằng một van khác.

+ Chỉ định:

- Các trường hợp hẹp van hai lá mức độ hẹp van nặng hay vừa, có các tổn thương xơ hoá, vôi hoá của van và tổ chức dưới van nặng không sửa chữa được bằng các phẫu thuật tạo hình van.

- Các trường hợp tái phát sau mổ tạo hình van.

- Điều kiện đủ: chức năng tim và phổi phải được điều trị ổn định ở mức đủ để bệnh nhân có thể chịu đựng được cuộc mổ.

+ Phương pháp mổ:

- Phải tiến hành bằng phương pháp mổ tim mở (có máy tim phổi nhân tạo).

- Sau khi mở tim ra để khám xét và đánh giá tổn thương, tiến hành cắt bỏ van hai lá, chỉ để lại vòng xơ của nó. Thay van hai lá đã bị cắt bỏ bằng một van cơ học (van nhân tạo làm từ chất dẻo hoặc kim loại) hay van sinh học (lấy từ động vật: xenograft hoặc từ người đã chết: homograft).

12.6.3. Phẫu thuật ghép tim:

Phẫu thuật ghép tim là biện pháp điều trị cuối cùng cho bệnh hẹp van hai lá nói riêng cũng như cho mọi bệnh tim khác nói chung, khi các biện pháp điều trị khác đã không còn tác dụng.

Do mức độ phức tạp và tốn kém rất nhiều nên hiện nay phẫu thuật ghép tim chưa được thực hiện phổ biến. Ngoài việc ghép tim đồng loại (dùng tim của người đã chết), còn có nhiều hướng nghiên cứu đang được triển khai

trong lĩnh vực này như: chế tạo tim máy, chế tạo tim sinh học bằng kỹ thuật nhân bản gen (cloning)...

CHƯƠNG 13

MỘT SỐ BỆNH TIM BẨM SINH

13.1. Đại cương về phân loại các bệnh tim bẩm sinh:

Các bệnh lý bẩm sinh của tim rất phức tạp do đó có rất nhiều cách phân loại khác nhau, mỗi cách phân loại chỉ nói nên được một số khía cạnh nhất định của các bệnh lý này.

13.1.1. Theo giải phẫu và các rối loạn huyết động:

+ Bệnh tim bẩm sinh không tím:

Là các bệnh tim bẩm sinh trong đó các rối loạn bệnh lý ban đầu không có sự chảy của dòng máu từ các buồng tim phải (máu đen do chứa nhiều CO₂) sang máu của các buồng tim trái. Loại này có thể được chia thành 3 nhóm chính:

- Nhóm bệnh có các lỗ thông: thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch, tồn tại ống nhĩ thất, tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ phải hoặc tĩnh mạch chủ, rò động mạch chủ vào động mạch phổi, rò tĩnh mạch vành vào buồng tim phải...

- Nhóm bệnh có cản trở dòng máu: hẹp động mạch phổi đơn thuần, hẹp eo động mạch chủ, hẹp động mạch chủ (hẹp van hay hẹp dưới van)...

- Nhóm bệnh dị dạng động mạch vành: thường gặp là bệnh động mạch vành phải tách ra từ thân động mạch phổi.

+ Bệnh tim bẩm sinh có tím:

Là các bệnh tim bẩm sinh trong đó rối loạn bệnh lý có sự pha trộn dòng máu của các buồng tim phải (máu đen) sang máu của các buồng tim trái. Loại này có thể chia thành 2 nhóm chính:

- Nhóm bệnh tim bẩm sinh có tím phổi sáng: phổi sáng là do lượng máu lên phổi ít. Có thể gặp các bệnh: tứ chứng Fallot, teo van ba lá (bao giờ cũng kèm thông liên nhĩ), teo động mạch phổi□

- Nhóm bệnh tim bẩm sinh có tím phổi đậm: phổi đậm là do có quá nhiều máu lên phổi. Có thể gặp các bệnh: đổi chỗ động mạch chủ và động mạch phổi (động mạch chủ tách ra từ thất phải và động mạch phổi tách ra từ thất trái), thất phải có hai đường ra (động mạch chủ và động mạch phổi đều tách ra từ thất phải, thất trái teo nhỏ và có lỗ thông liên thất to), thất trái có hai đường ra (động mạch chủ và động mạch phổi đều tách ra từ thất trái, thất phải teo nhỏ và có lỗ thông liên thất to), tâm thất một buồng (kiểu tim ba buồng).

13.1.2. Theo đặc điểm lứa tuổi:

+ Các bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em:

Thường gặp các bệnh: thông liên thất, còn ống động mạch, hẹp động mạch phổi, Tứ chứng Fallot, thông liên nhĩ, hẹp động mạch chủ, đổi chỗ

động mạch chủ và động mạch phổi, tồn tại ống nhĩ- thất, tâm thất một buồng...

+ Các bệnh tim bẩm sinh ở người lớn:

Thường gặp các bệnh: thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, còn ống động mạch và hẹp động mạch chủ.

Giữa trẻ em và người lớn có sự khác biệt rõ rệt về sự phân bố các bệnh tim bẩm sinh, có thể thấy rõ điều đó qua bảng sau:

Tỉ lệ % các bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em và người lớn

Loại bệnh	Trẻ em	Người lớn
Thông liên nhĩ	5-10	45
Thông liên thất	20-30	25
Hẹp động mạch phổi	7-10	15
Còn ống động mạch	8-15	5
Hẹp động mạch chủ	3-8	3
Tứ chứng Fallot	6-10	2
Các bệnh khác	25-35	5
Cộng	100%	100%

13.2. Thông liên nhĩ (Atrial Septal Defect: ASD):

13.2.1. Đại cương:

Thông liên nhĩ là tình trạng có đường thông giữa hai tâm nhĩ qua vách liên nhĩ. Đây là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất trong các bệnh tim bẩm sinh ở người lớn.

Lỗ thông có thể đơn giản nhưng có thể rất phức tạp do có kèm theo các dị tật bẩm sinh khác của tim. Thường chia ra hai thể chính:

- Thông liên nhĩ thể lỗ thông thứ hai (secundum): là loại hay gặp. Lỗ thông thường ở giữa vách liên nhĩ (vùng hố bầu dục) nhưng cũng có thể ở thấp hơn (gần chỗ đổ vào của tĩnh mạch chủ dưới) hay ở cao (gần chỗ đổ vào của tĩnh mạch chủ trên). Lỗ thông có thể là một lỗ (kích thước nhỏ hoặc có khi chiếm hết cả vách liên nhĩ), nhưng đôi khi có nhiều lỗ thông qua vách liên nhĩ như kiểu mắt lưới.

- Thông liên nhĩ thể lỗ thông thứ nhất (primum): là loại ít gặp hơn. Lỗ thông ở thấp sát với nền của tâm nhĩ, hình thái tổn thương thường rất phức tạp vì hay có kèm theo các dị tật của ống nhĩ- thất (AV canal), dị tật của van hai lá và van ba lá.

13.2.2. Sinh lý bệnh:

+ Lúc đầu máu từ nhĩ trái có áp lực cao hơn sẽ chảy vào nhĩ phải (shunt trái-phải) gây tăng áp lực máu thất phải và động mạch phổi.

+ Về sau do áp lực máu thất phải và động mạch phổi tăng nên shunt trái-phải giảm dần, cuối cùng có thể dẫn tới đảo chiều shunt (thành shunt

phải-trái): lúc này máu động mạch sẽ bị trộn lẫn nhiều máu của tĩnh mạch nên da và niêm mạc của bệnh nhân sẽ chuyển thành tím.

13.2.3. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn 2 cạnh bên trái xương ức.
- + Điện tim: dày nhĩ phải, dày thất phải, trục phải.
- + X.quang:
 - Rốn phổi đậm, động mạch phổi căng to.
 - Nhĩ và thất phải to.
- + Siêu âm:
 - Hình lỗ thông ở vách liên nhĩ.
 - Siêu âm doppler xác định được có dòng chảy thông giữa hai tâm nhĩ.

13.2.4. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định: mọi bệnh nhân bị thông liên nhĩ đều nên chỉ định mổ để đóng kín lại lỗ thông ở vách liên nhĩ nếu điều kiện cho phép.

+ Các phương pháp mổ:

Phải mổ dưới máy tim phổi nhân tạo. Có hai phương pháp chính được áp dụng là:

- Khâu kín lại lỗ thông: chỉ dùng được cho các lỗ thông nhỏ ở vị trí trung tâm hoặc cao của vách liên nhĩ (thông liên nhĩ thể lỗ thứ hai).
- Vá lại lỗ thông: dùng khi lỗ thông to. Miếng vá là một mảnh màng ngoài tim của bệnh nhân hay mảnh vật liệu nhân tạo. Thường dùng cho các thông liên nhĩ có lỗ thông to.

+ Trong những năm gần đây đã phát triển phương pháp bịt lỗ thông liên

nhĩ bằng kỹ thuật can thiệp nội mạch máu:

- Đưa các dụng cụ được thiết kế đặc biệt tới lỗ thông ở vách liên nhĩ bằng kỹ thuật đặt thông mạch máu (catheterization). Sau đó tiến hành bịt lại lỗ thông liên nhĩ bằng các dụng cụ đó (có loại giống hình cái dù, khi để lại chỗ lỗ thông liên nhĩ thì có tác dụng bịt kín ngay lỗ thông lại).

- Phương pháp này thường chỉ dùng được cho các thông liên nhĩ nhỏ và không phức tạp.

13.3. Thông liên thất (Ventricular Septal Defect: VSD):

13.3.1. Đại cương:

Thông liên thất là tình trạng có đường thông giữa hai tâm thất qua vách liên thất. Đây là bệnh tim bẩm sinh hay gặp thứ hai (sau thông liên nhĩ) ở người lớn.

13.3.2. Sinh lý bệnh:

+ Máu từ thất trái có áp lực cao sẽ chảy vào thất phải (shunt trái-phải) làm tăng gánh thất phải và tăng áp lực động mạch phổi. Dần dần áp lực thất phải tăng sẽ làm shunt trái-phải giảm dần và có thể dẫn đến tình trạng đảo shunt.

+ Thất trái phải tăng làm việc vì mất một lượng máu lớn qua lỗ thông liên thất nên thường bị suy chức năng sớm. Ngoài ra tình trạng hở van động mạch chủ thứ phát (do lỗ thông liên thất ở sát với các van tổ chim của động mạch chủ nên có thể làm lá van tổ chim bị sa xuống) sẽ nhanh chóng làm thất trái bị suy. Kết quả có thể dẫn đến suy tim toàn bộ.

13.3.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Tiếng thổi tâm thu rõ ở liên sườn 4 cạnh bên trái xương ức, thường lan ra tứ phía.

+ X.quang:

- Hình thất trái to, nhĩ trái to (nhất là khi thông liên thất có kèm hở van động mạch chủ thứ phát), cung động mạch chủ nhỏ, cung động mạch phổi vòng, rốn phổi đậm...

- Hình thất phải giãn to (khi có tăng áp động mạch phổi).

+ Điện tim:

- Có thể có phì đại thất trái, trục trái...

- Phì đại thất phải, tăng gánh thất phải... khi có tăng áp động mạch phổi.

+ Siêu âm:

- Hình lỗ thông ở vách liên thất.

- Siêu âm doppler có thể thấy rõ dòng máu chảy qua lỗ thông liên thất.

13.3.4. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định: mọi bệnh nhân bị thông liên thất có tỉ lệ dòng máu động mạch phổi và dòng máu động mạch chủ bằng hay lớn hơn 2:1 thì đều nên chỉ định mổ đóng lại lỗ thông liên thất nếu có điều kiện.

+ Phương pháp mổ: phải mổ với máy tim phổi nhân tạo.

- Khâu kín lại lỗ thông liên thất: chỉ dùng được cho các lỗ thông liên thất nhỏ.

- Vá lại lỗ thông liên thất: dùng một mảnh vá tự thân (lấy từ màng tim) hoặc mảnh vá bằng vật liệu nhân tạo để vá lại lỗ thông liên thất. Đây là phương pháp hay dùng hiện nay vì phương pháp khâu kín trực tiếp lỗ thông liên thất thường gây tổn thương bó His và có tỉ lệ tái phát cao.

13.4. Hẹp động mạch phổi (Pulmonic Stenosis: PS):

13.4.1. Đại cương:

Hẹp động mạch phổi là một bệnh tim bẩm sinh, trong đó có thể là hẹp van động mạch phổi, hẹp vùng phổi (hẹp lối ra) do phì đại cơ vùng trên tâm thất hoặc hẹp phổi hợp cả van và phổi trong khi vách liên thất vẫn bình thường.

13.4.2. Sinh lý bệnh:

- + Thất phải bị ứ máu, tăng gánh và có thể dẫn đến suy thất phải.
- + Cung lượng tim giảm do giảm lượng máu qua phổi về thất trái.

13.4.3. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Tiếng thổi tâm thu thô ráp ở huyết van động mạch phổi.
- + Điện tim: dây thất phải.
- + Thông tim: áp lực thất phải tăng cao trong khi áp lực động mạch phổi giảm.
- + Siêu âm:
 - Xác định được hình thái của hẹp động mạch phổi (hẹp van, hẹp vùng phổi hay hẹp phổi hợp cả van và vùng phổi), phì đại thất phải.
 - Siêu âm doppler xác định được mức độ chênh áp thất phải và động mạch phổi.

13.4.4. Điều trị phẫu thuật:

- + Chỉ định: mọi bệnh nhân hẹp động mạch phổi có chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi trên 50 mmHg đều nên chỉ định mổ nếu có điều kiện.
- + Phương pháp mổ:
 - Nếu hẹp van động mạch phổi đơn thuần: mổ cắt tách rộng mép lỗ van. Có thể tiến hành dưới ngừng tuần hoàn tạm thời (kẹp tạm thời hai tĩnh mạch chủ) hoặc dưới máy tim phổi nhân tạo.
 - Nếu hẹp vùng phổi hay hẹp hỗn hợp van và phổi: phải mổ dưới máy tim phổi nhân tạo. Mở thất phải để cắt vùng gây hẹp, nếu sau cắt mà còn hẹp thì có khi phải vá thêm để làm rộng vùng đó ra.

13.5. Bệnh còn ống động mạch (Patent Ductus Arteriosus: PDA):

13.5.1. Đại cương:

Còn ống động mạch là tình trạng ống động mạch (ống Botall) nối giữa động mạch chủ và động mạch phổi trong thời kỳ bào thai không bị tắc lại sau khi bệnh nhân sinh ra (thông thường ống này sẽ hoàn toàn tắc lại trong vòng 2 tháng sau đẻ), mà vẫn tiếp tục tồn tại và hoạt động kéo dài.

13.5.2. Sinh lý bệnh:

- + Máu từ động mạch chủ có áp lực cao sẽ đổ sang động mạch phổi qua ống động mạch tạo nên shunt trái-phải và gây tăng áp lực động mạch phổi.

+ Áp lực động mạch phổi tăng dần dần sẽ dẫn đến việc Shunt trái-phải chuyển thành shunt phải-trái (đảo shunt), lúc này máu động mạch chủ sẽ bị trộn lẫn nhiều máu tĩnh mạch nên da bệnh nhân sẽ chuyển từ “trắng” thành “tím”.

13.5.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Nghe có tiếng thổi liên tục (mạnh hơn trong thì tâm thu) ở liên sườn 2 trái.

+ X.quang: cung động mạch phổi căng rõ, rốn phổi đậm do ứ máu.

+ Điện tim:

- Tăng gánh thất trái.

- Khi áp lực động mạch phổi tăng nhiều thì thấy cả tăng gánh thất phải.

+ Siêu âm:

- Xác định rõ hình dáng, kích thước của ống động mạch.

- Siêu âm doppler xác định được dòng máu chảy qua ống động mạch.

13.5.4. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định mổ: nói chung mọi trường hợp còn ống động mạch nếu toàn trạng cho phép (chịu đựng được cuộc mổ) thì đều nên chỉ định mổ.

+ Các phương pháp mổ:

- Mổ cắt và khâu bít ống động mạch qua đường mở ngực: thường mổ qua đường mở ngực trái sau-bên ở liên sườn IV. Tiến hành phẫu tích ống động mạch, cắt ngang ống và khâu bít lại hai đầu (một đầu phía động mạch phổi và một đầu phía động mạch chủ) bằng các mối khâu vắt.

- Bít tắc ống động mạch bằng kỹ thuật đặt thông mạch máu (catheterization): thường đặt thông mạch máu qua đường động mạch đùi và tĩnh mạch đùi, đưa ống thông (catheter) đến lỗ của ống động mạch, tiến hành bít tắc ống động mạch bằng các vật liệu được thiết kế đặc biệt cho thủ thuật này.

13.6. Hẹp động mạch chủ (Coarctation of the Aorta:COARC):

13.6.1. Đại cương:

Hẹp động mạch chủ là một bệnh bẩm sinh, có thể gặp hẹp ở các vị trí khác nhau, nhưng thường gặp nhất là hẹp eo động mạch chủ (vùng tương ứng với dây chằng chủ-phổi, sau chỗ tách ra của động mạch dưới đòn trái).

13.6.2. Sinh lý bệnh:

+ Máu bị ứ lại trên chỗ hẹp nên làm tăng áp lực máu các động mạch ở chi trên và sọ não nhưng lại thiếu máu phần dưới của cơ thể.

+ Tim trái phải tăng sức bóp nên thường bị tăng gánh và phì đại.

13.6.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Cơ thể phát triển không cân đối: phần trên (hai chi trên, cổ...) to khỏe trong khi đó phần dưới cơ thể (mông, hai chi dưới...) lại nhỏ và mảnh

khánh. Huyết áp ở tay cao trong khi đó huyết áp ở chân giảm (bình thường huyết áp tâm thu ở chân cao hơn ở tay khoảng 10-20 mmHg).

+ Có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở cạnh bờ trái cột sống vùng đốt sống ngực thứ tư và thứ năm.

+ Điện tim: thường có tăng gánh thất trái.

+ X.quang:

- Hình bờ dưới xương sườn có khe lõm hình chữ V do các động mạch liên sườn bị giãn rộng.

- Hình thất trái giãn to.

+ Siêu âm: có thể xác định được hình hẹp eo động mạch chủ (nhất là dùng đầu dò đưa vào thực quản để chụp siêu âm động mạch chủ).

+ Chụp động mạch chủ cản quang: xác định chính xác hẹp động mạch chủ cũng như tình trạng tuần hoàn bên của nó.

13.6.4. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định: mọi bệnh nhân có thể chịu đựng được cuộc mổ thì đều nên chỉ định điều trị ngoại khoa.

+ Phương pháp mổ:

- Nối bắc cầu (by pass) qua chỗ hẹp: thường dùng một đoạn mạch máu nhân tạo để nối bắc cầu giữa phần trên và phần dưới của chỗ hẹp.

- Vá mạch máu: cắt dọc thành động mạch ở chỗ hẹp và dùng một mảnh vật liệu nhân tạo vá vào để làm rộng lòng động mạch ra.

- Khâu nối tận-tận hai đầu động mạch sau khi cắt bỏ đoạn động mạch hẹp: chỉ dùng được khi đoạn hẹp không dài quá.

- Ghép mạch máu: sau khi cắt bỏ đoạn động mạch hẹp, dùng một đoạn mạch máu nhân tạo để ghép thay thế đoạn động mạch bị cắt bỏ.

+ Gần đây đã phát triển phương pháp nong rộng đoạn động mạch chủ hẹp qua da bằng bóng nong (percutaneous balloon dilations of coarctations): với kỹ thuật đặt thông động mạch qua da, đưa thông động mạch có bóng nong vào động mạch chủ (thường qua đường động mạch đùi), đưa bóng vào chỗ động mạch chủ bị hẹp và bơm căng bóng lên để nong rộng lòng động mạch ra.

13.7. Tứ chứng Fallot:

13.7.1. Đại cương:

Tứ chứng Fallot là một bệnh tim bẩm sinh bao gồm:

+ Hẹp động mạch phổi (có thể hẹp vùng phễu, hẹp van động mạch phổi hay hẹp phối hợp cả vùng phễu và van động mạch phổi).

+ Động mạch chủ chuyển sang phải.

+ Phì đại thất phải.

+ Thông liên thất (lỗ thông ở phần màng của vách liên thất).

13.7.2. Sinh lý bệnh:

Do hẹp động mạch phổi nên máu ứ lại ở thất phải và dồn sang thất trái qua lỗ thông liên thất. Kết quả là máu động mạch chủ có nhiều máu của thất phải nên bệnh nhân thường có tím tái sớm.

13.7.3. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Da và niêm mạc tím nhợt, tăng lên khi gắng sức.
- + Tiếng thổi tâm thu rõ ở liên sườn 4 cạnh bên trái xương ức (thông liên thất).
- + Điện tim: dày thất phải, trục phải.
- + X.quang:
 - Hình thất phải giãn to, cung động mạch phổi lõm xuống (trên phim chụp thẳng) làm cho bóng tim có hình “cái hia”.
 - Trường phổi hai bên sáng.
- + Siêu âm:
 - Xác định chính xác độ hẹp động mạch phổi, lỗ thông liên thất, giãn thất phải□
 - Siêu âm doppler cho thấy có dòng máu qua lỗ thông liên thất.

13.7.4. Điều trị ngoại khoa:

- + Chỉ định: tất cả bệnh nhân tứ chứng Fallot đều có chỉ định mổ nếu có điều kiện.
- + Điều trị tạm thời:
 - Mục đích là làm tăng được lượng máu đến phổi để cải thiện một phần tình trạng huyết động cho bệnh nhân, sau đó khi có điều kiện thuận lợi thì sẽ tiến hành điều trị cơ bản.
 - Thường dùng thủ thuật Blalock: dùng động mạch dưới đòn nối vào động mạch phổi cùng bên.
- + Điều trị cơ bản: Phải mổ với máy tim phổi nhân tạo. Phải thực hiện 2 nhiệm vụ cơ bản của phẫu thuật là:
 - Vá lỗ thông liên thất: vừa có tác dụng đóng lại lỗ thông liên thất vừa điều chỉnh lại để động mạch chủ chuyển sang trái .
 - Loại bỏ tình trạng hẹp của động mạch phổi: tùy tổn thương cụ thể mà có thể tiến hành: khoét rộng vùng phễu, cắt mở vùng phễu hẹp rồi dùng miếng vá nhân tạo để vá làm rộng vùng phễu ra, cắt rộng các mép van động mạch phổi bị hẹp...

CHƯƠNG 14

MỘT SỐ BỆNH TIM MẮC PHẢI

14.1. Hở van hai lá

14.1.1. Đại cương:

Hở van hai lá là một trong những bệnh van tim mắc phải hay gặp. Nguyên nhân của bệnh có thể là: thấp tim, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn, biến chứng đứt cột cơ tim sau nhồi máu cơ tim, giãn quá mức thất trái trong các bệnh lý khác nhau, sau chấn thương tim...

14.1.2. Sinh lý bệnh:

+ Lượng máu phụt ngược lên nhĩ trái mỗi lần thất trái bóp sẽ làm tăng áp nhĩ trái, từ đó dẫn tới tăng áp động mạch phổi và suy tim phải.

+ Tăng áp nhĩ trái cũng sẽ làm tăng thể tích đầy thất trái trong thì tâm trương, đồng thời thất trái còn phải tăng nhịp bóp để bù lại lượng máu không vào được động mạch chủ, do đó thất trái sẽ nhanh chóng bị suy.

14.1.3. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Khó thở khi gắng sức ở các mức độ khác nhau.
- + Nghe tim: có tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim lan ra nách trái.
- + X.quang:
 - Hình nhĩ trái to, thất trái phì đại, nhiều khi thấy tim to toàn bộ. Có khi thấy được cả hình vôi hoá của van hai lá hoặc của vòng van hai lá.
 - Hình phổi ứ máu: rốn phổi đậm, phù gian kẽ phổi, có dịch màng phổi...
- + Điện tim: dày nhĩ trái, dày thất trái, dày thất phải, thường có rung nhĩ.
- + Siêu âm: hình giãn và phì đại thất trái. Siêu âm doppler thấy rõ dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu.

14.1.4. Điều trị ngoại khoa:

14.1.4.1. Chỉ định:

Cần chỉ định phẫu thuật cho mọi trường hợp hở van hai lá bắt đầu có các triệu chứng suy thất trái. Nếu để suy thất trái quá lâu, các tổn thương đã thành thực thể thì can thiệp phẫu thuật sẽ không có kết quả.

14.1.4.2. Các phương pháp phẫu thuật:

Phải mổ dưới tuần hoàn nhân tạo (dùng tim -phổi máy). Có các phương pháp mổ chính sau:

- + Các phương pháp tạo hình van hai lá:
 - Khâu hẹp vòng van lại dựa trên một vòng có kích thước cố định sẵn (vòng Carpentier)
 - Sửa lại chỗ hở của van hai lá bằng cách khâu hẹp bớt các mép van lại (phương pháp Wooler).
- + Phẫu thuật thay van:

- Chỉ định cho các trường hợp hở van hai lá có suy thất trái nặng.
- Tiến hành mổ cắt bỏ các cánh van và dây chằng van hai lá, thay bằng van khác làm bằng chất liệu nhân tạo (chất dẻo hoặc kim loại) hoặc thay bằng van tim lấy từ động vật (xenograft) hoặc từ người chết (homograft).

14.2. Hẹp van ba lá:

14.2.1. Đại cương:

Hẹp van ba lá là bệnh ít gặp. Thường gặp kết hợp với hẹp van hai lá do thấp tim. Ngoài ra có thể gặp hẹp van ba lá do tắc bởi cục nghẽn hay trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

14.2.2. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Các triệu chứng suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ trướng, phù ngoại vi...
- + Nghe tim: tiếng rung tâm trương ở bờ trái xương ức, tăng lên trong thì thở vào.
- + Điện tim: rung nhĩ hoặc phì đại nhĩ phải.
- + X.quang: hình nhĩ phải giãn rộng lồi ra khỏi bờ phải xương ức.
- + Siêu âm:
- Van hai lá xơ dày, giảm di động.
- Siêu âm doppler: xác định được mức độ nặng của chênh áp van ba lá (độ chênh áp lực giữa nhĩ phải và thất phải trong thì tâm trương).

14.2.3. Điều trị ngoại khoa:

- + Chỉ định: nên chỉ định điều trị ngoại khoa cho các trường hợp hẹp van ba lá mức độ trung bình, đã có biểu hiện các triệu chứng suy tim phải hoặc các đợt rung nhĩ, nhất là khi có kết hợp với bệnh lý của các van tim khác (van hai lá, van động mạch chủ) cần điều trị bằng phẫu thuật.
- + Phương pháp phẫu thuật: phải mổ dưới tim- phổi nhân tạo.
- Phẫu thuật tạo hình van ba lá: cắt tách mép các lá van dính để mở rộng lỗ van ba lá khi van ba lá bị hẹp do dính các mép van.
- Phẫu thuật thay van ba lá: cắt bỏ các lá van ba lá và thay bằng van cơ học (làm bằng vật liệu nhân tạo như chất dẻo hay kim loại) hoặc van sinh học (van lấy từ động vật hay từ người chết).

Các phẫu thuật trên thường được tiến hành đồng thời với phẫu thuật điều trị các bệnh của van hai lá hay van động mạch chủ.

14.3. Hở van ba lá

14.3.1. Đại cương:

Hở van ba lá có thể là nguyên phát do bệnh van tim nhưng có thể là thứ phát do các tình trạng thất phải bị giãn hay suy.

- + Hở van ba lá nguyên phát còn gọi là hở van có nguồn gốc tại tổ chức van. Loại này thường do thấp tim và thường kèm với các tổn thương thấp ở van hai lá và van động mạch chủ. Ngoài ra có thể gặp trong các bệnh: viêm

nội tâm mạc nhiễm khuẩn, chấn thương tim, nhồi máu thất phải gây tổn thương các cột cơ nhú...

+ Hở van ba lá thứ phát còn gọi là hở van có nguồn gốc chức năng.

Loại này thường gặp trong các tình trạng có giãn hay suy thất phải .

14.3.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Biểu hiện suy thất phải ở các mức độ khác nhau: mệt mỏi, chán ăn, phù ngoại vi, gan to, tràn dịch màng bụng, tràn dịch màng phổi, tĩnh mạch cổ nổi...

+ Nghe tim: tiếng thổi toàn tâm thu lan dọc theo bờ trái xương ức, tăng lên khi thở vào.

+ Điện tim:

- Rung nhĩ.

- Giãn nhĩ phải và phì đại thất phải.

+ X.quang: hình nhĩ phải giãn to.

+ Siêu âm:

- Giãn buồng thất phải. Di động nghịch thường của vách liên thất.

- Siêu âm doppler: xác định được mức độ trào ngược của dòng máu từ thất phải lên nhĩ phải trong thì tâm thu.

14.3.3. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định: các trường hợp hở van ba lá mức độ trung bình, đã có biểu hiện các triệu chứng suy tim phải, nhất là khi có kết hợp với bệnh lý của các van tim khác (van hai lá, van động mạch chủ□) cần điều trị bằng phẫu thuật.

+ Các phương pháp phẫu thuật: phải mổ dưới máy tim- phổi nhân tạo.

- Phương pháp tạo hình vòng van ba lá: dùng cho các hở van ba lá cơ năng do giãn vòng van. Có các biện pháp như: khâu hẹp vòng van lại dựa trên một vòng có kích thước cố định sẵn (vòng Carpentier), thủ thuật hai lá hoá van ba lá, thủ thuật khâu củng cố vòng van ba lá bằng chỉ polypropylene của De Vega□

- Phẫu thuật thay van ba lá: thực hiện giống như trong điều trị hẹp van ba lá.

Trong thực tế các phẫu thuật trên thường được tiến hành kết hợp với thay van hai lá hoặc van động mạch chủ bị tổn thương nặng do thấp tim.

14.4. Hẹp van động mạch chủ:

14.4.1. Đại cương

Nguyên nhân thường do thấp tim, xơ vữa động mạch, thoái hoá van động mạch chủ tuổi già, van động mạch chủ hai lá (làm cho dòng máu qua van động mạch chủ trở thành dòng chảy rối tác động vào các lá van, dần dần gây xơ và vôi hoá các lá van dẫn đến hẹp lỗ van).

14.4.2. Sinh lý bệnh:

+ Thất trái tăng gánh do phải cố bóp máu qua lỗ van động mạch chủ hẹp, dẫn đến phì đại và suy thất trái.

+ Lượng máu vào động mạch chủ giảm dẫn đến giảm cung lượng tim.

14.4.3. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Khó thở khi gắng sức, có cơn đau thắt ngực, ngất đột ngột.
- + Nghe tim: có tiếng thổi tâm thu thô ráp ở huyết động mạch chủ lan dọc lên bờ phải xương ức, xương đòn phải và động mạch cảnh.
- + Điện tim:
 - Phì đại thất trái, giãn nhĩ trái.
 - Thường có block nhánh phải và nhánh trái bó His, dẫn truyền chậm trong thất, rung nhĩ...
- + X.quang:
 - Phì đại thất trái.
 - Hình giãn rộng đoạn lên của quai động mạch chủ ngực (tình trạng giãn động mạch chủ phần sau chỗ hẹp).
 - Có thể thấy vết vôi hoá của van động mạch chủ.
- + Siêu âm:
 - Hình van động mạch chủ xơ dày, có thể có vôi hoá.
 - Xác định được mức độ hẹp của van động mạch chủ. Hình phì đại thất trái và giãn nhĩ trái.
 - Nghiên cứu siêu âm doppler có thể tính được độ chênh áp lớn giữa thất trái và động mạch chủ.

14.4.4. Điều trị ngoại khoa:

14.4.4.1. Chỉ định:

Tất cả các trường hợp bị hẹp động mạch chủ có biểu hiện triệu chứng rõ thì đều có chỉ định mổ, trừ các trường hợp đã bị suy chức năng thất trái quá nặng.

14.4.4.2. Các phương pháp phẫu thuật:

+ Mổ tách van động mạch chủ phương pháp kín: đưa dụng cụ tách van vào van động mạch chủ qua động mạch cảnh gốc phải hoặc qua thất trái. Hiện nay không dùng nữa.

+ Mở rộng van động mạch chủ bằng bóng qua da (percutaneous aortic balloon valvuloplasty): kết quả tức thời chỉ đạt khoảng 50% và hay tái phát, thường chỉ định dùng cho các bệnh nhân yếu, không còn khả năng chịu đựng phẫu thuật thay van.

- + Mổ thay van động mạch chủ:
 - Phải mổ dưới máy tim- phổi nhân tạo.
 - Tiến hành cắt bỏ van động mạch chủ bị hẹp và thay bằng van khác làm bằng vật liệu nhân tạo hoặc lấy từ động vật hay người đã chết.

14.5. Hở van động mạch chủ

14.5.1. Đại cương:

Có rất nhiều nguyên nhân khác nhau có thể gây nên hở van động mạch chủ như: thấp tim, viêm đa khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, giang

mai, vữa xơ động mạch, viêm nội tâm mạc vi khuẩn, cao huyết áp, chấn thương tim...

14.5.2. Sinh lý bệnh:

+ Lượng máu phụt ngược trở lại thất trái khi tâm trương sẽ làm giảm áp lực tâm trương của động mạch chủ, từ đó giảm lượng máu vào nuôi động mạch vành.

+ Thể tích cuối tâm trương thất trái tăng làm cho thất trái bị phì đại, tăng co bóp để bù lại lượng máu bị phụt ngược, dẫn đến suy thất trái rồi sau đó là cao áp động mạch phổi.

14.5.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Khó thở khi gắng sức, khi nằm hoặc có các cơn khó thở đột ngột về đêm (biểu hiện của suy chức năng thất trái). Đôi khi có cơn đau thắt ngực, ngất khi gắng sức.

+ Huyết áp tối đa tăng trong khi huyết áp tối thiểu giảm (khoảng cách giữa huyết áp tối đa và tối thiểu lớn).

+ Nghe tim: có tiếng thổi tâm trương ở huyết van động mạch chủ lan dọc theo xương ức xuống mỏm tim.

+ X.quang:

- Hình thất trái phì đại, đoạn lên của quai động mạch chủ phồng và đập mạnh.

- Có thể thấy vết vôi hoá của van động mạch chủ.

- Phổi ứ máu: rốn phổi đậm, phù gian kẽ phổi (các dấu hiệu của suy thất trái).

+ Điện tim: dày thất trái, thiếu máu cơ tim...

+ Siêu âm:

- Hình van động mạch chủ xơ, vôi hoá.

- Giãn và tăng vận động thất trái, thường có giãn nhĩ trái và vùng gốc động mạch chủ.

- Siêu âm doppler xác định được có dòng máu phụt ngược từ động mạch chủ về thất trái trong thì tâm trương.

14.5.4. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định: các trường hợp hở van động mạch chủ có biểu hiện suy chức năng thất trái thì đều nên có chỉ định mổ thay van sớm.

+ Phương pháp phẫu thuật:

Phải mổ dưới máy tim- phổi nhân tạo. Tiến hành cắt bỏ van động mạch chủ bị tổn thương và thay bằng van khác (van nhân tạo, van lấy từ động vật hoặc van lấy từ người đã chết).

14.6. Tắc động mạch vành do vữa xơ động mạch:

14.6.1. Đại cương:

Là một bệnh tim mạch phải rất phổ biến hiện nay, nằm trong bệnh cảnh chung của bệnh vữa xơ động mạch.

14.6.2. Sinh lý bệnh:

Động mạch vành bị tắc dẫn tới thiếu máu cơ tim và rối loạn hoạt động hệ thống tự động của tim. Các trường hợp nặng có thể gây tử vong đột ngột.

14.6.3. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Có cơn đau thắt ngực.
- + Điện tim: có ST chênh, có thể xác định được vùng cơ tim bị thiếu máu.
- + Chụp mạch vành: xác định chính xác vị trí tắc, kích thước và hình thái phân bố của các động mạch vành.

14.6.4. Điều trị:

Hiện nay có hai phương pháp chính thường dùng để tái tạo lại tuần hoàn vành bị tắc là:

- + Nong rộng lòng động mạch vành qua da (Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty: PTCA): bằng kỹ thuật đặt thông mạch máu, đưa bóng nong vào vùng động mạch vành hẹp và bơm căng bóng lên để nong rộng lòng động mạch vành ra.

- + Phẫu thuật nối bắc cầu động mạch vành (Coronary Artery Bypass Grafting: CABG):

- Dùng động mạch vú trong:
 - . Bóc tách lấy động mạch vú trong rồi đưa đầu ngoại vi xuống nối vào phần ngoại vi chỗ tắc của động mạch vành (lấy máu từ động mạch dưới đòn).
 - . Bóc tách cắt đoạn động mạch vú trong rồi lấy đoạn động mạch đó để nối bắc cầu giữa động mạch chủ và phần ngoại vi của động mạch vành bị tắc (lấy máu từ động mạch chủ).
- Dùng tĩnh mạch hiển trong: lấy tĩnh mạch hiển trong của bệnh nhân để nối bắc cầu giữa động mạch chủ và phần ngoại vi chỗ tắc của động mạch vành.

14.7. Viêm màng ngoài tim co thắt:

14.7.1. Đại cương:

- + Viêm màng ngoài tim co thắt là một bệnh mắc phải trong đó màng ngoài tim sau quá trình bị viêm trở nên xơ dày, dần dần co lại và bóp chặt lấy tim.

- + Nguyên nhân thường do các viêm mủ màng ngoài tim không được điều trị có kết quả. Các nguyên nhân gây Viêm mủ màng ngoài tim có thể dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt là:

- Các bệnh collagen như: thấp khớp, viêm đa khớp dạng thấp, bệnh xơ cứng bì...
- Các bệnh nhiễm trùng: nhiễm vi khuẩn (tụ cầu vàng, cầu khuẩn màng não, liên cầu, phế cầu, cầu khuẩn lậu, lao...), nhiễm virus (virus

Coxsackie A và B, virus cúm A và B, virus thủy đậu...), nhiễm nấm histoplasmosis, nhiễm ký sinh trùng (echinococcus, amip ly...).

- Sau các chiếu xạ.
- Di căn ung thư đến màng ngoài tim.
- Tăng ure máu.
- Không rõ căn nguyên.

14.7.2. Sinh lý bệnh:

Do bị bó chặt trong lớp vỏ cứng nên biên độ co bóp của tim bị hạn chế nặng nề. Kết quả là: lượng máu do tim bơm đưa vào đại tuần hoàn giảm đi, ứ máu ở cả hệ đại tuần hoàn và tiểu tuần hoàn, cơ tim thoái hoá dần.

14.7.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Lâm sàng: bệnh thường đã tiến triển trong một thời gian dài (sau viêm mũ màng ngoài tim).

- Các triệu chứng ứ trệ vòng đại tuần hoàn tăng dần (phù chân, tràn dịch màng bụng, tràn dịch màng phổi, gan to, tĩnh mạch cổ nổi...)

- Huyết áp tối đa của động mạch giảm, áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng cao.

- Nghe: tiếng tim không rõ, có nhiều rên ứ đọng ở cả hai đáy phổi.

+ Điện tim: thường thấy các biểu hiện:

- Rung nhĩ.
- Điện thế của phức hợp QRS thấp.
- Sóng T thấp hoặc âm tính (không đặc hiệu).
- Giả phì đại thất phải (trục phải và sóng R>S ở V1)

+ X.quang:

- Bóng tim bình thường hoặc hơi to, bờ rất rõ.
- Hình vôi hoá ở màng ngoài tim (gặp ở khoảng 50% số bệnh nhân).
- Các trường phổi sáng.

+ Siêu âm:

- Hình màng tim xơ dày và vôi hoá, cơ tim mỏng.
- Biên độ co bóp cơ tim giảm...

+ Chụp cộng hưởng từ (magnetic resonance imaging: MRI): thấy rõ màng ngoài tim bị dày lên rất nhiều.

+ Sinh thiết màng ngoài tim:

- Có thể tiến hành sinh thiết màng ngoài tim khi nghi ngờ nguyên nhân viêm màng ngoài tim có thể là do xâm nhiễm của u ác tính.

- Thường tiến hành mở một lỗ nhỏ ở sát dưới mỏm ức, bóc tách vào để nhìn thấy màng tim và sinh thiết.

14.7.4. Điều trị ngoại khoa:

+ Chỉ định: mọi bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim co thắt đều có chỉ định mổ sớm vì nếu để muộn, cơ tim đã thoái hoá nặng thì mổ sẽ không có hiệu quả.

+ Phương pháp mổ: cắt bỏ rộng màng ngoài tim để giải phóng tim được càng nhiều càng tốt. Khi màng ngoài tim bị xơ dính nhiều thì phẫu thuật sẽ rất khó khăn và thường chỉ cắt bỏ được một phần màng ngoài tim.

PHẦN 4. BỆNH MẠCH MÁU

CHƯƠNG 15 VẾT THƯƠNG ĐỘNG MẠCH

15.1. Đại cương:

Vết thương động mạch thường gây mất máu nhiều và cấp tính nên là loại tổn thương cần được xử trí cấp cứu ngay. Trong xử trí phải đồng thời thực hiện hai việc chính: làm ngừng ngay tình trạng chảy máu và đảm bảo được dòng máu tuần hoàn nuôi dưỡng cho vùng tổ chức do động mạch bị tổn thương đó chi phối.

15.2. Phân loại:

15.2.1. Theo nguyên nhân:

- + Vết thương động mạch do hoả khí.
- + Vết thương động mạch không do hoả khí:
 - Do vật sắc nhọn cắt hoặc đâm.
 - Do bị đụng giập, nghiền, ép.
 - Do bị giăng kéo.

15.2.2. Theo hình thái tổn thương của động mạch:

- + Vết thương đứt đôi hoàn toàn động mạch.
- + Vết thương không đứt đôi hoàn toàn mà chỉ đứt một bên thành động mạch.
 - + Vết thương giập nát động mạch.

15.2.3. Theo các tổn thương của các cơ quan khác kèm theo:

- + Vết thương động mạch đơn thuần.
- + Vết thương động- tĩnh mạch.
- + Vết thương động mạch kèm các tổn thương các cơ quan xung quanh khác như thần kinh, xương, khớp, phần mềm...

15.3. Rối loạn sinh lý bệnh:

15.3.1. Tại chỗ vết thương:

15.3.1.1. Các yếu tố làm giảm tình trạng chảy máu của động mạch:

- + Nếu động mạch bị đứt đôi hoàn toàn:
 - Hai đầu động mạch bị đứt sẽ co thắt lại làm giảm đường kính động mạch.
 - Các tiểu cầu sẽ đến bám vào chỗ đầu động mạch bị đứt đồng thời quá trình đông máu được phát động sẽ tạo thành cục đông để bịt lại lỗ động mạch bị đứt.
 - Máu chảy ra có thể nằm trong tổ chức xung quanh gây nên một áp

lực tăng dần ép vào hai đầu động mạch bị đứt.

- Máu chảy ra có thể làm huyết áp hạ xuống và do đó làm giảm lưu lượng máu mất...

- Ngoài ra nếu tác nhân gây vết thương động mạch vẫn nằm lại tại chỗ tổn thương (mảnh đạn, đầu dao, đầu mảnh kính...) thì chính chúng có thể là vật bịt lại vết thương động mạch (do đó, nếu chưa chuẩn bị sẵn các phương tiện cầm máu thì không nên rút bỏ ngay chúng ra khỏi vết thương).

+ Nếu động mạch bị tổn thương ở một bên thành mạch:

Lúc này các cơ chế cầm máu nói trên cũng hoạt động, nhưng việc co lại của thành mạch không có tác dụng làm giảm đường kính tổn thương mà ngược lại, làm cho vết tổn thương càng rộng ra. Do đó làm giảm khả năng tự cầm máu của vết thương động mạch.

+ Nếu động mạch bị chấn thương do đụng giập:

Lúc này thành mạch thường bị đụng giập và co thắt trên một đoạn dài, đặc biệt cả phần mềm xung quanh và các nhánh tuần hoàn bên cũng bị đụng giập và tắc lại, do đó máu có thể không chảy nhiều nhưng thường gây thiếu máu cấp tính vùng tổ chức phía ngoại vi động mạch bị tổn thương.

+ Các yếu tố làm giảm chảy máu nói trên có thể làm cầm máu được trong các vết thương động mạch nhỏ hay trung bình.

15.3.1.2. Các yếu tố làm chảy máu tiếp tục:

+ Vết thương ở các động mạch lớn, tổ chức bao phủ bị tổn thương nhiều không che phủ được vết thương động mạch...

+ Các yếu tố cơ học: vận chuyển, co kéo thô bạo... làm bong mất cục đông ở miệng vết thương hoặc làm tổn thương thêm do đầu xương gãy...

+ Nhiễm trùng: luôn luôn là nguyên nhân gây chảy máu thứ phát trên vết thương động mạch.

15.3.2. Vùng tổ chức phía ngoại vi của động mạch bị tổn thương:

Thường bị thiếu máu cấp tính, mức độ thiếu máu nuôi dưỡng của nó phụ thuộc vào:

+ Vị trí của động mạch bị tổn thương:

- Động mạch càng lớn và ở vùng hệ thống tuần hoàn bên kém thì mức độ thiếu máu càng nặng nề.

- Có những vùng có cấu trúc giải phẫu đặc biệt (vùng cẳng chân, cẳng tay...) tại đó khi động mạch bị tổn thương thì máu chảy ra bị tụ lại trong các ngăn và các khoang của tổ chức phân mềm, gây chèn ép cấp tính toàn bộ hệ thống mạch máu, thần kinh và tổ chức xung quanh, dẫn tới thiếu máu và hoại tử nhanh chóng vùng tổ chức phía ngoại vi (hội chứng khoang ngăn).

+ Hình thái tổn thương của động mạch: động mạch bị chấn thương giập nát thường gây thiếu máu vùng ngoại vi nặng.

15.3.3. Toàn trạng:

Bị sốc mất máu với các mức độ khác nhau tùy thuộc vào lượng máu bị mất cấp tính.

15.4. Triệu chứng chẩn đoán:

15.4.1. Vết thương:

+ Lúc bắt đầu bị thương có thể thấy máu đỏ tươi chảy mạnh qua lỗ vết thương. Tuy nhiên trong đa số các trường hợp thường phải quan sát kỹ lỗ vào và lỗ ra của vết thương để xác định có khả năng tổn thương động mạch hay không.

+ Xác định mức độ tổn thương các tổ chức phần mềm xung quanh, chú ý xác định các tổn thương thần kinh, xương... kèm theo.

+ Chụp x.quang xem có gãy xương và dị vật trong vết thương hay không.

15.4.2. Vùng tổ chức phía ngoại vi vết thương:

+ Thường bị sưng nề chỗ, da lạnh, xanh tái hoặc trắng nhợt.

+ Mạch ngoại vi không thấy hoặc yếu hơn bên đối diện.

+ Hội chứng khoang ngăn: xảy ra do máu từ động mạch tổn thương chảy ra bị tụ lại trong các khoang cân cơ (thường gặp ở vùng cẳng chân, cẳng tay) gây chèn ép và làm thiếu máu cấp tính tổ chức phía ngoại vi. Vùng chi phía ngoại vi tổn thương có các triệu chứng cơ bản là:

- Đau nhức, đau tăng lên khi cho duỗi căng các cơ hoặc bóp vào vùng tổ chức có tụ máu.

- Bất lực vận động.

- Da và phần mềm căng cứng, sưng nề, tím nhợt, lạnh, giảm và mất cảm giác.

- Mạch ở vùng dưới chỗ có khoang ngăn khó bắt hoặc mất.

- Nếu không được xử trí kịp thời, vùng chi phía ngoại vi khoang ngăn sẽ nhanh chóng xuất hiện các triệu chứng hoại tử tổ chức.

15.4.3. Toàn thân:

+ Thường có biểu hiện của hội chứng mất máu cấp tính:

- Khát nước, hoa mắt, chóng mặt.

- Niêm mạc nhợt nhạt, toát nhiều mồ hôi lạnh.

- Mạch nhanh, nhỏ. Huyết áp tụt.

- Nhiều khi toàn trạng ở trạng thái u ám và choáng nặng.

+ Chú ý xác định các tổn thương kết hợp khác như tổn thương thần kinh, xương, khớp...để có đường hướng điều trị đúng đắn.

15.5. Các bước xử trí:

15.5.1. Sơ cứu:

Mục đích cơ bản nhất là làm ngừng ngay chảy máu. Có thể thực hiện cầm máu cấp cứu tạm thời bằng các biện pháp sau:

+ Dùng ngón tay hoặc nắm tay đè ép đoạn động mạch ở phía trung tâm của động mạch bị thương lên một nền xương cứng như:

- Đe ép động mạch cảnh gốc vào mỏm ngang các đốt sống cổ.

- Đe ép động mạch dưới đòn vào xương sườn I.

- Đè ép động mạch cánh tay vào xương cánh tay.

- Đè ép động mạch đùi vào xương chậu...

- + Băng ép: dùng để cầm máu cho các động mạch trung bình hoặc nhỏ. Thường dùng gạc vô khuẩn và băng cuộn đặt lên vị trí của động mạch tại vết thương rồi băng chặt lại.

- + Băng chèn: dùng để cầm máu những vết thương động mạch sâu và miệng rộng. Thường băng ép tại chỗ vết thương, đồng thời dùng một vật cứng (cuộn băng, mảnh gỗ...) đặt chèn lên đoạn động mạch ở đầu đến vết thương rồi băng chặt lại để ép động mạch đó vào nền xương cứng ở phía dưới.

- + Cặp trực tiếp mạch máu tại chỗ vết thương bằng kim cầm máu.

- + Garo động mạch: là biện pháp cầm máu tạm thời chắc chắn nhất nhưng cũng rất nguy hiểm vì dễ gây hoại tử do thiếu máu vùng chi phía dưới garo và gây sốc nặng khi bỏ garo không đúng kỹ thuật.

- Chỉ định dùng garo: có thể dùng garo trong các trường hợp sau

- . Chi bị cắt đứt tự phát hoặc gần như đứt lìa hoặc chi bị đập nát nhiều có dự kiến phải cắt đứt vì không điều trị bảo tồn được.

- . Phải cấp cứu cầm máu rất nhanh ngay tại chỗ (nhất là trong điều kiện chiến đấu ác liệt) mà trong tay không có các phương tiện cầm máu hiệu quả khác.

- . Khi bảo đảm có thể chuyển bệnh nhân đến cơ sở phẫu thuật cơ bản trong vòng 1-2 giờ.

- Nới garo: sau khi đã garo động mạch mà bệnh nhân không kịp được xử trí trong vòng 1 giờ thì bệnh nhân phải được nới garo tạm thời. Sau đó nếu vẫn phải tiếp tục garo và chưa có điều kiện xử trí cơ bản thì phải tiến hành nới garo thường xuyên hơn. Cách tiến hành nới garo như sau:

- . Dùng ngón tay ép lên đoạn phía trung tâm của động mạch bị tổn thương rồi nới garo ra từ từ cho đến khi lỏng hẳn.

- . Bỏ ngón tay đang ép động mạch ra và quan sát vết thương: nếu thấy máu không chảy nữa hoặc chỉ chảy ít thì thay thế garo bằng băng ép và theo dõi chặt chẽ.

- . Nếu máu vẫn chảy ra thành tia thì lại ép ngón tay vào động mạch như cũ để làm giảm chảy máu. Để như vậy 3-5 phút rồi lại xoắn garo lại.

15.5.2. Xử trí cơ bản bằng phẫu thuật:

Có nhiều phương pháp xử trí vết thương động mạch và mỗi phương pháp đều có những chỉ định thích hợp.

15.5.2.1. Thắt động mạch:

- + Chỉ định:

Trong vết thương mạch máu, việc thắt động mạch là một điều bắt buộc vì có thể dẫn đến thiếu máu cấp tính vùng tổ chức do động mạch đó chi phối. Thường chỉ định dùng phương pháp này trong các trường hợp sau:

- Vết thương bị ô nhiễm nặng kèm theo gãy xương lớn, mất nhiều tổ chức phần mềm và dự kiến nếu khâu nối hoặc ghép phục hồi động mạch sẽ không đủ cân cơ để che phủ.

- Toàn trạng bệnh nhân quá nặng không chịu được một phẫu thuật kéo dài để khâu nối hoặc ghép mạch, nên phải kết thúc nhanh chóng cuộc mổ bằng cách thắt mạch.

- Khi đã thực hiện phẫu thuật phục hồi động mạch nhưng bị thất bại gây chảy máu thứ phát do nhiễm trùng vết mổ.

- Trong điều kiện phải xử trí khẩn cấp, cơ sở trang bị phương tiện kỹ thuật không đầy đủ, xa các trung tâm điều trị lớn và vận chuyển bệnh nhân khó khăn.

+ Kỹ thuật:

- Bộc lộ rõ chỗ động mạch bị tổn thương. Dùng kim cầm máu kẹp cả đầu phía trung tâm và đầu phía ngoại vi của chỗ động mạch bị thương.

- Thắt đầu động mạch phía trung tâm: thường dùng phương pháp thắt hai mối. Mối thắt thứ nhất nằm sâu hơn về phía trung tâm. Mối thắt thứ hai nằm gần về phía đầu động mạch bị tổn thương: dùng kim khâu xuyên chỉ qua động mạch để thắt lại theo kiểu số tám. Cách thắt động mạch này đảm bảo không bao giờ bị tuột mối thắt.

15.5.2.2. Phẫu thuật khâu kín vết rách thành động mạch:

+ Chỉ định :

Dùng khi động mạch chỉ bị rách nhỏ ở một phần thành động mạch.

+ Kỹ thuật:

Thường khâu chỗ rách động mạch theo chiều ngang để tránh làm hẹp lòng động mạch sau khi khâu.

Hiện nay ít dùng phương pháp này vì thường gây hẹp và gấp khúc động mạch, dẫn đến tắc mạch sau mổ.

15.5.2.3. Phẫu thuật khâu nối động mạch kiểu tận-tận:

+ Chỉ định:

Dùng khi mất đoạn động mạch không quá 2 cm (sau khi cắt lọc tổn thương động mạch).

+ Kỹ thuật:

- Phẫu tích bóc lộ đoạn động mạch bị tổn thương, chú ý bóc lộ tốt hai đầu phía trung tâm và đầu phía ngoại vi của đoạn động mạch đó. Cắt lọc tiết kiệm vết tổn thương động mạch, sửa lại cho thật gọn và phẳng mép cắt của hai đầu động mạch định khâu nối.

- Khâu nối tận-tận hai đầu động mạch bằng các mối khâu vắt. Phải dùng loại kim chỉ khâu mạch máu với các cỡ phù hợp với độ lớn của các động mạch bị tổn thương.

- Sau khi nối xong, phải khâu phần mềm che phủ tốt vùng khâu nối động mạch.

- + Điều trị và chăm sóc sau mổ:

Sau mổ khâu nối mạch máu kiểu tận-tận, phải chú ý các khâu:

- Bất động chi thể có động mạch được khâu nối ở tư thế chùng cơ.

- Sử dụng các thuốc chống đông với liều thích hợp.

- Dùng kháng sinh để dự phòng nhiễm khuẩn vết mổ.

15.5.2.4. Phẫu thuật ghép mạch máu:

- + Chỉ định:

Dùng khi mất đoạn động mạch lớn hơn 2 cm (sau khi cắt lọc tổn thương động mạch).

- + Kỹ thuật:

- Phẫu tích bóc lộ và cắt lọc tổn thương động mạch giống như trong khâu nối động mạch tận-tận.

- Dùng một đoạn mạch để ghép thay thế vào phần động mạch bị tổn thương đã được cắt lọc đi. Có thể dùng một trong các biện pháp ghép động mạch sau:

- . Ghép bằng đoạn tĩnh mạch tự thân: thường dùng một đoạn tĩnh mạch hiển trong của bản thân bệnh nhân để ghép vào động mạch.

- . Ghép bằng đoạn động mạch đồng loại: dùng một đoạn động mạch lấy từ người đã chết để ghép.

- . Ghép bằng đoạn mạch máu nhân tạo: hiện nay biện pháp này đang được áp dụng rộng rãi.

- Sau khi ghép động mạch xong, phải khâu phần mềm che phủ thật tốt vùng động mạch được ghép.

- + Điều trị và chăm sóc sau mổ: phải chú ý các vấn đề sau

- Bất động tốt ở tư thế chùng cơ vùng chi có ghép động mạch (trong các vết thương động mạch ở các chi thể).

- Dùng thuốc chống đông với liều thích hợp, nhất là khi ghép động mạch bằng các đoạn mạch máu nhân tạo.

- Dùng kháng sinh dự phòng tốt.

CHƯƠNG 16

PHÒNG ĐỘNG MẠCH

16.1. Định nghĩa:

Phòng động mạch là tình trạng thành động mạch bị giãn không hồi phục với đường kính lớn hơn 50% so với đường kính bình thường của đoạn động mạch đó.

16.2. Sinh lý bệnh:

+ Về mặt vật lý thì sự phát triển của một khối phòng động mạch cũng tuân theo công thức của Laplace:

$$T = P \times R$$

(Trong đó T=độ căng của thành túi, P=áp lực trong lòng túi và R= bán kính của túi)

Công thức này cho thấy:

- Túi phòng động mạch càng có kích thước lớn thì nguy cơ bị vỡ túi phòng càng cao.

- Túi phòng động mạch thường không thể tự khỏi mà luôn có xu hướng phát triển to dần.

+ Ngoài nguy cơ túi phòng ngày càng to ra và bị vỡ, túi phòng động mạch khi phát triển to ra sẽ gây các hiện tượng:

- Chèn ép các cơ quan xung quanh làm ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của các cơ quan đó.

- Chèn ép vào ngay bản thân động mạch và làm giảm lượng máu nuôi dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi.

+ Máu chảy vào túi phòng sẽ trở thành dòng chảy rối, hiện tượng này dễ dàng tạo nên các cục máu đông ở trong lòng túi phòng. Các cục máu đông này có thể bị bong ra và trôi theo dòng máu đến gây tắc động mạch cấp tính ở vùng tổ chức phía ngoại vi.

16.3. Giải phẫu bệnh lý:

+ Thành túi phòng:

- Thường là thành động mạch bị giãn ra do lớp áo giữa bị tổn thương.

- Có khi dòng máu chảy vào bóc tách dọc giữa lớp nội mạc và áo giữa trên một đoạn dài, tạo nên phòng lóc (bóc tách) động mạch.

- Trong các phòng động mạch sau vết thương thì thành túi phòng thường không phải là các thành phần của thành động mạch, mà được tạo nên bởi sự tổ chức hoá khối máu tụ quanh động mạch, do đó được gọi là các túi phòng “giả”.

+ Lòng túi phòng: thường chứa nhiều máu cục đông và lắng đọng fibrin thành nhiều lớp.

+ Các tổ chức và cơ quan quanh túi phồng thường bị chèn ép, lâu ngày có thể làm rối loạn chức năng của các cơ quan đó.

16.4. Phân loại:

16.4.1. Theo bệnh căn:

+ Phồng động mạch do các tổn thương thoái hoá:

Gặp trong bệnh xơ cứng động mạch, hoại tử thành động mạch do thuốc, bệnh loạn sản tổ chức xơ, các tổn thương thoái hoá thành động mạch liên quan đến thai ngén□

+ Phồng động mạch do quá trình viêm nhiễm:

Có thể gặp do vi khuẩn thường, giang mai, virus, viêm không nhiễm trùng,...

+ Phồng động mạch do cơ chế cơ học:

Có thể gặp phồng động mạch sau hẹp động mạch, phồng động mạch sau chấn thương và vết thương, Phồng động mạch sau phẫu thuật nối thông mạch máu, phồng động mạch sau phẫu thuật ghép đoạn động mạch nhân tạo...

+ Phồng động mạch bẩm sinh:

Có thể gặp: phồng động mạch não, hội chứng Ehlers-Danlos, hội chứng Marfan, một số bệnh bẩm sinh khác□

16.4.2. Theo hình dạng khối phồng:

+ Phồng hình túi.

+ Phồng hình thoi.

+ Phồng bóc tách.

16.4.3. Theo kích thước khối phồng:

+ Phồng động mạch lớn (đại thể).

+ Phồng động mạch vi thể.

16.4.4. Theo vị trí khu trú:

+ Phồng động mạch trung tâm: phồng của động mạch chủ ngực và động mạch chủ bụng.

+ Phồng động mạch ngoại vi: phồng của động mạch đùi, động mạch khoeo, động mạch cánh tay...

+ Phồng động mạch tạng.

+ Phồng động mạch thận.

+ Phồng động mạch não.

16.4.5. Theo cấu trúc khối phồng:

+ Phồng thật: thành của túi phồng chính là các thành phần của thành động mạch bị tổn thương và giãn ra.

+ Phồng giả: thường gặp trong phồng động mạch sau vết thương. Lúc này thành của túi phồng không phải là các thành phần của thành động mạch mà nó thường được hình thành bởi quá trình tổ chức hoá một khối máu tụ quanh động mạch.

16.5. Triệu chứng chẩn đoán:

16.5.1. Lâm sàng:

16.5.1.1. Các phòng động mạch trung tâm (phòng động mạch chủ):

Dựa trên những đặc điểm bệnh lý của phòng động mạch chủ, De Bakey đã chia ra các đoạn như sau:

- + Đoạn O: từ vòng van động mạch chủ cho tới hết gốc 2 mạch vành.
- + Đoạn I: từ phía trên động mạch vành tới gốc của thân động mạch cánh tay- đầu (phần lên của động mạch chủ).
 - Túi phồng có thể chèn vào tĩnh mạch chủ trên: gây phù áo khoác, tuần hoàn bàng hệ vùng cổ ngực...
 - Túi phồng có thể vỡ vào màng tim (gây chèn ép tim cấp tính).
- + Đoạn II: từ thân động mạch cánh tay- đầu đến động mạch dưới đòn trái (phần ngang của quai động mạch chủ).
 - Túi phồng có thể chèn vào tĩnh mạch chủ trên, chèn vào khí quản và phế quản gốc (gây khó thở theo tư thế, ho...), chèn vào động mạch phổi□
 - Túi phồng có thể vỡ vào khí quản hay trung thất (gây ho ra máu nặng và chèn ép trung thất cấp tính).
- + Đoạn III: từ động mạch dưới đòn trái tới cơ hoành (phần động mạch chủ xuống).
 - Túi phồng có thể chèn vào thực quản (gây khó nuốt), chèn ép dây thần kinh quặt ngược trái (gây nói khàn, giọng đôi), chèn ép và gây giảm cấp máu cho động mạch Adamkiewicz (gây thiếu máu tuỷ và liệt hai chi dưới)□
 - Túi phồng có thể vỡ vào phổi, màng phổi (gây ho ra máu và tràn máu màng phổi cấp tính).
- + Đoạn IV: từ dưới cơ hoành đến gốc 2 động mạch thận.
 - Túi phồng có thể chèn ép và ảnh hưởng đến cấp máu của thận (gây thiếu niệu, cao huyết áp...) và các tạng ống tiêu hoá (gây rối loạn tiêu hoá...).
 - Túi phồng có thể vỡ vào ổ bụng hay khoang sau phúc mạc (gây hội chứng bụng cấp).
- + Đoạn V: từ dưới động mạch thận đến chỗ phân chia ra các động mạch chậu gốc.
 - Khám bụng:
 - . Nhìn thấy khối phồng đập nảy theo nhịp tim.
 - . Sờ thấy khối phồng và có thể luồn tay dưới bờ sườn để sờ được cực trên của nó.
 - . Nghe trên khối phồng có tiếng thổi tâm thu.
 - Túi phồng có thể vỡ vào trong ổ bụng hay khoang sau phúc mạc.

16.5.1.2. Phòng động mạch ngoại vi:

Các phòng động mạch ngoại vi có ý nghĩa quan trọng trong thực tế điều trị là phòng động mạch khoeo và phòng động mạch đùi. Nguyên nhân

thường do bệnh xơ vữa động mạch, chấn thương hay nhiễm trùng. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp là:

- + Phân chi bên dưới túi phồng:
 - Thường có các biểu hiện: đau, tê, vận động chóng mỏi và hay bị chuột rút.
 - Khám thấy:
 - . Mạch đập yếu hơn so với bên lành.
 - . Có các hiện tượng thiếu dưỡng như: đau nhức tăng lên khi cho vận động, phù nề, tím, giảm khả năng vận động, có các vết loét□
- + Khối phồng :
 - Nằm ngay trên đường đi của động mạch.
 - Ranh giới thường rõ .
 - Đập nảy và có thể thấy khối đập co giãn theo nhịp tim.
 - Nghe trên khối phồng thấy có tiếng thổi tâm thu.
 - Khi ép lên đoạn động mạch ở phần đầu trung tâm của khối phồng thì thấy khối phồng nhỏ lại, hết đập nảy và không còn tiếng thổi.

16.5.2. Cận lâm sàng:

- + Chụp x.quang thường: có thể thấy hình lắng đọng canxi ở túi phồng động mạch.
- + Siêu âm và nghiên cứu doppler động mạch:
 - Xác định được hình dáng, kích thước, độ dày thành túi, tình trạng máu cục□ trong lòng túi phồng.
 - Nghiên cứu doppler còn xác định được các thông số: tốc độ, lưu lượng, kiểu dòng chảy□ của dòng máu lưu thông trong túi phồng.
- + Chụp động mạch:
 - Xác định chính xác các đặc điểm về hình thái của túi phồng.
 - Cho biết rõ ràng tình trạng tuần hoàn bên, hình toàn bộ động mạch ở trên và dưới túi phồng và cả hệ tĩnh mạch song hành với động mạch đó.
- + Chụp cắt lớp vi tính (CT: Computed Tomography) hoặc Chụp cộng hưởng từ (MRI: Magnetic Resonance Image):
 - Đánh giá chính xác các đặc điểm về hình thái của khối phồng.
 - Xác định được tương quan giải phẫu của túi phồng với các cơ quan và tổ chức khác quanh túi phồng.

16.5.3. Chẩn đoán phân biệt:

- + Các khối u nằm ngay trên đường đi của động mạch.
 - + Khối apxe nằm ngay trên đường đi của động mạch.
 - + Các thông động-tĩnh mạch.
- Các thăm khám cận lâm sàng như: siêu âm, chụp động mạch, chụp CT hay MRI□ sẽ giúp chẩn đoán phân biệt chính xác phồng động mạch với các bệnh nói trên.

16.6. Tiến triển và biến chứng:

Một túi phồng động mạch nếu không được điều trị thì luôn luôn có xu hướng phát triển to lên dần và dẫn đến các biến chứng:

- + Vỡ túi phồng: là biến chứng nguy hiểm và luôn luôn có nguy cơ xảy ra. Túi phồng càng ở đoạn động mạch gần tim thì mức độ cấp tính và đe dọa tính mạng bệnh nhân của biến chứng vỡ túi phồng càng nặng.

- + Chèn ép các cơ quan xung quanh: mức độ chèn ép tăng dần vì khối phồng ngày càng to ra. Ngoài việc ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của các cơ quan xung quanh, sự chèn ép của khối phồng còn làm thiếu máu nuôi dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi của khối phồng.

- + Nhiễm khuẩn: khối phồng bị nhiễm khuẩn có thể gây biến chứng vỡ khối phồng đột ngột.

- + Tắc mạch phía ngoại vi: do cục máu đông trong túi phồng bị tách ra và theo dòng máu động mạch đến gây tắc các động mạch ở phía ngoại vi khối phồng.

16.7. Điều trị ngoại khoa:

16.7.1. Phồng động mạch chủ ngực:

Phải mổ dưới máy tim- phổi nhân tạo. Phương pháp phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ khối phồng và ghép mạch (dùng đoạn động mạch nhân tạo).

16.7.1.1. Chỉ định mổ:

- + Các phồng động mạch đã biểu hiện triệu chứng hoặc to ra nhanh.
- + Các phồng động mạch có đường kính trên 6 cm.
- + Phồng lóc động mạch.

16.7.1.2. Phương pháp vô cảm:

Phải mổ dưới tuần hoàn ngoài cơ thể (dùng máy tim- phổi nhân tạo).

16.7.1.3. Đường mổ:

- + Phồng động mạch chủ ngực đoạn lên và đoạn ngang: thường mở ngực bằng đường dọc giữa xương ức.
- + Phồng động mạch chủ ngực đoạn xuống và đoạn nối tiếp ngực-bụng: thường dùng đường mở ngực sau-bên ở bên trái.

16.7.1.4. Phương pháp mổ:

Thường dùng phương pháp cắt bỏ khối phồng động mạch và ghép mạch bằng một đoạn động mạch nhân tạo.

- + Nếu phồng ở đoạn động lên của động mạch chủ ngực:

Dùng một đoạn động mạch nhân tạo để ghép, nhưng nếu phồng ở sát gốc động mạch chủ (thường làm hở cả van động mạch chủ và ảnh hưởng đến cấp máu của các động mạch vành) thì có thể phải tiến hành cả thay van động mạch chủ.

- + Nếu phồng ở đoạn ngang của động mạch chủ: có thể tiến hành:

- Khi cắt bỏ khối phồng thì để lại chỏm khối phồng nơi có lỗ của các động mạch cánh tay đầu, động mạch cảnh gốc trái và động mạch dưới đòn trái. Sau khi dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép vào động mạch chủ thì ghép chỏm này vào đoạn động mạch nhân tạo đó.

- Dùng đoạn động mạch nhân tạo có sẵn các nhánh (để nối vào các nhánh động mạch cánh tay đầu, động mạch cảnh gốc trái và động mạch dưới đòn trái) sau khi đã cắt bỏ khối phồng.

+ Nếu phồng ở đoạn xuống của động mạch chủ:

Dùng một đoạn động mạch nhân tạo để ghép như thông thường.

+ Nếu phồng ở đoạn cuối của động mạch chủ ngực và đoạn đầu của động mạch chủ bụng (nơi có nhiều nhánh cho các tạng trong ổ bụng): có thể tiến hành:

- Dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép sau khi đã cắt bỏ khối phồng. Tiếp đó nối tận-bên các nhánh động mạch tạng quan trọng vào đoạn ghép đó.

- Khi cắt bỏ khối phồng thì để lại một mảng thành động mạch nơi có các nhánh tạng chính của động mạch chủ bụng. Sau khi dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép vào động mạch chủ bụng thì tiến hành ghép mảng động mạch có mang những nhánh tạng đó vào đoạn mạch nhân tạo này.

16.7.2. Phồng động mạch chủ bụng:

16.7.2.1. Chỉ định mổ:

Mọi phồng động mạch chủ bụng dù kích thước nhỏ cũng phải được theo dõi bằng siêu âm hay CT 6 tháng một lần, các phồng động mạch chủ bụng kích thước to thì phải được theo dõi sát hơn. Chỉ định mổ nói chung là:

+ Mọi phồng động mạch đã có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

+ Mọi phồng động mạch có kích thước ≥ 5 cm hoặc có đường kính khối phồng tăng lên hơn 0,5 cm/năm.

+ Các phồng động mạch hình túi (thường bị bội nhiễm gây vỡ túi phồng đột ngột).

16.7.2.2. Các phương pháp phẫu thuật:

+ Cắt bỏ túi phồng và ghép mạch:

- Mở bụng đường trắng giữa.

- Kẹp ngang động mạch chủ ở đầu trên và đầu dưới khối phồng động mạch. Mở khối phồng theo hình chữ T ở hai đầu hay cắt túi phồng ngang qua chỗ động mạch không bị phồng.

- Ghép một đoạn động mạch nhân tạo vào chỗ khối phồng đã bị mở ra hoặc cắt bỏ đi. Có thể dùng:

* Đoạn ghép hình ống: đầu trên nối vào đầu trung tâm không bị phồng của động mạch chủ bụng, đầu dưới nối vào đoạn ngay trên chỗ chạc ba động mạch chủ bụng chia ra hai động mạch chậu gốc.

* Đoạn ghép có hình ba chạc: đầu chính nối vào đầu trung tâm không bị phồng của động mạch chủ bụng, hai đầu dưới nối vào các động mạch chậu gốc phải và trái.

- Thời gian kẹp động mạch chủ bụng để tiến hành ghép động mạch có thể cho phép là 60 phút.

+ Phẫu thuật nối tắt động mạch nách-đùi (axillobifemoral bypass):

- Dùng cho các bệnh nhân có toàn trạng nặng hoặc đang bị bội nhiễm khối phồng động mạch chủ bụng.

- Tiến hành nối tắt động mạch nách-đùi đồng thời thắt động mạch chủ bụng ở đầu trung tâm khối phồng hoặc làm nghẽn khối phồng.

16.7.3. Phòng động mạch ngoại vi:

16.7.3.1. Chỉ định:

Đối với các phồng động mạch ngoại vi thì chỉ định mổ được đặt ra cho mọi trường hợp khi có điều kiện.

16.7.3.2. Các phương pháp phẫu thuật:

+ Mổ cắt bỏ túi phồng và khâu lại thành động mạch:

- Phẫu tích bóc tách rõ ràng khối phồng, cắt bỏ khối phồng ở ngang cổ túi phồng (nơi túi phồng thông vào động mạch) và khâu đóng kín lại vết cắt cổ túi phồng ở thành động mạch.

- Phương pháp này chỉ dùng được cho các loại túi phồng hình túi có cổ túi phồng nhỏ và dài.

+ Khâu bịt lỗ thông vào động mạch của túi phồng theo phương pháp Matas:

- Mở khối phồng động mạch, lấy bỏ hết máu cục và tổ chức fibrin, nhìn rõ lỗ thông của nó từ phía lòng túi phồng vào động mạch và tiến hành khâu bịt lại lỗ thông đó.

- Thường dùng cho các túi phồng hình túi có cổ túi phồng nhỏ (hay gặp trong phồng động mạch sau vết thương và chấn thương động mạch).

+ Cắt đoạn động mạch có khối phồng và nối động mạch tận-tận:

- Phẫu tích bóc lộ rõ khối phồng và hai đầu động mạch phía trung tâm và ngoại vi của khối phồng. Cắt bỏ khối phồng ở hai đầu chỗ động mạch bình thường. Khâu nối tận-tận hai đầu động mạch lại.

- Chỉ áp dụng được khi mất đoạn động mạch không quá 2 cm sau khi cắt bỏ khối phồng.

+ Cắt đoạn động mạch có khối phồng và ghép mạch:

- Có thể dùng một trong các biện pháp:

. Ghép tự thân: thường dùng một đoạn tĩnh mạch hiển trong của chính bệnh nhân để ghép.

. Ghép đồng loại: dùng một đoạn động mạch của người khác (thường lấy từ người đã chết).

. Ghép bằng đoạn động mạch nhân tạo: hiện đang được dùng khá phổ biến.

- Thường dùng cho các trường hợp mất đoạn động mạch hơn 2 cm sau khi cắt bỏ khối phồng.

+ Thắt mạch máu:

- Tiến hành thắt cả đầu trên và dưới của khối phồng kèm theo cắt bỏ khối phồng hoặc không.

- Chỉ dùng khi không thể thực hiện được các phương pháp phẫu thuật đã nói trên và hệ tuần hoàn bên của vùng chi có khối phồng phát triển tốt.

CHƯƠNG 17

THÔNG ĐỘNG-TĨNH MẠCH

17.1. Đại cương:

Thông động-tĩnh mạch là tình trạng có đường lưu thông máu bất thường trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch không qua hệ thống giường mao mạch.

17.2. Thông động-tĩnh mạch bẩm sinh:

Là các thông động-tĩnh mạch xảy ra do phát triển bất thường của hệ thống mạch máu từ thời kỳ bào thai và tiến triển tăng dần sau khi sinh ra.

17.2.1. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Triệu chứng lâm sàng rất đa dạng: từ các dạng giãn mạch máu nhỏ chỉ ảnh hưởng đến thẩm mỹ cho đến các khối u máu lớn, loét, chảy máu□
- + Chụp siêu âm và nghiên cứu doppler:
 - Chụp siêu âm: có thể xác định được vị trí, kích thước□ khối thông động-tĩnh mạch, xác định được các đặc điểm về hình thái của đầu phía trung tâm và ngoại vi của các mạch máu đến khối thông động-tĩnh mạch.
 - Nghiên cứu doppler: xác định được các thông số như: vị trí, tốc độ, lưu lượng, kiểu dòng chảy□ của dòng máu trong khối thông động-tĩnh mạch.
- + Chụp mạch máu: có thể xác định được hình thái của các đường thông, hướng các mạch máu đến và đi.
- + Chụp CT và MRI: xác định được phạm vi và hình thái của các thông động-tĩnh mạch, các tổn thương kèm theo của hệ thống cơ và xương mà chụp mạch máu không thấy được.

17.2.2. Điều trị:

- + Băng thun đơn thuần: có thể áp dụng cho các tổn thương ở chi thể.
- + Gây tắc dòng máu đến khối bệnh lý: bằng các con cuộn hoặc các chốt bột gelatin qua thủ thuật chụp mạch máu.
- + Phẫu thuật cắt bỏ khối bệnh lý:
 - Chỉ định khi các tổn thương ảnh hưởng nặng nề đến chức năng của cơ quan, chi thể hay thẩm mỹ của bệnh nhân.
 - Cần phải được thực hiện bởi một tập thể các phẫu thuật viên mạch máu, chỉnh hình và thẩm mỹ có kinh nghiệm.
 - Tùy từng tổn thương cụ thể mà có thể tiến hành mổ một lần hay nhiều lần: thắt các mạch máu chính đi vào khối tổn thương, sau đó tiến hành cắt bỏ khối bệnh lý cùng với da, tổ chức dưới da, cơ, xương... bị tổn thương kèm theo nó. Phần khuyết hổng sau đó sẽ được tạo hình lại.

17.3. Thông động-tĩnh mạch mắc phải:

Là thông động-tĩnh mạch được hình thành do hậu quả của các bệnh mắc phải như: các chấn thương và vết thương mạch máu, các thủ thuật ngoại

khoa trên mạch máu, sau phồng động mạch vỡ, nhiễm trùng... Thường xảy ra ở hệ thống mạch máu ngoại vi.

17.3.1. Giải phẫu bệnh lý:

+ Đường thông:

Đường thông động-tĩnh mạch thường được hình thành trong quá trình tổ chức hoá của khối máu tụ quanh động-tĩnh mạch bị tổn thương. Lòng của nó được lót bởi một lớp nội mạc phát triển từ lòng động mạch vào.

+ Tĩnh mạch vùng thông động-tĩnh mạch:

- Các tĩnh mạch ở vùng thông động-tĩnh mạch bị giãn ra, các van tĩnh mạch bị suy dần.

- Có hiện tượng “động mạch hóa tĩnh mạch”: thành tĩnh mạch dày lên do phì đại các sợi cơ và tăng sinh các sợi chun của lớp áo trong và lớp áo giữa. Lớp nội mạc cũng dày lên do tăng sinh các sợi tạo keo.

+ Động mạch ở vùng thông động-tĩnh mạch:

Có hiện tượng “tĩnh mạch hóa động mạch”: thành động mạch mỏng hơn và cong queo do các sợi tạo keo phát triển nhưng các sợi chun và sợi cơ lại giảm đi.

17.3.2. Sinh lý bệnh:

+ Tuần hoàn:

- Tim phải tăng nhịp bóp để bù lại lượng máu đi tắt (không đi đến tổ chức phía ngoại vi) trở về tim qua đường thông.

- Khối lượng máu lưu hành cũng tăng do áp lực động mạch phía ngoại vi chỗ thông bị giảm xuống làm cho huyết tương trong tổ chức thẩm thấu trở vào lòng mạch máu.

Hai yếu tố trên làm tăng gánh thất trái rồi dẫn đến suy tim toàn bộ.

Đường thông càng to và càng gần tim thì suy tim càng nhanh và nặng.

+ Vùng tổ chức phía ngoại vi khối phồng:

Lượng máu động mạch đến bị giảm đi đồng thời áp lực máu tĩnh mạch tăng lên làm cản trở dòng máu trở về, vì vậy vùng tổ chức đó bị thiếu dưỡng, phù nề ngày càng nặng.

17.3.3. Phân loại:

+ Theo nguyên nhân:

- Thông động-tĩnh mạch sau chấn thương và vết thương.
- Thông động-tĩnh mạch sau các thủ thuật ngoại khoa trên mạch máu.
- Thông động-tĩnh mạch sau các bệnh lý khác của động mạch.

+ Theo hình thái tổn thương:

- Thông động-tĩnh mạch đơn thuần.

- Thông động-tĩnh mạch có kèm phồng mạch.

17.3.4. Triệu chứng:

17.3.4.1. Triệu chứng lâm sàng:

Thường gặp thông động-tĩnh mạch ở hệ thống mạch máu ngoại vi.

+ Khối bệnh lý:

- Nằm trên đường đi của mạch máu.
- Ranh giới thường không rõ ràng.
- Nghe trên khối đó thấy có tiếng thổi liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu.
- Sờ có thể thấy “rung mưu” liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu, rõ nhất ở

chính vị trí có lỗ thông.

- Khi ép lên động mạch phía trên khối bệnh lý đó thì thấy nó nhỏ lại, tiếng thổi và rung mưu đều giảm hoặc mất.

+ Vùng chi phía ngoại vi:

- Thường có cảm giác dị cảm, tê, dễ bị chuột rút.
- Mạch đập yếu hơn so với bên lành.
- Các tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo.
- Có các hiện tượng thiếu dưỡng như: phù nề, đau, tím, lạnh, loét da,

giảm khả năng vận động...

+ Tìm mạch:

- Mạch nhanh thường xuyên. Khi ấn vào khối tổn thương để làm mất tạm thời lỗ thông động-tĩnh mạch thì thấy mạch chậm lại, nhất là khi lỗ thông động-tĩnh mạch lớn (dấu hiệu Branham).

- Có thể có triệu chứng suy thất trái hoặc suy tim toàn bộ.

17.3.4.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Chụp siêu âm và nghiên cứu doppler:

- Xác định được hình dáng, kích thước... của thông động-tĩnh mạch.
- Nghiên cứu doppler còn xác định được tốc độ, lưu lượng, kiểu và hướng... của dòng máu trong đường thông.

+ Chụp động mạch:

- Xác định chính xác vị trí, hình dáng, kích thước... của khối thông động-tĩnh mạch.

- Cho phép xác định được cả tình trạng hệ tuần hoàn bên, hình toàn bộ các động và tĩnh mạch liên quan đến chỗ thông động-tĩnh mạch.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT: Computed Tomography) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI: Magnetic Resonance Image):

- Xác định chính xác vị trí, hình dáng, kích thước... của khối thông động-tĩnh mạch.

- Cho phép xác định được cả mối tương quan giải phẫu của khối thông động-tĩnh mạch với các tổ chức và cơ quan xung quanh.

17.3.5. Tiến triển và biến chứng:

Một khối thông động-tĩnh mạch thường không tự khỏi mà luôn có xu hướng phát triển kéo dài và dẫn đến các biến chứng như:

- + Suy tim tăng dần: lúc đầu suy tim trái, sau đó suy tim toàn bộ.
- + Thiếu dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi của khối thông: tình trạng thiếu dưỡng thường phát triển nhanh vì kết hợp cả hiện tượng thiếu máu đến nuôi dưỡng và tình trạng ứ trệ máu tĩnh mạch trở về.
- + Vỡ khối thông phòng động-tĩnh mạch.

17.3.6. Chẩn đoán phân biệt:

- + Bệnh phòng động mạch:
 - Khối phòng thường có ranh giới rõ, đập nảy theo nhịp tim.
 - Nghe thấy có tiếng thổi một thì trên khối phòng.
 - Xác định chẩn đoán thông qua các thăm khám cận lâm sàng như: chụp siêu âm và nghiên cứu siêu âm doppler, chụp động mạch, chụp CT hoặc MRI.
- + Các khối u nằm ngay trên đường đi của động mạch:
 - Khi ép vào đoạn động mạch ở phía trung tâm thì không thấy khối bệnh lý nhỏ lại.
 - Xác định chẩn đoán thông qua các thăm khám cận lâm sàng như: chụp siêu âm và nghiên cứu siêu âm doppler, chụp động mạch, chụp CT hoặc MRI.

17.3.7. Điều trị ngoại khoa:

Mọi thông động-tĩnh mạch khi được phát hiện thì đều có chỉ định mổ sớm.

17.3.7.1. Các phẫu thuật bảo toàn dòng máu:

- + Khâu bịt lại lỗ thông từ phía lòng tĩnh mạch theo phương pháp Matas:
 - Mở thành tĩnh mạch ở chỗ có đường thông, nhìn thấy rõ lỗ thông từ động mạch đổ vào lòng tĩnh mạch.
 - Tiến hành khâu bịt lại lỗ thông đó từ phía lòng của tĩnh mạch.
 - Sau đó khâu phục hồi lại chỗ mở thành của tĩnh mạch.
- + Cắt đôi đường thông và khâu lại thành bên động mạch và tĩnh mạch:
 - Nếu đường thông nhỏ và dài thì chỉ cần cắt ngang và thắt hai đầu ở sát thành động mạch và tĩnh mạch.
 - Nếu đường thông to và ngắn thì có khi phải vá lại thành bên mạch máu để tránh gây hẹp lòng mạch.
- + Cắt bỏ đoạn động và tĩnh mạch có lỗ thông và khâu nối tận-tận các mạch máu:
 - Phẫu tích bộc lộ rõ khối thông động-tĩnh mạch ở cả hai đầu trung tâm và ngoại vi. Cắt bỏ khối thông động tĩnh mạch. Khâu nối tận-tận các đầu động mạch và tĩnh mạch để phục hồi lưu thông dòng máu.

- Phương pháp này chỉ dùng được khi mất đoạn mạch máu (sau khi cắt bỏ khối thông động-tĩnh mạch) không quá 2 cm.

+ Cắt bỏ khối thông động-tĩnh mạch và ghép mạch:

- Phẫu tích bộc lộ và cắt rời cả 4 đầu mạch máu ra khỏi khối thông động tĩnh mạch ở sát chỗ chúng đổ vào khối thông (khối thông sau đó tùy từng trường hợp mà có thể cắt bỏ đi hay để lại trong tổ chức).

- Tiến hành ghép mạch cho các động mạch và tĩnh mạch đã được cắt ra khỏi khối thông. Có thể áp dụng các biện pháp ghép mạch sau:

. Ghép tĩnh mạch tự thân: dùng đoạn mạch ghép lấy từ tĩnh mạch hiển trong của bản thân bệnh nhân.

. Ghép mạch đồng loại: dùng đoạn mạch ghép lấy từ người đã chết.

. Ghép bằng đoạn mạch nhân tạo: dùng đoạn mạch máu nhân tạo để ghép vào cho động mạch và tĩnh mạch. Phương pháp này hiện nay đang được áp dụng ngày càng rộng rãi.

17.3.7.2. Các phẫu thuật thắt mạch máu:

Chỉ dùng được khi hệ thống tuần hoàn bên phát triển tốt, đảm bảo được nuôi dưỡng cho vùng ngoại vi khối thông động-tĩnh mạch sau phẫu thuật. Tùy từng trường hợp có thể áp dụng một trong các biện pháp sau:

+ Thắt đầu động mạch phía trung tâm của khối thông động-tĩnh mạch.

+ Thắt cả hai đầu động mạch ở phía trung tâm và phía ngoại vi của khối thông (giữ lại dòng máu tĩnh mạch).

+ Thắt cả hai đầu tĩnh mạch ở phía trung tâm và phía ngoại vi của khối thông (giữ lại dòng máu động mạch).

+ Thắt cả bốn đầu mạch máu (hai đầu động mạch và hai đầu tĩnh mạch) đi vào chỗ thông.

CHƯƠNG 18

BỆNH VIÊM TẮC ĐỘNG MẠCH

18.1. Đại cương:

Viêm tắc động mạch là một bệnh của hệ thống động mạch trong đó các biểu hiện bệnh lý nổi bật là tình trạng co thắt của động mạch, gây rối loạn dinh dưỡng và đưa đến hoại tử vùng tổ chức do các động mạch đó chi phối.

Về mặt danh pháp tuy còn nhiều vấn đề chưa được hoàn toàn thống nhất, nhưng danh từ “viêm tắc động mạch” đã được Winiwater đưa ra từ cuối thế kỷ 19 và đã được nhiều tác giả công nhận.

Bệnh thường gặp ở nam giới, thường phát triển ở chi dưới nhưng đôi khi cũng thấy ở các động mạch chi trên, ruột, động mạch vành, động mạch não...

18.2. Cơ chế bệnh sinh:

Cho đến nay đã có rất nhiều giả thuyết đưa ra để giải thích cơ chế bệnh sinh của bệnh viêm tắc động mạch. Cơ chế được đa số tác giả công nhận là:

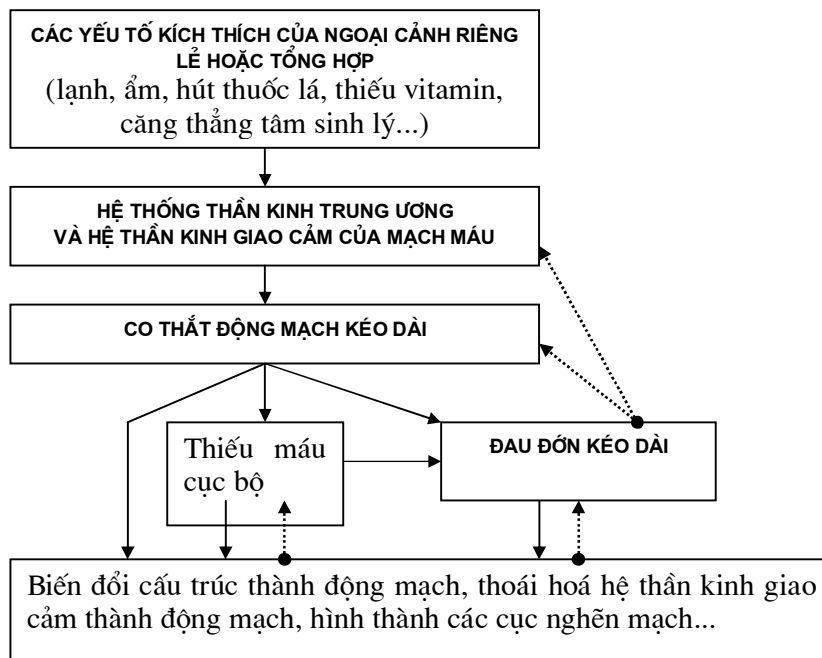
- + Các yếu tố kích thích của ngoại cảnh riêng lẻ hay tổng hợp như: khí hậu lạnh và ẩm kéo dài, nghiện thuốc lá, ăn uống thiếu các vitamin, các căng thẳng kéo dài về tâm và sinh lý... tác động lên hệ thống thần kinh trung ương cũng như hệ thần kinh giao cảm, từ đó gây các phản ứng co thắt ở động mạch.

- + Tình trạng co thắt kéo dài của động mạch sẽ gây thiếu máu cục bộ và đau đớn kéo dài ở vùng tổ chức phía ngoại vi. Chính những yếu tố này đến lượt chúng lại trở thành các kích thích nội sinh tác động trở lại hệ thống thần kinh trung ương và hệ thần kinh giao cảm, từ đó lại làm động mạch bị co thắt nặng thêm.

- + Kết quả của vòng phản xạ bệnh lý nói trên sẽ làm cho tình trạng co thắt động mạch trở nên liên tục và dẫn đến các biến đổi ngày càng nặng của hệ thống động mạch: lớp cơ của thành động mạch tăng sinh, lớp nội mạc động mạch dày lên, xuất hiện những hiện tượng thoái hoá trong hệ thần kinh giao cảm của thành động mạch, lòng động mạch bị hẹp lại và dần dần tạo nên các cục nghẽn...

- + Quá trình trên tăng lên dần dần dẫn tới tắc hoàn toàn động mạch. Vùng tổ chức phía ngoại vi bị thiếu máu nuôi dưỡng nặng dần dần tới hoại tử tổ chức, gây đau đớn kéo dài và nhiễm trùng nhiễm độc cho bệnh nhân.

Có thể biểu diễn cơ chế bệnh sinh nói trên qua sơ đồ sau:



18.3. Triệu chứng lâm sàng:

18.3.1. Triệu chứng chủ quan:

- + Cảm giác lạnh và dị cảm như: tê bì, kiến bò... ở chi bị tổn thương.
- + Chóng mỏi và giảm khả năng vận động của chi.
- + Dấu hiệu “đi lạc cách hồi”:
 - Bệnh nhân đi được một đoạn đường thì xuất hiện đau dữ dội và co rút cơ ở bắp chân, do đó phải dừng lại để nghỉ. Sau nghỉ vài phút thì hết đau và lại có thể đi tiếp. Khi đi tiếp được một quãng đường thì lại xuất hiện các hiện tượng trên và bệnh nhân lại phải dừng lại để nghỉ.
 - Hiện tượng trên cứ tiếp diễn và tăng dần: quãng đường đi được giữa các lần nghỉ ngày càng ngắn lại trong khi thời gian phải nghỉ để đỡ đau ngày càng dài hơn.

18.3.2. Triệu chứng khách quan:

- + Thay đổi màu sắc da của chi bị tổn thương:
 - Theo tư thế: để bình thường thấy da có màu tái nhợt hoặc xen kẽ các chỗ tái nhợt với các chỗ da bình thường. Khi cho bệnh nhân để thẳng chân xuống (để máu đến chi nhiều hơn) thì thấy da đỡ tái nhợt và hồng lên.
 - Nghiệm pháp gấp duỗi cổ chân: cho bệnh nhân nằm sấp, gấp duỗi khớp cổ chân vài lần thì sẽ thấy chỉ trong vài giây bàn chân của bệnh nhân sẽ trở nên tái nhợt. Khi cho bệnh nhân đứng dậy nếu trong 10 giây màu da bàn chân không trở lại bình thường thì chứng tỏ có rối loạn rõ rệt của tuần hoàn chi dưới.
 - Nghiệm pháp Oppel và Buerger: cho bệnh nhân nằm ngửa, duỗi thẳng chân và gập chân lên cao, chỉ sau vài giây da của chân đã chuyển thành tái nhợt.
 - Nghiệm pháp Collins và Velenski: cho bệnh nhân nằm ngửa duỗi thẳng chân và gập chân lên cao, đồng thời với hiện tượng thay đổi màu sắc da còn thấy các tĩnh mạch mu bàn chân bị xẹp đi. Cho bệnh nhân ngồi dậy và buông thẳng chân xuống, theo dõi thời gian các tĩnh mạch mu bàn chân đầy trở lại: bình thường các tĩnh mạch này đầy trở lại trong vòng 7 giây, nếu thời gian đầy lại kéo dài hơn thì chứng tỏ động mạch có thể bị tắc.
 - Dấu hiệu ép ngón chân cái: ấn vào ngón chân cái của bệnh nhân rồi bỏ tay ra để quan sát. Khi màu da ngón cái hồng trở lại chậm thì chứng tỏ có rối loạn tuần hoàn ở chi dưới.

- + Mạch chày sau và mạch mu chân yếu hoặc mất:
Phải bắt mạch cẩn thận và so sánh mạch ở cả hai chân.
- + Các triệu chứng rối loạn dinh dưỡng ở chi bị bệnh:
Có thể khám thấy các triệu chứng:
 - Rối loạn tiết mồ hôi.
 - Da chi thường khô, teo; lông thưa, rụng.
 - Các cơ bị teo, nhẽo.
 - Xương chi bị xẹp do tình trạng loãng xương.
 - Loét và hoại tử đầu chi: xảy ra ở giai đoạn cuối của bệnh, cảm giác đau ở chi tăng lên và trở nên thường xuyên, xuất hiện các vết loét đầu tiên thường ở đầu ngón chân và mu bàn chân, toàn trạng bệnh nhân suy sụp do nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

18.4. Triệu chứng cận lâm sàng:

18.4.1. Đo dao động động mạch:

Xác định được mức độ giảm biên độ dao động của động mạch bị viêm tắc ở chi tổn thương.

18.4.2. Soi mao mạch:

Xác định thấy giảm số lượng và đường kính các mao mạch ở chi tổn thương, tốc độ di chuyển của hồng cầu trong mao mạch cũng bị giảm xuống.

18.4.3. Đo nhiệt độ da:

Xác định thấy nhiệt độ da của chi bị tổn thương bị giảm đi rõ rệt so với bên lành.

Có thể tiến hành đo nhiệt độ da trước và sau khi phong bế hạch thần kinh giao cảm thắt lưng, nếu sau khi phong bế hạch mà thấy nhiệt độ da ở chi tổn thương tăng lên thì việc chỉ định mổ cắt hạch giao cảm thắt lưng sẽ có hiệu quả tốt.

18.4.4. Siêu âm động mạch và nghiên cứu doppler động mạch:

+ Chụp Siêu âm động mạch: xác định được tình trạng thành động mạch dày lên, nội mạc động mạch dày, có các cục nghẽn mạch...

+ Nghiên cứu doppler: xác định được các biến đổi của dòng máu lưu thông trong động mạch bị viêm tắc: giảm tốc độ dòng máu, giảm lưu lượng máu, xuất hiện các dòng chảy rối do có các cục nghẽn...

18.4.5. Chụp động mạch cản quang:

+ Xác định được hình dạng và mức độ co thắt của các động mạch bị viêm tắc, hình các cục nghẽn trong động mạch, mức độ lưu thông của dòng máu trong động mạch...

+ Xác định được tình trạng hệ tuần hoàn bên của chi có động mạch chính bị viêm tắc.

18.4.6. Chụp CT, chụp MRI động mạch:

Ngoài việc xác định được các biến đổi về hình thái của động mạch bị viêm tắc, chụp CT và MRI còn xác định được cả tương quan giải phẫu cũng như các thay đổi về hình thái của các tổ chức và cơ quan xung quanh.

18.5. Chẩn đoán phân biệt:

Một số bệnh cần chẩn đoán phân biệt với bệnh viêm tắc động mạch:

18.5.1. Hoại tử đầu chi trong bệnh đái tháo đường:

- + Tiền sử thường không có dấu hiệu “đi lạc cách hồi”.
- + Vị trí bị hoại tử thường ở gan bàn chân, gót chân...
- + Xét nghiệm thấy glucoza máu tăng, có glucoza trong nước tiểu...

18.5.2. Bệnh xơ vữa động mạch:

+ Thường bị tổn thương hệ thống động mạch toàn thân chứ không thường xuyên bị ở chi dưới như bệnh Viêm tắc tĩnh mạch, do đó có thể thấy dấu hiệu các động mạch căng như sợi thừng ở động mạch thái dương, động mạch cánh tay, động mạch quay...

+ Đau ở vùng chi có động mạch bị xơ vữa nhưng thường không dữ dội, vận động nhiều có đau hơn nhưng bắt mạch ngoại vi vẫn thấy đập rõ.

+ Có thể có hoại tử vùng chi có xơ vữa động mạch nhưng thường xuất hiện ở người già, có cao huyết áp, tăng cholesterol máu...

18.5.3. Bệnh Raynaud:

- + Thường gặp ở nữ giới, tuổi trẻ.

+ Bệnh tiến triển thành từng đợt, tổn thương chủ yếu là ở đầu chi và đối xứng cả hai bên.

18.6. Tiến triển và biến chứng:

Bệnh tiến triển có tính chất chu kỳ: các cơn đau cấp tính giảm đi khi được điều trị và nghỉ ngơi, nhưng sau đó lại tái phát kịch phát mỗi khi có những kích thích như lạnh, ẩm, hút thuốc, căng thẳng về tâm lý...

Dần dần thời gian các đợt giảm bệnh bị rút ngày càng ngắn lại và thời gian bệnh diễn biến kịch phát ngày càng kéo dài ra làm cho bệnh nhân đau đớn thường xuyên, toàn trạng suy sụp, hoại tử chi... và phải chỉ định mổ cắt cụt chi bị bệnh.

Sau khi đã cắt cụt chi bị bệnh, quá trình bệnh lý có thể tiếp tục phát triển ở chi đối diện hoặc các chi trên.

18.7. Điều trị:

18.7.1. Điều trị nội khoa:

18.7.1.1. Loại bỏ các yếu tố kích thích gây có thắt mạch máu:

Tránh các điều kiện môi trường lạnh, ẩm. Không hút thuốc. Tránh các căng thẳng về tâm lý và sinh lý. Chế độ ăn uống đầy đủ các chất và vitamin...

18.7.1.2. Dùng các thuốc chống co thắt mạch máu:

+ Dùng các thuốc giãn cơ trơn như: achetylcholine, papaverin, nospa...

+ Tiêm novocain động mạch: có thể dùng novocain 1% tiêm động mạch mỗi lần 10 ml, ngày tiêm 1-2 lần. Sau 15-20 lần tiêm bệnh có thể đỡ hẳn.

18.7.1.3. Lý liệu pháp:

Chiếu sóng ngắn, liệu pháp Ion ganvanic với novocain, xoa bóp...

18.7.2. Điều trị ngoại khoa:

18.7.2.1. Các phương pháp tác động lên hệ thần kinh giao cảm:

+ Mổ cắt bỏ mạng lưới thần kinh giao cảm quanh động mạch:

- Mạng lưới thần kinh giao cảm nằm ở lớp vỏ bao quanh thành động mạch. Trong cơ chế bệnh sinh của bệnh viêm tắc động mạch, hệ thần kinh giao cảm này đóng một vai trò không nhỏ trong vòng phản xạ bệnh lý của bệnh. Việc mổ cắt bỏ mạng lưới này là cắt bỏ được một khâu trong vòng phản xạ bệnh lý đó.

- Thường tiến hành bóc lộ đoạn động mạch ở phía trung tâm của động mạch bị viêm tắc. Bóc tách và cắt bỏ lớp vỏ ngoài của động mạch trên một đoạn khoảng 2-3 cm. Có thể tiêm thêm khoảng 20 ml novocain 0,25-0,5% vào động mạch khi đóng lại vết mổ.

+ Cắt đôi động mạch rồi lại khâu nối lại:

Phương pháp này có tác dụng như mổ cắt bỏ mạng lưới giao cảm quanh động mạch.

+ Mổ cắt bỏ các hạch thần kinh giao cảm thất lưng 2,3 và 4:

Các hạch giao cảm thất lưng 2,3,4 là các hạch giao cảm chi phối cho các động mạch chi dưới. Cắt bỏ các hạch này cũng có tác dụng cắt bỏ được một khâu trong vòng phản xạ bệnh lý của bệnh Viêm tắc động mạch ở các động mạch chi dưới.

+ Mổ cắt bỏ tuyến thượng thận:

Phương pháp này được tiến hành dựa trên cơ chế là cắt bỏ tuyến thượng thận sẽ làm giảm được các adrenalin do tuỷ tuyến thượng thận tiết ra, nhờ đó giảm được tình trạng co thắt động mạch.

18.7.2.2. Các phẫu thuật phục hồi tuần hoàn vùng chi bị viêm tắc động mạch:

+ Mổ cắt bỏ lớp nội mạc và lấy bỏ các cục nghẽn động mạch:

Tiến hành mở thành động mạch ra. Cắt bỏ lớp nội mạc động mạch bị viêm dày, lấy bỏ các cục nghẽn trong lòng động mạch. Khâu lại thành động mạch.

+ Mổ ghép mạch máu:

- Tiến hành bóc lộ và cắt bỏ đoạn động mạch bị viêm tắc.

- Dùng một đoạn mạch máu để ghép thay vào đoạn động mạch đã bị cắt bỏ. Đoạn mạch ghép có thể là một đoạn tĩnh mạch hiển trong của chính bệnh nhân (ghép tự thân), đoạn động mạch lấy từ người đã chết (ghép đồng loại) hay đoạn mạch máu nhân tạo.

+ Làm thông mạch máu bằng kỹ thuật can thiệp nội mạch máu:

Hiện nay phương pháp này đang được nghiên cứu và áp dụng ngày càng rộng rãi. Có thể dùng các biện pháp sau:

- Nong rộng đoạn động mạch bị hẹp do viêm tắc: đưa bóng nong vào lòng động mạch đến đoạn động mạch hẹp, bơm bóng cho căng ra để nong rộng lòng động mạch.

- Đặt Sten vào đoạn động mạch hẹp: Sten là một khung có độ cứng nhất định, được đặt trên một bóng nong động mạch. Tiến hành đưa bóng nong đó vào động mạch đến chỗ động mạch hẹp và bơm lên để làm giãn thành động mạch ra đồng thời gài Sten đó nằm lại chỗ động mạch vừa được nong ra. Phương pháp này giúp tránh được tình trạng động mạch bị xẹp lại sau khi nong.

- Cắt bỏ nội mạc động mạch và các cục nghẽn bằng một dụng cụ đặc biệt: dụng cụ này gồm một lưới khoan nhỏ kèm theo ống hút, đưa dụng cụ này vào đến chỗ động mạch bị viêm tắc và cho máy chạy. Lưới khoan sẽ cắt vụn tất cả lớp nội mạc bị viêm dày và các cục nghẽn trong lòng động mạch, các mảnh vụn sẽ được hút ngay ra ngoài theo ống hút. Nhờ đó lòng động mạch sẽ được thông trở lại.

18.7.2.3. Phẫu thuật cắt cụt chi bị viêm tắc động mạch:

Đây là biện pháp điều trị cuối cùng phải dùng đến, khi tình trạng hoại tử chi phát triển làm cho bệnh nhân đau đớn và suy sụp nặng.

CHƯƠNG 19

BỆNH GIÃN TĨNH MẠCH DƯỚI DA CHI DƯỚI

19.1. Đại cương.

Giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới là một bệnh trong đó thành các tĩnh mạch nông dưới da của chi dưới bị tổn thương không hồi phục và bị giãn ra không đều nhau. Sau đó các van tĩnh mạch dần dần bị suy dẫn đến tình trạng máu tĩnh mạch có thể chảy ngược về phía ngoại vi.

Cơ chế bệnh sinh của bệnh có nhiều điểm chưa rõ ràng nên công tác dự phòng và điều trị còn gặp nhiều khó khăn.

19.2. Sơ lược giải phẫu hệ thống tĩnh mạch chi dưới.

Hệ thống tĩnh mạch chi dưới có thể được chia làm 3 nhóm: nhóm tĩnh mạch sâu, nhóm tĩnh mạch nông và nhóm các tĩnh mạch xiên.

19.2.1. Nhóm tĩnh mạch sâu:

Các tĩnh mạch này đi song hành với các động mạch, đưa máu trở về tĩnh mạch đùi rồi tĩnh mạch chậu. Tất cả các tĩnh mạch này đều có các van tĩnh mạch để ngăn không cho máu chảy ngược lại.

19.2.2. Nhóm tĩnh mạch nông dưới da:

Gồm 2 tĩnh mạch chính là tĩnh mạch hiển trong (hay tĩnh mạch hiển to) và Tĩnh mạch hiển ngoài (hay tĩnh mạch hiển nhỏ).

+ Tĩnh mạch hiển trong: bắt nguồn từ các tĩnh mạch ở mu bàn chân, đi qua phía trước mắt cá trong rồi chạy dọc mặt trong của cẳng chân và đùi lên tới tam giác Scarpa, sau đó chui qua cân sừng (dưới cung đùi khoảng 4 cm ở người lớn) để đổ vào tĩnh mạch đùi.

+ Tĩnh mạch hiển ngoài: cũng bắt nguồn từ các tĩnh mạch nhỏ ở mu bàn chân nhưng đi qua phía sau mắt cá ngoài, chạy dọc theo mặt ngoài của cẳng chân lên đến hõm khoeo thì chọc qua cân ở vùng đó vào sâu để đổ vào tĩnh mạch khoeo.

Các tĩnh mạch hiển đều có các van tĩnh mạch để ngăn không cho máu chảy ngược ra ngoại vi. Tại những chỗ các tĩnh mạch này đổ vào tĩnh mạch sâu đều có các van tĩnh mạch rất chắc nhằm ngăn không cho dòng máu từ tĩnh mạch sâu chảy ngược ra tĩnh mạch nông.

19.2.3. Nhóm tĩnh mạch xiên (còn gọi là các tĩnh mạch thông hay tĩnh mạch nối):

Các tĩnh mạch này chạy xuyên qua cân nông cẳng chân để nối thông nhóm tĩnh mạch nông với tĩnh mạch sâu. Chúng đều có các van tĩnh mạch để chỉ cho phép dòng máu chảy một chiều từ các tĩnh mạch nông vào các tĩnh mạch sâu.

19.3. Nguyên nhân và bệnh sinh.

Cho đến nay nguyên nhân và bệnh sinh của bệnh giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới vẫn chưa được biết rõ ràng. Một số thuyết được nêu ra như sau:

19.3.1. Thuyết cơ giới:

Đây là thuyết đã được nêu ra từ thời Hypocrat (460-377 TCN). Thuyết này cho rằng nguyên nhân gây giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới là do thành tĩnh mạch bị giãn căng vì ứ máu kéo dài, liên quan đến các nghề nghiệp phải đứng quá lâu như thợ cắt tóc, thợ rèn. . . hoặc do tĩnh mạch bị nghẽn tắc do các khối u, nhiễm trùng, nhiễm độc, chấn thương. . .

19.3.2. Thuyết thiếu năng van tĩnh mạch:

Thuyết này được Trendelenburg nêu ra đầu tiên từ năm 1890. Theo thuyết này, giãn tĩnh mạch là do bị thiếu năng nguyên phát hoặc thứ phát các van tĩnh mạch bởi nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra.

19.3.3. Thuyết thần kinh-nội tiết:

Theo thuyết này, giãn tĩnh mạch xảy ra do các rối loạn chức năng thần kinh-nội tiết của cơ thể, dẫn đến những biến đổi cấu trúc thành tĩnh mạch. Người ta nhận thấy có mối liên quan nhất định giữa bệnh với yếu tố di truyền, lứa tuổi. . .

19.4. Thăm khám và triệu chứng:

19.4.1. Thăm khám lâm sàng:

- + Nguyên tắc khám:
 - Cởi trần từ thắt lưng trở xuống.
 - Luôn phải so sánh hai bên chân với nhau.
 - Vẽ thành sơ đồ vị trí các tĩnh mạch giãn.
- + Quan sát:
 - Tĩnh mạch giãn: vị trí giãn, giãn từng phần hay toàn bộ, giãn to một nhánh hay giãn thành búi. . .
 - Tình trạng dinh dưỡng của chân có tĩnh mạch giãn: màu sắc da, tình trạng phù nề, loét thiếu dưỡng. . .
- + Các nghiệm pháp khám đánh giá chức năng van tĩnh mạch nông:
 - Nghiệm pháp Schwartz: người khám dùng ngón tay gõ từng nhịp vào tĩnh mạch giãn, tay kia đặt lên tĩnh mạch đó ở đoạn dưới. Nếu van của đoạn tĩnh mạch đó bị mất cơ năng, ta sẽ có cảm giác các “sóng mạch” đập vào ngón tay ở đoạn dưới khi gõ vào tĩnh mạch ở đoạn trên (nghiệm pháp dương tính).
 - Nghiệm pháp Trendelenburg: cho bệnh nhân nằm ngửa, nâng cao chân để máu trong tĩnh mạch hiển to dồn hết vào tĩnh mạch sâu. Sau đó, đặt garo (chỉ ép tĩnh mạch) ở sát nếp bẹn hoặc dùng ngón tay chẹn vào chỗ đổ của tĩnh mạch hiển to vào tĩnh mạch sâu. Tiếp đó, cho bệnh nhân đứng dậy, rồi bỏ garo hoặc ngón tay chẹn ra và quan sát. Nếu van ở vùng tĩnh mạch hiển to đổ vào tĩnh mạch sâu bị mất cơ năng thì sẽ thấy Tĩnh mạch hiển to giãn to trở lại từ trên xuống trong vòng 30 giây (nghiệm pháp dương tính). Nghiệm pháp âm tính khi tĩnh mạch giãn trở lại từ dưới lên với thời gian trên 30 giây.

+ Các nghiệm pháp khám đánh giá chức năng van tĩnh mạch xiên:

- Nghiệm pháp garo từng nấc: thực hiện giống như nghiệm pháp Trendelenburg, nhưng không garo ở chỗ tĩnh mạch hiển to đổ vào tĩnh mạch sâu mà garo từng đoạn từ thấp lên cao ở chân. Đánh giá cũng giống như trong nghiệm pháp Trendelenburg: nghiệm pháp dương tính ở đoạn nào thì kết luận có mất cơ năng của van tĩnh mạch xiên ở đoạn đó.

- Nghiệm pháp Pratt: để bệnh nhân nằm, dùng cuộn băng thun thứ nhất cuốn từ dưới bàn chân lên đùi, tiếp đó dùng cuộn băng thun thứ hai băng tiếp cho đến bẹn để ép hết máu tĩnh mạch nông vào tĩnh mạch sâu. Sau đó giữ nguyên băng ép ở nếp bẹn của cuộn băng thứ hai và mở dần từng vòng cuộn băng thứ nhất từ trên xuống. Quan sát các tĩnh mạch nông ở vùng giữa hai cuộn băng nói trên: nếu các tĩnh mạch này giãn to ra ngay thì chứng tỏ van của các tĩnh mạch xiên ở đoạn đó đã bị suy (nghiệm pháp dương tính).

+ Các nghiệm pháp đánh giá chức năng van tĩnh mạch sâu:

- Nghiệm pháp Perthes: buộc garo (chỉ ép tĩnh mạch nông) ở khoảng 1/3 giữa đùi, sau đó cho bệnh nhân đi đều trong 3-5 phút rồi quan sát các tĩnh mạch nông ở chân: nếu các tĩnh mạch sâu bị tắc hoặc bị cản trở thì sẽ thấy các tĩnh mạch nông giãn to ra và bệnh nhân thấy đau tức chân (nghiệm pháp âm tính).

19.4.2. Thăm khám cận lâm sàng:

+ Đo áp lực tĩnh mạch sâu chi dưới:

- Bình thường 9/10 lượng máu về của chân là nhờ các tĩnh mạch sâu. Hoạt động của các tĩnh mạch sâu này lại chịu ảnh hưởng rất lớn của vận động các cơ ở chân. Khi co bóp, các cơ này tạo nên áp lực đẩy máu về tim và hút máu từ hệ tĩnh mạch nông vào hệ tĩnh mạch sâu.

- Khi đo áp lực tĩnh mạch sâu ở cẳng chân sẽ thấy: bình thường ở tư thế đứng áp lực tĩnh mạch là khoảng 100 cm H₂O, khi cho vận động áp lực này giảm xuống còn 50-90% so với ban đầu trong vòng 9-26 giây, khi nghỉ ngơi áp lực đó lại trở lại mức ban đầu sau 23-40 giây. Trong tắc tĩnh mạch sâu, áp lực tĩnh mạch cao hơn bình thường, càng vận động áp lực càng cao.

+ Chụp X. quang tĩnh mạch chi dưới:

- Dùng thuốc cản quang siêu lỏng, tan trong nước. Có thể bơm thuốc vào đầu dưới tĩnh mạch hiển trong ở trước mắt cá trong (để chụp riêng tĩnh mạch hiển trong), bơm thuốc vào đầu dưới tĩnh mạch hiển ngoài để chụp tĩnh mạch sâu ở khoeo và đùi, bơm thuốc vào xương gót hoặc tĩnh mạch ở mu chân (đồng thời garo ép tĩnh mạch nông ở cổ chân) để chụp hệ thống tĩnh mạch sâu. Có trường hợp phải chụp ngược dòng tĩnh mạch: bơm thuốc vào tĩnh mạch đùi ở nếp bẹn theo hướng từ trên xuống dưới trong tư thế bệnh nhân đứng thẳng.

- Có thể xác định được hình thái, vị trí, mức độ các tĩnh mạch giãn. Đặc biệt có thể xác định được vị trí các chỗ tắc hoặc nghẽn của tĩnh mạch.

+ Phương pháp đo sự thay đổi thể tích (plethysmography):

Có nhiều phương pháp đo sự thay đổi thể tích được áp dụng trong chẩn đoán bệnh giãn tĩnh mạch nông chi dưới:

- Phương pháp đo thay đổi thể tích tĩnh mạch: vì lưu lượng của dòng máu tĩnh mạch tỉ lệ nghịch với sức cản của tĩnh mạch, do đó có thể đánh giá được mức độ tắc tĩnh mạch bằng việc đo mức độ thay đổi thể tích của tĩnh mạch cẳng chân ở các thời điểm trước và sau bóp ép tĩnh mạch ở gốc đùi.

- Phương pháp đo thay đổi thể tích cẳng chân: khi vận động, các cơ co bóp có tác dụng như một bơm hút làm tăng lưu lượng máu tĩnh mạch về tim và do đó làm giảm thể tích cẳng chân. Khi ngừng vận động, nếu van tĩnh mạch bị suy thì dòng máu tĩnh mạch trào ngược sẽ nhanh chóng làm tăng thể tích chung của cẳng chân. Do đó, việc đo tốc độ thay đổi thể tích cẳng chân trước và sau vận động sẽ đánh giá được mức độ suy của van tĩnh mạch.

+ Phương pháp chụp siêu âm doppler kép:

- Đây là phương pháp kết hợp chụp siêu âm doppler và chụp siêu âm kiểu B (B-mode): hình chụp siêu âm kiểu B cho phép thấy được các mạch máu nằm ở dưới, nhờ đó có thể định vị chính xác các tĩnh mạch để dùng siêu âm doppler đánh giá dòng máu của các tĩnh mạch đó.

- Hiện nay đây là phương pháp có giá trị chính xác nhất để đánh giá tình trạng suy chức năng tĩnh mạch (thông qua tốc độ dòng máu tĩnh mạch trào ngược).

19.5. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt bệnh giãn tĩnh mạch nông chi dưới với các bệnh sau:

19.5.1. Tắc tĩnh mạch sâu (tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch chậu. . .):

Lúc này các tĩnh mạch nông bị giãn bù trừ do máu không về được qua các tĩnh mạch sâu bị tắc, tuy nhiên có thêm các triệu chứng như:

+ Trong tiền sử có bệnh liên quan đến nguyên nhân gây tắc tĩnh mạch sâu: thương hàn, viêm tắc tĩnh mạch sâu. . .

+ Nghiệm pháp Perthes âm tính.

+ Có thể có giãn tĩnh mạch nông vùng thượng vị và hạ vị.

19.5.2. Bệnh viêm tắc nội mạc động mạch:

+ Có dấu hiệu “ đi lạc cách hồi”.

+ Mạch ở mu chân yếu hoặc không sờ thấy.

19.5.3. Thông động tĩnh mạch:

+ Sờ có thể thấy rung mưu, nghe có thể thấy tiếng thổi liên tục ở chỗ có thông động- tĩnh mạch.

+ Chụp mạch máu sẽ giúp xác định chẩn đoán.

19.6. Tiến triển và biến chứng:

19.6.1. Tiến triển:

Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh sẽ tiến triển nặng dần. Theo mức độ tiến triển trên lâm sàng, có thể chia ra 3 thời kỳ như sau:

+ Thời kỳ còn bù:

Bệnh nhân có cảm giác tức, nặng và mỏi ở chi dưới trong tư thế đứng lâu. Thỉnh thoảng xuất hiện phù nề nhẹ ở cẳng và bàn chân cuối ngày làm việc, khi nghỉ ngơi thì hết phù nề. Các tĩnh mạch nông ở chân giãn chưa nhiều, lúc giãn lúc không.

+ Thời kỳ gần mất bù:

Các triệu chứng của thời kỳ còn bù phát triển nặng lên. Khi đi lại, xuất hiện cảm giác đau nhiều ở cẳng chân. Cẳng chân và mu chân có hiện tượng nề, tím, các hiện tượng này không mất đi khi bệnh nhân nghỉ ngơi. Các Tĩnh mạch nông giãn to thường xuyên.

+ Thời kỳ mất bù:

Thường xuyên có cảm giác tê chân, ngứa da vùng tổn thương. Đau nhiều ở chân khi đi bộ. Hiện tượng chân bị phù nề, tím. . . không mất đi khi nghỉ ngơi. Xuất hiện các rối loạn dinh dưỡng và các biến chứng ở chân tổn thương như: viêm da, xơ cứng da, loét. . .

19.6.2. Biến chứng:

Nếu không được điều trị tốt, bệnh có thể gây ra các biến chứng sau:

+ Thiếu dưỡng chân bị giãn tĩnh mạch nông: dẫn tới viêm da, loét, nhiễm trùng, chảy máu tại ổ loét. . . làm mất khả năng lao động của bệnh nhân, thậm chí có khi phải cắt cụt chân.

+ Viêm nghẽn các tĩnh mạch sâu (do hậu quả của loét thiếu dưỡng và nhiễm trùng ổ loét ở chân): làm cho bệnh diễn biến nặng hơn, có trường hợp tạo nên cục tắc di chuyển lên gây tắc động mạch phổi dẫn tới tử vong đột ngột.

19.7. Điều trị:

Tùy từng bệnh nhân cụ thể mà có thể sử dụng riêng hoặc kết hợp các phương pháp điều trị sau:

19.7.1. Băng ép tĩnh mạch nông chi dưới bằng băng thun:

Có tác dụng làm giảm quá trình tiến triển của bệnh và cải thiện được cảm giác chủ quan của bệnh nhân. Tuy nhiên phương pháp này cũng có nhiều bất tiện cho bệnh nhân, nhất là khi phải thường xuyên băng ép như vậy.

19.7.2. Gây xơ cứng các tĩnh mạch nông bị giãn:

Có thể dùng các thuốc có tác dụng gây đông máu và xơ hoá để tiêm trực tiếp vào các tĩnh mạch giãn hoặc dùng dòng điện tác dụng lên các tĩnh mạch giãn để làm máu trong lòng các tĩnh mạch này đông lại. Nhờ đó làm các tĩnh mạch giãn bị xơ hoá và không hoạt động nữa.

19.7.3. Phẫu thuật:

Có thể sử dụng các phương pháp mổ sau:

+ Loại trừ hiện tượng dòng ngược máu từ tĩnh mạch đùi ra tĩnh mạch hiển trong:

Thường dùng phẫu thuật Trendelenburg: bộc lộ và thắt tĩnh mạch hiển trong ở chỗ nó chui qua cân sàng ngay dưới nếp bẹn để đổ vào tĩnh mạch đùi.

+ Cắt bỏ các tĩnh mạch nông bị giãn:

- Phương pháp Madelung: rạch dọc theo các tĩnh mạch giãn, bóc tách và cắt bỏ chúng.

- Phương pháp rút bỏ tĩnh mạch (Bebkok): rạch một đường rạch nhỏ ở trên tĩnh mạch giãn, luồn vào lòng nó một dây sắt nhỏ có đầu là một quả tròn. Đẩy đầu dây này theo tĩnh mạch càng vào được nhiều càng tốt. Sau đó rạch một đường nhỏ thứ hai cắt ngang tĩnh mạch ngay chỗ đầu của sợi dây đó. Dùng chỉ tốt buộc chặt đầu của tĩnh mạch bị cắt vào đầu có quả tròn của sợi dây thép. Tiếp đó cầm đầu kia của sợi thép rút bỏ nó ra cùng cả đoạn tĩnh mạch.

+ Khâu buộc các tĩnh mạch qua da: thường dùng phương pháp Kokett (khâu buộc các tĩnh mạch giãn trên cân) và phương pháp Linton (khâu buộc các tĩnh mạch dưới cân).

Trong thực tế, tùy từng tổn thương cụ thể của bệnh nhân mà thường kết hợp các phương pháp mổ trên để đạt được kết quả mổ tốt nhất.

Trong các trường hợp đã có biến chứng thiếu dưỡng và loét ở chân, ngoài điều trị như trên cần chú ý điều trị tại chỗ vết loét, dùng kháng sinh chống bội nhiễm . . .

PHẦN 5. BỆNH TUYẾN GIÁP

CHƯƠNG 20

ĐẠI CƯƠNG CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG KHỐI U VÙNG CỔ

20.1. Các loại Bướu tuyến giáp:

Trong bài này danh từ bướu tuyến giáp dùng để chỉ triệu chứng tuyến giáp to ra về kích thước (toàn bộ hay cục bộ) mà không phân biệt nguyên nhân của nó.

20.1.1. Bướu giáp đơn thuần:

Là loại bướu tuyến giáp mà nguyên nhân không phải do viêm hay u, chức năng tuyến giáp bình thường.

+ Bướu giáp đơn thuần thể nhân:

- Bướu nhân có thể nằm ở bất kỳ chỗ nào của tuyến giáp. Thường có hình tròn hoặc bầu dục. Có thể nhỏ bằng hạt lạc hoặc rất lớn (làm biến dạng và gây các triệu chứng chèn ép vùng cổ). Bướu có thể là tổ chức nhu mô hoặc nang chứa dịch keo màu vàng nhạt hay xanh đen.

- Có chỉ định mổ cắt bướu vì điều trị nội khoa thường ít kết quả và bản thân bướu có thể gây nhiều biến chứng (chèn ép vùng cổ, chảy máu trong bướu, bội nhiễm, ung thư hoá. . .).

+ Bướu giáp đơn thuần thể lan toả:

- Bướu có hình đồng dạng với tuyến giáp vì nó chính là toàn bộ nhu mô tuyến giáp phì đại tạo thành. Tuy nhiên, mức độ to ra của các thùy tuyến thường không như nhau nên các thùy bướu có thể to không đều.

- Điều trị chủ yếu bằng nội khoa (bổ sung các thuốc có iot). Điều trị phẫu thuật chỉ đặt ra khi bướu quá to gây chèn ép vùng cổ hoặc ảnh hưởng đến thẩm mỹ của bệnh nhân.

+ Bướu giáp đơn thuần thể hỗn hợp:

- Là loại bướu giáp đơn thuần thể nhân (có thể một hay nhiều nhân) trên nền một bướu giáp thể lan toả.

- Có chỉ định mổ cắt gần hoàn toàn tuyến giáp với các lý do như ở bướu giáp đơn thuần thể nhân.

20.1.2. Bướu giáp độc tính:

Là loại bướu giáp có kèm theo tình trạng cường chức năng tuyến giáp (nhiễm độc thyroxin).

+ Bướu giáp nhân độc tính:

- Còn gọi là bệnh u độc tuyến giáp hay bệnh Plummer. Trong bệnh này, bướu giáp là một bướu thể nhân nhu mô cường chức năng, nó tiết ra quá nhiều hormone giáp gây nhiễm độc cơ thể.

- Biểu hiện bệnh là: có bướu giáp nhân (thường là bướu nhân đơn độc) kèm theo tình trạng nhiễm độc giáp, nổi bật là các triệu chứng về tim mạch (mạch nhanh, loạn nhịp, suy tim□).

- Có chỉ định mổ sớm.

+ Bướu giáp lan toả nhiễm độc:

- Bệnh bướu giáp lan toả nhiễm độc còn được gọi là bệnh Basedow hay bệnh Grave. Các triệu chứng cơ bản của nó là: bướu giáp to lan toả kèm tình trạng nhiễm độc giáp (mạch nhanh, ăn uống nhiều nhưng vẫn gầy sút nhanh, da nóng và ra nhiều mồ hôi□), lồi mắt, run tay chân, thay đổi tính tình□

- Có thể điều trị bằng nội khoa, iot phóng xạ hay ngoại khoa. . . Mỗi phương pháp đó đều có những chỉ định riêng.

+ Bướu giáp Basedow hoá:

- Là loại bướu giáp đơn thuần nhưng sau một thời gian, do những nguyên nhân nhất định, chuyển thành độc tính (tiết ra quá nhiều hormone giáp gây nhiễm độc cơ thể).

- Có chỉ định điều trị nội khoa tích cực rồi mổ sớm.

20.1.3. Các u lành Tuyến giáp:

+ Thường là loại u tuyến (adenoma) của tuyến giáp.

+ Hay gặp ở tuổi trung niên: thường là khối u đơn độc, nằm ở bất cứ chỗ nào của tuyến giáp, ranh giới rõ, mặt nhẵn, mật độ thường chắc, di động tốt. u có thể gây chèn ép vùng cổ làm bệnh nhân khó thở, nuốt vướng.

+ Trên lâm sàng thường khó phân biệt giữa u tuyến giáp lành tính và bướu giáp đơn thuần thể nhân.

+ Điều trị chủ yếu là bằng phẫu thuật.

20.1.4. Ung thư tuyến giáp:

+ Thường xuất hiện ở tuổi 40-60. Khối u đơn độc nằm ở gần một cực của tuyến giáp (thường ở cực dưới). U có mật độ chắc, bề mặt sần sùi, di động kém do xâm lấn vào tổ chức xung quanh. Cũng vì vậy mà bệnh nhân có thể bị khó nuốt, khó thở và nói khàn sớm tuy u còn nhỏ. Ngoài ra có thể thấy các hạch bạch huyết vùng cổ to ra (nhất là các hạch dọc theo cơ ức đòn chũm).

+ Ung thư tuyến giáp thường có tiên lượng tốt hơn so với các loại ung thư khác nếu được phát hiện và mổ sớm.

20.1.5. Các viêm tuyến giáp có triệu chứng bướu giáp:

+ Bệnh viêm tuyến giáp tự miễn dịch:

- Còn gọi là bệnh Hashimoto.

- Bướu thường to lan toả, đôi khi là thể nhân. Mật độ chắc, không dính với tổ chức xung quanh. Bướu có khi khá to, chèn ép gây khó thở, nuốt

vướng. Kèm theo bệnh nhân có thể có biểu hiện nhược giáp ở các mức độ khác nhau.

- Điều trị chủ yếu là các thuốc thay thế hormone giáp (thyreoidin, triiodothyronin. . .) và từng đợt ngắn thuốc corticoid. Chỉ mỗi khi bướu gây chèn ép khí quản (mổ cắt một phần vùng eo tuyến để giải phóng chèn ép) hoặc khi bướu ở thể nhân.

- + Bệnh viêm xơ tuyến giáp mãn tính:

- Còn gọi là bệnh Riedel.

- Thường là bướu giáp lan toả, mật độ rất chắc do tổ chức liên kết trong bướu phát triển mạnh. Có khi bướu khá to và dính vào tổ chức xung quanh nên rất kém di động. Bướu có thể chèn ép gây khó thở, nuốt vướng. Bệnh nhân thường không bị nhược giáp do còn những phần nhu mô giáp lành hoạt động bù.

- Khi bướu gây chèn ép khí quản thì có chỉ định mổ cắt một phần vùng eo tuyến để giải phóng chèn ép.

- + Bệnh viêm tuyến giáp bán cấp tính:

- Còn gọi là bệnh De Quervain hay bệnh viêm tuyến giáp có tế bào khổng lồ.

- Tuyến giáp có từng đợt to ra lan toả, mật độ chắc và đau. Đau ra cả vùng cổ, họng và lan ra vùng tai, gáy. Kèm theo bệnh nhân có sốt, tăng bạch cầu trong máu. Một số trường hợp lúc đầu có cường chức năng tuyến giáp nhưng khi bệnh kéo dài thì có thể dẫn đến nhược giáp.

- Điều trị chủ yếu là dùng corticoid.

20.2. Các loại nang bẩm sinh vùng cổ:

20.2.1. Nang mang:

- + Được tạo nên do còn lại một phần khe mang thứ hai (đôi khi là khe mang thứ nhất hoặc thứ ba) ở thời kỳ bào thai.

- + Nang mang còn được gọi là nang vùng cổ bên vì thường nằm ở phía bên cổ, sát bờ trước cơ ức đòn chũm. Thường ở bệnh nhân trẻ (1-20 tuổi). Nang có hình tròn hay bầu dục, ranh giới rõ, mật độ căng và đàn hồi, tiến triển chậm.

- + Nhiều khi nang bị bội nhiễm và vỡ rò qua da gây nên rò vùng cổ bên: miệng lỗ dò thường nằm ở sát phía trong bờ trước cơ ức đòn chũm, miệng lỗ rò nhỏ, dịch rò là chất nhầy trong hoặc trắng đục.

- + Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật: mổ cắt bỏ nang và đường rò. Cần mổ lấy triệt để vì rất hay bị rò tái phát.

20.2.2. Nang giáp lưỡi:

- + Được tạo nên do còn lại một phần ống giáp-lưỡi (ductus thyroglossus) ở thời kỳ bào thai.

- + Nang giáp lưỡi còn được gọi là nang giáp móng hay nang vùng giữa cổ vì nó thường nằm ở giữa cổ và dính sát vào thân xương móng. Thường gặp

ở bệnh nhân trẻ (2-30 tuổi). Nang có hình tròn hay bầu dục, ranh giới rõ, mật độ căng và đàn hồi, di động theo động tác nuốt, tiến triển chậm.

- + Nhiều khi nang bị bội nhiễm và vỡ qua da gây rò vùng giữa cổ:lỗ rò thường ở vùng giữa cổ sát với xương móng, miệng lỗ rò nhỏ, dịch rò là chất nhầy trong hoặc trắng đục.

- + Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật: cắt bỏ nang và đường rò, phải cắt triệt để (thường phải cắt bỏ một phần xương móng dính với chân của nang hoặc đường rò) vì rất hay bị rò tái phát.

20.2.3. Nang dạng bì:

- + Được tạo ra bởi một phần ngoại bì bị tách ra trong thời kỳ bào thai và nằm chìm xuống tổ chức dưới da.

- + Nang dạng bì thường nằm ở nền khoang miệng, gốc lưỡi, cằm, dưới hàm, đôi khi ở vùng cổ bên hoặc ở giữa vùng một phần ba trên của cổ. Nang thường có hình tròn, mật độ hơi mềm và đàn hồi, ranh giới rõ, thường không dính vào da, lòng nang chứa tổ chức kiểu bã đậu.

- + Điều trị chủ yếu là mổ cắt bỏ nang.

20.3. Các loại hạch bạch huyết to ở vùng cổ:

20.3.1. Hạch sacom lympho:

- + Lúc đầu là các hạch to riêng rẽ. Về sau chúng to dần và dính với nhau thành những đám lớn hơn.

- + Ngoài hạch to vùng cổ, hạch toàn thân cũng to ra với tính chất như trên.

20.3.2. Hạch Hodgkin:

- + Hạch to ở cổ, nằm riêng rẽ nhau.

- + Ngoài hạch cổ, hạch toàn thân cũng to ra. Kèm theo còn thấy gan to, lách to. Ngứa da và sốt thành từng đợt kiểu làn sóng.

20.3.3. Hạch Lao:

Hạch to nhỏ không đều. Thường nằm ở hai bên cổ, dọc theo cơ ức-đòn chũm. Đôi khi hạch vỡ ra gây rò mủ bã đậu kéo dài.

20.3.4. Hạch viêm cấp hoặc mãn tính:

- + Có thể một hay nhiều hạch bị viêm cấp hoặc mãn. Hạch to ra, đau. Đôi khi nhiều hạch dính vào nhau. Khi hạch viêm mủ, da vùng cổ bị nóng, đỏ, nề, sờ thấy dấu hiệu "lùng nhùng", đôi khi bị vỡ và rò mủ qua da.

- + Điều trị chủ yếu là dùng kháng sinh. Khi hạch viêm mủ thì có chỉ định trích tháo mủ.

20.4. Các loại u phần mềm khác ở vùng cổ:

20.4.1. U mạch máu:

U có thể nằm ngay trong da, dưới da hay trong cơ. Ranh giới thường không rõ, mật độ mềm. U thường gặp ở bệnh nhân trẻ tuổi, tiến triển chậm. Chọc hút khối u ra máu.

20.4.2. U bạch mạch:

U thường nằm dưới da, ranh giới không rõ, mật độ mềm. U thường gặp ở bệnh nhân trẻ tuổi, tiến triển chậm. Chọc hút khối u thường chỉ hút ra được ít chất dịch vàng nhạt.

20.4.3. U tiểu thể cảnh:

+ Khối U đơn độc, nằm ở cao sát góc hàm và ở sâu trước cơ ức- đòn- chũm. U gắn chặt hoặc ôm lấy xoang cảnh nên khó di động xuống dưới. Nó có thể chèn vào xoang cảnh gây phản xạ giảm huyết áp và đôi khi gây thiếu máu não.

+ Có chỉ định mổ cắt u để chống chèn ép. Tuy nhiên, phẫu thuật có nhiều khó khăn và biến chứng vì u dính chặt vào xoang cảnh.

20.4.4. U và nang tuyến nước bọt:

Khối u nằm ở vùng tuyến nước bọt (tuyến dưới lưỡi, dưới hàm hay mang tai). Mật độ có thể chắc và đàn hồi nếu là nang hoặc chắc và cứng nếu là U. Ranh giới thường không rõ lắm, di động kém.

20.4.5. U nang tuyến bã:

Thường là u đơn độc, nằm ngay dưới da, mặt nhẵn, ranh giới rõ, mật độ căng và đàn hồi, di động tốt. Lòng U chứa đầy chất bã. U tiến triển chậm, đôi khi bị bội nhiễm và bị vỡ gây rò qua da.

20.4.6. U mỡ:

Thường là u đơn độc, nằm dưới da, mặt nhẵn, đôi khi có thể sờ thấy có nhiều thủy lồi lõm không đều, mật độ thường mềm, đàn hồi tốt, ranh giới khá rõ, tiến triển chậm.

20.4.7. U xơ:

Thường là u đơn độc, nằm dưới da, có hình bán cầu với chân rộng, mặt nhẵn, mật độ thường chắc và đàn hồi, ranh giới khá rõ, tiến triển chậm.

20.5. Các U do di căn ung thư nơi khác đến vùng cổ:

+ Tất cả các ung thư ở nơi khác trong cơ thể đều có thể di căn đến vùng cổ. Đôi khi di căn ung thư đến vùng cổ lại là triệu chứng được phát hiện thấy đầu tiên của ung thư nguyên phát ở nơi khác.

+ Nhóm hạch cổ sâu phía trên thường bị di căn bởi các ung thư của vùng miệng và hầu.

+ Nhóm hạch cổ sâu phía trên thường bị di căn bởi các ung thư của phổi và đường tiêu hoá.

20.6. Các bệnh giả u vùng cổ:

20.6.1. Phòng động mạch cảnh:

+ Thường là di chứng vết thương động mạch cảnh.

+ Khối phồng nằm trên đường đi của động mạch cảnh, đập nảy theo nhịp tim, nghe thấy có tiếng thổi tâm thu trên khối u. Khi ấn vào động mạch cảnh ở phía dưới cổ đi tới khối u thì các triệu chứng nói trên đều giảm đi.

20.6.2. Phồng tĩnh mạch cảnh trong:

+ Thường do bẩm sinh, hiếm gặp.

+ Khối phồng nằm trên đường đi của bó mạch cảnh, mật độ mềm, ranh giới không rõ, ấn không đau, không di động theo động tác nuốt. Khi ấn vào bó mạch cảnh ở phía trên cổ đi xuống khối phồng thì khối phồng nhỏ lại, nhưng khi không ấn nữa thì khối phồng lại to ra như cũ.

20.6.3. Áp xe quanh thực quản:

+ Thường xuất hiện sau một vết thương thực quản do hóc xương hay dị vật khác.

+ Khối phồng căng, nóng, đỏ, đau nhiều, ranh giới không rõ, thường nằm sát về một bên khí quản. Bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc, gầy sút, mệt mỏi nhiều, ăn uống kém vì nuốt rất đau.

20.6.4. Sườn cổ:

+ Là một bệnh bẩm sinh: ngoài các xương sườn bình thường khớp với các đốt sống ngực, bệnh nhân còn có thêm các xương sườn khớp với các đốt sống cổ (thường gặp ở đốt sống cổ VII). Các xương sườn cổ này khi phát triển dài ra sẽ gây chèn ép đám rối thần kinh cánh tay và động mạch dưới đòn.

+ Bệnh nhân thường bị tê bì, đau, bại, thậm chí liệt các cơ ở tay theo kiểu rễ thần kinh. Mạch quay bên tổn thương đập yếu hơn bên kia (tuy có thể có sườn cổ cả hai bên, nhưng biểu hiện chèn ép ở hai bên thường không như nhau). Các triệu chứng nói trên nặng hơn khi để tay bệnh nhân duỗi thẳng và đưa ra sau. Tại vùng trên đòn có thể sờ thấy rõ đầu trước của sườn cổ.

CHƯƠNG 21

BỆNH BƯỚU GIÁP ĐƠN THUẦN

21.1. Đại cương:

Bệnh bướu giáp đơn thuần là bệnh trong đó nhu mô tuyến giáp to ra lan toả hoặc cục bộ mà nguyên nhân không phải do viêm, u lành hay ung thư. Chức năng tuyến giáp bình thường.

Bệnh còn có nhiều tên gọi khác như: bướu giáp địa phương, bướu giáp lành tính, bướu giáp không nhiễm độc, bệnh loạn dưỡng tuyến giáp dịch tể. .

21.2. Bệnh căn và bệnh sinh:

Tuy vẫn còn một số điểm chưa rõ ràng nhưng những cơ chế bệnh sinh được công nhận rộng rãi hiện nay là:

21.2.1. Do thiếu iot cho nhu cầu chuyển hoá của cơ thể:

- + Có nhiều nguyên nhân gây thiếu iot:
 - Cung cấp không đủ: do thiếu iot trong thực phẩm, nước uống, không khí. Nguyên nhân này thường gặp ở vùng núi cao và gây nên bướu giáp địa phương.

- Giảm khả năng hấp thu iot của cơ thể: do hệ men chuyển hoá iot bị thiếu hụt hay bị ức chế (vì nguyên nhân bẩm sinh hoặc do tác dụng của một số chất trong thực phẩm, nước uống, thuốc chữa bệnh□) hoặc vì hấp thu đường ruột kém (do điều kiện sống và dinh dưỡng kém, nhiễm trùng, nhiễm độc, bệnh đường tiêu hoá mãn tính□). Nguyên nhân này thường gặp ở loại bướu giáp đơn phát.

- + Các nguyên nhân nói trên dẫn tới không có đủ Iot để tuyến giáp sản xuất thyroxin đáp ứng cho nhu cầu của cơ thể. Thiếu thyroxin sẽ kích thích vùng trước tuyến yên tăng tiết TSH, chất này sẽ kích thích làm tuyến giáp to ra gây nên bướu giáp.

21.2.2. Do rối loạn tự miễn dịch:

Các nghiên cứu gần đây đã phát hiện thấy ở bệnh nhân bướu giáp đơn thuần có các tự kháng thể kháng tổ chức tuyến giáp, các tự kháng thể này có tác dụng kích thích làm cho tuyến giáp to ra, gây nên bướu giáp.

Tuy nhiên thuyết này không giải thích được nhiều hiện tượng bệnh lý trong bệnh bướu giáp đơn thuần nên đang tiếp tục được nghiên cứu thêm.

21.3. Giải phẫu bệnh lý

21.3.1. Bướu giáp:

- + Vị trí:

Bình thường nằm ở vùng cổ. Tuy nhiên có trường hợp bướu giáp nằm sau xương ức (một phần bướu vẫn sờ thấy được ở hõm trên ức) hoặc nằm hoàn toàn trong lồng ngực như một khối u trung thất (bướu giáp trong lồng ngực).

- + Hình thái đại thể:
 - Bướu giáp lan toả: toàn bộ tuyến giáp to ra về kích thước nhưng vẫn giữ được hình dáng của tuyến giáp.
 - Bướu giáp thể nhân: trên nền tổ chức tuyến giáp bình thường, có một hay nhiều chỗ to lên cục bộ, tạo thành bướu giáp nhân.
 - Bướu giáp thể hỗn hợp: trên nền một bướu giáp lan toả có một hoặc nhiều bướu giáp nhân.
- + Về vi thể có thể thấy:
 - Trong giai đoạn đầu của bệnh, các biến đổi ở nhu mô tuyến còn tương đối thuần nhất, các nang tuyến tăng về số lượng và thể tích. Lúc đầu các tế bào biểu mô của nang có hình trụ, lòng nang không có hoặc chỉ có ít chất keo, về sau có nhiều nang giãn rộng ra do chứa nhiều chất keo đặc, tế bào biểu mô ở thành nang bị dẹt lại. Tùy mức độ chiếm ưu thế của các loại nang đó mà ta có bướu giáp thể nhu mô (các nang nhỏ chiếm ưu thế) hay bướu giáp thể keo (các nang lớn chiếm ưu thế).
 - Sau vài năm, các biến đổi trong nhu mô bướu giáp trở nên không thuần nhất, bên cạnh những khối tổ chức gồm nhiều nang nhỏ có biểu mô quá sản, phì đại, xuất hiện nhiều nang lớn giãn rộng, chứa đầy chất keo đặc, nhiều khi thoái hoá, hoà nhập vào nhau để thành các u nang keo cỡ khác nhau. Tổ chức đệm trong tuyến cũng bị biến đổi, thoái hoá, thiếu máu, hoại tử hoặc chảy máu cục bộ, phát triển tổ chức xơ. . . Lúc này điều trị bằng nội khoa ít có kết quả.

21.3.2. Tổ chức xung quanh bướu giáp:

Tổ chức xung quanh bướu giáp thường bị biến đổi do bị chèn ép, nhất là các bướu giáp thể nhân và bướu giáp thể hỗn hợp độ lớn.

- + Da và cơ vùng trước cổ bị bướu giáp đẩy ra, căng mỏng, đôi khi các cơ này bị viêm dính vào bề mặt bướu giáp.
- + Khí quản có thể bị bướu giáp chèn đẩy, lệch khỏi vị trí bình thường và hẹp lại.
- + Thực quản có thể bị bướu chèn đẩy làm hẹp lại và bị lệch khỏi vị trí giải phẫu bình thường, nhất là khi bướu to.
- + Các mạch máu có thể bị chèn ép: các tĩnh mạch nông ở cổ ứ máu, căng to ra. Có trường hợp bướu lớn chèn vào động mạch cảnh làm ảnh hưởng đến dòng máu lên não.
- + Các dây thần kinh như dây X, dây hoành, dây quặt ngược và các nhánh thần kinh giao cảm cổ có thể bị bướu chèn ép hoặc viêm dính vào bướu gây các triệu chứng tổn thương các dây này ở các mức độ khác nhau.

21.4. Triệu chứng lâm sàng:

21.4.1. Bướu giáp: chú ý xác định các tính chất sau:

- + Vị trí:

- Thông thường bướu nằm ở vùng cổ trước và hai bên cổ, tương ứng với sụn giáp và các vòng sụn đầu tiên của khí quản.
 - Bướu giáp chìm: bướu nằm khuất sau xương ức nhưng một phần Bướu vẫn xác định được ở trên hõm ức.
 - Bướu giáp trong lồng ngực: bướu nằm hoàn toàn trong trung thất, không sờ thấy được cả khi cho bệnh nhân ho hay gắng sức rặn.
 - + Da trên mặt Bướu: khi bướu to thì có thể thấy hình dáng của cổ bị biến dạng, các tĩnh mạch cổ nông bị giãn rộng, ngoằn ngoèo.
 - + Bề mặt bướu: có thể nhẵn hoặc lồi nhô nhiều nhân to nhỏ không đều (bướu thể hỗn hợp).
 - + Mật độ bướu: có thể mềm hay căng, chắc và đàn hồi.
 - + Ranh giới: có thể rõ hoặc đôi khi khó xác định nếu bướu có mật độ mềm.
 - + Hình thái:
 - Bướu lan toả thì vẫn giữ được hình dáng của tuyến giáp.
 - Bướu nhân hay hỗn hợp thì thường có hình méo mó không đều, làm biến dạng vùng cổ.
 - + Di động: bướu giáp luôn di động theo nhịp nuốt.
 - + Độ lớn của bướu:
 - Bảng phân loại của tổ chức y tế thế giới (1979):
 - . Độ 0: Không sờ thấy tuyến giáp
 - . Độ IA: Không nhìn thấy nhưng sờ thấy được tuyến giáp to ít nhất là bằng đốt hai ngón tay cái của bệnh nhân.
 - . Độ IB: Sờ được dễ dàng. Nhìn thấy được ở tư thế ngửa đầu.
- Các trường hợp bướu giáp thể một nhân cũng được xếp vào mức độ này.
- . Độ II: Nhìn thấy rõ ngay khi đầu ở tư thế bình thường.
 - . Độ III: Đứng xa đã nhìn thấy bướu giáp.
 - . Độ IV: Bướu giáp rất to.
- Bảng phân loại của Khoa ngoại bệnh viện 103:
 - . Độ I: Sờ thấy bướu khi bệnh nhân nuốt.
 - . Độ II: Nhìn và sờ đều thấy rõ nhưng vòng cổ chưa thay đổi.
 - . Độ III: Bướu lồi hẳn ra khỏi vòng cổ, chiếm một diện tích rộng trước cổ, xác định được kích thước.
 - . Độ IV: Bướu to lấn quá xương ức, làm thay đổi đáng kể hình dáng vùng cổ.
 - . Độ V: Bướu rất to, biến dạng hoàn toàn vùng cổ.

21.4.2. Các triệu chứng do bướu chèn ép tổ chức xung quanh:

- + Chèn ép khí quản:
 - Có các triệu chứng: khó thở theo tư thế nằm, tiếng thở khò khè, ho khan kéo dài do bướu gây kích thích khí quản.

- Có thể có những cơn khó thở cấp tính về đêm gọi là “cơn hen giập trạng”: bệnh nhân đang ngủ đột nhiên xuất hiện cơn khó thở cấp tính, ho rũ rượi, tím tái, hoảng hốt, các tĩnh mạch nông vùng cổ căng to. Cơn ngạt thở có thể rất nặng và dẫn tới tử vong.

+ Chèn ép thần kinh:

- Chèn ép dây thần kinh quặt ngược: nói khàn, giọng đôi. Soi thanh quản có thể thấy bị liệt dây thanh âm (thường ở một bên).

- Chèn ép dây X: có thể làm thay đổi nhịp tim, nhịp thở, huyết áp (tùy mức độ chèn ép mà gây hiện tượng kích thích hay ức chế dây X).

- Chèn ép dây hoành: gây nấc hoặc liệt cơ hoành.

+ Các dấu hiệu chèn ép khác:

- Chèn ép thực quản: khó nuốt, nuốt nghẹn □

- Chèn ép động mạch cảnh: ù tai, đau đầu (thường ở một bên).

- Chèn ép hệ tĩnh mạch vùng cổ: phù nề, căng to các tĩnh mạch nông vùng cổ.

21.5. Các xét nghiệm cận lâm sàng:

21.5.1. Các xét nghiệm chức năng tuyến giáp:

Kết quả các xét nghiệm chức năng tuyến giáp như: Đo độ tập trung ^{131}I tại tuyến giáp, định lượng T_3 , FT_3 , T_4 , FT_4 , TSH máu, điện tim, chuyển hoá cơ sở, định lượng glucoza máu, cholesterol huyết tương □ đều thấy trong giới hạn bình thường.

Comment [NHL1]:

21.5.2. Các xét nghiệm về hình thái:

+ Chụp x. quang:

- Chụp thường có uống thuốc cản quang thực quản cho phép đánh giá sơ bộ độ lớn bướu giáp và tình trạng chèn đẩy khí quản và thực quản.

- Ngoài ra có thể chụp tuyến giáp có kết hợp bơm khí vào vùng quanh tuyến giáp, chụp bạch mạch tuyến giáp gián tiếp, chụp động mạch tuyến giáp chọn lọc. . . nhằm xác định hình thái và các liên quan giải phẫu ở vùng cổ của tuyến giáp chính xác hơn.

+ Chụp xạ hình tuyến giáp: thường dùng chất đồng vị phóng xạ ^{131}I hoặc $^{99\text{m}}\text{Tc}$. Xét nghiệm này không những xác định được vị trí, hình thái, kích thước, một số đặc điểm tổn thương trong tổ chức. . . của bướu mà còn xác định được cả trọng lượng của nó.

+ Chụp siêu âm tuyến giáp: xác định được vị trí, kích thước, cấu trúc (tổn thương dạng đặc hay lỏng), trọng lượng □ của bướu giáp.

+ Chụp cắt lớp điện toán (CT), chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI):

- Xác định vị trí, hình thái, kích thước, trọng lượng. . . của bướu giáp.

- Xác định được tương quan giải phẫu của bướu giáp với các cơ quan xung quanh.

21.5.3. Xét nghiệm tế bào học và tổ chức học:

+ Chọc sinh thiết hút bướu giáp bằng kim nhỏ: xác định được các đặc điểm tế bào học của bướu giáp, đặc biệt là các bướu giáp thể nhân cần chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến giáp.

+ Xét nghiệm mô bệnh học bướu giáp sau mổ: có giá trị chẩn đoán xác định bệnh.

21.5.4. Nội soi:

+ Soi thanh quản: để đánh giá tình trạng các dây thanh âm, xác định các dây thần kinh quặt ngược có bị tổn thương do bướu chèn ép hay không.

+ Soi khí quản: để đánh giá tình trạng bướu chèn ép khí quản.

21.6. Chẩn đoán:

21.6.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định có thể dựa vào các yếu tố sau:

+ Hội chứng thay đổi hình thái tuyến giáp:

- Các triệu chứng lâm sàng: bướu nằm ở vùng trước và hai bên cổ, di động theo nhịp nuốt, hình thái có thể là thể nhân, hỗn hợp hay lan toả.

- Xạ hình đồ tuyến giáp cho phép chẩn đoán xác định vị trí, hình thái, kích thước, trọng lượng. . . của bướu giáp.

+ Các xét nghiệm đánh giá chức năng tuyến giáp: đo độ tập trung ^{131}I tại tuyến giáp, định lượng T_3 , FT_3 , T_4 , FT_4 , TSH máu, điện tim, chuyển hoá cơ sở□ đều ở giới hạn bình thường.

Comment [NHL2]:

21.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

21.6.2.1. Với các bệnh khác của tuyến giáp:

+ Bệnh bướu giáp lan toả nhiễm độc: ngoài hội chứng thay đổi hình thái tuyến giáp (bướu giáp lan toả), bệnh nhân còn có hội chứng cường chức năng tuyến giáp và các rối loạn thần kinh nội tiết khác.

+ Bệnh u độc tuyến giáp: Bệnh nhân cũng có bướu giáp thể nhân, nhưng kèm theo có thêm hội chứng cường chức năng tuyến giáp, nhất là các rối loạn về tim mạch.

+ Bệnh bướu giáp đần độn (cretinism): thường ở trẻ em, bướu giáp to đồng thời có hội chứng nhược năng tuyến giáp.

+ Ung thư tuyến giáp: thường ở bệnh nhân trên 40 tuổi. Khối u thường đơn độc, mặt sần sùi, mặt độ chắc, thường xâm nhiễm vào tổ chức xung quanh gây khó thở, khó nuốt, nói khàn từ khi u còn chưa lớn lắm. Trên xạ hình đồ khối ung thư tuyến giáp có hình một “nhân lạnh” (do các tế bào ung thư không hấp thu iot) còn trên siêu âm bướu có hình một nhân đặc.

+ Các bệnh viêm tuyến giáp:

- Bệnh viêm tuyến giáp tự miễn dịch (bệnh Hashimoto): bướu giáp thường có mặt độ chắc, hay gây chèn ép làm bệnh nhân khó thở, khó nuốt. Có những đợt bướu to ra và đau, kèm theo bệnh nhân có sốt nhẹ. Trong máu phát hiện thấy các tự kháng thể kháng tuyến giáp tăng cao.

- Bệnh viêm xơ tuyến giáp mãn tính (bệnh Riedel): bướu giáp có mặt độ chắc và cứng như “đá” do tổ chức liên kết trong tuyến giáp phát triển rất mạnh, cũng do vậy nên các hiện tượng chèn ép thường xuất hiện sớm làm bệnh nhân khó thở, khó nuốt. Nguyên nhân của bệnh cũng được cho là do cơ chế tự miễn dịch.

- Bệnh viêm tuyến giáp bán cấp tính De Quervain: bướu giáp có những đợt to ra, cứng và rất đau. Bệnh nhân thường có sốt, người mệt mỏi, đau lan từ tuyến giáp lên hàm và hai tai nhiều khi rất nhức nhối, khó chịu. Nếu được điều trị đúng (dùng corticoid) các triệu chứng hết đi nhanh.

21.6.2.2. Với một số bệnh khác ở vùng cổ:

+ U nang giáp móng: còn gọi là u nang vùng cổ giữa vì u thường nằm ở chính giữa cổ, dính vào xương móng, di động theo nhịp nuốt, thường có hình gần tròn hoặc bầu dục, mặt nhẵn, không đau, đôi khi bị bội nhiễm và gây rò qua da vùng cổ (rò vùng cổ bên). U được tạo nên là do còn lại một phần ống giáp-lưỡi (ductus thyreo-glossus) ở thời kỳ bào thai, do đó thường gặp ở bệnh nhân ít tuổi.

+ U nang mang: còn gọi là u nang vùng cổ bên vì u thường nằm về một bên cổ, sát bờ trước cơ ức đòn chũm, thường có hình gần tròn hoặc bầu dục, mặt nhẵn, không đau, đôi khi bị bội nhiễm gây nên rò vùng cổ bên. U được tạo nên là do còn lại một phần di tích của ống giáp-hầu (ductus thyreo-pharyngeus) hoặc ống ức-hầu (ductus thymo-pharyngeus) ở thời kỳ bào thai, do đó thường gặp ở bệnh nhân còn ít tuổi.

+ Một số bệnh lý khác ở vùng cổ như: Các hạch bạch huyết to (lymphosacom, hodgkin, lao...), các u phần mềm (u mạch máu, u nang tuyến bã, u tiểu thể cảnh, u cơ, u mỡ...), u tuyến nước bọt, phồng động mạch cảnh hoặc thông động-tĩnh mạch cảnh... Các khối tổn thương này đều có triệu chứng chung là không di động theo nhịp nuốt như bướu giáp.

21.7. Phân loại

21.7.1. Theo hoàn cảnh phát sinh:

+ Bướu giáp địa phương: xuất hiện ở cả một vùng địa phương, khi có trên 10% số dân cư bị bệnh bướu giáp.

+ Bướu giáp dịch tễ: xuất hiện ở một tập thể người với tính chất nhanh và cấp tính giống như một kiểu “dịch bướu cổ”, khi thay đổi chỗ ở thì bướu sẽ khỏi.

+ Bướu giáp đơn phát: chỉ xuất hiện lẻ tẻ ở một số ít người sống trong một quần thể.

21.7.2. Theo vị trí khu trú:

+ Bướu giáp ở vị trí bình thường tại vùng cổ.

+ Bướu giáp nằm sau xương ức: một phần của bướu vẫn có thể xác định được ở vùng cổ tuy phần lớn nằm lấp sau xương ức.

+ Bướu giáp trong lồng ngực: toàn bộ bướu giáp nằm trong lồng ngực.

+ Bướu giáp lạc chỗ ở những nơi khác: góc hàm, gốc lưỡi. . .

21.7.3. Theo hình thái chung của bướu:

- + Bướu giáp thể nhân.
- + Bướu giáp thể lan toả.
- + Bướu giáp thể hỗn hợp.

21.7.4. Theo độ lớn của bướu:

(Xem phần IV. 1).

21.8. Tiến triển và biến chứng:

21.8.1. Tiến triển:

Bướu giáp đơn thuần thường phát triển chậm. Có những trường hợp không điều trị và bướu tồn tại hàng chục năm với bệnh nhân cho đến chết mà không ảnh hưởng nghiêm trọng đến cuộc sống. Tuy nhiên đa số trường hợp bướu phát triển to dần và gây ra nhiều biến chứng.

21.8.2. Biến chứng:

- + Những biến chứng ở bản thân bướu giáp:
 - Chảy máu trong bướu giáp: thường ở các bướu thể nang.
 - Viêm bướu giáp, có thể dẫn tới apxe bướu giáp.
 - Basedow hoá.
 - Ung thư hoá.

+ Những biến chứng do bướu to ra gây chèn ép:

Bướu càng phát triển to thì càng gây chèn ép nhiều các cơ quan xung quanh. Có thể thấy các hiện tượng chèn ép khí quản, thực quản, các dây thần kinh vùng cổ, bó mạch cảnh □

21.9. Điều trị:

21.9.1. Điều trị nội khoa:

Có thể dùng các thuốc như thyreoidin hoặc triiod thyronin. Các thuốc này có tác dụng ức chế tiết TSH của vùng tiền yên, nhờ đó có thể làm bướu giáp nhỏ lại.

Tuy nhiên tác dụng đó chỉ có thể có được khi bướu giáp mới xuất hiện, nếu để muộn, nhu mô giáp đã có những biến đổi tổ chức nặng thì các thuốc trên ít có kết quả.

21.9.2. Điều trị ngoại khoa:

21.9.2.1. Chỉ định điều trị ngoại khoa: phải căn cứ vào nhiều yếu tố.

- + Theo hình thái bướu:
 - Bướu thể nhân và thể hỗn hợp: có chỉ định mổ sớm vì điều trị nội khoa ít có kết quả, bướu không ngừng phát triển và gây nên các biến chứng.
 - Bướu thể lan toả: Chỉ mổ khi bướu quá to gây chèn ép hoặc ảnh hưởng đến thẩm mỹ và tâm lý của bệnh nhân.

- + Theo các biến chứng của bướu giáp:
 - Khi bướu giáp đã gây nên các biến chứng như chảy máu trong nang bướu, Basedow hoá, ung thư hoá, chèn ép các cơ quan xung quanh thì phải chỉ định mổ sớm.

- Khi bị viêm bướu giáp và apxe hoá thì phải điều trị kháng sinh tích cực và chích apxe.

- + Theo tuổi:

- Bướu giáp ở trẻ em: chỉ định điều trị ngoại khoa cẩn thận trọng vì có thể ảnh hưởng đến hoạt động nội tiết của bệnh nhân sau này.

- Bướu giáp tuổi dậy thì: không có chỉ định mổ.

- Bướu giáp tuổi già: điều trị nội khoa ít kết quả và hay có biểu hiện chèn ép nên thường có chỉ định mổ.

21.9.2.2. Các phương pháp mổ:

- + Cắt bỏ bướu giáp thể nhân cùng một phần tổ chức lành tuyến giáp quanh bướu: dùng khi bướu giáp thể nhân đơn độc, kích thước nhỏ và chỉ chiếm một phần tổ chức nhu mô tuyến giáp.

- + Cắt bỏ một thùy tuyến giáp: dùng khi bướu giáp thể nhân có kích thước to, chiếm hết cả một thùy tuyến.

- + Cắt gần hoàn toàn tuyến giáp (để lại ít nhất là 25-30 gam tổ chức nhu mô tuyến giáp lành): dùng khi bướu giáp thể hỗn hợp hoặc lan tỏa ở cả hai thùy tuyến.

21.9.2.3. Các tai biến trong mổ:

- + Tắc mạch khí: do không khí lọt vào tĩnh mạch bị rách trong khi mổ.

- + Thương tổn khí quản: có thể gặp khi bướu quá to hoặc viêm dính nhiều gây chèn đẩy và co kéo làm thay đổi vị trí giải phẫu của khí quản

21.9.2.4. Các biến chứng sau mổ:

- + Chảy máu sau mổ: thường từ các mạch máu ở dưới da hoặc cơ do cầm máu không tốt khi mổ hoặc do bệnh nhân có các cử động quá mạnh ở vùng cổ sau mổ.

- + Nói khàn hoặc mất tiếng sau mổ: do dây thần kinh quặt ngược bị tổn thương khi mổ hoặc bị chèn ép phù nề sau mổ.

- + Tetani sau mổ: do các tuyến cận giáp bị tổn thương khi mổ hoặc thiếu máu nuôi dưỡng vì bị chèn ép và phù nề sau mổ.

- + Suy hô hấp sau mổ: thường do phù nề thanh-khí quản và phù nề vết mổ gây chèn ép khí quản sau mổ.

- + Nhiễm trùng vết mổ.

- + Các biến chứng xa sau mổ:

- Nhược giáp: do cắt mất quá nhiều tuyến giáp hoặc do quá trình viêm xơ phát triển mạnh trong phần nhu mô tuyến còn lại.

- Bướu giáp tái phát: thường gặp sau mổ bướu giáp thể hỗn hợp.

CHƯƠNG 22

BỆNH BASEDOW

22.1. Đại cương

Bệnh Basedow là một bệnh nội tiết nặng, trong đó tình trạng bệnh lý nổi bật là: tổ chức tuyến giáp tăng sinh và phì đại lan toả, đồng thời tiết quá nhiều hormone giáp trạng so với nhu cầu của cơ thể, dẫn tới nhiễm độc nội sinh hormone giáp các cơ quan trong cơ thể.

Bệnh còn có các tên gọi khác như: bệnh Graves, bệnh Flajani, bệnh bướu giáp lan toả nhiễm độc, bệnh bướu giáp lồi mắt, bệnh gây sút lồi mắt□

22.2. Bệnh căn:

Còn nhiều vấn đề chưa rõ ràng, nhưng có những yếu tố đáng chú ý sau:

- + Các chấn thương tinh thần: có nhiều bệnh nhân xuất hiện bệnh ngay sau những chấn thương tinh thần mạnh.

- + Yếu tố nhiễm khuẩn: có thể gặp bệnh xuất hiện ngay sau các viêm nhiễm cấp tính đường hô hấp, viêm mũi xuất tiết, viêm họng, cúm, bạch hầu, tinh hồng nhiệt, thấp. . .

- + Yếu tố cơ địa, di truyền: những cơ thể có mang kháng nguyên HLA-A2, HLA-B8, HLA-B17, HLA-BW46□ thường có nhiều khả năng mắc bệnh Basedow.

- + Một số yếu tố khác:

- Uống kéo dài một số thuốc như iot, amiodaron. . .

- Nhiều trường hợp hợp nguyên nhân không rõ ràng.

22.3. Bệnh sinh:

Hiện nay còn có những vấn đề chưa rõ ràng, tuy nhiên có 2 thuyết được nhiều người công nhận:

22.3.1. Thuyết rối loạn điều chỉnh thần kinh nội tiết của trục dưới đồi-tuyến yên- tuyến giáp:

- + Các yếu tố bệnh căn nói trên tác động làm rối loạn điều chỉnh tiết TRH(Thyreo Releasing Hormone) của vùng dưới đồi, chất này kích thích vùng thùy trước tuyến yên tăng tiết TSH(Thyreo Stimulating Hormone) và TSH sẽ kích thích làm cho tuyến giáp tăng sinh và cường chức năng.

- + Thuyết này giải thích được nhiều rối loạn bệnh lý của bệnh Basedow, nhưng không giải thích được vì sao có trường hợp sau khi cắt bỏ tuyến yên, TSH giảm nhưng bệnh Basedow vẫn phát triển.

22.3.2. Thuyết tự miễn dịch:

- + Trong bệnh Basedow người ta phát hiện thấy có nhiều tự kháng thể kháng tuyến giáp, các kháng thể này có tác dụng kích thích làm tuyến giáp to ra và cường chức năng.

+ Tuy nhiên thuyết này chưa giải thích được các trường hợp có nhiều tự kháng thể kháng tuyến giáp mà không bị Basedow và ngược lại, có trường hợp bị Basedow mà không có tự kháng thể kháng Tuyến giáp.

22.4. Giải phẫu bệnh

22.4.1. Tuyến giáp:

+ Đại thể: tuyến giáp to lan toả vừa phải, ít khi quá to. Màu đỏ tím, mật độ thường mềm. Trên bề mặt bướu có các mạch máu căng phồng, giãn to, dễ chảy máu.

+ Vi thể: Các tế bào biểu mô tuyến giáp chuyển thành các tế bào hình trụ cao cùng với tổ chức đệm của tuyến phát triển lồi vào lòng nang tuyến thành các nhú. Lòng nang tuyến hẹp, chứa ít dịch keo vì hormone giáp chủ yếu đổ vào máu chứ không được dự trữ lại.

22.4.2. Các cơ quan khác:

+ Tim: có thể có phì đại thất trái, trong cơ tim có nhiều điểm chảy máu, hoại tử, thoái hoá mỡ, thâm nhiễm các tế bào lympho. . .

+ Gan: Khi bệnh kéo dài có thể thấy trong gan có các vùng thoái hoá mỡ và hoại tử, có hiện tượng của viêm và xơ gan. . .

+ Có thể gặp các tình trạng bệnh lý khác như: phì đại tuyến ức, teo vùng vỏ tuyến thượng thận, teo các tuyến sinh dục. . .

22.5. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh Basedow có triệu chứng rất đa dạng. Những triệu chứng lâm sàng chính của bệnh là:

22.5.1. Bướu giáp to:

+ Thường to lan toả hai thùy, kích thước thường là độ II hoặc III, ít khi thấy bướu lớn tới độ V. Ranh giới thường không rõ do mật độ bướu mềm.

+ Sờ trên bướu có thể thấy rung mư, nghe trên bướu có thể thấy tiếng thổi liên tục do tình trạng tăng tưới máu của bướu giáp.

22.5.2. Các rối loạn về tim mạch:

+ Bệnh nhân thường có cảm giác hồi hộp, đánh trống ngực. Đôi khi có đau nhói vùng trước tim.

+ Mạch nhanh thường xuyên. Mạch thường đều nhưng có thể có ngoại tâm thu hoặc loạn nhịp hoàn toàn.

+ Diện đục tim to ra, nhất là bên trái. Tiếng tim vang mạnh, có thể có tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim.

+ Nếu bệnh diễn biến đã lâu mà không được điều trị thì có thể dẫn tới tình trạng suy tim nặng.

22.5.3. Lồi mắt:

+ Lồi mắt có thể xuất hiện trước, trong hoặc sau khi điều trị bệnh dù là điều trị nội khoa, iot phóng xạ hay ngoại khoa.

+ Đây là triệu chứng hay gặp trong bệnh Basedow (22%-80%). Thường là lồi mắt hai bên nhưng có trường hợp chỉ lồi mắt một bên.

+ Một số dấu hiệu bệnh lý có thể đi kèm với lồi mắt:

- Dấu hiệu Graefe: khi bệnh nhân nhìn xuống ta vẫn thấy một vệt trắng của củng mạc chỗ giữa bờ móng mắt và bờ mi trên (do cơ nâng mi trên tăng trương lực nên không di động theo kịp vận động xoay của nhãn cầu trong động tác nhìn xuống dưới).

- Dấu hiệu Möbius: giảm khả năng hội tụ hai nhãn cầu khi cho bệnh nhân tập trung nhìn vào một vật đưa từ xa vào gần gốc mũi (do các cơ vận nhãn bị tăng trương lực).

- Dấu hiệu Dalrymple: khe mắt mở rộng khác thường do tăng trương lực của cơ nâng mi.

22.5.4. Ăn và uống nhiều nhưng gầy sút nhanh:

Nhiều khi đây là triệu chứng đầu tiên của bệnh mà bệnh nhân nhận thấy. Bệnh càng nặng thì mức độ sút cân càng nặng và nhanh.

22.5.5. Các triệu chứng thần kinh-tâm thần và thần kinh cơ:

+ Bệnh nhân thay đổi tính tình, dễ bị kích thích. Khả năng làm việc trí óc bị giảm sút.

+ Run tay biên độ nhỏ, có thể thấy run cả môi, lưỡi, chân. Run tăng lên khi bệnh nhân bị xúc động hay kích thích.

+ Có thể gặp các triệu chứng bệnh lý về cơ như: yếu cơ và teo cơ (nhất là vùng gốc chi), có khi xuất hiện liệt nhẹ ở chân tay và các cơ khác, mất phản xạ gân xương, các triệu chứng kéo dài trong vài giờ đến vài ngày và hết đi do tác dụng của thuốc kháng giáp trạng.

22.5.6. Da, lông, tóc, móng:

+ Bệnh nhân luôn có cảm giác nóng bức, khó chịu. Da nóng ẩm và ra nhiều mồ hôi, thường có các đốm ửng đỏ do rối loạn vận mạch.

+ Lông và tóc thường dễ rụng, các móng tay và chân dễ nứt gãy.

+ Trong giai đoạn muộn của bệnh có thể xuất hiện phù niêm trước xương chày, đây là loại phù cứng do rối loạn chuyển hoá chất mucopolysacarit, lúc này thường thấy phối hợp với lồi mắt nặng.

22.5.7. Một số triệu chứng lâm sàng khác:

+ Tiêu hoá: có thể có các cơn đau bụng, đi lỏng hoặc nôn do tăng nhu động ruột. Có thể bị vàng da nhẹ do tổn thương gan.

+ Sinh dục: có thể bị rối loạn kinh nguyệt, xảy thai, teo tuyến vú, giảm ham muốn tình dục. . .

+ Tuyến thượng thận: có thể có biểu hiện thiếu năng tuyến thượng thận như: mệt mỏi, vô lực, xạm da, huyết áp thấp. . .

22.6. Triệu chứng cận lâm sàng:

22.6.1. Các xét nghiệm đánh giá chức năng tuyến giáp:

+ Đo độ tập trung ¹³¹I tại tuyến giáp:

Thấy tăng tốc độ và tỉ lệ hấp thu ^{131}I tại tuyến giáp, nhất là trong 2, 4 và 6 giờ đầu. Trên biểu đồ hấp thu thường có góc thoát.

+ Định lượng hormone tuyến giáp trong máu:

- Tăng T_3 (bình thường 0,9 - 3 nmol/L).

- Tăng FT_3 (bình thường 3,5 - 6,5 pmol/L

- Tăng T_4 (bình thường 60 — 140 nmol/l).

- Tăng FT_4 (bình thường 11,5 — 23,2 pmol/L)

+ Các xét nghiệm đánh giá cơ chế điều chỉnh hormone tuyến giáp:

- Định lượng TSH huyết thanh: trong bệnh Basedow nồng độ TSH thường giảm (bình thường là 0,3 — 5,5 mIU/L).

- Nghiệm pháp hãm Werner: tiến hành so sánh độ tập trung ^{131}I trước và sau uống Triiodthyronine. Nếu độ tập trung iot phóng xạ sau khi uống bị giảm trên 25-50% thì nghiệm pháp hãm là dương tính, còn nếu giảm không tới 20% thì nghiệm pháp được coi là âm tính. Trong bệnh Basedow, nghiệm pháp hãm âm tính vì có sự rối loạn trong cơ chế điều chỉnh tuyến yên-tuyến giáp.

+ Các xét nghiệm đánh giá tác dụng của hormone tuyến giáp đối với hoạt động chuyển hoá của cơ thể:

- Giảm cholesterol huyết thanh.

- Tăng glucoza máu.

- Biến đổi trên điện tim: Nhịp xoang nhanh thường xuyên. Khoảng PQ ngắn lại. Có thể có các biểu hiện thiếu máu cơ tim , block nhĩ-thất, ngoại tâm thu, rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn. . .

- Tăng Chuyển hoá cơ sở: Bình thường là $\square$ 10%. Bệnh càng nặng thì chuyển hoá cơ sở càng tăng cao.

22.6.2. Các phương pháp thăm khám tuyến giáp bằng hình ảnh:

+ Chụp xạ hình tuyến giáp:

Thường dùng ^{131}I hoặc $^{99\text{m}}\text{Tc}$ phóng xạ. Xác định được vị trí, hình dáng, kích thước, khối lượng và cả chức năng của Tuyến giáp.

+ Chụp XQ động mạch tuyến giáp chọn lọc:

Xác định được hình thể, kích thước, liên quan giải phẫu của tuyến giáp, đặc biệt là tình trạng phân bố mạch máu của tuyến giáp.

+ Chụp siêu âm và nghiên cứu doppler tuyến giáp:

- Xác định khá chính xác vị trí, hình dáng, kích thước $\square$ cũng như các biến trong nhu mô tuyến giáp.

- Nghiên cứu doppler tuyến giáp còn xác định được lưu lượng dòng máu đến tuyến giáp, từ đó đánh giá được mức độ cường chức năng tuyến giáp.

+ CT (Computed Tomography) và MRI (Magnetic Resonance Imaging):

- Xác định chính xác vị trí, kích thước, khối lượng của tuyến giáp cũng như mối liên quan giải phẫu của tuyến giáp với các cơ quan vùng cổ.
- Xác định tổn thương của khối tổ chức sau nhãn cầu để đánh giá tình trạng lồi mắt.

22.6.3. Các xét nghiệm về miễn dịch học:

Các xét nghiệm về miễn dịch học có thể xác định được có các kháng thể kháng các thành phần tổ chức khác nhau của tuyến giáp như: kháng thể kháng thyroglobulin, kháng thể kháng T_3 và T_4 , đặc biệt là các kháng thể kháng thụ cảm thể TSH của tế bào tuyến giáp.

22.6.4. Các xét nghiệm tế bào và tổ chức học:

- + Sinh thiết hút tuyến giáp bằng kim nhỏ:
Thường chỉ dùng khi cần chẩn đoán phân biệt Basedow với các bệnh khác của tuyến giáp như: bướu giáp đơn thuần, các bệnh viêm tuyến giáp
- + Xét nghiệm tổ chức học tuyến giáp sau mổ:
Có giá trị chẩn đoán bệnh chính xác nhất, đặc biệt khi bệnh Basedow có kết hợp với bệnh khác của tuyến giáp như Hashimoto, ung thư

22.7. Chẩn đoán:

22.7.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các hội chứng sau

- + Hội chứng thay đổi hình thái tuyến giáp:
 - Bướu giáp to lan toả.
 - Sờ thấy rung mưư và nghe có tiếng thổi liên tục tại bướu giáp.
- + Hội chứng rối loạn điều chỉnh trục dưới đồi-tuyến yên-tuyến giáp:
 - Mắt lồi.
 - Run tay.
 - Thay đổi tính tình.
 - Nghiệm pháp hãm Werner âm tính.
- + Hội chứng nhiễm độc thyroxin:
 - Mạch nhanh.
 - Ăn, uống nhiều nhưng gầy sút nhanh.
 - Chuyển hoá cơ sở tăng cao.
 - Nồng độ T_3 , FT_3 , T_4 , FT_4 tăng cao và nồng độ TSH giảm thấp trong máu.
- + Có thể sơ bộ đánh giá mức độ nhiễm độc giáp như sau:
 - Nhẹ: Mạch dưới 100 lần/phút, chuyển hoá cơ sở dưới 30%.
 - Vừa: Mạch trong khoảng 100 - 120 lần/phút, chuyển hoá cơ sở trong khoảng 30-60%.
 - Nặng: Mạch trên 120 lần/phút, chuyển hoá cơ sở trên 60%.

22.7.2. Chẩn đoán phân biệt:

Một số trường hợp cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý sau:

+ Suy nhược thần kinh: cũng có các triệu chứng mạch nhanh, run tay, dễ kích thích, gầy sút□ nhưng chú ý sẽ thấy:

- Mạch nhanh không ổn định, lúc nghỉ và yên tĩnh thì mạch bình thường.

- Ăn uống ít, ăn không thấy ngon miệng.

- Các xét nghiệm đánh giá chức năng tuyến giáp đều bình thường.

+ Bệnh u độc tuyến giáp (bệnh Blummer): cũng có triệu chứng bướu giáp và hội chứng nhiễm độc giáp, nhưng khám thấy:

- Bướu giáp thể nhân (thường là nhân đơn độc).

- Triệu chứng rối loạn tim mạch tiến triển nhanh và nặng.

- Không có lồi mắt.

- Chụp xạ hình tuyến giáp thấy bướu giáp là một nhân nóng trên nền nhu mô xung quanh giảm hấp thu iot.

22.8. Điều trị:

Hiện nay có 3 phương pháp chính để điều trị bệnh Basedow là: nội khoa, iot phóng xạ và ngoại khoa.

22.8.1. Điều trị nội khoa:

+ Dùng các thuốc làm giảm tổng hợp và bài tiết hormone giáp (thuốc kháng giáp tổng hợp, các thuốc iot, các muối lithium□) kết hợp với các thuốc coctcoit, trấn tĩnh, phong bế giao cảm□

+ Chỉ định dùng được cho hầu hết các bệnh nhân Basedow.

+ Có những nhược điểm là: tỉ lệ khỏi bệnh chỉ đạt 45-50%; Thời gian điều trị kéo dài 1, 5-2 năm; không dùng được cho các bệnh nhân bị dị ứng thuốc hoặc đang có thai hay cho con bú. . .

22.8.2. Điều trị bằng iot phóng xạ:

+ Cho bệnh nhân uống iot phóng xạ, chất này sau đó sẽ tập trung tại Tuyến giáp, phát ra các tia phóng xạ (chủ yếu là các tia beta) gây phá hủy tổ chức tuyến giáp, nhờ đó làm giảm hoạt động chức năng của tuyến giáp.

+ Tỉ lệ khỏi bệnh lúc đầu có thể đạt 80-90%, nhưng có nhược điểm là có thể gây các biến chứng lâu dài khó kiểm soát như: nhược giáp tăng dần, ung thư hoá, sinh quái thai□

+ Chỉ định: thường dùng cho các bệnh nhân đã có tuổi, điều trị nội khoa không khỏi và không đủ điều kiện để điều trị ngoại khoa.

22.8.3. Điều trị ngoại khoa:

Nội dung chủ yếu của điều trị ngoại khoa là mổ cắt gần hoàn toàn tuyến giáp. Ưu điểm là tỉ lệ khỏi bệnh cao (90-98%), thời gian điều trị ngắn hơn điều trị nội khoa rất nhiều, nhưng có một số nhược điểm như: có một tỉ lệ nhất định các biến chứng phẫu thuật và sẹo vết mổ. Tuy nhiên các biến chứng này có thể được giảm đến mức tối thiểu nhờ việc hoàn thiện kỹ thuật mổ cũng như các khâu khác của quá trình điều trị ngoại khoa.

22.8.3.1. Những chỉ định mổ chính:

+ Basedow đã được điều trị nội khoa ít nhất 3-6 tháng nhưng kết quả không ổn định hoặc không khỏi.

+ Basedow có bướu giáp to gây chèn ép hoặc có bướu giáp nằm lạc chỗ vào trong lồng ngực.

+ Basedow mà bệnh nhân không dùng được thuốc kháng giáp tổng hợp do bị các tác dụng phụ của thuốc hoặc đang có thai.

22.8.3.2. Điều trị chuẩn bị mổ:

Mọi bệnh nhân Basedow có chỉ định mổ đều phải được điều trị chuẩn bị mổ để đạt được tình trạng bình giáp trước mổ.

+ Trong điều trị chuẩn bị mổ, ngoài các thuốc dùng gần tương tự như trong điều trị nội khoa, cần chú ý cho thêm các thuốc nâng đỡ toàn trạng và chuẩn bị tốt về tâm lý cho bệnh nhân.

+ Tiêu chuẩn để đánh giá bình giáp:

- Đã cắt thuốc kháng giáp tổng hợp ít nhất 7 ngày.

- Mạch dưới 90 lần/phút.

- Chuyển hoá cơ sở dưới 20%.

- Bệnh nhân lên cân, ngủ tốt, tinh thần ổn định, yên tâm, muốn được mổ.

- Các xét nghiệm khác đều ở giới hạn bình thường (thời gian làm các xét nghiệm này không quá 20 ngày trước mổ).

22.8.3.3. Kỹ thuật mổ:

Mục tiêu của mổ Basedow là cắt gần hoàn toàn tuyến giáp, để lại lượng nhu mô tuyến vừa đủ cho nhu cầu của cơ thể (khoảng 6-12 gam), đồng thời tránh làm tổn thương đến các cơ quan khác ở vùng cổ. Các kỹ thuật mổ cắt gần hoàn toàn tuyến giáp đã được dùng là:

+ Phương pháp Mikulicz: tiến hành thắt các động mạch giáp trên trước, sau đó cắt gần hoàn toàn tuyến giáp theo hình chêm.

+ Phương pháp Kocher: tiến hành thắt cả 4 động mạch giáp trạng trước, sau đó cắt gần hoàn toàn tuyến giáp.

+ Phương pháp Nikolaiev O. V: tiến hành cắt gần hoàn toàn tuyến giáp “trong bao”, trong đó thực hiện cầm máu trong phạm vi cân cổ thứ tư (theo phân chia của Sevkunenko) mà không cần thắt các cuống mạch lớn của tuyến giáp.

22.8.3.4. Các tai biến khi mổ:

+ Tổn thương khí quản: phải lập tức bịt ngay vết thương khí quản lại bằng bông cầu hay ngón tay, sau đó dùng kim chỉ không chấn thương khâu bịt lại lỗ thủng.

+ Ngạt thở cấp tính do co thắt thanh-khí quản: có thể xuất hiện do động tác mổ quá thô bạo gây kích thích khí quản trong khi bệnh nhân không đặt ống nội khí quản. Lúc này cần phải dừng ngay các kích thích lên khí

quần, bơm lidocain hay novocain vào vùng mổ, nếu cần phải đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu.

22.8.3.5. Các biến chứng sau mổ:

+ Chảy máu:

- Thường do cầm máu không tốt khi mổ hoặc do bệnh nhân có cử động cổ quá mạnh sau mổ. Máu thường từ các mạch nhỏ dưới da, đôi khi từ các mạch máu từ mỏm cắt tuyến giáp.

- Thường xuất hiện sau mổ trong vòng 4-12 giờ: vết mổ máu thấm đỏ ướt băng và chảy thành vệt ra sau gáy xuống giường, có trường hợp máu ú lại làm vùng mổ căng to, chèn ép gây khó thở cấp tính.

- Cần nhanh chóng cắt băng kiểm tra vết mổ, nếu cần phải mở vết mổ để cầm máu lại.

+ Tổn thương dây thần kinh quặt ngược:

- Có thể do bị tổn thương khi mổ hoặc bị phù nề và chèn ép sau mổ.

- Triệu chứng thường xuất hiện sớm ngay sau mổ: nói khàn hoặc mất tiếng, thở khó và cổ tiếng rít, nuốt sặc, đôi khi có thể dẫn tới suy hô hấp cấp.

- Điều trị ở giai đoạn đầu sau mổ bằng: khí dung có kháng sinh và corticoit, stricnin, nivalin, vitamin B12. . . Nếu chỉ là do phù nề chèn ép thì các triệu chứng có thể hết dần sau vài ngày.

+ Tetani do tổn thương các tuyến cận giáp:

- Các tuyến cận giáp có thể bị tổn thương do bị cắt mất khi mổ, nhưng thường là do bị thiếu máu nuôi dưỡng vì bị phù nề và chèn ép sau mổ.

- Thường xuất hiện tetani sau mổ 8-12 giờ. Lúc đầu có cảm giác tê bì, kiến bò ở da mặt và mu tay. Sau đó khi cơn điển hình có thể thấy co quắp các cơ ngón tay và ngón chân, có dấu hiệu “bàn tay nữ hộ sinh”, đôi khi có tình trạng co thắt thanh quản và cơ hoành gây ngạt thở cấp tính.

- Điều trị cắt cơn tetani bằng tiêm canxi clorua tĩnh mạch, sau đó bổ sung các thuốc canxi đường uống, vitamin D2. . . Nếu các tuyến cận giáp chỉ thiếu máu nuôi dưỡng do bị phù nề và chèn ép thì tetani thường hết sau 3-5 ngày.

+ Cơn cường giáp kịch phát sau mổ:

- Đây là một biến chứng nặng và là nguyên nhân chính gây tử vong sau mổ Basedow. Cơ chế bệnh sinh đến nay còn nhiều vấn đề chưa rõ ràng, nhưng có 2 yếu tố được nhấn mạnh là hormone giáp tăng trong máu và tình trạng suy chức năng tuyến thượng thận cấp sau mổ.

- Các triệu chứng chính thường xuất hiện sau mổ 6 giờ đến 3 ngày: thân nhiệt tăng vọt (có thể tới 40-41°C), mạch nhanh (có khi tới 140-200 lần/phút), huyết áp tụt, trạng thái tâm thần bồn chồn, u ám, có khi mê sảng, hôn mê và tử vong.

- Phải điều trị cấp cứu tích cực với phương hướng chung là: làm giảm nồng độ hormone giáp trong máu (thuốc kháng giáp tổng hợp), chống suy

tim và truy mạch (digoxin, dopamin□), thuốc phong bế giao cảm, cocticoit, hạ sốt, bù nước và năng lượng, thở oxy, đông miên nhân tạo□

+ Suy hô hấp sau mổ:

- Thường do phù nề thanh môn, tăng tiết và ứ đọng đường thở, chèn ép khí quản do phù nề hay máu tụ vết mổ sau mổ. . . Tuỳ nguyên nhân mà biến chứng này thường xuất hiện trong vòng 2-3 ngày đầu sau mổ.

- Điều trị cấp cứu tuỳ theo nguyên nhân: nếu do phù nề thanh môn và ứ đọng đường thở thì phải dùng các thuốc chống phù nề, thở khí dung có kháng sinh, cocticoit, thuốc giãn phế quản và khi cần thì phải đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản có hoặc không có hô hấp hỗ trợ. Nếu do chảy máu vết mổ gây chèn ép khí quản thì phải mở lại vết mổ lấy hết máu tụ, cầm máu để giải phóng chèn ép.

+ Nhiễm trùng vết mổ:

- Thường xuất hiện 5-7 ngày sau mổ trên cơ sở vết mổ ứ đọng nhiều dịch. Vết mổ căng nề, đỏ và đau nhức, bệnh nhân sốt kéo dài, mệt mỏi. . .

- Phải dùng kháng sinh toàn thân, nhanh chóng mở rộng vết mổ để dẫn lưu sạch dịch, thay băng vết mổ hàng ngày, đôi khi phải khâu da kỳ hai để vết mổ nhanh liền.

+ Nhược giáp sau mổ:

- Là một biến chứng muộn sau mổ Basedow. Nguyên nhân chủ yếu do để lại quá ít nhu mô giáp khi mổ hoặc do quá trình viêm và xơ hoá tổ chức tuyến giáp còn lại sau mổ.

- Điều trị chủ yếu bằng hocmon giáp thay thế phối hợp với cocticoit.

+ Basedow tái phát sau mổ:

- Có thể do để lại quá nhiều nhu mô giáp khi mổ hoặc do cơ chế bệnh sinh vẫn tiếp tục tác động lên bệnh nhân làm bệnh lại phát triển.

- Cần phải điều trị nội khoa tích cực để sau đó có thể chỉ định mổ lại hoặc chuyển sang điều trị bằng iot phóng xạ.

CHƯƠNG 23

CÁC BỆNH VIÊM TUYẾN GIÁP

23.1. Đại cương:

+ Các viêm tuyến giáp được xếp vào một nhóm nhiều bệnh viêm có nguyên nhân và triệu chứng lâm sàng rất khác nhau. Trong đó cấu trúc bình thường của các nang tuyến bị phá huỷ và mỗi bệnh đều có các biến đổi đặc trưng về mô bệnh học.

+ Các viêm tuyến giáp có thể được chia ra như sau:

- Viêm tuyến giáp cấp tính.

- Viêm tuyến giáp bán cấp tính:

. Viêm tuyến giáp dạng u hạt bán cấp tính (bệnh De Quervain).

. Viêm tuyến giáp lympho bào bán cấp tính.

- Viêm tuyến giáp mãn tính:

. Viêm tuyến giáp lympho bào mãn tính (bệnh Hashimoto).

. Viêm xơ tuyến giáp mãn tính (bệnh Riedel).

23.2. Viêm tuyến giáp cấp tính:

Viêm tuyến giáp cấp tính là một bệnh ít gặp. Bệnh còn được gọi là viêm tuyến giáp mủ, viêm tuyến giáp cấp tính do vi khuẩn...

23.2.1. Bệnh căn:

+ Các vi khuẩn thường gặp là: staphylococcus, streptococcus, pneumococcus, bacteroides. Ngoài ra có thể gặp do salmonella, escherichia coli hoặc nấm coccidioidomycosis, actinomycoses, aspergillosis...

+ Đường nhiễm khuẩn có thể là đường máu, bạch huyết hoặc trực tiếp sau một chấn thương.

23.2.2. Mô bệnh học:

+ Trong giai đoạn cấp: tuyến giáp bị thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân và lympho, có các vùng bị hoại tử và có thể hình thành ổ apxe.

+ Trong giai đoạn sau: tổ chức xơ phát triển trong các vùng bị viêm và hoại tử.

23.2.3. Triệu chứng chẩn đoán:

23.2.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Sốt, ớn lạnh, mệt mỏi, nhức đầu...

+ Đau và sưng vùng cổ trước lan tới tai hoặc hàm dưới, đau tăng lên khi nuốt.

+ Khám vùng tuyến giáp có thể thấy các dấu hiệu của khối apxe như: nóng, đau, đỏ và sưng nhùng.

23.2.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Bạch cầu đa nhân tăng và chuyển trái.

+ Nồng độ hormone trong máu bình thường mặc dù có trường hợp tăng nhẹ.

+ Chụp siêu âm tuyến giáp: xác định được một vùng loãng siêu âm, có vỏ bọc rõ.

+ Chụp xạ hình tuyến giáp: có hình một vùng không bắt chất phóng xạ (“nhân lạnh”).

+ Chọc hút sinh thiết tế bào tuyến giáp bằng kim nhỏ: xác định tế bào học để chẩn đoán phân biệt với các u tuyến giáp.

23.2.4. Chẩn đoán phân biệt:

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý có khối tăng cảm và đau cấp tính ở vùng cổ trước như:

+ Viêm tuyến giáp dạng u hạt bán cấp tính (bệnh De Quervain).

+ Viêm mô lỏng lẻo vùng cổ trước, nhiễm khuẩn khoang sâu vùng cổ trước, nang ống giáp-lưỡi hay nang mang bội nhiễm.

+ Bướu giáp thể nang biến chứng chảy máu cấp tính trong nang.

+ U tuyến giáp lành hoặc ác tính.

23.2.5. Điều trị:

+ Dùng kháng sinh tích cực phù hợp với loại vi khuẩn gây viêm tuyến giáp.

+ Nếu có dấu hiệu thành ổ áp-xe thì phải tiến hành rạch và dẫn lưu mủ. Cần điều trị sớm và tích cực vì có thể có biến chứng vỡ ổ áp-xe và mủ có thể chảy ra lan vào trung thất.

23.3. Viêm tuyến giáp bán cấp tính:

23.3.1. Viêm tuyến giáp dạng u hạt bán cấp tính:

Còn gọi là viêm tuyến giáp De Quervain, viêm tuyến giáp tế bào khổng lồ, viêm tuyến giáp do virus...

23.3.1.1. Bệnh căn:

+ Viêm tuyến giáp dạng u hạt bán cấp tính (subacute granulomatous thyroiditis) có nhiều khả năng là do virus. Tuy nhiên vẫn chưa xác định được rõ ràng mầm bệnh là coxsackievirus, adenovirus, echovirus, virus Epstein-Barr, quai bị, hay cúm.

+ Triệu chứng làm nghĩ tới bệnh này có nguyên nhân do virus là: bệnh nhân mắc bệnh thành một nhóm có liên quan, có các tiền triệu chung giống các bệnh mắc virus và có mùa mắc bệnh rõ rệt. Cũng có nghiên cứu thấy những người có HLA-Bw35 thì hay bị mắc bệnh này.

23.3.1.2. Mô bệnh học:

+ Tổ chức tuyến giáp bị xâm nhiễm bởi các bạch cầu đa nhân, bạch cầu lympho và các tế bào khổng lồ. Phản ứng viêm làm cho tổ chức tuyến giáp dính vào bao tuyến và tổ chức xung quanh tuyến.

+ Hình ảnh mô bệnh học đặc trưng là: có các mô hạt trong đó có các tế bào khổng lồ nằm rải rác bao quanh các nang tuyến giáp bị thoái hoá.

23.3.1.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Giai đoạn cấp tính: có thể kéo dài khoảng 4-8 tuần.

Đây là thời kỳ quá trình viêm gây phá huỷ tổ chức và giải phóng hormone dự trữ của tuyến giáp. Các triệu chứng cơ bản là:

- Đau vùng tuyến giáp:

. Trước khi đau vài tuần thường có các tiền triệu như: đau cơ, sốt nhẹ, khó chịu và đau họng.

. Lúc đầu thường đau một bên, đau lan tới tai và hàm dưới cùng bên, đặc biệt đau tăng lên khi nuốt nên bệnh nhân không dám ăn uống. Khi bệnh tiến triển đau có thể lan sang cả bên đối diện.

- Khám tuyến giáp:

. Tuyến giáp to ra, thường ở một bên nhưng có khi to cả hai bên.

. Sờ thấy tuyến giáp có mặt độ chắc, rất đau.

- Có thể có các triệu chứng cường giáp như: mạch nhanh, sút cân, ra nhiều mồ hôi...

- Xét nghiệm máu:

. Số lượng bạch cầu bình thường, đôi khi tăng nhẹ.

. Tăng tốc độ máu lắng.

. Có thể tăng nồng độ T3 và T4 huyết thanh (phụ thuộc vào độ rộng và độ nặng của quá trình viêm).

- Xét nghiệm tìm các kháng thể kháng tuyến giáp: có thể có tăng nhẹ kháng thể kháng microsoma và kháng thể kháng thyroglobulin trong vài tuần sau đợt bệnh rồi trở lại bình thường trong vòng vài tháng.

- Đo độ tập trung ^{131}I phóng xạ tại tuyến giáp: Độ tập trung ^{131}I tại tuyến giáp thường bị giảm trong giai đoạn cấp của bệnh.

- Chọc hút sinh thiết tế bào tuyến giáp bằng kim nhỏ: Xác định tế bào học của tuyến giáp khi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác của tuyến giáp.

+ Giai đoạn nhược giáp: thường kéo dài khoảng 2-3 tháng.

Đây là thời kỳ tuyến giáp đã giải phóng hết các hormone dự trữ. Các triệu chứng cơ bản là:

- Tuyến giáp thường không đau, mặt độ chắc.

- Bệnh nhân có thể vẫn duy trì được tình trạng bình giáp hoặc trong các ca nặng thì bị nhược giáp rõ.

- Độ tập trung ^{131}I phóng xạ: nói chung vẫn bị giảm mặc dù sẽ tăng lên dần dần ở giữa và cuối của giai đoạn này.

+ Giai đoạn hồi phục: bắt đầu ngay sau giai đoạn nhược giáp.

Đây là thời kỳ các cấu trúc tổ chức cũng như khả năng bài tiết của tuyến giáp dần dần được hồi phục.

- Tuyến giáp thu nhỏ lại, không đau.

- Toàn trạng trở về tình trạng bình giáp.

- Nồng độ hormone giáp trong máu bình thường, độ tập trung ^{131}I phóng xạ tại tuyến giáp có thể tăng lên tạm thời (do tăng khả năng giữ iod của tổ chức tuyến giáp đang tái tạo).

23.3.1.4. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh có viêm và đau vùng cổ trước, vùng hàm dưới hoặc vùng tai kèm theo có cường giáp hay không cường giáp.

23.3.1.5. Điều trị:

+ Giai đoạn cấp tính:

- Prednislon: uống 10-20 mg/ngày.

. Rất có hiệu quả, đau giảm đi nhanh trong vòng vài giờ sau dùng thuốc. Nếu đau không giảm thì có thể không phải là bệnh viêm tuyến giáp bán cấp.

. Sau một tuần có thể giảm dần prednislon xuống. Như vậy không cần phải dùng Corticoid lâu quá vài tuần.

- Propranolol: uống 20-40 mg 3-4 lần một ngày. Dùng khi có các triệu chứng cường giáp. Không dùng các thuốc kháng giáp vì không có tác dụng gì.

+ Giai đoạn nhược giáp:

Chủ yếu dùng levothyroxine với liều 0.10-0.15 mg/ngày trong vòng vài tháng.

+ Giai đoạn hồi phục:

Trong một số trường hợp tuyến giáp không hoàn toàn thu nhỏ về như bình thường mà còn để lại một khối nhân trên tuyến thì có thể chỉ định mổ để cắt bỏ khối nhân đó.

23.3.2. Viêm tuyến giáp lympho bào bán cấp tính:

Còn được gọi là bệnh viêm tuyến giáp không đau, viêm tuyến giáp yên lặng□

Bệnh thường xuất hiện ở phụ nữ sau khi mới sinh con. Biểu hiện đặc trưng là có các triệu chứng cường giáp xuất hiện đột ngột, độ tập trung iod phóng xạ tại tuyến giáp giảm, bướu giáp to và không đau.

23.3.2.1. Bệnh căn:

Hiện nay chưa rõ ràng, có nhiều giả thuyết như:

+ Rối loạn tự miễn dịch: trong máu bệnh nhân thấy có tăng các tự kháng thể kháng tuyến giáp.

+ Yếu tố di truyền: những người có kháng nguyên tương hợp tổ chức HLA-DRw3 và HLA-DRw5 thường mắc bệnh này.

+ Virut: bệnh có kiểu tiến triển lâm sàng rất giống bệnh Viêm tuyến giáp bán cấp.

23.3.2.2. Mô bệnh học:

Tổ chức tuyến giáp có thâm nhiễm lympho nhưng không thấy có các tế bào khổng lồ và các mô hạt như ở bệnh viêm tuyến giáp dạng u hạt bán cấp tính.

23.3.2.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Giai đoạn cường giáp:

Thường xuất hiện ở phụ nữ mới sinh con (6 tuần đến 3 tháng). Giai đoạn này thường kéo dài từ 6 tuần đến 3-4 tháng. Đây là thời kỳ nhu mô giáp bị tổn thương giải phóng hormone dự trữ ra máu. Các triệu chứng cơ bản là:

- Bướu giáp: thường to lan tỏa, mức độ trung bình, mật độ chắc, không đau. Tuy nhiên có khoảng 50% bệnh nhân không thấy có bướu.

- Hội chứng cường giáp:

. Hôi hộc, đánh trống ngực, ra nhiều mồ hôi, ăn uống nhiều nhưng vẫn gầy sút□

. Nồng độ T3, FT3, T4, FT4 đều tăng. Tuy nhiên độ tập trung ¹³¹I phóng xạ tại tuyến giáp thường bị ức chế và ở mức dưới 5% sau 24 giờ (do quá trình viêm làm tổn thương các tế bào tuyến giáp).

- Xét nghiệm tìm kháng thể kháng tuyến giáp: thấy dương tính ở trên 50% số bệnh nhân.

+ Giai đoạn bình giáp:

Bắt đầu tiếp theo giai đoạn trên và thường kéo dài khoảng 3-6 tuần. Đây là thời kỳ tuyến giáp đã dần dần giải phóng hết các hormone của nó. Các triệu chứng cơ bản là:

- Bướu giáp: thường thu nhỏ và chắc lại.

- Toàn thân: ở tình trạng bình giáp.

- Xét nghiệm thấy: nồng độ các hormone tuyến giáp trong máu có thể ở mức bình thường nhưng độ tập trung ¹³¹I phóng xạ tại tuyến giáp thấp.

+ Giai đoạn nhược giáp:

Có khoảng 25-40% số bệnh nhân sẽ chuyển sang giai đoạn nhược giáp. Giai đoạn này bắt đầu tiếp sau Giai đoạn bình giáp và thường kéo dài khoảng 2-3 tháng. Trong thời kỳ này tuyến giáp đã hết hormone dự trữ và chuyển sang tình trạng nhược giáp. Các triệu chứng cơ bản là:

- Tuyến giáp: thường chắc và nhỏ lại.

- Toàn thân: có các triệu chứng nhược giáp như: mạch chậm, kém ăn, kém chịu lạnh, da khô và lạnh□

- Xét nghiệm: nồng độ các hormone tuyến giáp (T3, FT3, T4, FT4) đều giảm, độ tập trung ¹³¹I phóng xạ giảm□

+ Giai đoạn hồi phục:

Sau giai đoạn nhược giáp thì bệnh nhân chuyển sang thời kỳ hồi phục dần chức năng tuyến giáp cả trên lâm sàng và cận lâm sàng.

Tuy nhiên có khoảng một phần ba số bệnh nhân vẫn còn các triệu chứng như: bướu giáp to, nhược giáp ở các mức độ khác nhau □ Các bệnh nhân đã bị viêm tuyến giáp không đau sau đẻ thì rất có thể bị tái phát ở lần đẻ sau đó.

23.3.2.4. Chẩn đoán phân biệt:

+ Bệnh Basedow:

Cũng có hội chứng nhiễm độc giáp, bướu giáp to không đau □ nhưng độ tập trung ¹³¹I phóng xạ tại tuyến giáp tăng cao.

+ Bệnh bướu giáp đơn thuần có điều trị bằng các hormone tuyến giáp:

Khám và hỏi kỹ sẽ phát hiện được bệnh nhân mới hoặc đang dùng các hormone tuyến giáp.

23.3.2.5. Điều trị:

+ Giai đoạn cường giáp:

Điều trị làm giảm các triệu chứng cường giáp: thường dùng propranolol 20-40 mg 3-4 lần/ngày. Không dùng các thuốc kháng giáp vì không có tác dụng.

+ Giai đoạn bình giáp:

Thường không phải dùng thuốc gì đặc biệt.

+ Giai đoạn nhược giáp:

Điều trị thay thế bằng levothyroxin với liều 0,10 - 0,15 mg/ngày.

+ Giai đoạn hồi phục:

Do có một số trường hợp ở giai đoạn này vẫn có các biến đổi kéo dài như: bướu giáp không nhỏ lại, còn các triệu chứng nhược giáp □ nên bệnh nhân cần được tiếp tục theo dõi và điều trị thích hợp.

23.4. Viêm tuyến giáp mãn tính:

23.4.1. Viêm tuyến giáp Hashimoto:

Bệnh còn được gọi là: viêm tuyến giáp lympho bào mãn tính, viêm tuyến giáp lympho bào tự miễn dịch, bướu giáp dạng lympho...

Bệnh được Hawkin Hashimoto mô tả đầu tiên năm 1912 và Doniach là người đầu tiên tìm thấy các kháng thể kháng tuyến giáp trong máu các bệnh nhân này vào năm 1957. Tỷ lệ mắc bệnh trong dân cư là khoảng 0,3-1,5/1000 dân/1 năm và có xu hướng ngày càng tăng. Nữ bị nhiều hơn nam 10-15 lần, thường ở tuổi 30-50.

23.4.1.1. Bệnh căn bệnh sinh:

+ Hiện nay bệnh Hashimoto được coi là một bệnh do rối loạn tự miễn dịch, trong đó các tự kháng thể kháng tuyến giáp như: kháng thể kháng microsome, kháng thể kháng thyroglobulin, kháng thể kháng peroxidase □ tác động gây tổn thương và phá hủy nhu mô tuyến, dần dần dẫn đến suy chức năng tuyến giáp.

+ Cơ chế dẫn tới việc tạo ra các tự kháng thể kháng tuyến giáp trong bệnh Hashimoto còn nhiều điểm chưa rõ ràng, nhưng có thể do:

- Mất sự điều khiển của các lymphocyt T- ức chế đối với các lymphocyt T hoạt động chống lại các kháng nguyên tổ chức tuyến giáp của cơ thể, từ đó gây ra các phản ứng miễn dịch với sự tương tác giữa lympho T và lympho B để tạo ra các tự kháng thể kháng tổ chức tuyến giáp.

- Tuyến giáp bị tổn thương do các nguyên nhân khác nhau sẽ giải phóng ra các kháng nguyên, từ đó khởi động quá trình sinh ra các tự kháng thể kháng tuyến giáp.

+ Ngoài ra còn thấy bệnh Hashimoto có thể đi kèm với các bệnh do rối loạn tự miễn dịch khác như: bệnh Basedow, bệnh viêm đa khớp dạng thấp, bệnh nhược cơ, bệnh lupus ban đỏ hệ thống... Cũng có nghiên cứu thấy bệnh hay xuất hiện ở người có kháng nguyên tương hợp tổ chức HLA-DR5 hoặc trong một số bệnh di truyền như: hội chứng Down, hội chứng Turner...

23.4.1.2. Mô bệnh học:

+ Đại thể:

Bướu giáp to ra lan toả hoặc thành các vùng khur trú (giống như các nhân). Thường chỉ to vừa phải, mật độ chắc, màu vàng nhạt, ranh giới rõ.

+ Vi thể:

Các tổn thương lúc đầu có thể chỉ ở một khu vực, sau đó phát triển rộng ra toàn bộ tuyến giáp. Các tổn thương cơ bản trong nhu mô tuyến giáp là:

- Thâm nhiễm các lymphocyt và tương bào, tạo nên các nang dạng lympho.

- Các nang tuyến giáp bị phá huỷ, màng nền của nang bị phá vỡ, các tế bào biểu mô còn lại thường to ra và bào tương chuyển thành ưa axit (các tế bào Hürthle hoặc Askanazy).

- Tổ chức xơ phát triển mạnh thay thế cho tổ chức nhu mô tuyến giáp bị tổn thương.

23.4.1.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Triệu chứng lâm sàng:

- Bướu giáp to:

. Thường chỉ to vừa phải. Có thể to lan toả nhưng có khi dưới dạng bướu nhiều nhân hay nhân đơn độc, mật độ chắc, ranh giới rõ, không đau.

. Theo thời gian phát triển của bệnh, bướu giáp dần dần chắc thêm và có thể gây chèn ép vùng cổ gây khó nuốt, khó thở...

- Toàn thân:

. Đa số bệnh nhân thời gian đầu ở tình trạng bình giáp, nhưng khoảng 10 — 20% số này sẽ phát triển thành nhược giáp trong vòng 5 năm sau đó.

. Khoảng 5 — 10% số bệnh nhân có biểu hiện nhược giáp phát triển sớm, những bệnh nhân này có thể có bướu giáp to hoặc không có bướu giáp.

. Một số bệnh nhân (2 — 5%) có biểu hiện cường giáp rõ trong giai đoạn đầu: mạch nhanh, hồi hộp đánh trống ngực, ăn uống nhiều nhưng vẫn gầy sút... nhưng các triệu chứng này tự khỏi sau một thời gian. Đây được gọi là tình trạng viêm tuyến giáp nhiễm độc (hashitoxicosis) rất dễ làm chẩn đoán nhầm với bệnh Basedow.

+ Triệu chứng cận lâm sàng:

- Định lượng hormone tuyến giáp trong máu:

. Đa số bệnh nhân có nồng độ T3, T4 máu bình thường.

. Các bệnh nhân có biểu hiện nhược giáp sớm trên lâm sàng thì thấy nồng độ T3, T4 giảm và TSH máu tăng, ngược lại các bệnh nhân ở thể bệnh hashitoxicosis đang trong giai đoạn cường giáp thì lại thấy tăng nồng độ T3, T4 và giảm TSH máu.

- Xét nghiệm tìm các tự kháng thể kháng tuyến giáp trong máu:

. Có thể phát hiện thấy các tự kháng thể kháng tuyến giáp như: kháng thể kháng thyroglobulin (Antithyroglobulin antibodies: ATGA), kháng thể kháng microsome (Antimicrosomal antibodies: AMCA), kháng thể kháng peroxidase (Antithyroperoxidase: ATPO)□

. Các kháng thể này cũng có thể tìm thấy trong một số bệnh khác của tuyến giáp nhưng trong bệnh Hashimoto chúng có hiệu giá cao hơn nhiều.

- Chụp xạ tuyến giáp: thấy tuyến giáp to ra cân đối, hấp thu iot không đều. Đôi khi chỉ thấy có một nhân lạnh đơn độc.

- Đo độ tập trung ¹³¹I phóng xạ tại tuyến giáp: thường thấy độ tập trung ¹³¹I tại tuyến giáp bình thường hoặc giảm thấp.

- Sinh thiết hút tuyến giáp bằng kim nhỏ: Được tiến hành khi cần chẩn đoán phân biệt bệnh Hashimoto với một bướu giáp đơn thuần thể nhân hay thể hỗn hợp hoặc với các u tuyến giáp (lành tính hay ác tính).

23.4.1.4. Chẩn đoán phân biệt:

+ Bệnh Basedow:

Rất dễ nhầm bệnh Basedow với bệnh Hashimoto, nhất là ở thể bệnh Hashitoxicosis. Tuy nhiên trong bệnh Basedow có thể thấy:

- Bướu giáp thường to lan toả, mật độ mềm, có thể có rung mur hay tiếng thổi trên bướu.

- Triệu chứng nhiễm độc giáp thường kéo dài và ngày càng nặng, không tự khỏi.

- Xét nghiệm thấy có tự kháng thể kháng thụ cảm thể TSH trong máu.

- Chú ý là có nhiều trường hợp bệnh Basedow kết hợp với bệnh Hashimoto. Nếu nghi ngờ có thể mổ sinh thiết tuyến giáp để chẩn đoán xác định.

+ Bệnh bướu giáp đơn thuần:

- Bệnh nhân ở trạng thái bình giáp, không có triệu chứng cường giáp hay nhược giáp.

- Chọc hút sinh thiết bướu giáp bằng kim nhỏ: giúp thêm cho xác định chẩn đoán.

+ Ung thư tuyến giáp:

- Thường ở dạng một bướu nhân đơn độc, có các triệu chứng chèn ép khí quản, thực quản, dây thần kinh quặt ngược□sớm.

- Chọc hút sinh thiết tế bào tuyến giáp bằng kim nhỏ: giúp thêm cho chẩn đoán xác định.

- Chú ý là đôi khi bệnh ung thư tuyến giáp có đi kèm với bệnh Hashimoto, trong các trường hợp nghi ngờ thì cần mổ sinh thiết tuyến giáp.

23.4.1.5. Điều trị:

+ Dùng hormon thay thế:

- Thường dùng levothyroxin với liều 2-3 micro-g/kg/ngày: vừa để bù lại tình trạng nhược giáp vừa có tác dụng làm bướu giáp nhỏ lại, nhất là khi bướu giáp to và có biểu hiện chèn ép vùng cổ.

- Cần dùng hormone giáp ít nhất 3-6 tháng trước khi có thể khẳng định được bướu có nhỏ lại được hay là không. Nếu bệnh nhân có nhược giáp rõ thì phải dùng hormone giáp kéo dài.

+ Corticoid:

Được chỉ định dùng khi bướu phát triển nhanh và có biểu hiện chèn ép vùng cổ. Tuy nhiên không nên dùng kéo dài vì các tác dụng phụ của chúng.

+ Điều trị phẫu thuật:

- Chỉ định can thiệp phẫu thuật:

. Khi có các triệu chứng bướu giáp chèn ép vùng cổ không giải quyết được bằng dùng hormone giáp.

. Khi bướu giáp có ảnh hưởng đến thẩm mỹ và tâm lý của bệnh nhân.

. Khi có nghi ngờ và cần chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến giáp.

- Phương pháp mổ:

Cắt bỏ vùng tuyến giáp bị tổn thương (khối tổn thương khu trú) hoặc cắt bỏ phần eo tuyến để chống hiện tượng chèn ép khí quản.

23.4.2. Viêm tuyến giáp Riedel:

Còn được gọi là bệnh viêm xơ tuyến giáp mãn tính, viêm tuyến giáp cứng như gỗ...

Đây là một bệnh hiếm gặp, căn nguyên chưa rõ ràng, trong đó tổ chức tuyến giáp bị thay thế bởi tổ chức xơ dày đặc làm tuyến giáp bị xơ cứng lại và dần dần mất chức năng.

23.4.2.1. Bệnh căn:

+ Cho đến nay vẫn chưa rõ bệnh căn thực sự của bệnh Riedel. Những ý kiến trước kia cho rằng bệnh này là một thể xơ hoá mạnh của bệnh Hashimoto vẫn chưa được chứng minh đầy đủ.

+ Bệnh có thể đi kèm với tình trạng xơ hoá ở các khu vực khác trong cơ thể như: xơ hoá khoang sau phúc mạc, xơ hoá trung thất, bệnh viêm túi mật tăng dần... nên có ý kiến cho rằng bệnh Riedel chỉ là một biểu hiện tại tuyến giáp của bệnh xơ hoá lan toả nhiều chỗ trong cơ thể.

23.4.2.2. Mô bệnh học:

+ Nhu mô tuyến giáp bị thay thế bằng tổ chức xơ hoá phát triển dày đặc. Tổ chức xơ phát triển ra cả ngoài bao tuyến giáp làm cho không còn phân biệt được bao và ranh giới của tuyến với tổ chức xung quanh.

+ Không có tình trạng xâm nhiễm của các lymphocyt vào nhu mô tuyến nhưng có viêm quanh mạch do lymphocyt.

23.4.2.3. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Triệu chứng lâm sàng:

- Bướu giáp:

. Thường to ra toàn bộ hay ở một thùy. Bướu thường không to lắm. Mật độ rất cứng (cứng như “tấm gỗ”), ranh giới không rõ, kém di động do dính nhiều vào tổ chức xung quanh, không đau.

. Thường có các biểu hiện chèn ép gây khó nuốt, khó thở. Nhiều khi có khàn tiếng do xơ hóa phát triển ảnh hưởng đến dây thần kinh quặt ngược.

- Toàn thân: Thường ở tình trạng bình giáp hoặc nhược giáp tăng dần.

+ Triệu chứng cận lâm sàng:

- Đo độ tập trung ^{131}I phóng xạ tại tuyến giáp: thường thấy giảm rõ độ tập trung ^{131}I phóng xạ tại tuyến giáp.

- Xét nghiệm định lượng các hormone tuyến giáp trong máu: Nồng độ các hormone tuyến giáp trong máu bị giảm ở các mức độ khác nhau.

- Xét nghiệm tìm kháng thể kháng tuyến giáp trong máu: Thường không tìm thấy kháng thể kháng tuyến giáp trong máu..

23.4.2.4. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến giáp. Để xác định chẩn đoán cần dựa vào xét nghiệm sinh thiết hút tế bào tuyến giáp bằng kim nhỏ hoặc nếu cần thì chỉ định mổ sinh thiết tuyến giáp.

23.4.2.5. Điều trị:

- + Dùng hormone giáp thay thế:
Thường dùng levothyroxin. Liều lượng phụ thuộc mức độ nhược giáp cụ thể của từng bệnh nhân.
- + Điều trị phẫu thuật:
 - Chỉ định: khi có các hiện tượng chèn ép vùng cổ gây khó thở, khó nuốt, nói khàn...
 - Phương pháp mổ: tiến hành mổ cắt một phần tuyến giáp, nhất là cắt bỏ phần eo tuyến để giải phóng được khí quản. Chú ý phải bóc tách tỉ mỉ để giải phóng tốt tổ chức xung quanh khối bướu giáp vì xơ hoá thường phát triển rất mạnh vào tổ chức khí quản, bó mạch cảnh, thần kinh quặt ngược...

CHƯƠNG 24

UNG THƯ TUYẾN GIÁP

24.1. Đại cương:

Theo hiệp hội quốc tế chống ung thư (International Union against Cancer: IUAC) thì ung thư tuyến giáp chiếm khoảng 1% các loại ung thư. Tại các nước có bệnh bướu cổ địa phương tỉ lệ này thường lớn hơn. Tần suất mắc bệnh chuẩn theo tuổi ở Nam là 3/100 000 dân/năm, trong khi ở nữ cao gấp 2-3 lần tỉ lệ đó. Theo số liệu của Bệnh viện K- Hà nội, ung thư tuyến giáp chiếm khoảng 2% tổng số các ung thư, trong đó tỉ lệ mắc bệnh chuẩn theo tuổi là 0,3/100 000 dân/năm.

Phần lớn ung thư tuyến giáp tiến triển âm thầm, triệu chứng lâm sàng nghèo nàn, giai đoạn ẩn bệnh kéo dài. Bệnh nhân có thể sống 15-20 năm. Vì vậy, có thể nói rằng tiên lượng của đa số bệnh nhân ung thư tuyến giáp là tốt nếu được chẩn đoán và điều trị sớm và tích cực.

24.2. Nguyên nhân và bệnh sinh:

Còn nhiều điểm chưa rõ ràng nhưng các yếu tố có liên quan đến xuất hiện bệnh là:

- + Tuổi: có thể gặp ung thư tuyến giáp ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp ở lứa tuổi 7-20 và 40-65.
- + Giới: nữ giới mắc bệnh nhiều hơn nam giới 2-3 lần.
- + Nơi sinh sống:
 - Tại những khu vực có bệnh bướu cổ địa phương thì tỉ lệ mắc bệnh ung thư tuyến giáp cao hơn các khu vực khác.
 - Bệnh nhân ở gần biển (ăn uống có đủ Iot) khi có bướu giáp thể nhân thì nguy cơ bướu là ác tính cao hơn các vùng khác.
 - Tại những khu vực bị nhiễm xạ thì tỉ lệ mắc ung thư tuyến giáp cao hơn các vùng khác.
- + Tiền sử đã có dùng tia xạ điều trị các bệnh lành tính khác ở vùng đầu mặt cổ thì khi có bướu giáp nhân sẽ có nguy cơ cao bị ác tính.
- + Di truyền: ung thư tuyến giáp thể tuỷ thường có tính chất gia đình. Đặc biệt, loại đa ung thư nội tiết tip II (MEN II: Multiple endocrine neoplasia type II) có ung thư tuyến giáp thể tuỷ kèm u tuỷ thượng thận và có thể có u ở các tuyến nữa... đã được xác định là có tính di truyền.

24.3. Giải phẫu bệnh:

Theo tổ chức y tế thế giới, dựa vào mô bệnh học có thể phân chia ung thư tuyến giáp ra 5 loại:

24.3.1. Ung thư biểu mô thể nhú:

Chiếm khoảng 60-70% các ung thư tuyến giáp.

- + Đại thể: u thường là một khối đơn độc.

+ Vi thể: hình ảnh chiếm ưu thế là cấu trúc dạng nhú với lưới nội mô liên kết và mao mạch nâng đỡ. Đôi khi cũng thấy cấu trúc túi tuyến chiếm ưu thế.

24.3.2. Ung thư biểu mô thể nang:

+ Đại thể: có thể ở dạng một khối u nhỏ có vỏ bọc hoặc một khối u xâm lấn mạnh chiếm toàn bộ một thùy làm cho tuyến giáp to lên không đều.

+ Vi thể: có cấu trúc giống như trong nang tuyến đang hình thành hay đã trưởng thành, nhưng có thể thấy các tế bào Hürthle hoặc các tế bào sáng ở từng vùng hay khắp khối u. Nếu u được cấu tạo hoàn toàn bởi các tế bào Hürthle hoặc tế bào sáng thì được coi là một biến thể đặc hiệu của thể này, đó là ung thư biểu mô tế bào Hürthle hoặc tế bào sáng. Có thể biệt hoá rõ hoặc loại biệt hoá Vita (còn gọi là ung thư biểu mô bì).

24.3.3. Ung thư biểu mô thể tuỷ: phát sinh từ tế bào C của tuyến giáp.

+ Đại thể: có thể có một hoặc nhiều u ở cả hai thùy. U mềm hoặc có khi khá chắc, màu trắng xám hoặc vàng nâu. Có khi u bị hoại tử chảy máu và phá vỡ bao tuyến.

+ Vi thể: U cấu tạo bởi những tế bào tròn đa diện hoặc hình thoi, thường chứa chất dạng tinh bột. Cấu trúc và chức năng của các tế bào u giống với tế bào C.

24.3.4. Ung thư biểu mô không biệt hoá:

+ Đại thể: thường là một khối u lớn ở vùng cổ vì bệnh tiến triển rất nhanh.

+ Vi thể: có 3 loại theo hình thái tế bào trong u, đó là loại u tế bào hình thoi, u tế bào khổng lồ và u tế bào nhỏ.

24.3.5. Ung thư dạng biểu bì:

Vi thể thấy trong cấu trúc u có các cầu sừng, các cầu nối hoặc chỉ có keratin.

24.4. Triệu chứng lâm sàng:

24.4.1. Đặc điểm chung:

Đại đa số ung thư tuyến giáp đều tiến triển âm thầm, chậm chạp và kéo dài nên bệnh nhân thường không nhận thấy được ngay những thay đổi của toàn thân, vẫn lao động và sinh hoạt bình thường. Cho đến khi xuất hiện những rối loạn tại chỗ do u chèn ép, xâm lấn (gây khó thở và không ăn uống được), khối u hoại tử, bội nhiễm và loét thì tình trạng toàn thân mới sa sút nặng.

24.4.2. Các triệu chứng sớm:

+ Khối u: thường do bệnh nhân hay người nhà tình cờ phát hiện ra. U to ra dần, di động theo nhịp nuốt, có thể nằm ở bất cứ vị trí nào của tuyến

giáp. Thường chỉ có một nhân đơn độc nhưng cũng có khi có nhiều nhân và nằm ở cả hai thùy tuyến giáp. Mật độ thường chắc. Bề mặt thường gồ ghề.

+ Hạch cổ: có khi u chưa sờ thấy được nhưng đã có hạch cổ to. Tuy nhiên, những triệu chứng sớm này khó phân biệt với một bướu lành tính, do đó khi có hạch cổ kèm theo khối u với những tính chất như trên thì luôn phải cảnh giác và tìm các biện pháp chẩn đoán xác định ung thư sớm.

24.4.3. Các triệu chứng muộn:

+ Khối u: có khi khá lớn, lấn ra phía trước, ra sau, lên hai cực trên sát hai góc hàm và xuống dưới vào trong trung thất (khám lâm sàng không thấy được cực dưới của u). Bề mặt thường gồ ghề, mật độ có chỗ cứng chắc có chỗ mềm. Đặc biệt, khối u dính chặt và xâm lấn vào các cơ quan vùng cổ nên ranh giới không rõ và khả năng di động kém. Có khi khối u xâm nhiễm và loét sùi qua da vùng cổ, gây chảy máu và bội nhiễm tại chỗ.

+ Khàn tiếng, khó thở, khó nuốt, nuốt nghẹn. . . ở các mức độ khác nhau do khối u phát triển xâm lấn và chèn ép các cơ quan xung quanh. Các triệu chứng này gặp với tỉ lệ cao và sớm, nhất là ở ung thư thể không biệt hoá.

+ Cảm giác vướng tức, bó chặt ở vùng cổ: là triệu chứng thường gặp. Có khi cảm giác đau tức tại u lan lên góc hàm, mang tai cùng bên do u chèn ép và kích thích đám rối thần kinh cổ.

+ Hạch to ở vùng cổ (dọc hai bên khí quản, theo các bờ trong, ngoài và sau hai cơ ức- đòn- chũm, góc hàm, hố thượng đòn. . .).

24.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

24.5.1. Chụp x. quang:

+ Thường chụp x. quang vùng cổ 2 tư thế (thẳng và nghiêng) không chuẩn bị hoặc có uống cản quang thực quản.

+ Xác định được hình ảnh khối u chèn ép khí quản và thực quản, hình khối u phát triển vào trung thất hoặc có di căn vào phổi (nếu có).

24.5.2. Chụp xạ hình tuyến giáp:

+ Thường dùng I^{131} phóng xạ để chụp tuyến giáp. Hiện nay nhiều nơi còn dùng những kháng thể đơn dòng có gắn đồng vị phóng xạ để chụp xạ hình tuyến giáp nhằm phát hiện ung thư tuyến giáp và các ổ di căn nhỏ.

+ Trên xạ hình đồ các khối ung thư tuyến giáp thường có hình “nhân lạnh”. Tuy nhiên hình ảnh này không đặc hiệu cho ung thư vì các nhân nang tuyến giáp cũng có hình nhân lạnh (có thể kết hợp với chụp siêu âm để chẩn đoán phân biệt).

24.5.3. Siêu âm tuyến giáp:

+ Siêu âm thường được tiến hành sau khi đã khám lâm sàng và chụp xạ hình tuyến giáp.

+ Xác định được u là đặc hay nang, đo được kích thước, thể tích và trọng lượng của u và tuyến giáp.

24.5.4. Chụp cắt lớp vi tính (CT) và chụp cộng hưởng từ (MRI):

+ Xác định được vị trí, hình dạng, kích thước...của khối ung thư tuyến giáp.

+ Xác định được mức độ chèn đẩy, xâm lấn, tương quan giải phẫu... của khối ung thư với các cơ quan xung quanh như: khí quản, thực quản, các mạch máu...

24.5.5. Chẩn đoán tế bào học:

+ Chẩn đoán tế bào học khối u bằng sinh thiết hút kim nhỏ là một phương pháp chẩn đoán đơn giản, nhanh chóng, rẻ tiền. Với một xét nghiệm viên có kinh nghiệm thì độ chính xác của chẩn đoán có thể đạt tới 90 %.

+ Có thể chọc hút cả khối u và Hạch cổ, chọc nhiều vị trí và chọc nhiều lần để chẩn đoán chính xác hơn.

24.5.6. Xét nghiệm giải phẫu bệnh lý:

Đây là xét nghiệm cho giá trị chẩn đoán quyết định ung thư tuyến giáp cả về bệnh lý và các type mô bệnh học. Tuy nhiên chỉ làm được sau khi đã mổ cắt hoặc sinh thiết khối u.

24.5.7. Xét nghiệm tìm chất đánh dấu khối u (Tumour marker):

Các “chất đánh dấu khối u” là các chất đặc biệt do các khối u tiết ra mà bình thường không có trong cơ thể. Khi phát hiện thấy có các chất đó trong máu thì chứng tỏ các khối u đó đang có mặt trong cơ thể.

Trong ung thư tuyến giáp có thể phát hiện thấy các chất đánh dấu khối u như: HTG (Human Thyroglobulin), CEA (Carcino Embrionic Antigen)...

24.6. Chẩn đoán:

24.6.1. Chẩn đoán xác định: cần dựa vào

+ Nguyên nhân sinh bệnh: có các yếu tố nguy cơ mắc bệnh cao (tuổi, giới, nơi ở, tiền sử. . .).

+ Tính chất u và những rối loạn cục bộ do u gây ra: u rắn chắc, xâm nhiễm mạnh các cơ quan xung quanh, di động kém, nói khàn, đau tức lan lên vùng góc hàm cùng bên, loét da. . .

+ Kết quả chẩn đoán tế bào học và đặc biệt là xét nghiệm mô bệnh học khối u sau mổ cho giá trị chẩn đoán quyết định.

24.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Các viêm tuyến giáp không đặc hiệu (Hashimoto, Riedel. . .): thường xác định được bằng chẩn đoán tế bào học (sinh thiết hút kim nhỏ) và mô học sau mổ.

+ Bướu giáp thể nang biến chứng chảy máu trong nang: bướu giáp to ra nhanh, chắc cứng, đau và các biểu hiện chèn ép các cơ quan vùng cổ. Chọc hút khối u thấy có máu, không thấy tế bào ung thư.

+ Viêm tuyến giáp đặc hiệu và apxe tuyến giáp: tuyến giáp hay bướu giáp to ra nhanh, đau, nóng, đỏ. Chọc hút sinh thiết không thấy có tế bào ung thư mà là các tế bào viêm mủ. Điều trị kháng sinh có hiệu quả.

24.6.3. Chẩn đoán giai đoạn bệnh:

Theo Hiệp hội quốc tế chống ung thư (1994) có thể phân loại ung thư tuyến giáp dựa theo T (Tumor), N (Node) và M (Metastasis) như sau:

- +T: u tuyến giáp nguyên phát
 - T_x: u nguyên phát không ghi nhận được.
 - T₀: không có u nguyên phát.
 - T₁: u có đường kính < 1 cm, còn nằm trong giới hạn tuyến giáp.
 - T₂: u có đường kính 1-4 cm, còn nằm trong giới hạn tuyến giáp.
 - T₃: u có đường kính > 4 cm nhưng vẫn còn nằm trong giới hạn tuyến giáp.
 - T₄: u có đường kính bất kỳ nhưng đã xâm lấn ra ngoài vỏ bao tuyến giáp.
- + N: hạch to vùng cổ
 - N_x: hạch vùng cổ không khám thấy.
 - N₀: không có hạch di căn vùng cổ.
 - N₁: di căn một hạch cùng bên, kích thước < 3 cm.
 - N₂: hạch di căn có kích thước 3-6 cm.
 - . N_{2a}: di căn một hạch cùng bên.
 - . N_{2b}: di căn nhiều hạch cùng bên.
 - . N_{2c}: di căn hạch hai bên hoặc bên đối diện.
 - N₃: hạch di căn có kích thước > 6 cm.
- + M: di căn xa.
 - M_x: di căn không phát hiện thấy.
 - M₀: không có di căn.
 - M₁: có di căn xa.

24.7. Một số đặc điểm thể bệnh của ung thư tuyến giáp:

24.7.1. Thể nhú (papillom carcinoma):

+ Là thể ung thư tuyến giáp hay gặp nhất (chiếm 70% các ung thư tuyến giáp). Là thể có tiên lượng tốt nhất.

+ Thường gặp ở tuổi trẻ (hơn 80% số bệnh nhân là dưới 40 tuổi). Thường biểu hiện ban đầu là một khối u đơn độc nhỏ ở tuyến giáp nên ít khi phát hiện được sớm. Sau đó khi đã có di căn hạch cổ hoặc khi u to ra và gây các hiện tượng chèn ép vùng cổ thì bệnh nhân mới đến khám để điều trị. Thể này có thể di căn vào phổi, xương và các nơi khác trong khi khối u nguyên phát vẫn còn nhỏ.

+ Tỷ lệ sống sau mổ 10 năm có thể đạt tới 70-80% nếu được phẫu thuật sớm, triệt để và điều trị bổ sung sau mổ đầy đủ.

24.7.2. Thể nang (vesicular carcinoma):

+ Chiếm khoảng 20-25% các ung thư tuyến giáp. Tuy cũng là loại tiến triển chậm nhưng tiên lượng kém hơn thể nhú.

+ Thường ở tuổi 50-60 và ở vùng có bướu cổ địa phương. U thường ở một thùy, ít có di căn hạch cổ nhưng ở giai đoạn cuối thường có di căn xa theo đường máu, đặc biệt là hay di căn đến tổ chức xương.

24.7.3. Thể tủy (medullary carcinoma):

+ U phát sinh từ các tế bào C (tế bào cận nang có vai trò tiết canxitonin). Chiếm khoảng 5-10% các Ung thư tuyến giáp. Tuy cũng thuộc loại tiến triển chậm nhưng tiên lượng kém hơn thể nhú và thể nang.

+ Thường gặp ở tuổi 50-60. Bệnh có tính di truyền và thường mang tính chất bệnh đa u nội tiết (Multiple endocrine neoplasia: MEN). Trên lâm sàng có thể gặp hội chứng sipple hay MEN IIA (ung thư tuyến giáp thể tủy, u tế bào sắc tố tủy thượng thận hai bên và u hoặc tăng sản tuyến cận giáp).

+ Ung thư tuyến giáp thể tủy thường nằm ở vị trí tiếp giáp 1/3 trên và 1/3 dưới thùy tuyến giáp (nơi tập trung nhiều tế bào C) và có thể ở cả hai thùy tuyến. Di căn theo đường máu hoặc bạch huyết.

24.7.4. Thể không biệt hoá:

Chiếm khoảng 10% các ung thư tuyến giáp, thường thấy ở các bệnh nhân nhiều tuổi. Đây là loại ung thư tuyến giáp tiến triển nhanh nhất và tiên lượng xấu nhất, ít bệnh nhân sống quá 5 năm.

24.7.5. Ung thư biểu mô tuyến giáp thể biểu bì:

Chỉ chiếm khoảng 1% các ung thư tuyến giáp. Cần phân biệt với các ổ dị sản Malpighi trong u tuyến giáp lành tính hoặc di căn của một Ung thư biểu bì từ đường hô hấp hoặc đường tiêu hoá trên vào tuyến giáp.

24.8. Điều trị ngoại khoa:

Trong ung thư tuyến giáp, điều trị ngoại khoa đóng vai trò cơ bản. Điều trị hoá chất và phóng xạ được sử dụng kết hợp trước mổ và bổ xung sau mổ hoặc để điều trị mang tính chất tạm thời khi bệnh nhân không còn khả năng phẫu thuật nữa.

24.8.1. Chỉ định các phương pháp phẫu thuật:

+ Cắt bỏ thùy có u kèm cả eo tuyến và cắt gần hoàn toàn thùy bên đối diện: khi u có đường kính < 1 cm, chỉ nằm gọn hoàn toàn trong một thùy và là ung thư thể nhú. Nếu có hạch to vùng cổ thì phải tiến hành mổ lấy bỏ hoàn toàn các hạch đó.

+ Cắt hoàn toàn tuyến giáp: khi u có đường kính > 3 cm và đã xâm lấn ra ngoài vỏ bao tuyến giáp. Sau mổ cần điều trị bổ xung bằng I^{131} phóng xạ để tiêu diệt nốt tổ chức tuyến còn sót lại.

+ Trong mọi trường hợp đều phải mổ lấy triệt để các hạch di căn để hạn chế khả năng tái phát. Ngoài ra, sau mổ cắt toàn bộ tuyến giáp bệnh nhân thường được dùng thyroxin kéo dài không những nhằm mục đích điều trị thay thế mà còn để làm giảm TSH trong máu, nhờ đó giảm được khả năng tái phát của bệnh.

24.8.2. Điều trị ngoại khoa một số thể ung thư tuyến giáp:

+ Thể nang: chỉ định mổ cắt bỏ hoàn toàn tuyến giáp, sau mổ cần điều trị bổ xung bằng I^{131} phóng xạ.

+ Thể tuỷ: chỉ định mổ cắt bỏ hoàn toàn tuyến giáp vì u thường có ở cả hai thùy, chú ý điều trị tình trạng đa u nội tiết nếu có.

+ Thể không biệt hoá: nếu u còn nhỏ thì có thể mổ cắt hoàn toàn tuyến giáp. Tuy nhiên đa số bệnh nhân đều đến muộn và u đã phát triển xâm lấn mạnh các cơ quan xung quanh, do đó nhiều khi phẫu thuật chỉ mang tính chất tạm thời và không triệt để (nhiều khi mổ chỉ với mục đích khai thông và duy trì đường thở cho bệnh nhân). Phải kết hợp điều trị bằng hoá chất, tia xạ...

+ Ung thư tuyến giáp đã có di căn: có thể dùng tia xạ và hoá chất điều trị chuẩn bị mổ, sau đó mổ cắt bỏ khối u và lấy hạch di căn càng triệt để càng tốt theo điều kiện cho phép, sau mổ tiếp tục điều trị bổ xung bằng tia xạ, hoá chất...

24.9. Tiên lượng chung về ung thư tuyến giáp:

Tiên lượng về ung thư tuyến giáp phụ thuộc vào: thể bệnh (loại mô bệnh học), giai đoạn bệnh (u xâm lấn phá vỡ vỏ bao tuyến thì tiên lượng xấu), tuổi bệnh nhân (tuổi càng cao tiên lượng càng xấu), giới (nam tiên lượng xấu hơn nữ). Nhìn chung tỉ lệ sống sau 5 năm tính theo thể bệnh thấy như sau:

+ Thể nhú: 80-90%

+ Thể nang: 50-70%

+ Thể tuỷ: 40%

+ Thể không biệt hoá: dưới 5%.

PHẦN 6. BỆNH TUYẾN VÚ

CHƯƠNG 25 UNG THƯ VÚ

25.1. Đại cương:

Ung thư vú là loại ung thư gây tử vong nhiều nhất ở phụ nữ. Hội ung thư Mỹ ước tính ung thư vú chiếm 32% toàn bộ ung thư mới và 18% số tử vong do ung thư ở phụ nữ. Tỷ lệ bị ung thư vú hàng năm ở Hoa Kỳ tăng lên rất mạnh theo tuổi (5/100 000 ở tuổi 25 tăng lên 150/100 000 ở tuổi 50 và hơn 200/100 000 ở tuổi 75).

Tại Việt nam hiện vẫn chưa có số liệu thống kê đầy đủ, nhưng ung thư vú đang trở thành loại ung thư đứng hàng đầu trong các loại ung thư ở phụ nữ.

25.2. Nguyên nhân, bệnh sinh:

25.2.1. Nguyên nhân:

+ Đột biến gen: thường thấy đột biến ở gen BRCA1 và gen p53 nằm trên nhiễm sắc thể 17, gen BRCA2 nằm trên nhiễm sắc thể 13. Yếu tố gây đột biến gen có thể là các tia phóng xạ hay virus.

+ Di truyền: khoảng 18% ung thư vú có yếu tố di truyền nhưng chỉ khoảng 5% là thực sự có yếu tố gia đình. Trong những gia đình này, nguy cơ bị ung thư vú cả đời ở nữ ít nhất là 50%.

+ Chế độ ăn và hormone:

- Chế độ ăn nhiều mỡ và đường có tỷ lệ bị ung thư vú cao hơn chế độ ăn ít đường và mỡ, đặc biệt là đối với lứa tuổi trẻ.

- Một số loại hormone như : prolactin, estrogen, progestin (thường có trong các thuốc tránh thai) khi dùng lâu dài có thể làm tăng nguy cơ ung thư vú ở những phụ nữ trẻ.

25.2.2. Các yếu tố nguy cơ của ung thư vú :

+ Các yếu tố có nguy cơ cao (làm tăng khả năng bị bệnh hơn 3 lần):

Tuổi trên 40; đã bị ung thư trước đây ở một bên vú; ung thư vú gia đình; tăng sản tuyến vú không điển hình; không có con; có thai lần đầu muộn (sau tuổi 31); hội chứng Klinefelter; bệnh phì đại tuyến vú ở nam giới; tiền sử gia đình đã có nam giới bị ung thư vú.

+ Các yếu tố nguy cơ trung bình (tăng khả năng bị bệnh 1,2-1,5 lần):

Bắt đầu có kinh nguyệt sớm; mất kinh muộn; uống nhiều estrogens; có tiền sử bị ung thư buồng trứng, đáy tử cung hoặc đại tràng; đái tháo đường; dùng nhiều chất uống có cồn.

25.3. Mô bệnh học:

25.3.1. Phân loại mô bệnh học ung thư vú theo tổ chức y tế thế giới:

25.3.1.1. Ung thư biểu mô tuyến vú:

- + Ung thư biểu mô tuyến không xâm nhập:
 - Cacxinom nội ống tuyến (intraductal carcinoma).
 - Cacxinom thuỳ tuyến in situ (lobular carcinoma in situ).
 - + Ung thư biểu mô tuyến xâm nhập:
 - Cacxinom ống tuyến xâm nhập (invasive ductal carcinoma).
 - Cacxinom ống tuyến xâm nhập chủ yếu thành phần nội ống.
 - Cacxinom thuỳ tuyến xâm nhập (invasive lobular carcinoma).
 - Cacxinom thể nhầy (mucinous carcinoma).
 - Cacxinom thể tuỷ (medullary carcinoma).
 - Cacxinom thể nhú (papillary carcinoma).
 - Cacxinom thể trụ (tubular carcinoma).
 - Cacxinom thể nang dạng tuyến (adenoid cystic carcinoma).
 - Cacxinom thể bài tiết tuổi thiếu niên (secretory (juvenile) carcinoma).
 - Cacxinom thể tiết rụng đầu (apocrine carcinoma).
 - Cacxinom có tình trạng dị sản (carcinoma with metaplasia)
 - . Cacxinom dạng tế bào vảy (squamous)
 - . Cacxinom dạng tế bào hình thoi (spindle)
 - . Cacxinom dạng tế bào xương và sụn.
 - . Cacxinom dạng các tế bào hỗn hợp.
 - Các loại ung thư biểu mô tuyến xâm nhập khác.
 - + Bệnh Paget ở núm vú.
- ##### **2.5.3.1.2. Ung thư hỗn hợp tổ chức biểu mô và tổ chức liên kết tuyến vú:**
- + Ung thư dạng tế bào lá (cystosarcoma phylloides)
 - + Caxinosacom tuyến vú (carcinosarcoma).
- ##### **2.5.3.1.3. Các loại ung thư khác (không phải của biểu mô tuyến vú):**
- + Angiosarcoma
 - + Các loại sacom khác của tổ chức mỡ, xơ, thần kinh...

25.3.2. Đặc điểm giải phẫu bệnh lý một số ung thư tuyến vú:

- + Cacxinom ống tuyến:
Chiếm khoảng 78% số ung thư vú. Thường chỉ bị một vú. Có thể gặp cacxinom ống tuyến xâm nhập hoặc cacxinom ống tuyến không xâm nhập.
- + Cacxinom thuỳ tuyến:
Chiếm khoảng 9% số ung thư vú. Thường bị ở cả hai vú và được phát hiện thấy ở mức in situ (có người coi loại này là tiền ung thư).
- + Cacxinom thể tuỷ:
Chiếm khoảng 4% số ung thư vú . Gồm các tế bào không biệt hoá và xâm nhiễm Lympho rất mạnh.

+ Các thể đặc biệt có tiên lượng tốt:
Chiếm khoảng 10% số ung thư vú. Gồm các cacxinom thể nhú đơn thuần, cacxinom thể trụ, cacxinom thể nhầy...

+ Bệnh vú Paget:

Biểu hiện dưới dạng tổn thương eczema của đầu núm vú một bên, thường đi kèm với cacxinom ống tuyến ở phụ nữ.

25.4. Triệu chứng lâm sàng :

Triệu chứng lâm sàng của ung thư tuyến vú rất đa dạng, khi có các triệu chứng điển hình thì thường đã ở giai đoạn muộn của bệnh.

25.4.1. Các triệu chứng tại tuyến vú :

25.4.1.1. Khối to lên ở vú :

Là triệu chứng có ở 90% số bệnh nhân ung thư vú. Có thể xác định được các tính chất sau :

- + Vị trí : thường bị ở một vú nhưng có khi bị cả hai vú.
- + Các biến đổi ở da vùng có khối u:
 - Dấu hiệu da trên khối u bị lõm xuống vì dính vào khối u: nhìn rõ khi cho bệnh nhân dang thẳng cánh tay bên có u ra và nhìn dưới ánh sáng tốt.
 - Dấu hiệu da kiểu “vỏ cam”: nhìn rõ một mảng da bị phù nề, đổi màu đỏ sẫm và có những điểm bị lõm sâu xuống ở chỗ chân lông.
 - Những trường hợp đến muộn có thể thấy da trên khối u đã bị loét ra, chảy máu, bội nhiễm...
- + Mật độ : thường chắc hoặc cứng.
- + Bề mặt : thường lồi lõm không đều.
- + Ranh giới : thường không rõ ràng vì tình trạng xâm nhiễm của u vào các tổ chức xung quanh.
- + Kích thước : to nhỏ tùy từng trường hợp.
- + Di động kém : do dính nhiều vào tổ chức xung quanh, nhất là da và cơ ngực lớn.
- + Thường không đau.
- + Cần chú ý là có loại cacxinom tuyến vú biểu hiện giống như một viêm tuyến vú: da trên tuyến vú phù nề, đỏ, nhiễm cứng, đau...

25.4.1.2. Những biến đổi ở núm vú:

- + Chảy dịch đầu núm vú :
Chảy dịch đầu núm vú tự phát có thể gặp ở khoảng 20% số phụ nữ ung thư vú. Trong các trường hợp này dịch núm vú có thể là : dịch nước trong, máu, dịch thanh tơ lẫn máu, dịch thanh tơ...
- + Đầu núm vú co vẹo hoặc tụt sâu vào trong: do khối u xâm nhiễm và kéo rút các ống tuyến sữa về phía u.
- + Trong thể bệnh cacxinom Paget: vùng núm vú thường có biểu hiện như một tổn thương eczema của núm vú.

25.4.2. Hạch nách:

Hạch nách cùng bên to ra chứng tỏ đã có di căn ung thư tới phạm vi khu vực. Cần xác định các tính chất của hạch nách về: số lượng, độ lớn, mật độ, tình trạng dính của hạch vào nhau và vào tổ chức xung quanh...

Chú ý khám cả hạch nách bên đối diện để xác định di căn xa.

25.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

25.5.1. Sinh thiết chẩn đoán:

25.5.1.1. Với các khối u có thể sờ thấy rõ ràng:

+ Sinh thiết hút tế bào bằng kim nhỏ (fine-needle aspiration biopsy):

Là một xét nghiệm có thể thực hiện nhanh chóng và an toàn, có độ nhạy đạt tới 90-98% (phụ thuộc chủ yếu vào kỹ năng và kinh nghiệm của xét nghiệm viên).

Bệnh phẩm được đưa đi xét nghiệm tế bào học và có thể được dùng để xác định các thụ cảm thể estrogen và progesterone bằng kỹ thuật hoá tế bào miễn dịch.

+ Sinh thiết lõi (core biopsy):

Dùng kim Tru-Cut (Baxter) để lấy ra một phần tổ chức khối u. Bệnh phẩm đưa đi xét nghiệm mô bệnh học và xác định các thụ cảm thể estrogen và progesterone.

+ Mổ sinh thiết một phần khối u (Incisional biopsy):

Thường rạch da theo đường Langer (đường rạch cong, đi sát và song song với quầng núm vú). Bóc tách và cắt lấy một phần khối u đưa đi làm xét nghiệm.

Chỉ định khi muốn đánh giá một khối u vú lớn nghi ngờ là ác tính mà sinh thiết hút kim nhỏ hoặc sinh thiết lõi không xác định được chẩn đoán

+ Mổ cắt khối u sinh thiết (excisional biopsy):

Mổ bóc tách lấy khối u để đưa đi xét nghiệm.

25.5.1.2. Với các u không sờ thấy được rõ ràng:

+ Sinh thiết có định vị bằng kim (needle localized biopsy):

Dưới hướng dẫn của chụp vú, chọc kim kèm dụng cụ có dây móc đặc biệt vào tuyến vú nơi tiếp giáp với chỗ bệnh lý để định vị chỗ cần sinh thiết. Sau đó tiến hành mổ sinh thiết khối bệnh lý đúng chỗ đã được định vị.

+ Sinh thiết lõi bằng kim có định vị ba chiều (stereotactic core needle biopsy):

Sử dụng bộ định vị ba chiều bằng máy tính điện tử để định vị tổn thương, tiếp đó dùng dụng cụ bắn tự động xuyên một lúc nhiều kim sinh thiết lõi vào vùng tổn thương để lấy bệnh phẩm.

25.5.2. Chụp vú (mammography):

Có thể phát hiện được 85% ung thư vú, kể cả các u chưa sờ thấy trên lâm sàng. Những dấu hiệu có thể gặp trên phim chụp vú trong ung thư vú là:

+ Các vết lắng đọng canxi.

- + Hình các ống tuyến vú bị xoắn vặn hoặc không cân đối.
- + Da vùng tuyến vú và núm vú dày lên
- + Hình khối đặc tuyến vú.

25.5.3. Chụp siêu âm tuyến vú:

Có thể dùng phối hợp với chụp vú để chẩn đoán phân biệt u vú là một khối u đặc hay u nang.

25.5.4. Chụp CT tuyến vú:

Thường để theo dõi tình trạng các hạch vú trong, lồng ngực và vùng nách sau khi mổ cắt tuyến vú.

25.5.5. Chụp MRI tuyến vú:

Có thể dùng khi các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác không cho kết quả rõ nét.

25.5.6. Chụp nhiệt tuyến vú:

Dựa trên sự phân bố nhiệt khác nhau của tổ chức vú bình thường và ung thư để ghi lại hình ảnh nhiệt của ung thư vú. Hiện nay ít dùng do hiệu quả chẩn đoán không cao.

25.6. Các thể lâm sàng:

Do biểu hiện lâm sàng của ung thư vú rất đa dạng nên các thể lâm sàng của ung thư vú cũng rất phức tạp.

25.6.1. Ung thư vú dạng u đặc đơn độc:

Đây là loại hay gặp. Triệu chứng thường tương đối điển hình.

25.6.2. Ung thư vú dạng u nang:

Khối u có thể dưới dạng một nang đơn độc, ranh giới rõ. Chọc hút nang có thể thấy dịch lẫn máu.

25.6.3. Ung thư vú dạng viêm:

Biểu hiện giống như một viêm cấp ở tuyến vú: sưng nề, đỏ, tiến triển nhanh.

25.6.4. Ung thư vú dạng não:

U phát triển nhanh gây hoại tử tổ chức tuyến vú giống như chất não.

25.6.5. Ung thư vú dạng xơ cứng:

Tuyến vú ung thư phát triển tổ chức xơ hoá rất mạnh, teo quắt lại, dính chặt vào da và thành ngực. Có khi tạo thành một mảng nhiễm cứng rộng bó chặt lấy lồng ngực.

25.6.6. Ung thư vú ở nam giới:

Chiếm khoảng 0,5-1% số ung thư vú nói chung, thường ở người già.

25.6.7. Ung thư vú ở phụ nữ có thai:

Khoảng 2% số bệnh nhân ung thư vú được chẩn đoán ra khi bệnh nhân đang mang thai

25.7. Phân chia giai đoạn ung thư vú theo hệ thống TNM:

Phân chia giai đoạn ung thư vú theo hệ thống TNM của Hiệp hội quốc tế chống ung thư (International Union Against Cancer: UICC) năm 1992 như sau:

25.7.1. Hệ thống phân chia TNM trên lâm sàng:

- + Khối u nguyên phát (T):
- Tx: Không thể xác định được khối u.
 - T0: Không có khối u.
 - Tis: Cacxinom in situ (cacxinom nội ống tuyến, cacxinom tuyến in situ, bệnh Paget ở núm vú không có u).
- thuyền
- T1: U có đường kính lớn nhất ≤ 2 cm.
 - . T1a: U có đường kính lớn nhất $\leq 0,5$ cm.
 - . T1b : U có đường kính lớn nhất $> 0,5$ cm và ≤ 1 cm.
 - . T1c : U có đường kính lớn nhất > 1 cm và ≤ 2 cm.
 - T2: U có đường kính lớn nhất > 2 cm và ≤ 5 cm.
 - T3: U có đường kính lớn nhất > 5 cm.
 - T4: U có đường kính bất kỳ nhưng đã xâm nhiễm vào thành ngực hoặc da.
 - . T4a: U đã xâm nhiễm vào thành ngực.
 - . T4b : U xâm nhiễm da gây phù nề da (có dấu hiệu da kiểu “vỏ cam”), loét da hoặc có các khối cục nhỏ ở da gắn chặt với tuyến vú.
 - . T4c: U có cả T4a và T4b.
 - . T4d : Cacxinom tuyến vú thể viêm.
- + Hạch bạch huyết khu vực (N):
- Nx: Không thể xác định được hạch khu vực.
 - N0: Không có di căn hạch khu vực.
 - N1: Đã di căn hạch nách cùng bên và hạch còn di động.
 - . N1a: Chỉ di căn vi thể (hạch $\leq 0,2$ cm).
 - . N1b: Hạch nách di căn có kích thước $> 0,2$ cm.
 - N1bi: Có 1-3 hạch di căn, các hạch có đường kính lớn nhất $> 0,2$ cm và ≤ 2 cm.
 - N1bii: Có ≥ 4 hạch di căn, các hạch có đường kính lớn nhất $> 0,2$ cm và ≤ 2 cm.
 - N1biii: Hạch di căn có đường kính ≤ 2 cm nhưng tổn thương đã vượt ra khỏi bao của hạch.
 - N1biv: Hạch di căn có đường kính lớn nhất > 2 cm.
 - N2: Đã di căn hạch nách cùng bên, các hạch này đã dính vào nhau và vào các tổ chức xung quanh.
 - N3: Đã di căn vào các hạch vú trong cùng bên.
- + Di căn xa (M):
- Mx: Không thể xác định được có di căn xa.
 - M0: Không có di căn xa.

- M1: Đã có di căn xa (kể cả di căn hạch trên đòn cùng bên).

25.7.2. Phân chia giai đoạn ung thư vú theo hệ thống TNM:

+ Giai đoạn 0:	Tis	N0	M0
+ Giai đoạn I:	T1	N0	M0
+ Giai đoạn IIA:	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
+ Giai đoạn IIB:	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
+ Giai đoạn IIIA:	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
+ Giai đoạn IIIB:	T4	Mọi N	M0
	Mọi T	N3	M0
+ Giai đoạn IV:	Mọi T	Mọi N	M1

25.8. Chẩn đoán phân biệt:

25.8.1. Các bệnh lý dưới dạng một khối to lên ở vú:

- + Khối cục tổ chức biểu mô tuyến vú do nội tiết (lump)
- + Các u lành tính của tổ chức biểu mô hoặc tổ chức liên kết của tuyến vú: u nhú nội ống tuyến, u tuyến của núm vú, u tuyến thể trụ, u tuyến tiết sữa, u xơ tuyến, u tổ chức phần mềm tuyến vú, u tổ chức da tuyến vú, u mạch máu, u bạch mạch□
- + Các bệnh vú xơ nang và loạn sản.
- + Các tổn thương dạng u ở tuyến vú: giãn ống tuyến sữa, khối viêm giả u tuyến vú, hoại tử mỡ sau chấn thương, viêm hạch bạch huyết, phì đại tuyến vú nam giới□

25.8.2. Các bệnh lý có chảy dịch núm vú:

- + U nhú nội ống tuyến.
- + U nang tuyến sữa; giãn ống tuyến sữa□

3. Các bệnh lý có biến đổi da và núm vú:

- + Viêm tuyến vú; apxe tuyến vú□
- + Bệnh Mondor: viêm nghẽn tĩnh mạch nông vùng tuyến vú

25.9. Dự phòng và phát hiện sớm:

25.9.1. Tự kiểm tra tuyến vú:

- + Hàng tháng đối với tất cả phụ nữ trên 20 tuổi.
- + Những phụ nữ tiền mãn kinh nên thực hiện kiểm tra 5 ngày sau ngày kết thúc của một chu kỳ kinh.

+ Những phụ nữ sau mãn kinh nên tự kiểm tra mình cũng vào những ngày như vậy mỗi tháng.

25.9.2. Đến khám lâm sàng tại cơ sở có bác sĩ:

- + Ba năm một lần cho các phụ nữ lứa tuổi 20-40.
- + Mỗi năm một lần cho các phụ nữ trên 40 tuổi.

25.9.3. Chụp vú:

- + Các phụ nữ 35-39 tuổi cần phải được chụp vú kiểm tra để làm số liệu cơ sở theo dõi sau này.
- + Các phụ nữ 40-49 tuổi cần được chụp vú 1-2 năm một lần.
- + Các phụ nữ trên 50 tuổi cần được chụp vú mỗi năm một lần.

25.9.4. Cắt tuyến vú dự phòng:

Có thể chỉ định cho các trường hợp sau :

- + Các bệnh nhân có bệnh vú lành tính và có tiền sử gia đình bị ung thư vú hai bên tuổi tiền mãn kinh.
- + Bệnh nhân đã có tiền sử bị ung thư vú và hiện nay đang có bệnh xơ nang trong tuyến vú còn lại.
- + Các bệnh nhân bị caxinom thể thủy in situ.

25.10. Điều trị:

25.10.1. Ung thư vú giai đoạn I và II (giai đoạn bệnh còn khu trú tại chỗ):

Trong giai đoạn này, biện pháp điều trị quan trọng hàng đầu là phẫu thuật, các biện pháp điều trị khác đóng vai trò bổ xung và củng cố.

25.10.1.1. Các phương pháp phẫu thuật:

- + Cắt tuyến vú triệt để:
 - Tiến hành cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm các cơ ngực lớn và nhỏ, lấy bỏ toàn bộ hạch bạch huyết dọc theo tĩnh mạch nách lên đến dây chằng sườn- đòn (dây chằng Halsted). Phẫu thuật này được Halsted đưa ra đầu tiên vào năm 1894 nên thường được gọi là phương pháp Halsted.
 - Hiện nay ít dùng vì để lại khuyết hổng lớn ở thành ngực bệnh nhân và kết quả điều trị nói chung không khác các phương pháp cắt tuyến vú triệt để cải biên.
- + Cắt tuyến vú triệt để cải biên:
 - Tiến hành cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm lấy bỏ hạch nách thành một khối, không cắt bỏ cơ ngực lớn. Các phương pháp hay dùng là:
 - . Phẫu thuật Patey: cắt bỏ toàn bộ tuyến vú, cắt bỏ cả cơ ngực bé để có thể lấy bỏ được các hạch nách ở cao trên đỉnh hố nách.
 - . Phẫu thuật Patey cải biên (Scanlon): cũng làm như phương pháp Patey nhưng không cắt bỏ cơ ngực bé mà chỉ bóc tách nó để có thể lấy bỏ các hạch nách ở cao và bảo tồn được dây thần kinh ngực bên (chi phối cơ ngực lớn).

. Phẫu thuật Auchincloss: thực hiện giống phương pháp Patey nhưng không cắt bỏ hay bóc tách cơ ngực bé để cố lấy bỏ các hạch nách ở cao.

- Hiện nay, đây là biện pháp phẫu thuật chuẩn đối với ung thư vú ở giai đoạn bệnh còn khư trú. Lấy bỏ hạch nách vừa để điều trị vừa để chẩn đoán giai đoạn bệnh.

- Ưu điểm:

. Là biện pháp đáng tin cậy và hiệu quả nhất để xử lý khối u tại chỗ và giải quyết triệt để nguy cơ phát triển các khối u nguyên phát mới.

. Nếu cần điều trị hoá chất bổ xung thì việc thực hiện nó sau điều trị phẫu thuật sẽ dễ hơn nhiều so với sau điều trị chiếu xạ.

- Nhược điểm:

. Khuyết hồng về mặt thẩm mỹ.

. Có các biến chứng sau mổ: phù bạch mạch, tổn thương dây

thần kinh đám rối cánh tay...

+ Phẫu thuật cắt bỏ rộng tại chỗ kèm chiếu xạ ngay sau mổ:

- Phẫu thuật cắt bỏ rộng tại chỗ còn gọi là phẫu thuật cắt một phần tuyến vú, phẫu thuật cắt thuỳ tuyến vú, phẫu thuật cắt khối u vú □ Nội dung của phẫu thuật này là:

. Cắt bỏ khối ung thư cùng một phần tổ chức nhu mô tuyến vú lành xung quanh. Có thể cắt bỏ rộng ra 1-2 cm vào tổ chức lành quanh khối u kèm lấy bỏ cả tổ chức da nằm ngay trên khối u (phẫu thuật cắt một phần tuyến vú: quadrantectomy).

. Rạch một đường riêng để bóc tách lấy bỏ hạch nách.

- Chiếu xạ ngay sau mổ: thường dùng tia gamma hiệu điện thế rất cao cho toàn bộ tuyến vú (khoảng 4500-5000 cGy bằng chùm tia điện tử hoặc ống phóng xạ Iridium192). Toàn bộ thời gian mổ và chiếu xạ ngay sau mổ là khoảng 6 tuần.

- Ưu điểm của phương pháp:

. Giữ được vẻ ngoài thẩm mỹ.

. Giữ lại được tuyến vú.

- Nhược điểm:

. Tổ chức tuyến vú còn lại có thể bị ung thư tái phát hoặc phát triển ung thư vú nguyên phát mới.

. Có các biến chứng do chiếu xạ kéo dài như: ban đỏ da, loét, viêm xơ tuyến vú, gãy xương sườn, sinh ung thư muộn, viêm phổi và viêm màng ngoài tim do tia xạ...

25.10.1.2. Điều trị bổ xung sau phẫu thuật:

Hầu hết các cacxinom xâm nhiễm tuyến vú đều được coi là đã có “di căn vi thể” ở ngay thời điểm khởi đầu của việc điều trị. Do đó việc điều trị “bổ xung” phải được thực hiện ngay sau khi điều trị tại chỗ để có thể tác động tới các di căn vi thể còn lại.

+ Chiếu xạ:

- Sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến vú triệt để cải biên thì việc chiếu xạ bổ xung sau mổ nói chung không cần thiết, trừ các trường hợp có rất nhiều hạch nách di căn.

- Sau các phẫu thuật cắt bỏ rộng tại chỗ (cắt bỏ một phần tuyến vú) thì chiếu xạ được coi là biện pháp bắt buộc đi kèm ngay sau mổ.

+ Hoá chất:

- Thường dùng các phác đồ phối hợp nhiều loại thuốc để có hiệu quả điều trị tốt hơn. Các phác đồ phối hợp thuốc hay dùng là:

. CMF: cyclophosphamide, methotrexate, 5-fluorouracil

. FAC: 5-fluorouracil, adriamycin, cyclophosphamide

. CA: cyclophosphamide, adriamycin

- Thường dùng hoá chất điều trị bổ xung bắt đầu sau mổ 4 tuần và một đợt kéo dài khoảng 6 tháng.

+ Nội tiết:

- Các thuốc nội tiết thường được dùng là: tamoxifen citrate (nolvadex), megestrol acetate (megace), aminoglutethimide (có tác dụng phá huỷ chức năng tuyến thượng thận), estrogen (diethylstilbestrol), androgen (fluoxymesterone)...

- Việc chỉ định dùng thuốc hocmon cần dựa vào xét nghiệm xác định thụ cảm thể estrogen và progestogene của tế bào ung thư vú. Nói chung nếu các thụ cảm thể này dương tính thì điều trị bằng hocmon sẽ có hiệu quả cao.

- Ngoài các thuốc nội tiết nói trên, các biện pháp khác cũng có ý nghĩa điều trị nội tiết là:

. Cắt bỏ buồng trứng: có hiệu quả điều trị rất tốt đối với những phụ nữ tuổi trẻ.

. Cắt bỏ tuyến thượng thận hay cắt bỏ tuyến yên.

+ Miễn dịch:

Có thể dùng các biện pháp điều trị miễn dịch như: tiêm chủng BCG, uống levamisole □ nhưng kết quả không rõ ràng.

+ Trong thực tế điều trị thì các biện pháp điều trị bổ xung nói trên luôn được sử dụng phối hợp với nhau, kết quả thu được cho thấy:

- Kết hợp điều trị hoá chất và nội tiết cho hiệu quả cao hơn dùng chúng đơn thuần.

- Điều trị hoá chất bằng các phác đồ kết hợp thuốc có hiệu quả cao hơn nhiều so với điều trị một loại thuốc đơn thuần.

25.10.2. Ung thư vú giai đoạn IIIA (còn có thể phẫu thuật được):

Đường hướng chung là phải điều trị kết hợp:

+ Điều trị chiếu xạ tại chỗ và khu vực để hạn chế bớt sự phát triển của khối u. Đồng thời dùng hoá chất để điều trị các di căn có thể có ở toàn thân. Sau đó tiến hành phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ tuyến vú kèm bóc tách lấy bỏ hạch nách.

+ Sau mổ tiếp tục điều trị bổ xung bằng chiếu xạ, hoá chất, nội tiết □

25.10.3. Ung thư vú giai đoạn IIIB (không còn khả năng phẫu thuật):

Đường hướng điều trị chung là:

+ Điều trị ngay từ đầu bằng hoá chất. Dùng phác đồ kết hợp thuốc CMF, CA hay FAC trong 3 hoặc 4 tháng.

+ Tiếp đó điều trị chiếu xạ tại chỗ và khu vực, rồi tiến hành mổ cắt bỏ toàn bộ tuyến vú.

+ Cuối cùng lại tiếp tục điều trị toàn thân bằng hoá chất (phác đồ phối hợp thuốc CMF hoặc FAC), nội tiết (Tamoxifen...) □

25.10.4. Ung thư vú giai đoạn IV (giai đoạn di căn toàn thân):

Thường điều trị ngay bằng hoá chất hay nội tiết .

25.10.4.1. Điều trị nội tiết:

+ Phải dựa vào xét nghiệm xác định thụ cảm thể estrogen (ER) và progesterone (PgR) trong tiêu bản bệnh phẩm để chỉ định dùng các thuốc nội tiết. Khi các thụ cảm thể này dương tính thì điều trị bằng nội tiết mới có thể có hiệu quả cao.

+ Các thuốc nội tiết hay dùng là:

- Tamoxifen citrate (nolvadex), 20 mg/ một ngày: được dùng liên tục cho đến khi bệnh nhân bị tái phát trở lại.

- Megestrol acetate (megace), 40 mg dùng 4 lần/ngày.

- Aminoglutethimide, 250 mg uống 4 lần/ngày: được dùng cho các bệnh nhân có đáp ứng nhưng sau đó lại kém đáp ứng với điều trị nội tiết.

Thuốc tạo nên tình trạng cắt bỏ tuyến thượng thận bằng thuốc. Phải dùng hydrocortisone để dự phòng rối loạn trục Tyến yên-Thượng thận. Thường dùng hydrocortisone uống sáng, chiều và tối, mỗi lần uống 10 mg.

- Các thuốc khác: estrogen (diethylstilbestrol, 5 mg dùng 3 lần/ngày) hoặc androgen (fluoxymesterone, 10 mg dùng 4 lần/ngày). Thường dùng cho các bệnh nhân có đáp ứng nhưng sau đó lại không đáp ứng với điều trị bằng tamoxifen, megestrol acetate, hay aminoglutethimide.

- + Cắt bỏ buồng trứng:

- Chỉ định dùng cho các bệnh nhân nữ dưới 50 tuổi, bị ung thư vú tái phát với thụ cảm thể estrogen dương tính. Có tác dụng cải thiện rõ rệt thời gian sống thêm và giảm tỉ lệ tái phát trên những bệnh nhân này.

- Có thể cắt bỏ buồng trứng trực tiếp bằng phẫu thuật, bằng chiếu xạ hoặc dùng thuốc (leuprolide, zolodex).

- + Mổ cắt bỏ tuyến thượng thận hay cắt bỏ tuyến yên: có thể gây ra những vấn đề khó khăn trong theo dõi và điều trị do đó chỉ định áp dụng rất hạn chế.

25.10.4.2. Điều trị hoá chất:

- + Phác đồ CMF có hiệu quả tốt cho điều trị khởi đầu, nhất là khi kết hợp với prednisone. Tỉ lệ đáp ứng là khoảng 60% với thời gian điều trị trung bình một năm hoặc hơn.

- + Các phác đồ kết hợp của CA và FAC cũng có hiệu quả rõ rệt.

- + Sau khi bệnh không đáp ứng với các phác đồ kết hợp thuốc nói trên nữa thì phải dùng đến các thuốc khác. Các thuốc có thể dùng cho bệnh nhân ở giai đoạn cuối là taxol, fluorouracil, methotrexate, vinblastine, vincristine, mitomycin C và prednisone.

25.10.4.3. Điều trị phẫu thuật :

Trong giai đoạn này, phẫu thuật không đóng vai trò quan trọng. Trong một số trường hợp do khối ung thư tại tuyến vú phát triển gây loét da, bội nhiễm... ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt của bệnh nhân thì có thể chỉ định mổ để cắt bỏ và dọn sạch tạm thời các tổn thương tại chỗ đó.

CHƯƠNG 26

MỘT SỐ BỆNH TUYẾN VÚ LÀNH TÍNH

26.1. Đại cương:

26.1.1. Sơ lược cấu trúc của tuyến vú:

+ Mỗi tuyến vú được tạo nên từ 15-20 (hoặc hơn) các thùy tuyến (lobe); mỗi thùy tuyến gồm có nhiều tiểu thùy tuyến (lobule) nằm rải ra trong tổ chức liên kết đệm và tổ chức mỡ của tuyến vú. Kích thước tuyến vú phụ thuộc chủ yếu vào số lượng của tổ chức liên kết đệm và tổ chức mỡ này.

- Tiểu thùy tuyến là đơn vị cấu trúc cơ bản của tuyến vú, mỗi tiểu thùy tuyến có một ống tuyến tiểu thùy (ductule), từ ống này tách ra nhiều ống tuyến nội tiểu thùy, mỗi ống tuyến nội tiểu thùy lại chia ra các túi tận cùng của ống tuyến sữa (còn gọi là các acini). Một tiểu thùy tuyến vú có từ 3-100 (hoặc hơn) các acini.

- Các ống tuyến tiểu thùy trong một thùy tuyến sẽ đổ về ống tuyến sữa chính (duct) tương ứng với thùy tuyến đó. Các ống tuyến sữa chính này chạy tập trung về quầng vú và vào núm vú. Như vậy ở núm vú sẽ có khoảng 15-20 đầu cuối của ống tuyến sữa chính, mỗi đầu đại diện cho đường ra của một thùy tuyến vú riêng biệt.

+ Các thùy tuyến không phân bố đều trong tuyến vú. Các vùng phía ngoài, nhất là phần tư trên ngoài có nhiều thùy tuyến hơn. Điều này giải thích vì sao ở vùng này tổ chức tuyến vú có vẻ chắc hơn và hay gặp ung thư hơn.

26.1.2. Sơ lược các bệnh lành tính của tuyến vú:

Có thể chia các bệnh lý lành tính của tuyến vú thành các nhóm sau:

+ Nhóm bệnh bẩm sinh hay phát triển bất thường của tuyến vú:

- Tật nhiều tuyến vú.
- Tật thiếu núm vú (athelia), tật không có tổ chức tuyến vú (amastia).
- Bệnh phì đại tuyến vú nam giới (gynecomastia).

+ Nhóm bệnh do nguyên nhân chấn thương và viêm nhiễm:

- Tụ máu tuyến vú do chấn thương.
- Bệnh viêm tắc tĩnh mạch nông tuyến vú (bệnh Mondor).
- Viêm tuyến vú do nhiễm trùng và Abscess tuyến vú.

+ Nhóm bệnh liên quan đến các ống tuyến sữa:

- Các bệnh của ống tuyến sữa chính: nang sữa đóng kén, bệnh giãn

ống tuyến sữa□

- Các bệnh của ống tuyến sữa tiểu thùy: bệnh nang xơ tuyến vú (fibrocystic)...

+ Các u lành tuyến vú:

- Các u của tổ chức biểu mô tuyến vú: u nhú, u tuyến□

- Các u hỗn hợp tổ chức biểu mô và tổ chức liên kết tuyến vú: u tuyến xơ (fibroadenoma).

- Các u của tổ chức liên kết của tuyến vú: u mỡ, u xơ, u mạch máu, u bạch huyết, u da□

Bài này nói đến một số bệnh lý lành tính hay gặp ở tuyến vú.

26.2. Một số bệnh bẩm sinh hay phát triển bất thường của tuyến vú:

26.2.1. Tật có nhiều tuyến vú:

26.2.1.1. Đại cương:

+ Vào cuối tuần thứ 6 trong thời kỳ bào thai, tổ chức ngoại bì dày lên dọc theo hai đường đối xứng nhau chạy từ nách đến bẹn ở mặt trước bên của cơ thể và tạo thành hai “đường sữa”: các tế bào biểu mô của ngoại bì ở hai “đường sữa” này có thể đi sâu vào tổ chức trung mô nằm dưới nó để phát triển thành tuyến vú. Bình thường hiện tượng trên chỉ xảy ra ở một vị trí duy nhất trên mỗi “đường sữa” đó để tạo thành hai tuyến vú đối xứng nhau, phần còn lại của “đường sữa” sẽ thoái triển.

+ Trong một số trường hợp, hiện tượng trên xảy ra ở nhiều chỗ khác nhau trên “đường sữa” và do đó dẫn tới tật có nhiều tuyến vú: ngoài hai tuyến vú chính nằm ở vị trí thông thường, còn có nhiều tuyến vú phụ (thường nhỏ và phát triển không đầy đủ) nằm dọc theo các “đường sữa” ở hai mặt trước-bên của cơ thể.

+ Cần phân biệt thuật ngữ:

- Tuyến vú phụ: là các tuyến vú nhỏ và thường phát triển không đầy đủ nằm dọc theo các “đường sữa”.

- Tuyến vú lạc chỗ: là các tuyến vú phát triển ở những vị trí khác trên cơ thể (lưng, đùi...).

26.2.1.2. Triệu chứng chẩn đoán:

Thường tình cờ phát hiện ra vì bệnh nhân ít chú ý tới.

+ Có thể có cảm giác đau, tức...(giống như ở tuyến vú chính) trước các kỳ kinh nguyệt. Khi đẻ và cho con bú có thể thấy các tuyến vú phụ cũng căng to, đau và tiết sữa.

+ Khám: triệu chứng lâm sàng cơ bản để xác định tuyến vú phụ là:

- Cổ núm vú: các tuyến vú phụ có thể to nhỏ khác nhau phụ thuộc vào số lượng tổ chức biểu mô tuyến có trong nó (có khi hầu như không xác định được tổ chức tuyến vú trên lâm sàng) nhưng thường phải có núm vú dưới dạng một đốm tròn nhỏ sẫm màu, nổi trên mặt da.

- Vị trí: nằm trên “đường sữa” và thường đối xứng nhau rất rõ ràng.

+ Chọc sinh thiết hút tế bào bằng kim nhỏ: thấy có các tế bào biểu mô của tuyến vú.

26.2.1.3. Điều trị:

Có chỉ định mổ cắt bỏ các tuyến vú phụ vì:

+ Có ảnh hưởng đến thẩm mỹ và tâm lý của bệnh nhân.

+ Gây những khó chịu nhất định cho bệnh nhân: đau theo kỳ kinh, có thể bị các bệnh lý khác giống như các tuyến vú thông thường (viêm, Ung thư...).

+ Cắt bỏ tuyến vú phụ không hại gì đến sức khỏe nói chung.

26.2.2. Bệnh phì đại tuyến vú nam giới (gynecomastia):

26.2.2.1. Đại cương:

Phì đại tuyến vú nam giới là một bệnh hay gặp (khoảng 70% Nam giới tuổi dậy thì có phì đại tuyến vú và 30% nam giới trên 40 tuổi có biểu hiện tổ chức tuyến vú to ra và có thể sờ thấy đôi chút).

26.2.2.2. Mô bệnh học:

+ Các phì đại tuyến vú nam giới mới và điển hình cho thấy tuyến vú to ra bởi có rất nhiều các ống tuyến nhỏ được bao bọc bởi tổ chức liên kết lỏng lẻo.

+ Các phì đại tuyến vú nam giới đã lâu (vài năm) thì thấy các cấu trúc ống tuyến không rõ nằm trên nền tổ chức đệm phát triển xơ và dày đặc chất hyalin.

26.2.2.3. Nguyên nhân, bệnh sinh:

+ Cơ chế bệnh sinh chủ yếu của bệnh phì đại tuyến vú nam giới là tình trạng mất cân bằng giữa estrogen và androgen trong tác động đối với tuyến vú, trong đó tác động của estrogen tăng lên (tương đối hay tuyệt đối) và hoạt động chức năng của androgen bị giảm xuống. Dưới tác dụng ưu thế của estrogen, các tế bào biểu mô tuyến vú phát triển mạnh dẫn đến tình trạng phì đại tuyến vú nam giới.

+ Nguyên nhân dẫn đến tình trạng mất cân bằng nói trên có thể là:

- Estrogen từ mẹ qua nhau thai vào cơ thể con: gây phì đại tuyến vú ở trẻ sơ sinh.

- Mất cân bằng tạm thời estrogen/androgen ở tuổi dậy thì: thường xuất hiện ở quãng tuổi 12-15, tự giảm và mất dần khi bé nam lớn lên.

- Dùng thuốc: nhiều loại thuốc có tác dụng gây phì đại tuyến vú như: spironolactone, estrogen, digitalis, androgen, gonadotropin, cimetidine, flutamide, mitotane, methyldopa, isoniazid, phenothiazine, amphetamine, diethylpropion, reserpine, diazepam, cân sa và các thuốc gây độc tế bào.

- Một số bệnh lý khác trong cơ thể: xơ gan, nhiễm độc giáp, suy thận mãn, ung thư (tinh hoàn, tuyến thượng thận...), hội chứng Klinefelter, nhược năng sinh dục...

- Không rõ căn nguyên.

26.2.2.4. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Xuất hiện tuyến vú to ra (thường một bên, nhưng có khi cả hai bên), có cảm giác đau, căng và tức nhẹ trong tuyến vú.

+ Khám tuyến vú:

- Thường to một vú, đôi khi có to cả hai vú nhưng không đều nhau.

- Tuyến vú to ra lan tỏa, da trên tuyến vú và núm vú không có gì thay đổi, mật độ thường chắc (nhất là khi bị đã lâu) và đàn hồi, ranh giới tương đối rõ, di động tốt so với tổ chức da phía trên và cơ ngực lớn phía dưới, ấn đau tức nhẹ.

+ Chọc sinh thiết hút tế bào bằng kim nhỏ: tiến hành khi có nghi ngờ ung thư tuyến vú.

+ Trong quá trình thăm khám cần chú ý:

- Tìm hiểu kỹ tiền sử dùng thuốc.

- Nhiều khi phì đại tuyến vú nam giới là dấu hiệu đầu tiên của một u tinh hoàn hoặc tuyến thượng thận.

26.2.2.5. Điều trị:

+ Điều trị nội khoa:

- Trong nhiều trường hợp, nhất là với các phì đại tuyến vú nam giới có thời gian bệnh chưa lâu thì điều trị nội khoa là chủ yếu.

- Điều trị nội khoa bao gồm:

. Điều chỉnh và loại bỏ các nguyên nhân gây bệnh đối với từng trường hợp cụ thể: ngừng dùng các thuốc gây phì đại tuyến vú, điều trị tốt các bệnh khác trong cơ thể có liên quan (xơ gan, cường giáp, nhược năng sinh dục...), theo dõi và không cần điều trị gì đối với phì đại tuyến vú trẻ sơ sinh hay phì đại tuyến vú tuổi dậy thì...

. Thuốc kháng estrogen (tamoxifen), tăng cường androgen (testosteron): hiệu quả điều trị còn chưa được đánh giá một cách thống nhất do đó chưa được dùng phổ biến.

+ Điều trị ngoại khoa:

- Chỉ định:

. Bệnh đã diễn biến lâu ngày, tổ chức tuyến vú đã có những biến đổi nặng, không đáp ứng với điều trị nội khoa.

. Phì đại tuyến vú ảnh hưởng đến tâm lý và thẩm mỹ của bệnh nhân.

- Phương pháp phẫu thuật:

Rạch da đường vòng cung phía dưới-ngoài tuyến vú theo nếp dưới vú và bờ ngoài cơ ngực lớn. Bóc tách cắt bỏ tuyến vú phì đại, để lại da trên tuyến vú và núm vú nhằm giữ được thẩm mỹ cho bệnh nhân.

26.3. Các chấn thương và Nhiễm trùng tuyến vú:

26.3.1. Khối tụ máu tuyến vú:

26.3.1.1. Triệu chứng:

+ Có tiền sử chấn thương (va đập, vết thương□) ở vùng tuyến vú hoặc có tiền sử bệnh lý đông chảy máu.

+ Khám vú: vùng có khối tụ máu thường sưng to, tăng cảm, thay đổi màu sắc da□

+ Nếu nghi ngờ có tiền sử bệnh lý đông chảy máu thì cần cho làm xét nghiệm về đông chảy máu như: thời gian chảy máu, thời gian prothrombin, thời gian thromboplastin riêng phần, số lượng tiểu cầu□

26.3.1.2. Điều trị:

Thường chỉ cần dùng các thuốc giảm đau. Các triệu chứng thường hết trong vòng 3-4 ngày.

26.3.2. Bệnh viêm nghẽn tĩnh mạch nông tuyến vú (bệnh Mondor):

Bệnh Mondor là bệnh viêm nghẽn tĩnh mạch nông của các tĩnh mạch nằm trên bề mặt tuyến vú và đôi khi trên bề mặt da vùng thượng vị.

26.3.2.1. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Đau vùng vú.
- + Khám vú:
 - Da vùng bề mặt tuyến vú sưng nề nhẹ, có thể đổi màu.
 - Có thể sờ thấy rõ các tĩnh mạch bị viêm nghẽn căng và chắc ngay dưới da vùng trên tuyến vú.

26.3.2.2. Điều trị: trong thời kỳ đau và viêm cấp.

- + Chườm ấm tại chỗ để giảm đau.
- + Các thuốc chống viêm giảm đau.
- + Bệnh thường tự giảm và khỏi trong vòng 3 tuần.

26.3.3. Nhiễm trùng cấp tính và apxe tuyến vú:

26.3.3.1. Đại cương:

+ Tuyệt đại đa số trường hợp bị nhiễm trùng hoặc apxe tuyến vú đều là ở các phụ nữ đang cho con bú hoặc có nguyên nhân gây nhiễm trùng từ trước (bị vết thương, xây xát, nứt nẻ□ở tuyến vú). Nếu không có các nguyên nhân này thì phải luôn luôn nghi ngờ có thể là ung thư vú.

+ Đường nhiễm trùng vào tuyến vú thông thường là trực tiếp theo ống tuyến sữa hoặc qua các tổn thương ở tuyến vú (các xây xát, nứt nẻ, vết thương...ở vú, nhất là ở đầu núm vú). Rất ít khi do đường máu.

- + Tác nhân gây nhiễm trùng tuyến vú:
 - Thường là các vi khuẩn thông thường như: tụ cầu vàng, liên cầu, phế cầu...
 - Đôi khi do các vi khuẩn đặc biệt như lao, thương hàn, lậu...

26.3.3.2. Triệu chứng chẩn đoán:

- + Toàn thân:
 - Có Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc ở các mức độ khác nhau: sốt, đau đầu, mất ngủ, ăn uống kém, số lượng bạch cầu đa nhân tăng cao, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng....
 - Trong những trường hợp apxe vú, bệnh nhân thường có biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc nặng, kèm theo bị đau đớn kéo dài (gây mất ăn, mất ngủ nhiều ngày) làm cho toàn trạng bệnh nhân suy sụp nhanh và nặng.
- + Khám tại chỗ tuyến vú:

- Tuyến vú bị sưng nề, nóng, đỏ, rất đau (đau lan toả hoặc khu trú ở vùng vú bị nhiễm trùng). Nhiều trường hợp đau làm cho bệnh nhân không dám vận động cánh tay bên vú tổn thương, không dám cho con bú, mất ăn, mất ngủ kéo dài.

- Trong apxe tuyến vú có thể khám thấy dấu hiệu “lùng nhùng” ở ổ apxe.

+ Cận lâm sàng:

- Chụp siêu âm tuyến vú: trong apxe vú xác định được khối tổn thương có hình loăng âm, ranh giới thường rõ.

- Chọc sinh thiết hút khối tổn thương: có thể hút được mủ (giúp chẩn đoán xác định bệnh). Mủ hút ra có thể đưa đi xét nghiệm cấy khuẩn và làm kháng sinh đồ.

- Cấy khuẩn và làm kháng sinh đồ: nhằm chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh và giúp chỉ định dùng kháng sinh phù hợp trong điều trị.

26.3.3.3. Điều trị:

Đường hướng chung là mọi trường hợp bị nhiễm trùng tuyến vú đều nên được điều trị bằng mở dẫn lưu ổ viêm và ngừng cho con bú (nếu là nhiễm trùng tuyến vú trên bệnh nhân đang cho con bú). Lý do là các nhiễm trùng trong tuyến vú rất dễ lan rộng và sâu (dọc theo hệ thống ống tuyến sữa) vào trong tổ chức mỡ lỏng lẻo của tuyến vú.

+ Với các nhiễm trùng nhẹ và rất khu trú ở tuyến vú:

- Có thể dùng gạc thấm kháng sinh đặt tại chỗ lên chỗ viêm kết hợp với kháng sinh toàn thân (thường dùng kháng sinh kháng tụ cầu vàng nếu chưa có kháng sinh đồ vì đây là loại vi khuẩn hay gặp nhất trong nhiễm trùng tuyến vú).

- Nếu các triệu chứng không được cải thiện thật rõ ràng trong vòng 48 giờ thì cần tiến hành mở dẫn lưu ổ viêm tuyến vú.

+ Với các nhiễm trùng nặng, ở sâu và apxe tuyến vú:

- Tiến hành mở dẫn lưu ổ viêm (ổ apxe).

- Dùng kháng sinh toàn thân đường tĩnh mạch trong những ngày đầu, sau đó có thể chuyển sang đường uống. Chú ý dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

26.4. Các bệnh của hệ thống ống tuyến sữa:

26.4.1. Nang sữa đóng kén (galactoceles):

26.4.1.1. Đại cương:

+ Nang sữa đóng kén là một bệnh ở ống tuyến sữa chính của tuyến vú. Bệnh gặp ở những phụ nữ cho con bú. Nguyên nhân là do có một hay vài ống tuyến sữa chính bị tắc nên sữa bị ứ lại, làm giãn dần và phá huỷ thành ống,

phát triển quá trình viêm và xơ hoá của tổ chức xung quanh để bao lấy vùng tổn thương. Kết quả là tạo nên một nang nằm trong tổ chức tuyến vú.

+ Nang có thể to nhỏ khác nhau. Trong lòng thường chứa đầy dịch sữa loãng hay đặc. Lớp ngoài cùng của thành nang là tổ chức liên kết xơ tương đối chắc (trong lớp này có thể còn thấy các thành phần còn lại của ống tuyến sữa chính), lớp trong của thành nang thường có xâm nhiễm các tế bào viêm và tổ chức hoại tử.

26.4.1.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Xuất hiện một khối trong tuyến vú ở phụ nữ có cho con bú. Khối đó thường không đau.

+ Khám vú: khối tổn thương thường nằm gần núm vú, có hình tròn hay bầu dục, mặt nhẵn, ranh giới khá rõ, mặt độ mềm và đàn hồi, kích thước to nhỏ khác nhau (đường kính có thể 1-6 cm), di động tốt, không đau. Khi bóp vào khối tổn thương có thể thấy dịch sữa chảy ra đầu núm vú.

+ Cận lâm sàng:

- Chọc hút sinh thiết tuyến vú: thấy có dịch sữa.

- Siêu âm tuyến vú: xác định được nang trong tuyến vú.

26.4.1.3. Điều trị:

+ Có thể chọc hút điều trị nang sữa đóng kén (dùng kim cỡ 22). Tuy nhiên kết quả thường không chắc chắn.

+ Nếu sau chọc hút thấy nang lại tái phát trong vòng 2 tháng thì phải chỉ định mổ cắt bỏ nang. Phẫu thuật này vừa để điều trị vừa để chẩn đoán mô bệnh học.

26.4.2. Giãn ống tuyến sữa (duct ectasia):

26.4.2.1. Đại cương:

Bệnh giãn ống tuyến sữa là một bệnh ở ống tuyến sữa chính của tuyến vú. Bệnh thường xuất hiện ở những phụ nữ đẻ nhiều và cho con bú nhiều năm. Sau nhiều năm cho con bú, một số hoặc tất cả các ống tuyến sữa chính sẽ bị giãn ra và chứa đầy dịch sữa, các chất dịch sữa này dần dần đặc lại tạo nên một chất giống như chất phomat. Đồng thời với quá trình này là tình trạng phản ứng viêm mãn tính xảy ra xung quanh các ống tuyến sữa bị giãn.

26.4.2.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Hỏi bệnh:

- Thường là phụ nữ tuổi trên 40, đẻ nhiều con.

- Có nhiều khi thấy chảy dịch núm vú màu trắng hay nhờn nhờn, có lúc giống như chất phomat.

- Có thể có tiền sử nhiễm trùng tại chỗ vùng dưới quầng vú.

+ Khám vú:

- Sờ thấy có đám cứng tạo thành các dây ở ngay dưới quầng vú, toả ra phía ngoài một vài cm.

- Nạn vú thấy có chất dịch đặc như chất phomat dễ dàng chảy ra từ đầu núm vú. Có thể thấy rõ các chất này chỉ chảy ra từ một vài ống tuyến sữa chính.

26.4.2.3. Điều trị:

+ Nếu bệnh không gây phiền nhiễu gì lớn cho bệnh nhân thì có thể không cần điều trị gì đặc biệt.

+ Nếu có tình trạng nhiễm trùng tái diễn nhiều lần ở vùng các ống tuyến sữa bị giãn (thường ở vùng quanh quầng vú và dưới quầng vú) thì có thể chỉ định mổ cắt bỏ hệ thống ống tuyến sữa chính bị giãn.

26.4.3. Bệnh Nang xơ tuyến vú (fibrocystic):

26.4.3.1. Đại cương:

+ Bệnh Nang xơ tuyến vú là một bệnh ở hệ thống ống tuyến của thùy và tiểu thùy tuyến vú. Bệnh thường thấy ở lứa tuổi 35-45 với triệu chứng lâm sàng nổi bật là cảm giác đau và khó chịu tại tuyến vú liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt.

+ Nguyên nhân chủ yếu của bệnh là do tổ chức tuyến vú bị tác động kéo dài của tình trạng rối loạn cân bằng giữa estrogen và progesterone của cơ thể, trong đó estrogen tăng hơn so với progesterone (tăng nồng độ estrogen nội sinh hoặc tăng sự nhạy cảm của tuyến vú đối với nồng độ bình thường của estrogen nội sinh)

+ Tổn thương thường xuất hiện ở cả hai vú (tuy không đều nhau):

- Các ống tuyến sữa ở thùy và tiểu thùy tuyến vú có nhiều chỗ bị giãn ra thành các nang có kích thước to nhỏ khác nhau (0,2-1,5 cm). Trong lòng nang chứa dịch tiết và các tế bào biểu mô bị bong ra. Lớp biểu mô tuyến và tổ chức xơ ở thành nang có thể phát triển mạnh và lồng vào trong lòng nang.

- Tất cả các biến đổi trên xảy ra ở các mức độ khác nhau trong các ống tuyến thùy và tiểu thùy tuyến vú, tùy theo quá trình nào chiếm ưu thế mà bệnh có thể được chia ra các thể: thể xơ, thể tuyến hay thể nang. Tuy nhiên có rất nhiều sự chồng chéo cả về dấu hiệu và triệu chứng tương tự nhau đến mức mà trên lâm sàng chúng có thể được coi là một.

+ Bệnh Nang xơ tuyến vú sẽ làm tăng nguy cơ bị ung thư vú, nhất là khi sinh thiết thấy có tình trạng tăng sản không điển hình hoặc trên bệnh nhân có tiền sử ung thư vú gia đình.

26.4.3.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Hỏi bệnh:

- Đại đa số bệnh nhân ở tuổi 35-45.

- Tăng cảm và đau từ nhẹ đến trung bình ở tuyến vú trước các kỳ kinh.

Có trường hợp đau và khó chịu đến mức bệnh nhân không dám mặc áo ngực và không dám đụng chạm đến.

- Có thể tự sờ thấy có các chỗ lồi nhô không đều trong tuyến vú.

- Các triệu chứng trên thay đổi theo các kỳ kinh (trước kỳ kinh các triệu chứng rõ hơn, sau kỳ kinh các triệu chứng giảm đi rõ rệt).

+ Khám vú: thường thấy tổn thương ở cả hai vú với các mức độ khác nhau.

- Có thể khám thấy có các vùng tuyến vú “dày lên” lên, mật độ tuyến vú ở vùng này chắc hơn và có các nhân nhỏ trên nền tổ chức đó. Đôi khi có thể thấy có các nang nằm riêng biệt, kích thước nhỏ (<1,5 cm), mật độ mềm hoặc chắc.

- Nắn tuyến vú thường thấy đau nhẹ. Khi thấy có chảy dịch đầu núm vú khi sờ nắn thì nên cho mổ sinh thiết tuyến vú để chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến vú.

+ Cận lâm sàng:

- Sinh thiết hút tế bào bằng kim nhỏ: nếu thấy có hình ảnh tăng sản không điển hình các tế bào tuyến vú thì phải chỉ định mổ sinh thiết tuyến vú.

- Mổ sinh thiết: cho kết quả chẩn đoán xác định bệnh. Chỉ định mổ sinh thiết khi có chảy dịch đầu núm vú tự phát hoặc khi chọc sinh thiết hút tế bào có nghi ngờ ung thư vú.

- Chụp tuyến vú: do bệnh nang xơ tuyến vú thường ở lứa tuổi vốn cần được chụp vú để chẩn đoán sàng lọc ung thư nên phương pháp chụp vú càng có lý do để thực hiện trên những bệnh nhân này.

26.4.3.3. Điều trị:

+ Giảm đau:

- Tùy mức độ đau mà có thể dùng các loại thuốc giảm đau khác nhau. Với các trường hợp bệnh nhẹ thì chỉ cần cho các thuốc giảm đau vào trước các kỳ kinh.

- Có thể thêm thuốc lợi tiểu nhẹ trong tuần trước kỳ kinh. Biện pháp này có tác dụng giảm giữ nước và muối trong cơ thể, nhờ đó giảm được áp lực trong tổ chức tuyến vú và giảm đau tuyến vú.

+ Chế độ ăn:

- Dùng chế độ ăn giảm cân đối với những phụ nữ béo phì (vì ăn nhiều mỡ thường làm tăng estrogen nội sinh dẫn đến mất cân bằng estrogen và progesterone trong cơ thể).

- Kiêng dùng các chất caphe, chè, socola...

+ Các loại vitamin:

- Vitamin B1 (thiamine) 50-100 mg/ngày: có thể làm giảm được các estrogen nội sinh.

- Vitamin E.

+ Điều trị bằng hormone:

Do có tình trạng tăng tương đối của estrogen so với progesterone nên có thể làm giảm được bệnh bằng cách làm giảm estrogen hoặc tăng progesterone. Có một số biện pháp để thực hiện được mục đích này là:

- Các thuốc chống thai đường uống (chứa nhiều progesterone): sau 3-4 tháng rất nhiều bệnh nhân thấy các triệu chứng được cải thiện rõ ràng.

- Các thuốc progesterone:

- . Medroxyprogesterone (provera): uống 5-10 mg/ngày trong 10 ngày trước mỗi kỳ kinh.

- . Kem progesterone (progesterogel) để xoa bóp vú hàng ngày.

- Danazol (một dẫn chất của 17 ethinyl-testosterone, có tác dụng giảm tiết cả prolactin và estrogen): có thể dùng 200-600 mg/ngày, khi thấy có tác dụng mong muốn thì dùng liều duy trì 50-100 mg/ngày trong 6-8 tháng. Thuốc có nhiều tác dụng phụ nên chỉ dùng cho các bệnh nhân bị nang xơ tuyến vú nặng.

- Tamoxifen (có tác dụng kháng estrogen): Tác dụng điều trị với bệnh Nang xơ tuyến vú tương tự như danazol. Có thể uống 10 mg × 2 lần/ngày trong 3-4 tháng, có thể nhắc lại khi cần thiết.

- + Phẫu thuật:

- Chỉ định: chỉ dùng cho các trường hợp bệnh rất nặng cần phải tiến hành sinh thiết chẩn đoán rất nhiều lần vì luôn xuất hiện các khối bệnh lý mới và ở những người có nguy cơ bị ung thư vú cao do bị tăng sản tế bào tuyến vú không điển hình □

- Phương pháp phẫu thuật:

- . Mổ cắt bỏ tuyến vú, để lại da và núm vú nhằm tạo hình lại tuyến vú.

- . Đôi khi có thể chỉ định mổ cắt bỏ buồng trứng (không cắt tuyến vú): biện pháp này về khía cạnh nào đó cũng tương tự như biện pháp điều trị bằng hormone.

26.5. Các bệnh u lành tính tuyến vú:

26.5.1. Bệnh u tuyến xơ tuyến vú (fibroadenoma):

26.5.1.1. Đại cương:

- + U tuyến xơ tuyến vú là loại u hỗn hợp của tổ chức biểu mô tuyến và tổ chức liên kết ở tuyến vú. Tùy thành phần biểu mô tuyến hay tổ chức xơ chiếm ưu thế trong u mà có thể gọi là u tuyến xơ hay u xơ tuyến của tuyến vú.

- + Đây là loại u lành tính hay gặp nhất của tuyến vú. Bệnh thường xảy ra ở những phụ nữ trẻ, ít gặp ở người trên 50 tuổi. Nguyên nhân chủ yếu của bệnh là do tăng mẫn cảm ở các vùng nhất định của tổ chức tuyến vú đối với estrogen.

26.5.1.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Bệnh nhân thường ngẫu nhiên phát hiện thấy có một khối to lên ở một tuyến vú, thường không đau và không ảnh hưởng đến sinh hoạt.

+ Khám vú: khối u thường nằm ở vùng phần tư trên-ngoài của một vú, da trên bề mặt khối u bình thường, bề mặt u nhẵn, mật độ chắc và đàn hồi, có hình tròn hoặc bầu dục, kích thước khối u có thể to hay nhỏ, ranh giới rất rõ, di động tốt, nắn bóp khối u không đau.

+ Cận lâm sàng:

- Chọc sinh thiết hút tế bào bằng kim nhỏ: xác định được tế bào biểu mô tuyến vú bình thường. Nếu không xác định được chắc chắn thì có giá trị định hướng để mổ sinh thiết khối u.

- Mổ sinh thiết khối u: vừa để chẩn đoán xác định vừa để điều trị.

26.5.1.3. Điều trị:

+ Chỉ định điều trị: mổ cắt bỏ khối u với nhiều mục đích:

- Để điều trị nếu thực sự là u tuyến xơ tuyến vú lành tính.
- Để chẩn đoán xác định bệnh về mô bệnh học.
- Để ổn định về mặt tâm lý và thẩm mỹ cho bệnh nhân.

+ Phương pháp phẫu thuật:

Tuỳ vị trí khối u mà chọn đường rạch da phù hợp để đảm bảo thẩm mỹ cho bệnh nhân. Bóc tách cắt bỏ toàn bộ khối u (thường bóc tách và cắt bỏ để vì u thường có ranh giới rất rõ với tổ chức tuyến vú xung quanh).

26.5.2. U nhú tuyến vú:

26.5.2.1. Đại cương:

+ U nhú tuyến vú là một u của tổ chức biểu mô tuyến vú. u được hình thành từ các tế bào biểu mô lát trong lòng ống tuyến sữa chính nên còn gọi là u nhú nội ống (intraductal papilloma).

+ Bệnh có triệu chứng chảy dịch máu đầu núm vú nên cần phải làm xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến vú.

26.5.2.2. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Bệnh nhân thường thấy ở một vú có dịch núm vú chảy ra khi sờ nắn. Dịch có thể có màu trong, có máu hoặc màu xanh nâu (do có máu cũ).

+ Khám:

- Thường không xác định được rõ khối u ở tuyến vú.
- Nắn bóp tuyến vú thấy dịch chỉ chảy ra từ một ống tuyến sữa ở đầu núm vú. Dịch có thể màu trong, màu xanh nâu hoặc dịch máu.

+ Xét nghiệm:

- Xét nghiệm dịch núm vú bằng phương pháp kính phết Papanicolaou:
 - . Có thể xác định được có các tế bào u nhú.
 - . Nếu không tìm thấy các tế bào u nhú thì không được kết luận ngay là không có tổn thương bệnh lý.

- Chụp vú: có thể thấy hình ảnh giống các quả bóng nhỏ nằm ở một ống tuyến sữa chính, nhưng các tổn thương phải có kích thước lớn hơn 1 cm thì mới nhìn thấy trên phim chụp vú.

26.5.2.3. Điều trị:

+ Điều trị bằng phẫu thuật: mổ cắt bỏ u để điều trị đồng thời để xét nghiệm chẩn đoán phân biệt với ung thư tuyến vú.

+ Phương pháp phẫu thuật: Tiến hành luồn một catheter hay dây nhỏ vào ống tuyến sữa có u nhú, sau đó dựa trên catheter (hay dây nhỏ đó) để mổ bóc lộ ống tuyến sữa chính có u và cắt bỏ u nhú.

26.5.3. Các loại u lành tính khác ở Tuyến vú:

+ Các loại u lành tính khác của tuyến vú có thể gặp là:

- U tuyến tuyến vú (u của biểu mô tuyến tuyến vú đơn thuần).

- Các u của tổ chức liên kết của tuyến vú: u mỡ, u xơ, u xương, u sụn, u mạch máu, u bạch huyết, u da□

+ Các loại u này nói chung ít gặp. Triệu chứng cơ bản là có khối u ở tuyến vú. Cần tiến hành chọc sinh thiết hút tế bào khối u bằng kim nhỏ để định hướng chẩn đoán và điều trị.

+ Điều trị chủ yếu là mổ cắt bỏ khối u. Mục đích mổ cắt khối u là vừa để điều trị vừa để chẩn đoán xác định về mô bệnh học.

CÁC TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

TT	Tên tác giả	Tên tài liệu, Nhà xuất bản, Nơi xuất bản, năm xuất bản, lần xuất bản, số trang
----	-------------	--

TIẾNG VIỆT

[1]	Bộ môn ngoại bệnh lý	Bệnh học ngoại. Tập 1 Học viện Quân y. 1989 (152 trang)
[2]	Tôn Thất Bách; Lê Cao Đài; Đặng Hanh Đệ; Vương Hùng; Đỗ Kim Sơn; Đồng Sĩ Thuyền.	Ngoại khoa. Sách bổ túc sau đại học. Tập 1 Bộ môn ngoại Trường đại học y Hà Nội. 1984. (310 trang)
[3]	Lê Cao Đài; Nguyễn Thấu; Đồng Sĩ Thuyền.	Chấn thương ngực Nhà xuất bản y học. Hà Nội. 1981. (293 trang).
[4]	Phạm Khuê; Bùi Xuân Tám (đồng chủ biên)	Bài giảng bệnh học nội khoa sau đại học. Tập II Học viện Quân y. Hà nội. 1992. (358 trang)
[5]	Nguyễn Dương Quang	Phẫu thuật lồng ngực Nhà xuất bản y học. 1984. (134 trang).
[6]	Lê Thế Trung (chủ biên)	Bài giảng bệnh học ngoại khoa sau đại học. Tập I. Học viện Quân y. 1992. (543 trang)

[7] **Lê Thế Trung (chủ biên)**

Bài giảng bệnh học ngoại khoa sau
đại học. Tập II.
Học viện Quân y. 1993. (559 trang)

[8] **Viện lao và bệnh phổi**

Bài giảng sau đại học Lao và
bệnh phổi
Nhà xuất bản y học. Hà Nội. 1992.
(417 trang).

TIẾNG ANH

[9] **Kurt J.Isselbacher;
Eugene Braunwald;
Jean D. Wilson;
Joseph M. Martin;
Anthony S. Fauci;
Dennis L.Kasper.**

Harrison's principles of internal
medicine. Volum 1. Thirteenth
edition.
McGRAW-HILL. New York. 1994.
(1143 pages)

[10] **Kurt J.Isselbacher;
Eugene Braunwald;
Jean D. Wilson;
Joseph M. Martin;
Anthony S. Fauci;
Dennis L.Kasper.**

Harrison's principles of internal
medicine. Volum 2. Thirteenth
edition.
McGRAW-HILL. New York. 1994.
(1344 pages)

[11] **C. Sabiston.**

Texbook of surgery. The biological
basis of modern surgical practice.
Volume 1. Fifteenth edition.
W.B. Saunders company.
Philadelphia. 1997. (1124 pages)

[12] C. Sabiston.

Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice. Volume 2. Fifteenth edition. W.B. Saunders company. Philadelphia. 1997. (1192 pages)

[13] Seymour I. Schwartz.

Principles of surgery. Volume 1. Seventh edition. McGRAW-HILL. New York. 1999. (1215 pages)

[14] Seymour I. Schwartz.

Principles of surgery. Volume 2. Seventh edition. McGRAW-HILL. New York. 1999. (945 pages)

TIẾNG NGÀ

[15] И.Литтманн

Оперативная хирургия
Издательство академии наук
венгрии. Будапешт. 1982
(1175 страниц)