

HỌC VIỆN QUÂN Y
BỘ MÔN NỘI TIÊU HOÁ

BỆNH HỌC TIÊU HOÁ
(Sau đại học)

HÀ NỘI- 2007

PHẦN MỘT
BỆNH HỌC TUYẾN TIÊU HOÁ

BỆNH HỌC TUY TẠNG

PHẦN MỘT

I. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU

1. Tụy có hình dẹt, mũi nhọn, đầu to, đuôi bé dài 10 - 15cm dày 1,2cm màu vàng nhạt nằm sát và vắt ngang cột sống, gần toàn bộ tuyến nằm sau phúc mạc trừ phần đuôi. Tụy nặng 70g.

2. Có 4 đoạn: đầu - cổ - thân - đuôi. Đầu tụy được đoạn I, II, III, IV tá tràng bao bọc (khi bệnh lý có sự liên quan tá - tụy).

3. Ống Choledoque qua đầu tụy đổ vào đoạn II tá tràng (bệnh lý tụy và mật liên quan với nhau).

- Ống Wirsung chạy dọc tụy đổ vào đoạn II tá tràng qua bóng Vater.

- Ống phụ: Santonini ở đoạn cổ nối với ống Wirsung.

4. Dị dạng giải phẫu:

- Tụy vòng: đầu tụy quấn quanh khúc II tá tràng trên chỗ bóng Vater dày khoảng 2 cm gây bệnh cảnh hẹp tá tràng (sau ăn thấy chướng bụng).

- Tụy lạc chỗ: một phần của tụy nằm sát dạ dày, tá tràng, ruột non một cách độc lập với tuyến tụy. (biểu hiện lâm sàng: đau thượng vị, chảy máu tiêu hoá) vì vậy khi X quang dạ dày tá tràng bình thường ở một bệnh nhân XHTH hoặc bệnh hẹp tá tràng cần nghĩ tới bệnh tụy.

II. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ

1. Tụy là tạng vừa nội tiết (tiết Insulin) vừa là ngoại tiết quan trọng của hệ tiêu hoá.

Cần nhấn mạnh vai trò tụy ngoại tiết.

2. Tụy ngoại tiết

Mỗi ngày tụy tiết ra 200 - 1500ml dịch gồm:

- Chất điện giải:

. Chủ yếu HCO_3^- khoảng 140 mEq.

. Na^+ và K^+ xấp xỉ huyết tương.

. Ca^{++} thấp hơn huyết tương.

. Một ít phosphat.

- Các Enzym có 3 nhóm:

- . Amylaza tác dụng lên 80% maltoza và 20% glucoza.
 - . Lipaza với sự hiện diện của muối mật và canxi tác động lên glyxerol và các axit béo.
 - . Enzym thuỷ phân protein có nhiều loại: trypsin, chymotrypsin trong môi trường pH (3-9) trypsin tác động lên các polypeptit như một endopeptidaza.
 - . Cacboxipeptidaza tác dụng như một exopeptidaza lên chuỗi polypeptid tạo ra các axit amin mang nhóm carboxyl.
 - . Ribonucleaza.
- Điều chỉnh dịch ngoại tiết của tụy có hai cơ chế:
- . Cơ chế thần kinh: Khi kích thích dây X lượng dịch tiết giàu các enzyme, khi tiêm Atropine thì giảm tiết (ứng dụng: dùng atropine trong viêm tụy cấp).
 - . Cơ chế thể dịch: qua chất trung gian Secretine và Pancreozymin. Secretin làm tăng pancreozymin làm tăng các enzym của tụy.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ TUY TẠNG

A. THĂM DÒ HÌNH THÁI

- 1. X - quang thông thường:** (chụp bụng không chuẩn bị): Nếu có sỏi tụy cản quang (thấy 1 chuỗi “hạt cản quang” nằm ngang sống lưng).
- 2. Chụp dạ dày tá tràng:**
 - Có u đầu tụy (hình khung tá tràng giãn rộng).
 - Có u ở thân và đuôi tụy (hình chèn ép dạ dày)
- 3. Chụp tụy có bơm hơi:** bơm hơi sau phúc mạc kết hợp với bơm hơi dạ dày, thấy hình thái tụy hoặc hình thái dạ dày chèn ép (vì gây đau cho bệnh nhân, hơn nữa phải u to mới thấy, nên ít làm).
- 4. Chụp động mạch tụy:**
 - Để chẩn đoán u tụy, kể cả u nhỏ (hình ảnh một vùng giàu mạch máu). Khó thực hiện vì tụy ít nhất có 2 mạch máu nuôi dưỡng.
- 5. Chụp đường tụy ngược dòng:** bằng đường nội soi tá tràng bơm thuốc cản quang, cho thấy đường dẫn tụy mật rất rõ (kỹ thuật ERCP)
 - Nếu viêm tụy mạn: đường dẫn tụy khúc khuỷu.
 - Nếu là u của tụy: đường dẫn tụy bị đẩy lệch hoặc bị chèn ép.

6. Ghi hình tụy bằng phóng xạ: dùng Selenomethionin đánh dấu:

- U tụy: hình khuyết
- Viêm tụy mạn: xung đến không đều, thưa thớt.
(Nhược điểm hình tụy dễ trùng lên hình gan).

7. Siêu âm:

- U nang (nang tụy): thấy hình ảnh khối loãng siêu âm nằm gần ngay tụy, thành nang có thể mỏng hoặc dày.
- Ung thư tụy: kích thước tụy to, bờ không đều, nhu mô của nó thường giảm âm, có giới hạn với phần tụy bình thường. Hình ảnh ống mật chủ bị đẩy lệch đi.
- Viêm tụy cấp: tụy to, nhu mô giảm âm.
- Viêm tụy mạn: nhu mô đậm âm, ống Wirsung giãn rộng.

8. Chụp cắt lớp quét (Scanner) và cộng hưởng từ:

- Chẩn đoán u rất chính xác
- Chẩn đoán viêm tụy cấp, mạn
(Nhược điểm quá đắt, chưa dùng routine được)

9. Tế bào học: lấy dịch tá tràng tìm tế bào K tụy (rất hiếm)

10. Mổ thăm dò (biện pháp cuối cùng)

B. THĂM DÒ CHỨC NĂNG TỤY

Tụy phải tổn thương ít nhất 75% trở lên mới có biểu hiện rối loạn chức năng.

1. Xét nghiệm phân

- Tìm sợi cơ chưa tiêu, hạt mỡ, định lượng N, chymotrypsin.
(Nếu viêm tụy mạn: trong phân thấy sợi cơ, mỡ, N. tăng, chymo. giảm).

2. Định lượng men: Amylaza, lipaza máu, amylaza nước tiểu.

Trong viêm tụy mạn, cấp các men này đều tăng (bình thường trong máu: 160 đơn vị Ucaraway hoặc 32 - 16 đv Wohlgemuth, trong nước tiểu dưới 400đv Ucaraway hoặc 32 - 64 đv Wohlgemuth).

Tỷ lệ lipaza trong máu cũng gần bằng amylaza máu. (bt 4-12u/l) tăng cao, tóm lại lâu hơn Aray.

3. Nghiệm pháp acidetrioleine và Oleique

Suy tụy ngoại ruột không hấp thu được acide trioleine.

4. Nghiệm pháp Secretine và Pancreozymine

Secretine kích thích tụy bài tiết nước và điện giải, Pancreozymine kích thích tụy bài tiết men, do đó trong viêm tụy mạn sau khi kích thích bằng các chất trên tụy cũng không tăng tiết. Nghiệm pháp này còn có giá trị phân biệt tăng amylaza máu do viêm tụy mạn hay do nguyên nhân khác.

5. Tỷ số

$$\frac{\text{Clearance amylase}}{\text{Clearance creatinine}} = \frac{\text{Amylase urin}}{\text{Amylase serum}} \times \frac{\text{Creatini serum}}{\text{Creatinin urin}} \times 100$$

Bình thường tỷ số này bằng: 1 - 5%

Viêm tụy cấp tỷ lệ này trên 5 % (đặc hiệu trong viêm tụy cấp)

6. Test peptide tổng hợp: (acidebenzoyn tyrosyl - P - aminobenzoique, viết tắt: BzTyPABA). Sau khi uống chất này đến ruột, nó bị thủy phân bởi chymotrysin và tạo nên PABA, chất này nhanh chóng được hấp thu vào máu và đào thải qua nước tiểu.

PHẦN HAI

MỘT SỐ BỆNH TUY

VIÊM TUY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm tụy cấp là sự tổn thương tụy cấp tính chức năng có thể phục hồi trở lại bình thường. VTC có thể tái phát nhiều lần mà không thành VTM.

2. Giải phẫu bệnh

Có 4 tổn thương cơ bản: phù nề, xung huyết, hoại tử và xuất huyết, nhưng khái quát hoá thành 2 loại VTC:

- VTC không hoại tử: hay gặp nhất, tổn thương chủ yếu: phù nề, nhìn tụy lằng bồng, sưng to, cương tụ.
- VTC hoại tử: loại này nặng: tụy sưng, có nhiều đám xuất huyết, có khi hoại tử như một bọc máu to. Các tổn thương sau vài giờ lan sang phúc mạc. Sự hoại tử nên

(Cystosteatonecrosis) tạo ra những vết màu trắng vàng nhạt như vết nấn (thấy ở phúc mạc, quanh thận, lách, dạ dày, gan...)

3. Các nguyên nhân thường gặp

3.1. Các tổn thương cơ giới, viêm nhiễm ở ống tụy, ống mật: sỏi mật, sỏi tụy, u gây chèn ép đường mật tụy, viêm bóng Vater, bệnh xơ tụy.

3.2. Các bệnh nhiễm khuẩn ở bụng: viêm túi mật, viêm ruột thừa, thương hàn, leptospirose hoặc các bệnh virus (qua bị, viêm gan virus) giun đũa...

3.3. Do rượu (hay gặp ở các nước Âu, Mỹ).

3.4. Các chấn thương do chạm mạnh vào bụng, phẫu thuật, nội soi mật tụy.

3.5 Loét dạ dày, tá tràng ăn sâu vào tụy.

3.6. Một số thuốc: corticoit, lợi tiểu, thuốc miễn dịch (Azathioprin) thuốc chống thụ thai, các loại thuốc tiêm chủng...

3.7. Chuyển hoá và nội tiết: cường tuyến cận giáp tăng calci huyết, tăng lipit máu, béo phì, thai nghén, đái đường, xơ mỡ động mạch là những yếu tố thuận lợi

3.8. VTC tự phát: chưa rõ nguyên nhân.

4. Cơ chế sinh bệnh

Thuyết được thừa nhận nhiều là: “tụy tạng tự tiêu huỷ”. Tụy là tạng chứa đựng nhiều Enzym tiêu protein ở dạng chưa hoạt động (Proenzym) như trypsinogene, proelastaza, prophospholipaza, Kalicreinogen, v.v... Bình thường chỉ khi dịch tụy vào tới tá tràng, trypsinogen được men Enterokinaza của ruột hoạt hoá thành trypsin và chất trypsin này gây hoạt hoá các proenzym khác. Nếu do những yếu tố điều kiện khác nhau làm cho dịch ruột và men Enterokinaza hồi lưu trong ống tụy hoặc các độc tố, tình trạng nhiễm virus, thiếu máu cục bộ, giảm oxy mô chấn thương trực tiếp vào tụy... trypsinogen và các proenzym khác được hoạt hoá ngay trong mô tụy sẽ xảy ra “tụy tạng tự tiêu hoá” (autodigestion) tức là VTC. Các enzym tụy được kích hoạt tiêu hoá các màng tế bào, thuỷ phân các protein, thương tổn mạch máu, phù nề chảy máu, hoại tử tế bào nhu mô tụy và hoại tử mỡ. Thêm vào đó là chất bradykinin và histamin được các tế bào giải phóng ra làm tăng thêm tính thấm mạch và phù nề. Các rối loạn này xảy ra dồn dập và tổng hợp lại quá mức sẽ dẫn đến viêm tụy cấp hoại tử.

Ngoài cơ chế sinh bệnh nêu trên, người ta còn nêu thêm các yếu tố: giải phẫu, vận mạch, rối loạn thần kinh thể dịch tụy, rối loạn chuyển hoá, dị ứng, nhiễm khuẩn...

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Cơ năng

a. Đau bụng

- Vị trí: đau thượng vị.

- Tính chất:

- . Đau dữ dội đột ngột (sau bữa ăn thịnh soạn: 15 - 25 %) kéo dài, không dứt cơn.
- . Có khi đau quặn như sỏi mật.
- . Nôn cũng không hết đau.
- . Đau lan ra sau lưng, lên ngực.

- Kèm theo đau: vật vã, lảo lộn, vã mồ hôi...

(Vì sao đau: - Tổn thương viêm, xung huyết tác động vào lưới thần kinh thụ cảm của tụy. - Sự đè ép vào đám rối dương do tụy to, do phù nề. - Do tăng áp lực trong ống tụy và ống Wirsung. - Dịch tụy tràn ra gây tổn thương mạc nối lớn, bé, màng bụng, ống gan).

b. Nôn mửa (70%)

- Xảy ra sau khi đau bụng.
- Nôn dai dẳng, kịch liệt, khó cầm.
- Nôn ra dịch mật, nôn ra máu (nôn ra máu là nặng).
- Nôn gây ra mất nước và điện giải.
- Không bao giờ nôn ra phân (phân biệt với tắc ruột).

c. Chướng bụng, bí trung đại tiện. Có khi ỉa lỏng 5% (Nayera et Brown).

2. Thực thể

Nghèo nàn kín đáo mâu thuẫn với dấu hiệu cơ năng.

a. Bụng chướng nhẹ ấn đau, nhưng vẫn mềm, 40-50% có thấy phản ứng thành bụng nhẹ, ít co cứng thành bụng thực sự (10-20%) có điểm Mayo - Robson đau, hoặc hạ sườn trái đau (dấu hiệu Mallet Guy).

b. Nhu động ruột thường giảm hoặc mất (do liệt ruột).

c. Trường hợp VTC hoại tử nặng có thể thấy dấu hiệu da đặc biệt:

- Thấy các vết màu xanh nhạt quanh rốn (dấu hiệu Cullen).

- Thấy vết da xanh tím, nâu xanh ở hai bên mạn sườn (dấu hiệu Tumer). Các vết da có màu do chảy máu và dị hoá hemoglobin trong ổ bụng.

- Da mặt màu đỏ hoặc nâu xám (do Kalicrein tiết vào máu)

- Có khi vàng da (do hoại tử gan, hoặc chèn ép ống mật)

3. Dấu hiệu toàn thân (thường biểu hiện nặng)

a. Hoảng hốt lo sợ, có khi ngất do quá đau, có khi trạng thái tâm thần mê sảng (rối loạn não tủy) tiên lượng xấu.

b. Biểu hiện sốc mức độ vừa hoặc nặng:

- Mặt tái, chân tay lạnh, toát mồ hôi.

- Mạch yếu, nhanh, huyết áp tụt.

c. Sốt 38°C, hoặc cao hơn (39 - 40°C).

d. Một số trường hợp có biểu hiện thận (50%, Sernard).

- Huyết áp cao tạm thời vài ngày đầu sau giảm dần.

- Đái ít, vô niệu.

- Xét nghiệm: có HC, BC, trụ hạt và protein niệu. Có thể có urê máu tăng.

(Sernard giải thích: do sốc, máu qua thận ít. Do trypsin vào máu đến thận làm tổn thương cầu thận).

B. TRIỆU CHỨNG XÉT NGHIỆM

1. Định lượng Amylaza máu và nước tiểu, tăng từ 5 - 200 lần bình thường Amylaza trở lại bình thường sau 4 - 8 ngày. Tăng Amylaza niệu chậm hơn nhưng kéo dài hơn tăng Amylaza máu. Amylaza cũng tăng trong dịch màng bụng, dịch phế mạc do VTC gây ra.

2. Các xét nghiệm máu khác

- Lipaza máu: tăng kéo dài vài ngày (gần giống Amylaza)

- BC tăng nhất là BC đa nhân trung tính.

- Đường máu tăng cao (tiên lượng nặng).

- Lipit máu tăng (Bt 4 - 7g/l)

- Canxi máu giảm (bình thường 2,35 - 2,65 mmol/l, sau 48 giờ Ca giảm nặng (Ca⁺⁺ bị giữ ở các thương tổn làm cho Ca⁺⁺ huyết hạ, hoại tử mỡ càng rộng thì Ca⁺⁺ càng hạ thấp).

- Xét nghiệm methhemoglobin trong huyết thanh tăng cao trên 5mg% là một dấu hiệu của thể hoại tử.
- Urê máu tăng, Bilirubin, phosphatasa kiềm, SGOT tăng tạm thời vài ngày.

3. Nước tiểu

- Có thể có đường niệu.
- Amylaza tăng sau 24h.
- Có thể có HC, trụ hạt, protein niệu.

4. X - quang

- Hai dấu hiệu (-):
 - . Không có liềm hơi.
 - . Không có mức nước, mức hơi.
- VTC có thể thấy: chướng hơi đại tràng, dạ dày tá tràng. Có thể thấy sỏi túi mật.
- Chụp dạ dày có thuốc:
 - . Khung tá tràng giãn rộng
 - . Nếp niêm mạc thô dày. Dạ dày bị đẩy ra trước, có hình răng cưa.

5. Siêu âm: cho thấy tụy to, có tràn dịch quanh tụy, cho biết sỏi mật, tụy.

6. Tính chỉ số

$$\frac{\text{Clearance amylase}}{\text{Clearance creatinine}} = \frac{\text{Amylase urin}}{\text{Amylase serum}} \times \frac{\text{Creatini serum}}{\text{Creatinin urin}} \times 100$$

Nếu lớn hơn 5% là VTC

7. Soi ổ bụng

- Thấy dịch ổ bụng màu hồng.
- Thấy các vết nấn ở màng bụng, ruột.

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Đau bụng đột ngột (sau bữa ăn tươi), nôn không đỡ, chướng bụng, sốt.
2. XQ: quai ruột đầy hơi, giãn to. Không liềm hơi, mức nước.
3. Amylaza máu và nước tiểu tăng cao trên 5 lần mức thường.

Tỷ số:

$$\frac{\text{Clearance amylase}}{\text{Clearance creatinine}} = \frac{\text{Amylase urin}}{\text{Amylase serum}} \times \frac{\text{Creatini serum}}{\text{Creatinin urin}} \times 100$$

Lớn hơn 5 %

4. SOB: thấy vết nền.

5. SA: Tụy to, nhu mô giảm âm.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Thủng ổ loét dạ dày

- Có tiền sử DD hoặc không.
- Đau lặn lộn, không sốc.
- Co cứng bụng, mất vùng đục trước gan.
- XQ: có liềm hơi.

(Khi thủng vào tụy tạng mổ ra mới biết được).

2. Tắc ruột

- Đau bụng, nôn (có thể nôn ra phân).
- Có quai ruột nổi, bí trung đại tiện.
- XQ: có mức nước, mức hơi.

3. Cơn đau bụng gan

- Có tam chứng Charcot (có khi không)
- SOB: biết viêm ở đâu.
- Siêu âm: phát hiện sỏi, u, áp xe.

4. Viêm phúc mạc

- Có hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc.
- Co cứng toàn bụng, khó thở.
- Có phản ứng thành bụng.
- Thăm trực tràng: Douglas đau.

5. Nhồi máu trong ổ bụng: (hiếm).

- Đau dữ dội đột ngột.
- Trên người bệnh có hẹp lỗ van hai lá (RM).
- Đau bụng từng cơn, có ỉa ra máu.
- SOB, mổ thăm dò mới rõ được.

6. Nhồi máu cơ tim

- Đau thắt ngực điển hình.
- ĐTĐ: có nhồi máu cơ tim (Q sâu, T dẹt)
- Khi VTC mà $Ca^{++} \downarrow$ có hình ảnh QT dài, T thấp, dẹt.
- Kết hợp khám tim và ĐTĐ để chẩn đoán.

C. CHẨN ĐOÁN THỂ BỆNH

1. Viêm tụy cấp thể phù nề: hay gặp, thể nhẹ:

- Đau bụng vừa phải, nằm yên tĩnh được.
- Tình trạng chung ít thay đổi, không bị choáng.
- Không nôn, không có phản ứng thành bụng.
- Chẩn đoán nhờ: Amylaza máu cao trên 5 lần.

2. VTC thể hoại tử, xuất huyết

- Tình trạng nặng, đau bụng dữ dội, sốc.
- Bụng căng cứng, có phản ứng thành bụng, cắt cơn đau khó khăn.
- Tử vong: 25 - 30%.
- Chẩn đoán nhờ mổ, hoặc giải phẫu thi thể.

(Đại thể: tụy hoại tử chảy máu nặng).

3. VTC nung mủ

- Đau bụng, co cứng bụng, liệt ruột.
- Hội chứng nhiễm trùng muộn hơn, sau vài ngày.
- Chẩn đoán sau phẫu thuật.

(Đại thể: tụy có nhiều ổ mủ bằng đầu kim, trắng, vàng, khu trú vùng đầu tụy có khi gây áp xe dưới cơ hoành).

4. Các thể lâm sàng theo tiến triển của bệnh

- Thể tối cấp:
 - . Bệnh cảnh nặng ngay từ đầu: đau dữ dội, nôn nhiều.
 - . Sốc nặng, trụy tim mạch, tử vong sau 1 - 2 ngày.
- Thể cấp tính:
 - . Các triệu chứng như VTC mô tả ở trên.
 - . Trạng thái tốt dần, xét nghiệm trở lại bình thường dần.
 - . Sau 3 - 5 ngày khỏi hoàn toàn, có thể có biến chứng, tử vong 10%.
- Thể tái diễn hay hồi qui (pancreatite aigue récurrente):

- . Có các cơn VTC tái phát nhiều lần
- . Điều trị khỏi, ít tử vong.
- . Sau khi khỏi lại tái phát, thường nhẹ.

- Thể không điển hình:

- . Hay gặp.
- . Đến khám bệnh vì:
 - * Một cấp cứu nội khoa: đau thượng vị, sốc, li bì, vật vã.
 - * Có hội chứng suy thận cấp: đái ít, vô niệu, Ure máu tăng.
 - * Đau thắt ngực, rối loạn tiêu hoá, chướng bụng.
 - * Một cấp cứu ngoại: tắc ruột, viêm phúc mạc, VRT, khi mổ mới rõ.

IV. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

A. TIẾN TRIỂN

1. **VTC:** Tuy có nhiều tiến bộ về hồi sức, song vẫn là một bệnh nặng trong những ngày đầu (tử vong 20 - 40% số ca).

- Ở giai đoạn sớm:

- . VTC hoại tử xuất huyết: tử vong 60%.
- . VTC phù nề: tử vong 10%.

Lý do tử vong: sức nặng, chảy máu, suy thận, Ca^{++} máu hạ Amylase, Glucose tăng.

- Giai đoạn muộn hơn: tử vong do bội nhiễm thêm.

2. Sau vài ba ngày bệnh lui dần. Vẫn cần đề phòng tái phát.

B. BIẾN CHỨNG

1. **Biến chứng tại chỗ:** sau 2 - 3 tuần xuất hiện một đám viêm ổ bụng.

a. Viêm tấy (phlegmon), áp xe hoặc u nang giả (pseudokyste) do dịch tụy chảy vào một ổ hoại tử nhu mô tụy.

b. U nang giả không có bờ thành riêng, về sau bọc bởi vỏ xơ. Kích thước (có thể 20 - 24cm), nang nhỏ có thể mất đi (cần theo dõi bằng siêu âm).

c. Có thể có cổ trướng do tụy, hoặc biến chứng ở một cơ quan lân cận với tụy như chảy máu nặng trong ổ bụng, huyết khối, tắc ruột, rò tụy.

2. **Biến chứng xa, hệ thống**

- a. Suy thận cấp.
- b. Tràn dịch phế mạc, suy hô hấp cấp.
- c. Biến chứng tim mạch: tụt HA, ngừng tim đột ngột, thay đổi ST, T.
- d. Rối loạn tâm thần.
- e. Chảy máu đường tiêu hoá, đông máu rải rác trong lòng mạch...
- f. Mù đột ngột do tắc mạch võng mạc (bệnh võng mạc Purtschur).

V. ĐIỀU TRỊ

A. NỘI KHOA

1. Nguyên tắc

- a. Điều trị sớm.
- b. Tích cực.
- c. Phải theo dõi chặt chẽ.

2. Đơn cụ thể

a. Chế độ nuôi dưỡng

- Hạn chế ăn tuyệt đối (diète absolue):

. Hút dạ dày tá tràng chỉ áp dụng khi nôn nhiều, giãn dạ dày.

. Điều chỉnh thể dịch: nước (trung bình 2,5l/24h), cân bằng điện giải (8 - 12g Clorua natri, 1 - 2g clorua kali, calci, ma giê), bảo đảm một phần năng lượng bằng THN ưu trương.

. Từ ngày 4 - 8 phải cho ăn uống trở lại một cách tuần tự tăng dần. Ở các thể nặng có rò phải cho chế độ “ăn” dinh dưỡng cao bằng ngoài đường tiêu hoá.

b. Chống đau và chống sốc

- Chống đau.

* Dolosal (viên 25mg, ống 2ml: 0,10g).

Uống: 1 lần 1 viên cho 1 - 3 lần/24h.

Tiêm bắp hoặc dưới da: 1 lần 1 - 2ml cho 1 - 3 lần/24h.

(Tác dụng giảm đau nhưng không gây ra co thắt cơ oddi. Biệt dược: Pethidin, Lidol, Dolsin, Dolcontral, Dolargan).

* Procain hoặc Novocain (dd 1%): 40 - 100ml pha với dung dịch tiêm truyền.

* Phóng bế thần kinh tạng (infiltration splanchnique) phía bên trái, hoặc cả hai bên thất lưng: Novocain dd 0,25%: 50 - 100ml.

Các thuốc liệt hạch (Hexamethinium - largactil hoặc hỗn hợp gây liệt: Largactil - phenergan Dolosal), thận trọng vì hạ huyết áp.

- Chống sốc:

. Duy trì khối lượng tuần hoàn: dịch truyền nước, điện giải truyền huyết tương, albumin, máu tươi.

. Corticoid (methylprednisolon tiêm tĩnh mạch liều cao giảm dần ở các trường hợp nặng. Nếu VTC không có sốc không được cho corticoid).

* Phối hợp: Isupreterenol (Isuprel: Mỹ), aleudrine (Pháp), Snoner (Nhật) tác dụng kích thích thụ cảm thể Beta adrenengic cấp cứu trực tiếp tim mạch, sốc (viên: 5 - 10 - 20mg. ống Chlohydrat, sulfat: 1ml: 0,2 - 0,5ml).

Hòa: 1 - 5 ống (0,2mg) với 500ml NaCl dd 0,9% hoặc HTN 5%.

Liều dùng: từ 0,2mg - 4mg/24h.

Chống chỉ định suy mạch vành, bệnh cao huyết áp, xơ cứng mạch não...

* Dùng Prednisolon: 30 - 40mg/24h, trong thời gian nhất định. Depersolon (ống 1ml chứa 30mg kèm 100mg Urethan trong dung dịch nước Propylenglycol): dùng chống sốc: 30 - 90mg (1 - 3 ống) nhỏ giọt tĩnh mạch. Qua giai đoạn cấp cho uống prednisolon liều giảm dần.

c. Chống nhiễm khuẩn

- Chloramphenicol (Chlorocide): 2g/24h chia nhiều lần uống.

- Ampicilin 1 - 1,5/24h.

- Methicilin: 4 - 3g/24h chia 4 - 6 lần tiêm bắp sâu. Tiêm tĩnh mạch: lg hòa 5ml nước cất hoặc HTL 5%, NaCl 0,9% 250ml nhỏ giọt tĩnh mạch.

d. Ức chế tiết dịch tụy: ngoài nhịn ăn, hút dịch dạ dày có thể cho:

- Bromatropin: 1/4g x 1 - 2 ống tiêm dưới da/24h.

- Cimetidin, acetazolanid, somatostatin (đắt tiền), calcitonin...

e. Chống hoại tử tế bào tụy

- Trasylol (Đức), hoặc Zymofren (Pháp): ống 2,5ml chứa 2500 KI (Kallikraein - Inactivator - Einheiten) hoặc 10 ml chứa 100.000 KI hoặc 5 ml: 5000KI. (Là một polypeptid gồm 58 acid amin đặc hiệu có tác dụng làm mất hoạt tính Kallikrein, trypsin, chymotrypsin, fibrolysin, plasmin).

* Viêm tụy hoại tử cấp tiêm tĩnh mạch chậm 200.000 - 800.000 U, tiếp tục như vậy 100 000 U trong 3 - 5 h. Các ngày sau cũng tiêm như trên cho tới khi có kết quả tốt.

- Octreotide (Sandostatin): ống 1ml octreotide acétate: 50mcg hoặc

100 mcg/1 ống. Tác dụng ức chế bài tiết dịch tụy nội tiết insulin, glucagon và polypeptide tụy, ức chế bài tiết dịch tụy ngoại. Dùng trong viêm tụy cấp và mạn.

Liều ngày tiêm dưới da 1 ống khi nào đỡ thì ngừng.

- Chlortetracylin(Aureomycin của Pháp), Biomycin(Bun) viên 0,5-0,25.

Liều dùng: 0, 1 - 0,2 mỗi lần, 5 - 6 lần cách đều /24h x 6 - 10 ngày.

(Tác dụng vừa là KS vừa là ức chế men lipase).

B. NGOẠI KHOA

Chỉ định:

- Trường hợp chẩn đoán chưa chắc chắn viêm tụy cấp với một cấp cứu ngoại khoa.

- Mở để dẫn lưu dịch tụy khi đọng lại ở hậu cung mạc nối.

- Nếu có sỏi giun trong ống mật chủ, mổ lấy sỏi, giun, dẫn lưu ống mật.

- Nếu có giun trong ống Wirsung mổ tá tràng lấy giun và dẫn lưu ống Wirsung (dẫn lưu ống Wirsung ngay cả khi không có giun).

- Điều trị biến chứng: khi có u nang.

- Khi viêm tụy hoại tử mổ cắt tụy hoặc dẫn lưu.

VIÊM TỤY MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

VTM là sự xơ hoá từ từ của nhu mô tụy, dẫn tới sự phá hủy ngày càng nặng nhu mô tụy dẫn tới hậu quả suy giảm hoặc mất chức năng tụy.

2. Phân loại

Có nhiều thể loại VTM, có 3 thể chính sau:

- VTM tiên phát:

. Thể vô i hoá.

. Thể không có vôi hoá.

- VTM thứ phát:

. Sau nghẽn tắc ống tụy (hẹp bóng Vater).

. Dính sẹo trên ống tụy (chấn thương phẫu thuật, u chèn ép).

- VTM thể đặc biệt (do di truyền, rối loạn chuyển hoá nội tiết).

3. Giải phẫu bệnh lý

- Đại thể:

. Tổ chức tụy chắc (tăng tổ chức liên kết, teo nhu mô).

. Mặt tuyến không đều, rải rác có các nang (kystes).

. Tổn thương toàn tuyến hoặc khu trú (Đầu, thân, đuôi).

- Vi thể:

. Tăng sinh tổ chức liên kết ở gan hoặc trong tiểu thùy.

. Các mạch máu xơ hoá. Một số sợi thần kinh tăng sản.

. Các lớp biểu mô của tuyến mất.

. Các ổ tái sinh hình thành các xoang nhỏ đè ép vào ống dẫn, ống tụy có chỗ giãn, có thể có sỏi.

. Các tiểu đảo Langerhans bị teo, xơ nhưng muộn hơn.

4. Bệnh căn bệnh sinh

a. Nguyên nhân:

- Viêm tụy mạn tiên phát:

. Rối loạn chuyển hóa: thiếu đạm thừa mỡ kéo dài.

. Nhiễm độc: rượu, chì, Hg, phospho, coban mạn.

. VTM tiên phát có vôi hóa hay gặp ở nam (35 - 50 tuổi) có nghiện rượu, trung bình sau 9 năm mắc nghiện.

VTM không vôi hóa, thường có tăng gammaglobulin.

. VTM tự miễn với sự hiện diện những kháng thể kháng tụy.

. VTM tiên phát đặc biệt có tính di truyền gia đình. Bệnh nhầy nhớt tụy di truyền (mucoviscidose hoặc fibrose kyscique du pancréas) hoặc chứng cường tuyến cận giáp, chứng tăng lipit máu nội sinh.

- VTM thứ phát:

. Tắc nghẽn ống tụy hoặc vùng bóng Vater.

- . Thương tổn do chấn thương hoặc phẫu thuật.
- . Do một u chèn ép ống tụy.
- . Giãn các ống tụy, và xơ hóa quanh các ống tụy.

- *VTM đặc biệt:*

- . Di truyền.
- . Rối loạn chuyển hóa nội tiết (như trên đã nói).

b. Cơ chế sinh bệnh: chưa biết rõ. Rất ít gặp những trường hợp VTC chuyển thành VTM. Rượu làm tăng độ quánh và nồng độ protein của dịch tụy làm dễ xảy ra sự kết tủa. Tình trạng thiếu đạm kéo dài gây thương tổn mạn tính ở nhu mô tụy. Sau nhiều năm tiến triển gây ra giãn các nang tụy, sự kết tủa protein trong các ống tụy tạo thành sỏi đạm - calci, sự xơ hóa quanh và giữa các chùm tuyến lan khắp tuyến tụy phá hủy dần nhu mô tụy (Nội tiết, ngoại tiết) thay thế bằng mô xơ đặc có thâm nhiễm viêm. Sự giãn các tuyến nang và ống tụy dẫn đến sự hình thành những u nang của tụy, lúc đầu bé sau có thể to ra vỡ vào các mô quanh tụy và dịch tụy chảy vào tạo ra các u nang giả ngoài tụy.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

A. LÂM SÀNG

1. Đau bụng

- Đau thượng vị, lan sang phải hoặc trái, xuyên sau lưng.
- Đau âm râm kéo dài, có lúc thành từng cơn.
- Đau sau ăn mỡ nhiều, uống rượu, làm việc nặng, cảm xúc.
- Giảm đau khi nằm nghiêng co, ngồi cúi, úp lưng..
- Có thể có buồn nôn và nôn.
- Khoảng 20% không có đau bụng.

2.Ỉa lỏng

- Nhiều lần trong ngày.
- Phân nhiều, lỏng như cháo, màu xám nhạt mùi thối, phân lán mỡ, sợi cơ

3. Sờ nắn bụng: không có dấu hiệu gì rõ rệt, có thể thấy:

- Ấn vùng tá tụy đau, vùng tam giác Chauffard: đau.
- Nắn HST tư thế nghiêng phải đau (dấu hiệu: Mallet - Guy).

- Điểm May - Robson: đau.
- Da niêm mạc hơi vàng nhạt (vàng kéo dài 2 - 10 ngày hết) thường vàng da sau cơn đau nhưng không sốt như sỏi mật.
- Có tác giả nói: “sờ thấy tuyến tụy như một giải chắc” hoặc ở người gầy sờ tụy to hơn bình thường (u nang, hoặc u tụy).

4. Toàn thân

- Gầy đét, da khô lông tóc thưa, dễ rụng
- Thiếu máu, phù nề.
- Thường xuyên mệt mỏi, giảm trí nhớ.

B. XÉT NGHIỆM

1. Thăm dò chức năng ngoại tiết tụy

- Hút dịch tá tràng:
 - . Dịch tụy giảm (Bt: 250 - 1500ml/24h).
 - . Các men: Trypsin, lipaza, amylaza giảm, mất.
- Tìm thức ăn trong phân (xem phần I) cần làm nhiều.

2. Xét nghiệm máu

- Amylaza và lipaza máu không cao. Tuy nhiên amylaza máu tăng sau một cơn đau bụng có ý nghĩa chẩn đoán, nên thử cùng một lúc amylaza và glucoza ba lần (24h, 48h và 72h) sau cơn đau.
- Bilirubin, phosphataza kiềm có thể tăng (có viêm mạn quanh ống mật).
- Định lượng canxi, lipit và triglicerit huyết tăng để phát hiện viêm tụy mạn trong cường giáp trạng và tăng lipit máu.
- Nghiệm pháp tăng đường máu, biểu hiện kiểu đái tháo đường.

3. Xét nghiệm nước tiểu: Tìm amylase, Glucose, sắc tố mật, xét nghiệm D-xylose giúp cho chẩn đoán chứng hấp thu kém.

4. Xét nghiệm trực tiếp dịch tá tràng, dịch tụy trong các test secretin, test secretin-pancreozymin hoặc bữa ăn. Định lượng lactoferrin trong dịch tụy nếu tăng cao là có ý nghĩa chẩn đoán viêm tụy mạn. Tuy nhiên quá tốn kém.

5. X - quang

- Chụp bụng không chuẩn bị: thấy sỏi, điểm canxi hóa D₁₂, L₁, L₂.
- Chụp khung tá tràng: Hẹp đoạn 2 tá tràng(tròn lại).

- Biến đổi bờ cong lớn dạ dày: co kéo, nham nhở
- Bơm hơi sau phúc mạc: hình tụy thay đổi.
- Chụp tĩnh mạch lách cửa: biểu hiện tăng áp lực tĩnh mạch cửa cục bộ.
- Chụp mật tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP): cho biết hình ảnh bóng Vater, tổn thương ống tụy, u nang tụy, sỏi tụy, sỏi mật...
- Chụp X quang cắt lớp vi tính(CT) và chụp động mạch tụy có chọn lọc

6. Siêu âm: Đánh giá kích thước tụy tạng, ống tụy, tình trạng nhu mô và phát hiện u nang tụy. Giá trị càng cao nếu kết hợp chọc hút tụy dưới hướng dẫn của siêu âm.

7. Soi ổ bụng: quan sát tụy qua mạc nối nhỏ, bệnh nhân tư thế đầu cao nằm nghiêng bên phải.

8. Xạ đồ (scintigraphy): Dùng seleomethionin thấy sự cố định phóng xạ mật, có hình lạ, có khi bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN BỆNH

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Nói chung khó, chỉ nghĩ tới khi lâm sàng gặp một bệnh nhân gây cộm cần cỏi, ỉa lỏng không rõ nguyên nhân, kết hợp những kết quả thăm dò cho phép.
2. Là một chẩn đoán sau khi đã loại các nguyên nhân khác

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Các bệnh tại tụy

a. Ung thư tụy: Chiếm 1-2% các loại ung thư, 60% là K đầu tụy, gặp ở nam ở lứa tuổi 50.

- Bệnh từ từ: ợ hơi, mất khẩu vị, đầy bụng, ỉa chảy.
- Đau bụng âm ỉ không rõ ràng
- Khi u to có chèn ép, lâm sàng rõ thì đã muộn:
 - + Hội chứng tắc mật (K đầu tụy)
 - + Hội chứng tăng áp lực gánh
 - + Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ dưới: phù tím 2 chân.

- Máu lắng tăng.

- Nghiệm pháp thăm dò tụy bình thường (dịch giảm nhưng các men bình thường)

b. Sỏi tụy: ít gặp gồm chất hữu cơ, canxicarbonat và phospho)

- Đau thượng vị dữ dội, lan ra lưng, gặp ở người khỏe mạnh.
- Giống cơn đau quặn gan, đau sau bữa ăn vài giờ.
- Rối loạn tiêu hóa: ỉa phân mỡ, có sợi cơ.
- X - quang tụy (chuẩn bị hay không): phát hiện sỏi tụy.

c. U nang tuyến tụy: (ít gặp)

- Tiền sử có viêm tụy cấp.
- Cảm giác nặng tức, đau thượng vị lan về bên hạ sườn trái.
- Tiêu hóa kém: nôn, mệt mỏi, gầy.
- Đôi khi có vàng da.
- Có thể có chảy máu đường tiêu hóa làm lạc hướng chẩn đoán
- Có thể có hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch gánh cục bộ do chèn ép.
- Khám phát hiện khối u to (nhìn thấy) ở thượng vị, nhẵn, căng và không di động, gõ khối u đục giữa hai vùng trong là dạ dày và đại tràng ngang.
- X - quang:
 - + Chụp tụy không chuẩn bị đôi khi thấy sỏi
 - + Chụp dạ dày: dạ dày bị lõm vào vùng bờ cong lớn (nang đuôi tụy)
 - + Chụp đại tràng: đại tràng ngang bị đẩy võng xuống.
 - + Chụp bơm hơi sau phúc mạc: thấy nang tụy.
 - + Chụp tĩnh mạch lách cửa: hình tĩnh mạch lách bị đè ép.

2. Bệnh loét dạ dày tá tràng

- Đau thượng vị có chu kì.
- Dựa vào chụp dạ dày, soi dạ dày.

3. Viêm túi mật

- Đau quặn gan.
- Sốt nóng, rét, bạch cầu tăng.
- Có thể có vàng da.
- Chẩn đoán nhờ siêu âm, soi ổ bụng.

4. Các bệnh khác trong ổ bụng

- Bệnh tiểu tràng,
- Bệnh đại tràng,
- Bệnh lao ruột.

* Sau khi loại các bệnh trên, nếu gặp bệnh nhân có các dấu hiệu:

- 1 - Đau bụng âm ỉ kéo dài vùng thượng vị lan ra sau lưng.
- 2- Chán ăn, buồn nôn, ỉa chảy, phân có mỡ, sợi cơ.
- 3- Nghiệm pháp tăng đường máu dương tính.
- 4- Xét nghiệm chức năng tụy có rối loạn (nhất là chức năng tụy ngoại tiết)
- 5- X - quang có hình sỏi vôi hóa.

Ta phải nghĩ tới viêm tụy mạn tính.

C. CHẨN ĐOÁN THỂ BỆNH

1. Thể tắc hẹp môn vị hoặc tá tràng

- Nôn ra thức ăn cũ.
- Ăn vào một lúc thấy đầy bụng.
- X quang dạ dày tá tràng: thấy u ngoài đờ vào

2. Thể phối hợp với đái tháo đường

- Vừa ỉa phân sống có mỡ,
- Đồng thời có bệnh tăng đường máu: ăn nhiều, uống nhiều, đường máu cao.

3. Thể viêm tụy mạn tái phát

- 60% trong các thể lâm sàng

Xuất hiện sau viêm tụy cấp tính. (nhất là thể hoại tử, xuất huyết)

- Thường tái đi tái lại nhiều lần xen kẽ thời kì ổn định
- Tụy xơ hóa có các triệu chứng viêm tụy mạn điển hình

4. Thể đau bụng kéo dài

- Chiếm 20% các thể lâm sàng

Sau các bệnh đường mật, túi mật, loét thủng vào tụy, sau quai bị.

- Triệu chứng chủ yếu là:

- + Đau bụng kéo dài,
- + Tăng lên khi ăn mỡ, chua cay.
- + Ỉa chảy phân mỡ.

5. Thể giả u

- Chiếm 15% các thể lâm sàng.
- Triệu chứng tăng dần tùy theo vị trí u (u đầu tụy: vàng da tắc mật)

- Chẩn đoán: nhờ sau phẫu thuật mới nghĩ đến viêm tụy mạn.

6. Thể ẩn của viêm tụy mạn

- Chiếm 5% các thể lâm sàng.

- Có triệu chứng của viêm tụy cấp, đau bụng vừa phải, rối loạn tiêu hóa.

7. Thể chảy máu

- Chảy máu do loét dạ dày tá tràng kèm theo.

- Chảy máu do tăng áp lực gánh cục bộ.

- Chảy máu đơn thuần do viêm tụy mạn (hemowirsungie), hiếm nhưng nặng, chảy máu dai dẳng.

8. Thể vàng da

Thường do chít hẹp bóng Vater, bệnh nhân mổ với chẩn đoán tắc mật.

9. Thể sỏi tụy

- Phát hiện nhờ siêu âm, X quang về vấn đề khác của bụng.

10. Thể phối hợp với loét

U tụy gây ra loét ống tiêu hóa (hội chứng Zollinger-Ellison)

IV. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

A. TIẾN TRIỂN

Bệnh tiến triển nặng dần. Các biến chứng thường xảy ra trong 10 năm đầu. Đáng chú ý là trong 10-15 năm sau (1/3 số ca) do sự phá hủy các tuyến có hiện tượng giảm và hết đau bụng. Nổi lên là các triệu chứng hấp thu kém và đái đường

B. BIẾN CHỨNG

1. U nang: Do giãn các ống tụy hoặc các u nang tụy giả do sự hoại tử của tụy vào các vùng xung quanh.

2. Chảy máu tiêu hóa (10%) do sỏi tụy gây tổn thương các mạch máu lân cận hoặc do tăng áp lực gánh từng đoạn (đuôi tụy gây chèn ép tĩnh mạch lách hoặc huyết khối tĩnh mạch lách)

3. Vàng da ứ mật: Do u đầu tụy chèn ép ống mật chủ.

4. Đái đường ở 1/3 trường hợp, 1/3 trường hợp khác rối loạn đường máu sau bữa ăn.

5. Hội chứng hấp thu kém: (phân mỡ 1/3 trường hợp)

6. Nôn mửa do hẹp tá tràng.

7. Trần dịch thanh mạc, phế mạc thường bên trái, màng bụng, màng tim (ít hơn): do một u nang tụy giả rò vỡ vào, trần dịch có hàm lượng amylase cao và có thể có máu.

8. Nghiện ma túy.

9. Ung thư hóa tụy ở khoảng 3% số viêm tụy mạn

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Nếu có đợt cấp điều trị như viêm tụy cấp

2. Giai đoạn không có viêm cấp:

- Chế độ ăn hết sức quan trọng: nhiều đạm, hydratcarbon, ít mỡ, chia thành nhiều bữa. Nếu đi phân mỡ nên ăn thay bằng dầu thực vật: dầu dừa hoặc một số biệt phẩm như dầu hoặc bột Portugén (Mỹ), biosorbin, magarin...

Nếu phân mỡ kèm theo sút cân, sử dụng các biệt phẩm chứa các enzym tụy với liều cao: Pancreatin, Cotazyme, Combizym, Festal, Pancroel... uống vào các bữa ăn (3-8 viên) và trước khi đi ngủ. Vì men này có hiệu quả ở môi trường kiềm cần cho phối hợp với Bicarbonat natri (1-3 gram) hoặc Cimetidin (viên 300mg) mỗi bữa ăn.

- Có thể dùng thêm lipase 30.000 đơn vị quốc tế (6-12 viên) mỗi ngày.

- Thuốc giảm đau:

+ Atropin, Pyrazolon, Phenacetin, Aspirin (Aspirin 0,5-2gram/24h) có tác dụng giảm đau, chống viêm, phòng tắc mạch.

+ Phóng bế Novocain dung dịch 0,25% vùng thất lưng.

Tuyệt đối không dùng thuốc phiện gây nghiện cho bệnh nhân.

- Điều trị các bệnh kết hợp:

+ Bệnh đường ruột

+ Bệnh đái đường: dùng thuốc hạ đường máu. Nếu không hiệu quả chuyển sang insulin liệu pháp (thay thế).

+ U nang tụy: nếu còn bé (dưới 2 cm), chưa có biến chứng thì điều trị bảo tồn, theo dõi bằng siêu âm. Nếu u to hơn có thể chọc hút dưới siêu âm. Nếu không đỡ, có biến chứng thì phẫu thuật

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

1. Chỉ định

- Các cơ quan lân cận bị loét (dạ dày tá tràng, ứ đọng do sỏi mật, viêm đường mật).
- Khi không chẩn đoán chắc chắn là K tụy.
- Khi có u nang giả biến chứng hoặc to dần.
- Đau bụng kéo dài, bệnh nhân không chịu nổi.

2. Các thủ thuật có thể dùng

- Nối ống Wirsung vào ống tiêu hóa (khi ống này dẫn to)
- Cắt đuôi, thân tụy kèm theo cắt lách (tổn thương khu trú ở đuôi, thân tụy. Có tăng áp lực gánh cục bộ) kèm theo nối tụy - ruột non nếu ống Wirsung to.
- Cắt đầu tụy - tá tràng (tổn thương đầu tụy, sỏi đầu tụy)
- Cắt tụy toàn bộ (ít dùng) vì phải dùng insulin liệu pháp.
- Mở tụy lấy sỏi và nối tụy - ruột non.
 - Cắt thần kinh tạng khi viêm tụy mạn không giãn ống Wirsung.

+CT Scanner trong viêm tụy cấp:

- Hình ảnh tụy to toàn bộ hay to từng phần
- Tăng tỷ trọng khi viêm tụy cấp chảy máu
- Giảm tỷ trọng không đồng đều khi viêm tụy cấp hoại tử, không nâng tỷ trọng khi bơm thuốc cản quang.
- Mức độ hoại tử: Hoại tử dưới 1/3(35%) điều trị bảo tồn, 1/3-1/2(35-50%) cân nhắc điều trị nội hay ngoại khoa, >1/2 ngoại khoa.
- Các bậc để tiên lượng VTC theo Ranson và Balthazar: A,B,C,D,E.

PHÂN LOẠI VIÊM TUY CẤP

THEO HOLLEDER, LENNERT VÀ WANKE 1983

Dữ kiện	I	II	III
1. Đau vùng thượng vị	+	+	+
2. Buồn nôn, nôn	±	+	+
3. Phản ứng thành bụng ở thượng vị khi khám	±	+	+
4. Chướng bụng, dấu hiệu bán tắc	±	+	+
5. Vàng da	-	±	+

6. Sốc	-	±	+
7. Thiếu niệu	-	-	+
8. Suy hô hấp		-	+
9. Dấu hiệu thần kinh	-	-	+
10. Xuất huyết tiêu hoá	-	-	+
11. Dịch ổ bụng	-	nâu, men↑	+
12. Huyết áp max (mmHg)	>120	<100	<80
13. Mạch/1phút	≈ 100	>120	>140
14. Nhiệt độ	Bt, ↑	≥ 38 ⁰	38 ⁰ -39 ⁰ C
15. Glucoza máu (mmol/l)	⊥	<150	>150
16. Canxi máu (12,25-2,5 mmol/l)S (2,5-7mmol/l/24h)U	⊥	≥2	<2
17. Hematocrit	⊥	↑	↓
18. Bạch cầu /mm ³ máu	⊥	>15.000	>2.000
19. Ure, watinin máu S. (44-200 mmol/l) U(8,8-12,6mmol/l)	⊥	↑	↑
20. Toan chuyển hoá	-	-	+
21. Amylaza (máu, nước tiểu)	+	+	+

Độ I: Viêm tụy cấp phù nề (Điều trị nội khoa)

Độ II: Viêm tụy cấp hoại tử có giới hạn (Điều trị nội khoa tích cực có thể hạn chế được tiến triển xấu)

Độ III: Viêm tụy xuất huyết hoại tử lan toả (Điều trị tích cực tiên lượng vẫn xấu)

CHẨN ĐOÁN GAN TO - XÉT NGHIỆM HOÁ SINH GAN

CHẨN ĐOÁN GAN TO

I- ĐẠI CƯƠNG :

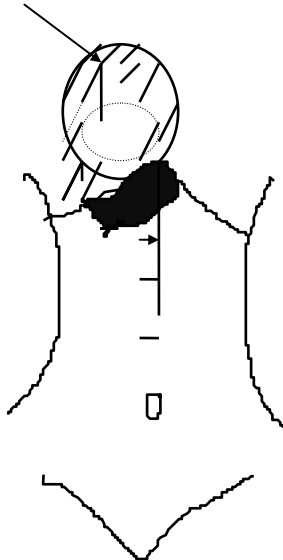
1/ Định nghĩa :

Gan to : Gan có khối lượng lớn hơn bình thường (Bt: 0,8 - 1,2kg), gan có kích thước lớn hơn bình thường tùy theo chiều :

- Chiều cao trên dưới (Bt:10 - 11cm)
- To lên trên vượt quá liên sườn V đường giữa đòn phải .
- To theo chiều xuống dưới vượt quá bờ sườn phải hoặc vượt quá 1/3 đoạn nối

mũi ức rốn .

10-14cm



- * Xanh : Gan to bình thường
- * Đỏ : gan to

* 2 hình dạng đặc biệt :

- Gan đổ ra trước : sờ thấy gan ở dưới HSP nhưng kích thước chiều cao vẫn là 10 -11cm (không phải là gan to)
- Bình thường có thể sờ thấy một phần gan dưới vùng mũi ức (ở trẻ em), khi gan to vượt quá 1/3 đoạn nối ức rốn mới gọi là gan to .

II- CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN GAN TO :

A- CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH :

1/ Phương pháp lâm sàng :

- **Nhìn** : So sánh bên HSP và HST , nếu gan to thấy HSP vồng cao hơn HST (hiếm thấy) trừ khi gan rất to .

- **Sờ** : (tư thế ngửa , nghiêng trái) :

+ Xác định bờ dưới gan (đầu các ngón tay chạm dưới bờ dưới gan)

dùng PP “ móc gan “ cong 4 đầu ngón tay móc vào HSP tìm bờ gan .

+ Xác định mật độ gan (Mềm , chắc , cứng ...) ấn các ngón tay lên gan tìm cảm giác trên .

+ Xác định bờ mật gan (nhẵn , lổn nhổn , u cục to nhỏ , đều)

+ Xác định bờ gan (mỏng , xắc , răng cưa , tù ...)

+ Ấn xem gan đau . Làm phản hồi gan tĩnh mạch cổ .(-) hoặc (+).

- Gõ :

+ Gõ xác định bờ trên gan (theo 4 đường : đường giữa đòn phải thẳng xuống , đường nách trước , đường nách giữa , đường cạnh ức phải) gõ gián tiếp bắt đầu từ khoang liên sườn I . Khi gõ thấy “ đục “ ở đâu lấy bút bi đánh dấu , sau đó nói lại ta có kích thước bờ trên gan .

+ Gõ xác định bờ dưới gan , gõ gián tiếp từ dưới lên .

+ Khi gõ gan tìm dấu hiệu “ rung gan “ .

- Nghe :

+ Nghe không có giá trị chẩn đoán gan to . Trừ khi ung thư gan trên mật gan có một khối u to lúc đó dùng ống nghe đặt trên mặt khối u tìm tiếng thổi tâm thu - nếu có TTT giúp ta nghĩ tới u của K gan .

*** Tóm lại :**

Sau khám thấy : bờ trên gan gõ “ đục “ ở liên sườn IV , bờ dưới sờ thấy gan dưới bờ HSP 5cm , đo thấy chiều cao trên dưới 12 -14cm

*** Kết luận :**

+ Chụp gan xa : để bóng đèn chụp cách BN 1 -1,2m hình gan đo chiều cao : 10 -11cm là bình thường , vượt trên 11cm là gan to .

+ Khi hơi vào ổ bụng , cho uống barýt , thực barýt đại tràng rồi chụp bụng xem bóng gan . Nếu gan to sẽ thấy hình đèn lẩn đại tràng , dạ dày , cơ hoành . (Cơ hoành bị đẩy lên cao)

+ Chụp đường mật , mạch máu bằng thuốc cản quang :

Thuốc cản quang vào mật và mạch máu cho hình ảnh toàn bộ gan , biến kích thước gan to hay nhỏ , có u cục trong gan không .

+ SOB : biết được khối lượng , mật độ , bề mặt , bờ trước của gan

. Một phần bề mặt trước trên

. Một phần mặt dưới phía trước .

+ SA : xạ đồ gan : cho biết kích thước gan .

B- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT :

1/ Gan sa : Bờ trên gan xuống liên sườn VI , dưới sờ thấy , chiều cao 10-11cm

2/ U dạ dày : gõ trong (gan gõ đục) , di động . Có dấu hiệu hẹp môn vị . Chắc chắn nhất chụp dạ dày có hình khuyết .

3/ U đại tràng phải :

- Khối u không liên tục với gan .
- Có dấu hiệu bán tắc .
- Chụp khung đại tràng có thấy hình khối u .

4/ U thận phải :

- Chạm thận , bập bênh thận (+)
- Không di động theo nhịp thở
- Có rối loạn về tiểu tiện .

5/ U thành bụng :

- Bảo BN ngồi dậy vẫn túm được khối u .

C- CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN GAN TO :

1/ Gan to đơn thuần (một số nguyên nhân hay gặp)

- Áp xe gan: có tam chứng Fontam (sốt, đau HSP, gan to, rung gan (+) + SA.
- Gan tim : Gan to , p/h gan , t/m cổ (+) , phù chân , cổ trướng , khó thở ..
- Ung thư gan nguyên phát : Có u cứng , dựa vào SA, SOB, sinh thiết .

2/ Gan to , vàng da :

- Viêm gan SVT : sốt , đau HSP , vàng da , khi vàng da hết sốt , SGPT cao
- Viêm đường mật do sỏi : tam chứng Charcot nhắc lại nhiều lần + H/c tắc mật (gan to , túi mật to , phân bạc màu) + SA, Xq , dịch mật .
- U đầu tụy : vàng da tăng dần + SA , XqDD .

3/ Gan to , lách to :

- Hc Banti (gan to , lách to , thiếu máu)
- Xơ gan : cổ trướng , THBH, lách to , gan mặt lỏn nhón , SA , SOB.

4/ Gan to , lách to , hạch to :

- Bệnh bạch cầu : sốt , chảy máu , thiếu máu gan , lách , hạch to , tuỷ đồ .

- Bệnh Hodgkin : hạch thượng đòn , gan to , lách to , sinh thiết hạch .

III- Kết luận :

1/ Chẩn đoán gan to thường dễ nhưng cần biết cách khám .

2/ Chẩn đoán nguyên nhân khó hơn phải nhờ SA, SOB, sinh thiết .

XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ GAN

I- ĐẠI CƯƠNG :

1/ ý nghĩa :

Xét nghiệm hoá sinh gan mật trong máu là những kết quả thăm dò chức năng của gan biểu hiện trong máu , trong các dịch của cơ thể giúp cho việc chẩn đoán các bệnh gan mật thêm chính xác và một mặt nào đó có giá trị chẩn đoán sớm bệnh gan .

2/ Các chức năng của gan có thể thăm dò được là :

- Chức năng tạo mật :

- + Định lượng Bilirubin máu .
- + Định lượng Urobilin trong nước tiểu .
- + Định lượng Stercobilin trong phân .
- + Nghiệm pháp hút dịch mật thường , định phút .

- Thăm dò chức năng chống độc , thải độc :

- + Định lượng NH₃ .
- + Nghiệm pháp bài tiết axít hipuric.
- + Nghiệm pháp BSB (Bromo - sunfo - phtalein)

- Chức năng chuyển hoá đạm :

- + Định lượng protein toàn phần và điện di protein .
- + Phản ứng lên bông : Maclagan

- Chức năng chuyển hoá mỡ :

- + Định lượng cholesteron ester / toàn phần .

- Chức năng đông máu :

- + MĐ , MC .
- + Tỷ lệ Prothrombin .

- Định lượng các men gan :

- + Men phosphataza kiềm .
- + Men chuyển amin :

. SGOT (Serun - Glutamin - Oxaloactic Transaminasa)

. SGPT (Serum- Glutamin- Pyruvic Transaminase)

(Phần này trong sách giáo khoa đã viết)

II- CÁC HỘI CHỨNG HOÁ SINH VỀ TỔN THƯƠNG GAN :

1/ Hội chứng suy tế bào gan :

- Serin máu giảm (Bt 0,50 - 0,60), globulin tăng , S/g dưới 1 (Bt S/g trên 1
- Cholesterol Tp tăng (Bt 3,9 - 5,2mc mol/l) C.ester giảm (cester / C.Tp 0,6 - 0,75) trong suy tế bào gan tỉ lệ này dưới 50% (0,5) .
- Tỷ lệ Protrombin giảm (Bt 100%) khi dưới 75% có ý nghĩa suy gan .
- NH₃ tăng cao ở giai đoạn suy T/b gan nặng (Bt 6-30mc mol /l) .
- Nghiệm pháp galactosa kéo dài (Bt 2 giờ sau hết) .
- Nghiệm pháp BSP sau 45 phút trên 5% (trong máu Bt sau 45 phút còn dưới 5%) .

2/ Hội chứng viêm tổ chức liên kết :

- Maclagan tăng (Bt Maclagan 1 -5 đơn vị M)
- Gamaglobulin tăng (Bt 0,12 - 0,20)
- Máu lắng tăng (Bt 10mm)

3/ Hội chứng huỷ hoại tế bào gan :

- SGOT tăng cao (Bt Nam: 37u/l và nữ: 31u/l)
- SGPT tăng cao (Bt nam: 40u/l và nữ: 31u/l)
- Fe huyết thanh tăng (Bt 13 -25mcmol./l)

4/ Hội chứng tắc mật :

- Bilirubin toàn phần máu tăng (Bt 3,5 - 17mcmol/l)
- Photphataza kiềm tăng(Bt170u/l ở 25⁰C)(4,3 -7,9 Đv KA KingArmstrong
- Cholesterol Tp tăng (Bt 3,9 - 5,2mcmol / l)
- Tỷ lệ Protrombin giảm với test Kohler (+)
- Nước tiểu có muối mật (phản ứng Hay (+)
- Urobilinogen niệu giảm hoặc mất (Bt 8mcmol /24 giờ)
- Stercobilinogen trong phân giảm hoặc mất (Bt 68 -478mcmol /24 giờ)
- Dịch mật mất cả 3 mật A-B-C hoặc có cặn sỏi .

III- ĐÁNH GIÁ CÁC NGHIỆM PHÁP :

1/ Suy chức năng gan , càng nhiều nghiệm pháp dương tính càng có giá .Tuy nhiên với điều kiện chức năng thận tốt , đường mật lưu thông , hấp thu tốt .

2/ Theo dõi diễn biến của bệnh : men SGOT và SGPT . NH3 máu...

3/ Phân biệt vàng da và suy gan tắc mật : Test Kohler , Bi , SGPT .

CHẨN ĐOÁN SIÊU ÂM GAN MẬT

I- ĐẠI CƯƠNG VỀ GIẢI PHẪU HỌC :

1- Gan là một cơ quan lớn nhất trong cơ thể,nặng khoảng 1200 - 1500 gram . Nằm ở 1/4trên bên phải cửa bụng . Gan được che phủ bởi phúc mạc trừ hố túi mật , và phân gần sát với tĩnh mạch chủ dưới (inferior Vena Cava).

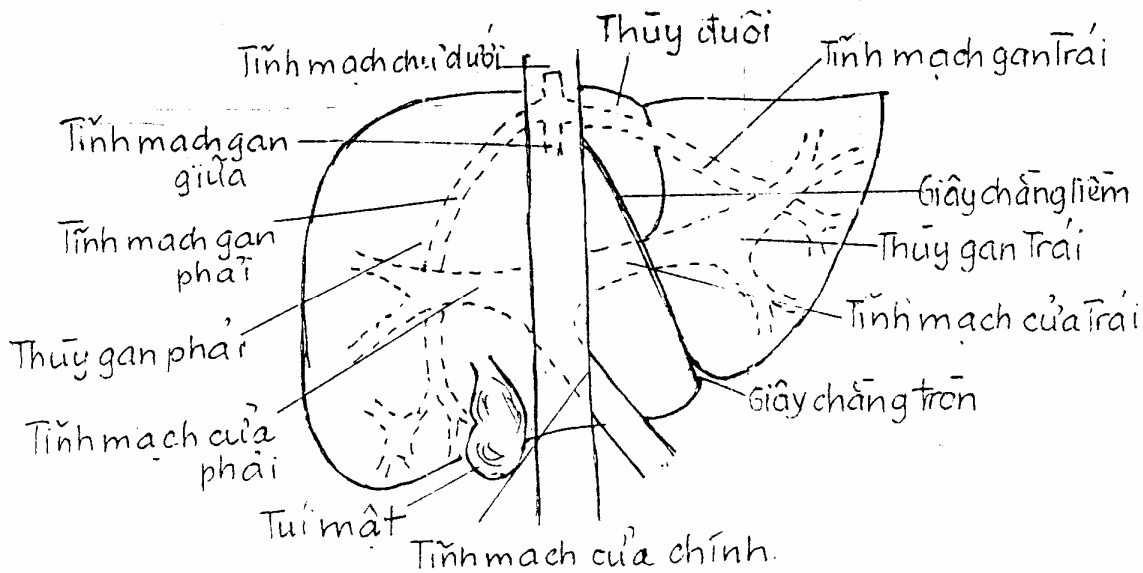
Gan có thể thay đổi cả kích thước và hình vẽ và được chia thành 3 đoạn chính hoặc thùy :

- Thùy phải
- Thùy trái
- Thùy đuôi (Caudate Lobe)

Thùy phải lớn nhất , lớn hơn thùy trái sấp xỉ 6 lần . Thùy phải và trái được phân chia bởi tĩnh mạch gan giữa .

Thùy trái thường nhỏ hơn thùy phải nhưng hay thay đổi theo kích thước . Tĩnh mạch gan trái chia gan trái ra làm hai phần : Phần giữa và phần bên .

Thùy đuôi ở vị trí phía sau đối với phân giữa của thùy trái nó được viền bởi tĩnh mạch chủ dưới ở phía sau và dây chằng tĩnh mạch ở phía trước (hình vẽ 1)



Hình 1 : Các thùy gan , giấy chằng , tĩnh mạch

2- Mạch máu :

Các tĩnh mạch gan được tham khảo là phải , trái và giữa , các tĩnh mạch gan đi qua các phân đoạn gan . Tĩnh mạch gan giữa đi trong rãnh thùy chính chia thành thùy gan phải và gan trái . Các tĩnh mạch gan tăng kích thích khi chúng đổ về tĩnh mạch chủ dưới và cơ hoành , và hướng của máu chảy trong các tĩnh mạch gan là từ gan về tĩnh mạch chủ dưới để về tâm nhĩ phải . Động mạch gan phát sinh là một nhánh của thân chậu (Coeliac) và khi đi vào gan ở rốn gan theo tĩnh mạch cửa và ống mật chung .

Tĩnh mạch cửa chính được hình thành ở đoạn nối của tĩnh mạch mạc treo trên (Superior Mesenteric Vein) và tĩnh mạch lách (Splenic Vein) . Tĩnh mạch cửa chính chia thành nhánh phải và trái . Các tĩnh mạch cửa phân phối máu từ các cơ quan tiêu hóa đến gan , máu chảy bình thường về phía gan .

3- Đường mật :

- **Túi mật** : nằm ở dưới bờ dưới thùy gan phải áp vào mặt trước của thân phải

Túi mật có thể lạc chỗ , ở thấp dưới gan , bờ dưới gan trái hay nằm sâu vào trong gan. Túi mật có thể bị gấp khúc .

- **Ống mật** : Các ống mật đi khắp gan để tạo thành ống gan phải và gan trái . Các ống gan phải và gan trái chắp nối lại thành ống gan chung . Ống gan chung nối với ống mật từ túi mật để tạo thành ống mật chủ .

Ống mật chủ đi ngang phía sau đầu tụy sau đó vào bóng Vater rồi đổ vào tá tràng. Bình thường OMC nhỏ hơn 7mm, tăng lên theo tuổi, trung bình từ 4 - 8mm

II- TRIỆU CHỨNG HỌC SIÊU ÂM :

A- Tình trạng bình thường :

1- Chất lỏng thuần nhất :

Chất lỏng thuần nhất khi chất lỏng đồng chất không chứa hạt rắn , hạt treo hoặc mảnh tổ chức đó là mật , nước tiểu , nước ối . Trái lại máu có thể tạo thành hình ảnh siêu âm chuyển động trong dòng máu tuần hoàn .

2- Chất lỏng không thuần nhất :

Khi chất lỏng các hạt rắn , các mảnh tổ chức hay hạt treo cho hình ảnh siêu âm “ vùng có độ đậm khác nhau “

Ví dụ như mật đặc , absces , u máu , hoại tử hoặc xuất huyết , các nang sán .

3- Tổ chức mềm :

Tổ chức thường hoặc bệnh lý có cấu trúc đại thể thuần nhất có thể là :

- Các nhu mô : gan , thận , lách , tụy .
- Nhau thai

4- Tổ chức rắn :

Đó là những vùng đậm - đặc có trở kháng âm cao như xương , sụn , canxi hóa , sỏi , sẹo .

5- Chất khí :

Bình thường gặp chất khí trong ống tiêu hóa với lượng khí thay đổi . Có thể gặp sau nội soi , phẫu thuật ổ bụng , ổ mủ có túi hơi .

B- Tình trạng bệnh lý :

Khi tiến hành khảo sát gan , nhịn ăn không phải là yêu cầu bức thiết nhưng nếu khảo sát đường mật thì cần nhịn ăn trước khi làm siêu âm ít nhất là 8 tiếng . Vì sẽ làm căng đầy túi mật và giảm tối đa lượng hơi có trong ống tiêu hóa .

1- Khảo sát gan :

a) **Kích thước :** đánh giá kích thước của gan trên siêu âm chỉ có tính chất so sánh , hay dùng đường kính trước sau đo trên đường giữa xương đòn , bình thường khoảng từ 14 - 15cm ở người trưởng thành .

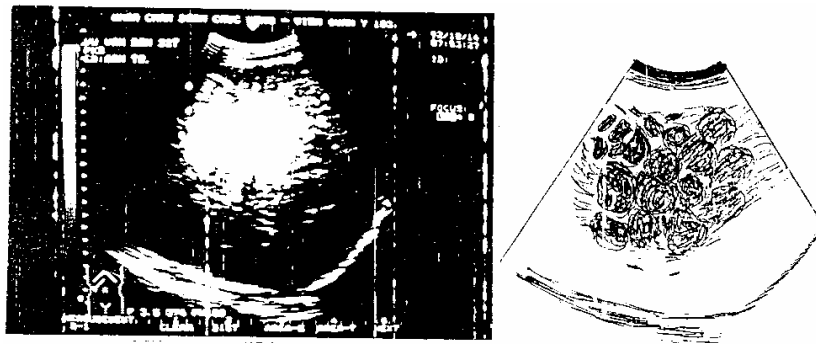
b) Các trường hợp bệnh lý :

- U ác tính nguyên phát (Hépátome)

Khối u ác tính nguyên phát hay gặp nhất là u tế bào gan (Hépátome) , thông thường nó thể hiện dưới dạng một vùng sinh siêu âm không đồng nhất , một hay nhiều cục , đường kính của chúng rất thay đổi ,bờ tròn hay nhiều với giới hạn không đều .

Hiếm hơn , có thể gặp cấu trúc của chúng tương đương với cấu trúc của nhu mô gan lân cận .

Hiếm hơn , chúng ít sinh siêu âm hơn nhu mô gan lân cận và đôi khi lại chứa cả vùng hoại tử ở giữa (hình 2)



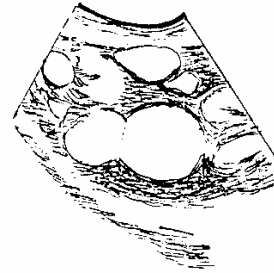
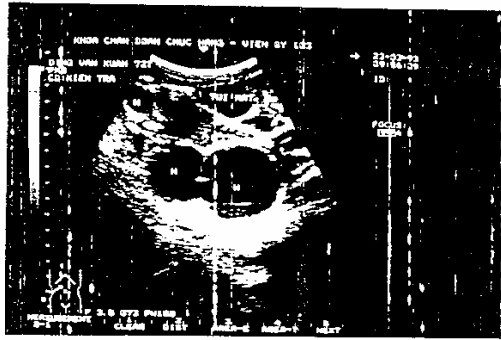
Hình 2 : Các khối tăng siêu âm , kích thước không đều , có vòng giảm âm bao xung quanh (Halo)

- U lành tính hay nguyên phát :

. Nang mật : Một hình thành nang đơn độc trong nang hoặc nhiều nang , trước tiên có thể được coi như nang mật đơn thuần nhưng không thể quyết đoán vì các di căn cũng có thể cho hình ảnh siêu âm tương tự .

Một hình ảnh dạng siêu âm tròn hoặc nhiều thùy trong gan ngay cả khi có bờ có vẽ rõ cũng có thể là tổn thương ác tính (nguyên hay thứ phát) mà cũng có thể là lành tính (u tuyến , u máu) tăng sinh một khối tại một chỗ . Chụp động mạch có thể cho phép làm rõ hơn . Hiếm gặp , loại u này đồng hoặc giảm siêu âm so với nhu mô gan bình thường , khi đó khó nhận biết tổn thương .

Khối u hiếm gặp : là loại u có cấu trúc mô học phức tạp gồm các yếu tố mật , mạch máu và tế bào gan theo tỷ lệ thay đổi . Các cấu trúc khác này tạo ra các khối u gần nang mật và các vùng tăng siêu âm của u máu và u tế bào gan . Chính sự đa dạng này dù không đặc hiệu cũng gợi ý cho chẩn đoán (hình 3)



Hình 3 : Nang trong gan

- Các khối u thứ phát : Dù là một hay nhiều u , dạng của chúng vẫn rất thay đổi và có vẻ độc lập với bệnh lý gốc . Kích thước của chúng từ vài đến 15cm. Chúng có nhiều loại , đôi khi phối hợp nhau :

. Các di căn được xác định bởi các đám máu hoặc các nốt tròn hay bầu dục sinh siêu âm mạnh và thường không đồng nhất .

. Các dạng đồng siêu âm khó nhận biết hơn nhưng có thể dựa vào kích thước tương đối hoặc các dấu hiệu gián tiếp như sau khi đã xử lý và có chẩn đoán tổn thương ở nơi khác rõ ràng .

. Di căn nghèo siêu âm : khối u có đậm độ siêu âm yếu hơn nhu mô gan xung quanh .

. Di căn dạng nang : không tạo siêu âm trong lòng khối u , dạng này gọi là ngoại lệ .

. Các dạng di căn hỗn hợp : mọi dạng đều có thể gặp , từ vùng trung tâm sinh siêu âm , bao quanh bởi một vòng giảm siêu âm (Halo) đến vùng trung tâm vắng siêu âm bao quanh bởi một vòng có đậm độ không đều . Dạng trung gian kết hợp một cách thay đổi các vòng bọc siêu âm tăng hay giảm .

Các dạng tăng siêu âm có thể tương đương với u nguyên phát ác tính hay lành tính cũng như u thứ phát . Trong các dạng lan rộng hoặc nghèo siêu âm , tính không đồng nhất của nhu mô thì có thể giống với một dạng gặp trong xơ gan , đặc biệt có những nốt tái tạo . Sự giống này làm cho việc tìm kiếm các di căn trên gan xơ trở nên khó khăn .

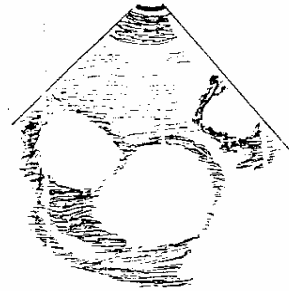
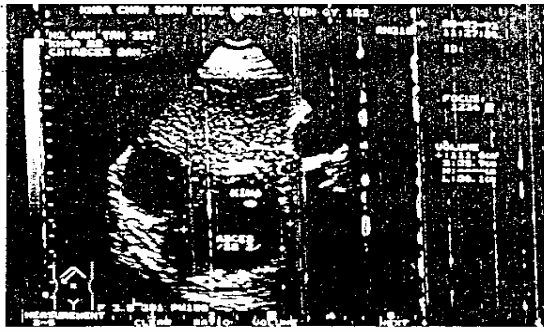
Các dạng nghèo siêu âm , nhất là các dạng đơn độc , có thể biểu hiện như một absces giai đoạn khởi đầu . Muốn chẩn đoán chính xác cần làm xét nghiệm sinh học ,

lâm sàng và soi ổ bụng khi không thể soi ổ bụng được , siêu âm có thể giúp chọc sinh thiết .

- Các ổ tụ trong gan :

Dù nguyên nhân nào , vi khuẩn hay Amibe , ổ tụ trong gan thể hiện là một vùng trống siêu âm , có bản chất dịch lỏng , đôi khi rải rác có những vùng sinh siêu âm do các vách ngăn hoặc các mảnh hoại tử . Ở mức bão hòa siêu âm vùng này có thể có cấu trúc siêu âm không thuần nhất và yếu .

Kích thước của absces gan rất thay đổi , bờ của chúng không đều , tròn hay đa thùy , thường hay gặp dạng tròn . Vòng nhu mô (Giới hạn của absces gan) có thể hoặc có cấu trúc siêu âm hơi tăng và ít lan rộng hoặc có cấu trúc giảm siêu âm hơn lan rộng (hình 4)



H4 : Absces gan nhiều ổ , ổ absces ở giữa đã được chọc hút ra mủ màu Sokola

Một số absces lúc khởi đầu , vào giai đoạn viêm chưa có ổ tụ thì nghèo siêu âm và giống với u , khó chẩn đoán . Phải dựa vào cảnh lâm sàng và sinh học để chẩn đoán .

Trong trường hợp nghi ngờ , đôi khi có thể chọc hút thăm dò qua da vào gan bằng kim catheter dưới siêu âm .

Trong các vị trí ngoại biên gan , chẩn đoán vị trí ổ mủ đôi khi khó khăn vì các ổ tụ nằm ở giữa gan và cơ hoành hoặc dưới gan cùng cho một dạng hình ảnh trong tình trạng mà bao gan không nhìn thấy được .

- Các u nang :

Các u nang bào sán : số lượng và kích thước rất thay đổi . U nang còn mới thì giới hạn rõ , trống siêu âm ở mức độ bão hòa , vách sinh siêu âm yếu .

U nang chứa các túi con , các vùng nhỏ dạng vòng tạo siêu âm yếu thông thường ở vị trí thấp , trứng .

U nang cũ, vách đôi hoá có võ tạo siêu âm mạnh và dày, sinh bóng cản âm

U nang đơn độc , không có túi con có thể phải phân biệt với một u gan có bản chất nang .

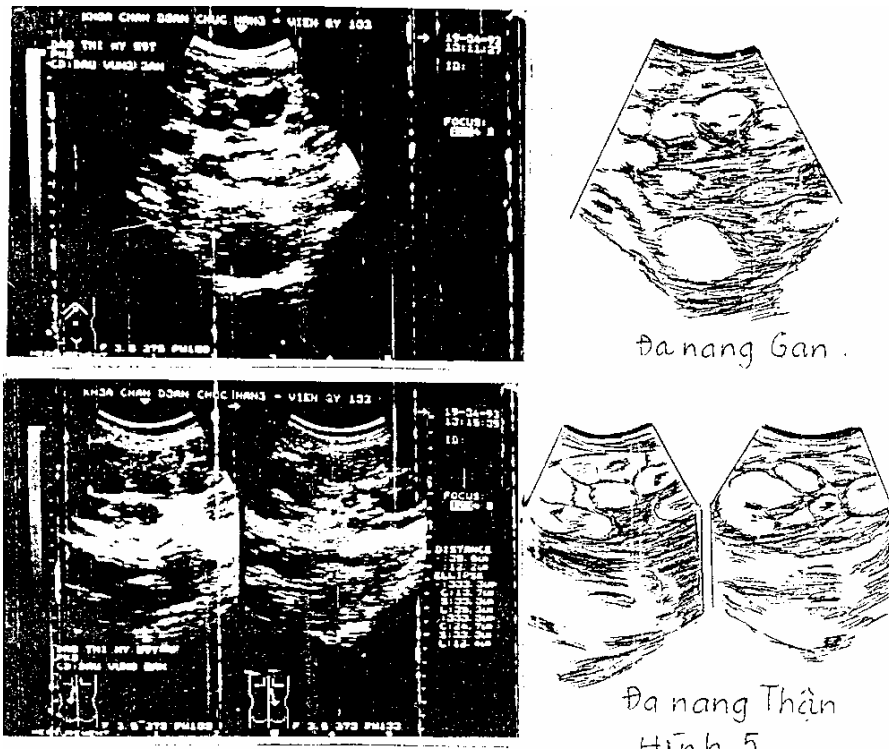
Trong một số dạng phức hợp (vỡ hoặc hóa mủ) , sự chẩn đoán u nang bào sán rất khó khăn , có thể không chẩn đoán được vì khối mất đường viền bờ và trở nên giảm siêu âm và thường không thuần nhất , dễ nhầm với abces hoặc u

- U đa nang :

Dạng rất đặc biệt . Gan to , có thể rất to , giới hạn gồ ghề tạo nên bởi nhiều nang , không có siêu âm , chỉ có nhu mô lành là phân biệt được .

Các u nang thường rất thay đổi trong cùng một gan, to từ vài cm đến 10cm

Bệnh đa nang có thể gặp phối hợp cả gan và thận : khoảng 50% (Hình 5)



H5 : Đa nang gan và đa nang thận

- Xơ gan :

Siêu âm không cho phép chẩn đoán xơ gan . Vì các hình ảnh siêu âm rất thay đổi đến mức thường gây nhầm lẫn , càng dễ nhầm lẫn nếu gặp dạng có thể biến đổi do điều chỉnh máy . Tuy nhiên cũng có thể phân biệt được 3 loại :

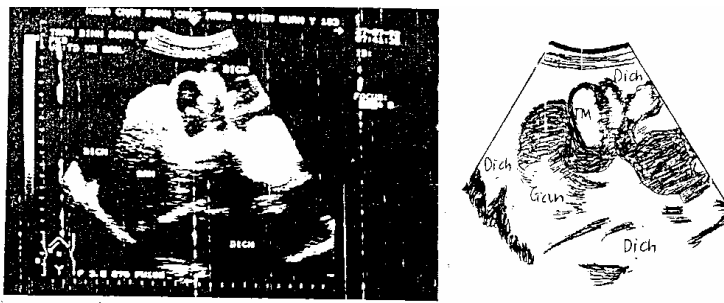
. Xơ gan phì đại : Đặc biệt là gan to có cấu trúc tạo siêu âm nhỏ , thuần nhất , hơi tăng hơn bình thường (Đây là sự đánh giá chủ quan). Hơn nữa nhu mô hình như thể hiện nghèo cấu trúc tĩnh mạch

. Xơ gan nốt : gồm nhiều vùng tạo siêu âm kích thước không bằng nhau , có bờ không đều , tròn hoặc đa thùy , do đó thường không thuần nhất . Nhu mô gan còn lại bình thường hoặc có những vùng giảm siêu âm hơn , tròn hay đa thùy với kích thước rất thay đổi , những nốt tái tạo này đôi khi lớn , có thể nhầm với quá trình sinh u .

. Xơ gan teo : Đặc điểm là gan rất nhỏ , có cấu trúc siêu âm rất đậm và thường đồng nhất nhưng có thể không đồng nhất (Kết hợp với những vùng tạo siêu âm với những vùng giả siêu âm)

Xơ gan mật và xơ gan nhỏ , teo và không thuần nhất có cấu trúc siêu âm đôi khi hỗn độn đến nỗi không thể loại được một cách chắc chắn sự có mặt của di căn hoặc u nguyên phát .

Tìm một cách hệ thống sự có mặt của ascite và các triệu chứng phù hợp với tăng áp lực tĩnh mạch cửa (hình 6)



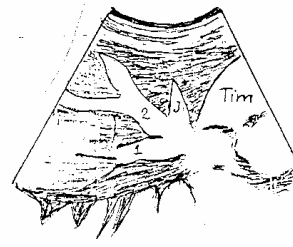
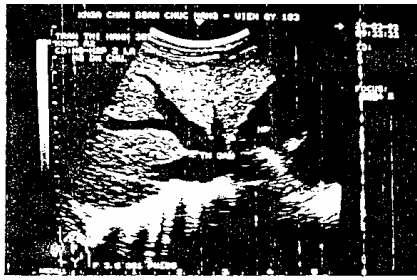
Hình 6 : Xơ gan cổ trướng dịch bao xung quanh gan

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa :

Chẩn đoán tăng áp lực tĩnh mạch cửa không phải dựa trên siêu âm. Một số triệu chứng cho phép gợi ý chẩn đoán .

Nó có thể được biểu hiện bởi sự to lên của thân và phân đầu của các nhánh rốn của tĩnh mạch cửa . Sự giãn đó có thể hiện trên các mặt phẳng cắt thẳng góc , thiết lập vòng tròn - bất biến với thủ thuật Valsava sẽ lớn hơn 12mm trừ trường hợp tắc mạch cửa . Các tĩnh mạch lách hoặc mạc treo tràng trên cũng cho hình ảnh rõ nét .

Ngoài gan lách to có thể thấy tĩnh mạch rốn trong giây chằng tròn , các xoang tĩnh mạch vành , các hình ảnh bất thường và phong phú của tĩnh mạch quanh lách (hình 7)



Hình 7 : Dẫn các tĩnh mạch gan . Tĩnh mạch gan phải (1) , gan trái (3) và gan giữa (2).

- Gan ứ máu :

Thăm dò siêu âm hữu ích trên một số bệnh nhân có đau vùng gan , gan to , ascite và đôi khi vàng da , siêu âm cho phép loại trừ bệnh lý nhu mô , nó cho thấy gan to nhưng hình ảnh cấu trúc bình thường , các nang tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch chủ dưới rất lớn . Dạng gan trên không thay đổi gập cả khi làm thủ thuật Valsava .

- Bướu máu dưới bao :

Bướu máu dưới bao có đặc điểm là lỏng vào lúc khởi đầu , dạng hình hạt đậu , kích thước có thể to hay nhỏ . Dần dần bướu sinh siêu âm , siêu âm thường có vai trò chẩn đoán và theo dõi bướu .

2- Khảo sát túi mật :

a) Hình dạng : Túi mật được biểu hiện là một vùng không có siêu âm , có hình dạng như quả trứng , hình quả lê hay dài như hình thuyền thay đổi theo thì thở ra và thở vào . Thành túi mật là một đường đậm siêu âm có chiều dày không quá 2mm .

Túi mật có thể bị nhỏ hay mất đi sau khi bài tiết hết mật (Sau khi ăn hay làm nghiệm pháp nước đá) .

b) Những trường hợp bệnh lý :

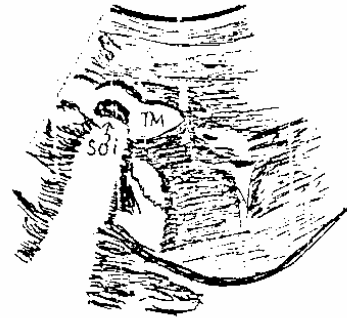
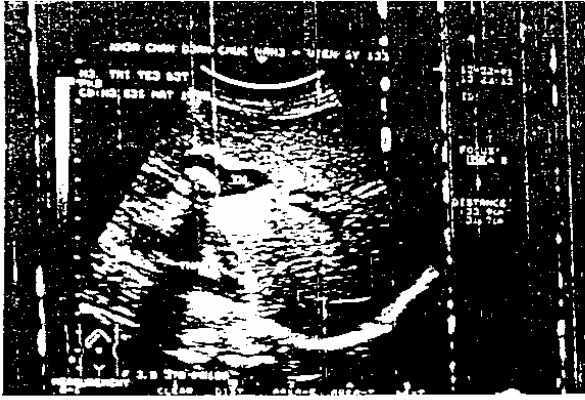
1- Sỏi túi mật :

- Trong túi mật có sỏi sẽ tạo thành những khối tăng siêu âm mà phần lưng quay về phía đầu dò sẽ đậm hơn phần dưới . Viên sỏi hình mờ hay sáng đều có hình sao chổi ở phía sau chùm âm gọi là bóng râm hay bóng cản âm sau viên sỏi . Bóng râm phía sau sỏi có thể xoá hết phần nhu mô và cả thành túi mật trên chỗ có viên sỏi .

- Một vùng siêu âm mạnh trong túi mật , nếu sỏi nhỏ điểm siêu âm thường nằm lên thành thấp của túi mật . Sỏi to thường nổi trong túi mật và hơi xa thành túi mật , thường gập chỉ có phần hướng về đầu dò có dội lại âm , toàn bộ hòn sỏi không phải

lúc nào cũng thấy được . Sỏi trong túi mật có thể di chuyển khi thay đổi tư thế bệnh nhân (hình 8)

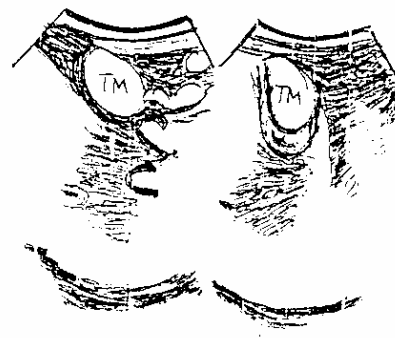
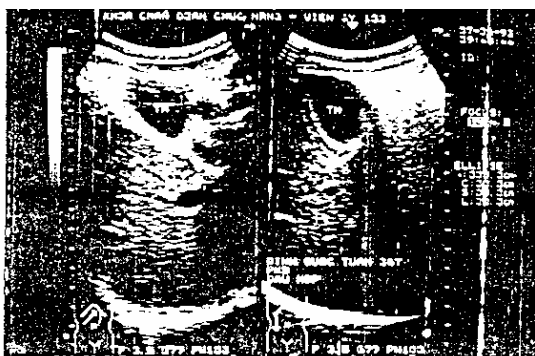
Chẩn đoán sỏi nhỏ , đường kính dưới 3mm rất khó và những trường hợp không tương có sỏi lại có và ngược lại gặp rất nhiều .



Hình 8: Sỏi túi mật phía sau sỏi có bóng cản âm

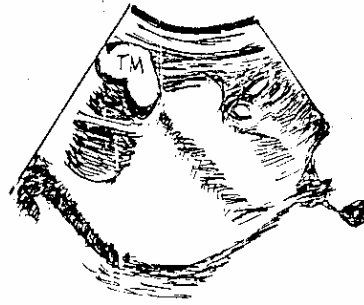
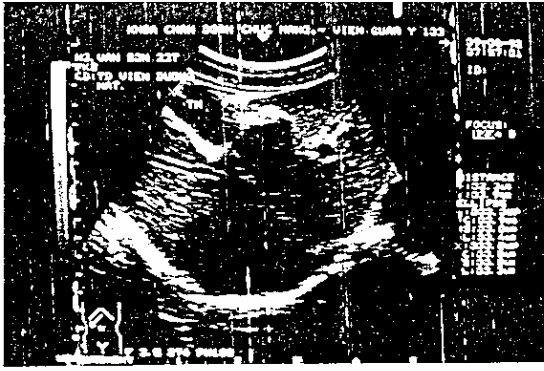
2- Viêm túi mật :

- Viêm túi mật cấp là viêm thành túi mật , gây nên bởi sự tắc nghẽn túi mật , thường do sỏi . Thành túi mật dày trên 2 -3mm , có thể thấy túi mật giãn to , phù dưới thanh mạc làm thành túi mật có hình quang (2 lớn) , người ta gọi là quang giảm siêu âm (Halo). Có thể thấy mật quánh trong túi mật và thường kèm theo dấu hiệu u Murphy (Hình 9)



Hình 9 : Viêm túi mật cấp thành túi mật có 2 lớp

- Viêm túi mật mạn tính là bệnh rất thông thường và thương hay gặp phối hợp với sỏi trong nhiều trường hợp . Túi mật thường nhỏ so với bình thường . Trong túi mật có sỏi hoặc bùn mật đặc , thành túi mật dày (hình 10)



Hình 10 : Viêm túi mật mạn tính . Túi mật nhỏ , thành dày , biến dạng .

- Ung thư túi mật : Hiếm gặp , nó được phát hiện khi có khoảng dày siêu âm khu trú ở thành , ranh giới không đều là hình ảnh hay gặp . Tuy nhiên hạch ở đáy túi mật , viêm túi mật mạn tính di tích sau phẫu thuật túi mật cũng tạo những hình ảnh bất thường như vậy .

3- Khảo sát đường dẫn mật :

a) Hình dạng : ở tình trạng bình thường những ống dẫn mật trong gan không nhìn thấy được , thành của đường dẫn mật không có siêu âm . Đường kính của đường dẫn mật bình thường là 4 - 5mm , ở người có tuổi to hơn .

Các nhánh trong gan hơi tụ tạo thành các ống gan phải và gan trái , ống gan phải và trái hợp lại thành ống gan chung. Ống gan chung nối với ống mật để tạo thành ống mật chủ .

Bình thường đường kính của OMC dưới hay bằng 8mm , ở người có tuổi có thể tới 10 - 12mm.

b) Bệnh lý :

1- Dẫn đường mật : Trong gan dẫn có hình ảnh đặc biệt giống như mạng nhện hay hình bạch tuộc , đường mật thường ngoằn ngoèo . Khi có dẫn đường mật trong gan thì phải tìm khối u đường mật như K đường mật di căn , nang đường mật hoặc nghi ngờ sỏi trong ống gan chung , ống gan phải hay gan trái . Trong trường hợp này túi mật và OMC bình thường .

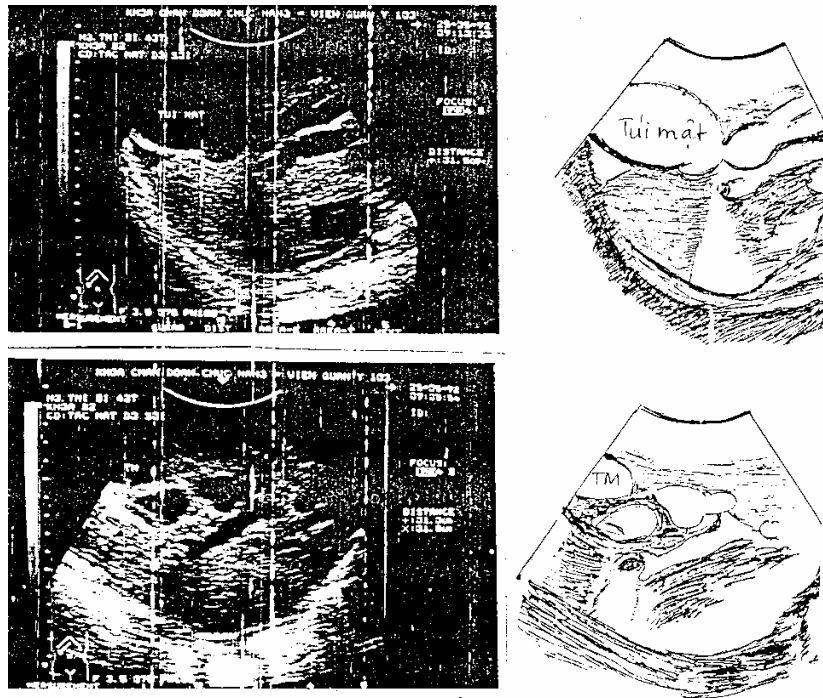
Nếu dẫn ống mật chủ và dẫn túi mật kèm theo thì có thể do sỏi trong OMC , nang giả tụy , viêm tụy cấp làm tắc nghẽn lưu thông mật . Trong viêm tụy mạn , xơ hóa và teo tụy cũng đưa đến tắc nghẽn lưu thông mật , K đầu tụy .

Nếu dẫn đường mật trong gan kèm dẫn OMC nhưng túi mật nhỏ thì nghĩ tới viêm túi mật mạn tính .

2 - Dẫn ống mật chủ :

Đường kính của đường dẫn mật chính bình thường dưới 7 mm . Từ 7 - 12 mm là nghi ngờ và trên 12mm là bệnh lý .

Xác nhận chắc chắn dẫn OMC phải đồng thời quan sát tĩnh mạch cửa , có thể to gấp 2 tĩnh mạch cửa đồng thời tìm nguyên nhân gây dẫn như sỏi , bệnh lý tụy .. và phải khảo sát xem túi mật có to hay không .(H11)

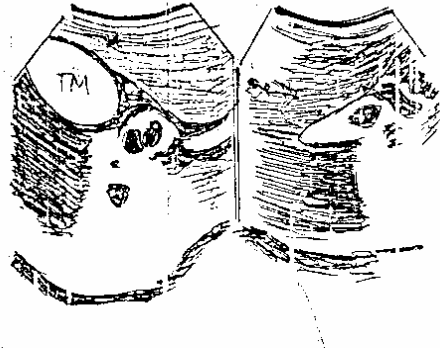
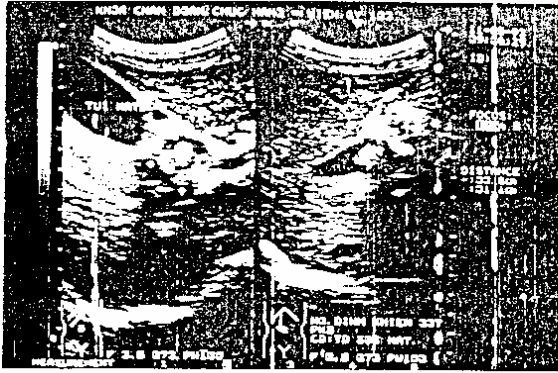


H11 : Dẫn túi mật và đường mật do sỏi OMC

3- Sỏi ống mật chủ :

Sỏi ống mật chủ thường gây nên dẫn OMC nhưng cũng có trường hợp có sỏi OMC nhưng đường kính OMC dưới 7 mm , khi mổ ra mới thấy có sỏi .

Nừu trong lòng đường mật có những khối tăng siêu âm , có bóng cản âm , xung quanh được bao bằng dịch mật là sỏi OMC . Trường hợp sỏi nhỏ hoặc nằm thấp có thể khó phát hiện do đầu tụy hoặc ở cuối của OMC . Nếu thấy dẫn đường mật , túi mật mà không tìm thấy sỏi thì phải kiểm tra thêm tụy hoặc chụp đường mật (H12)



H12- Sỏi ống mật chủ

4- Nang đường mật :

Sự có mặt của nang trên đường mật trong gan là những vùng hình tròn không có siêu âm bên trong dù cắt theo mặt phẳng nào .

Số lượng và kích của nang rất thay đổi . Phần còn lại của nhu mô gan bình thường (Xem H3)

III- CÁC CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM :

1- Đối với gan :

- Thăm dò gan to và khối u vùng hạ sườn phải .
- Tìm các chỗ di căn .
- Chẩn đoán mũ trong gan và theo dõi điều trị nội khoa (áp xe gan amip)
- Tìm các u nang gan (Đa nang gan , nang bào sán)
- Theo dõi bất thường về cơ hoành phải .
- Tìm các u máu dưới bao gan .

2 - Với đường dẫn mật :

- Vàng da : Đánh giá đường mật .
- Đau HSP nghi viêm đường mật , sỏi mật .
- Khi chụp X.quang nghi ngờ , nhất là khi không có cản quang , siêu âm có thể phát hiện được sỏi .

IV- HẠN CHẾ VÀ SAI SÓT :

1- Những nguyên nhân chính về thất bại :

- Bệnh nhân béo phì : một số bệnh nhân nhỏ mà béo , gan của họ nằm cao .
- Teo gan và nhiều dịch trong ổ bụng .
- Do ruột già chèn vào phần dưới thùy phải .

- Sau phẫu thuật gan mật như nối mật - tá tràng gây sẹo làm rối loạn hình ảnh
- Có không khí trong đường dẫn mật gây nhiễu khi đánh giá hình ảnh .

2 - Những nguyên nhân về sai sót :

- Ổ tụ chất lỏng dưới gan có thể là :

+ Túi mật dẫn , cần tìm các dấu hiệu dẫn đường mật và nguyên nhân gây dẫn đường mật : có thể ở cửa đường dẫn mật trong gan hay ngoài gan .

+ U thận phải , đa nang thận phải gây nhầm lẫn với nang gan .

+ Abces dưới gan sát cơ hoành phải dẫn đến bỏ sót .

+ Giả nang đầu tụy , giả nang mật .

+ Ổ dưới gan trái cần phân biệt với tụy hoặc lách to .

- Giảm siêu âm bờ dưới gan phải có thể do điều chỉnh máy chưa tốt , đầu dò tần số cao hoặc độ bão hoà siêu âm lớn .

- Không thấy túi mật do lạc chỗ , phải tìm ở xa

- Teo túi mật và nằm trong góc đại tràng phải hoặc kiểm tra sau khi ăn , mật đã đổ hết vào tá tràng .

- Không được nhầm sẹo sau mổ đường mật , hoặc khí trong ruột với sỏi vì chúng cũng có hình ảnh tăng siêu âm và có bóng cản âm .

SỎI MẬT

I. SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU ĐƯỜNG MẬT:

1. Đường mật trong gan

- Đường mật trong gan bắt đầu từ vi quản mật có đường kính từ 1,5 đến 1,8 μ m. Các vi mật quản tập trung vào các tiểu quản mật. Khi đến khoang cửa chúng đổ vào các ống trong tiểu thụỵ tiếp theo là các ống gian tiểu thụỵ. Các ống mật này nối với nhau tạo thành ống mật phân thụỵ. Ống gan phải bắt nguồn ở chỗ ống mật phân thụỵ sau gặp ống mật phân thụỵ trước. Ống gan trái được cấu tạo do sự gặp nhau của ba ống mật: ống mật phân thụỵ giữa và hai ống mật của phân thụỵ bên.

2. Đường mật ngoài gan

2.1. Ống gan chung

Ống gan chung được tạo bởi ống gan phải và ống gan trái. Ống gan phải ngắn và to hơn ống gan trái, hai ống gan gặp nhau ở trước chỗ chẻ đôi của tĩnh mạch cửa tạo nên ống gan chung dài khoảng 30mm, đường kính khoảng 5mm chạy xuống dưới hơi chệch sang trái cho tới khi gặp ống mật chủ.

2.2. Ống mật chủ:

- Ống mật chủ dài khoảng 50mm-60mm, đường kính trung bình 5mm-6mm đi từ chỗ hội lưu giữa ống gan chung. Ống mật chủ được chia làm bốn đoạn:

+ Đoạn trên tá tràng: ống mật chủ nằm trong cuống gan, đây là đoạn rộng nhất của ống mật chủ.

+ Đoạn sau tá tràng: ống mật chủ đi sau phần trên tá tràng

+ Đoạn sau tụy: ống mật chủ xẻ sau đầu tụy một rãnh, càng xuống dưới càng sâu.

+ Đoạn trong tá tràng: ống mật chủ chui vào thành tá tràng ở phần xuống, đoạn này hẹp nhất khoảng 3mm vì vậy sỏi hay nằm ở đây.

2.3. Túi mật

- Túi mật có vai trò lưu giữ và cô đặc dịch mật trước khi chúng được đẩy vào tá tràng.

- Túi mật nằm trong hố túi mật ở mặt dưới của gan nên phần này không được phúc mạc che phủ. Túi mật có hình quả lê, kích thước trung bình khi chưa ăn rộng khoảng 3cm, dài khoảng 8cm có 3 phần:

+ Đáy: nằm trong khuyết túi mật của bờ dưới gan. Nếu chiếu lên thành bụng thì đáy túi mật nằm ở giao điểm giữa bờ sườn phải và bờ ngoài cơ thẳng bụng bên phải. Khi túi mật bị viêm căng to ấn điểm này sẽ đau chói (Murphy).

+ Thân: chạy chệch ra sau lên trên và sang trái. Mặt trên thân dính vào gan và chỉ ngăn cách nhau bởi một lớp tế bào xơ mỏng.

+ Cổ: Cổ túi mật dài khoảng 2,5cm, đường kính 2,5-4mm phình ở giữa thành một bể con nên sỏi hay đọng lại (còn gọi là bể Harrman). Hai đầu cổ túi mật hẹp, đầu trên gấp vào thân, đầu dưới gấp vào ống túi mật. Cổ túi mật nằm cách xa gan và trong một mạc treo có chứa động mạch túi mật.

2.4. Ống túi mật:

- Dưới cổ túi mật là ống túi mật dẫn mật từ túi mật xuống ống mật chủ.

- Ống túi mật dài khoảng 30mm, đường kính trung bình 3mm chạy chéo xuống dưới sang trái và hơi ra sau nên cổ và ống túi mật tạo nên một góc mở ra sau. Ở mặt trong niêm mạc tạo nếp hình xoắn ốc.

II. Giải phẫu đường mật qua siêu âm

1. Hệ dẫn mật trong gan

Hệ thống đường mật và các nhánh động mạch gan trong gan chỉ có thể quan sát được bằng các máy SA có độ phân giải cao và với phương pháp Dopple màu chúng ta có thể phân biệt được chúng là đường mật hoặc hệ mạch máu trong gan. Đường mật trong gan được coi là bình thường nếu đường kính < 2mm, hoặc nhỏ hơn 40% đường kính của nhánh cửa đồng hành với nó.

2. Hệ dẫn mật ngoài gan

- Trên siêu âm vị trí của ống mật chủ, tĩnh mạch cửa, động mạch gan riêng trong dây chằng gan tá tràng như sau: tĩnh mạch cửa ở phía sau, đường mật ở phía trước hơi ra ngoài, động mạch gan riêng ở phía trước và vào trong. Ba cấu trúc trên sẽ thay đổi dần vị trí: ống mật chủ sẽ đổ vào đoạn 2 tá tràng sau phúc mạc lên càng đi xuống dưới càng ra sau dần, tĩnh mạch cửa khi xuống dưới lại có khuynh hướng ra trước, động mạch gan riêng khi đi xuống dưới vẫn giữ vị trí phía trước.

- Đường kính ống mật chủ bình thường từ 4-8mm. Sau cắt túi mật và ở người trên 60 tuổi ống mật chủ có thể giãn to hơn bình thường 1-2mm hoặc vẫn có thể không đổi, kích thước ống mật chủ cũng có thể thay đổi theo tuổi, ở người già 10mm là giới hạn tối đa của một ống mật chủ bình thường.

- Ống túi mật có thể quan sát được khoảng 50% các trường hợp, nhất là ở bệnh nhân có dẫn ống mật hoặc đã cắt túi mật. Đường kính từ 1-3mm trên siêu âm và trên siêu âm có thể chỉ thấy được khoảng 10-20mm cuối chỗ đổ vào ống mật chủ.

3. Túi mật

- Túi mật bình thường sẽ thấy trên siêu âm sau khi nhịn ăn 8-12h. Vị trí đáy túi mật trên siêu âm có thể thay đổi theo tư thế bệnh nhân nằm nhưng cổ túi mật có một tương quan cố định với tĩnh mạch cửa phải.

- Kích thước túi mật khi bệnh nhân nhịn ăn 8-12h.

+ Chiều dài: 40-80mm

+ Chiều rộng: 15-40mm

+ Thành dày: 1-4mm

III. Sinh lý dịch mật

- Mật do tế bào gan bài tiết có pH dao động trong khoảng 7-7,7, một ngày gan bài tiết khoảng 500-600ml dịch mật trong suốt, có màu thay đổi từ xanh đến vàng. Bình thường mật được dự trữ ở túi mật.

- Mật là một hỗn hợp chất lỏng đẳng trương trong đó chứa nước và các chất hoà tan. Thành phần chủ yếu của mật theo khối lượng gồm: nước 82%, acid mật 12%, lecithin và các phospholipids khác 4%, cholesterol không este hoá 0,7%. Các thành phần khác gồm bilirubin liên hợp, protein (IgA, các sản phẩm phụ của hormon và các protein khác được chuyển hoá trong gan) các chất điện giải, dịch nhày và thường xuyên có thuốc cũng như các sản phẩm phụ chuyển hoá của chúng. Dịch mật ở gan có thành phần chất điện giải giống huyết tương, thành phần chất điện giải của mật ở túi mật khác với dịch mật ở gan do phần lớn các anion vô cơ: clorua và bicarbonate bị hấp thu qua màng đáy trở lại.

- Trong tế bào gan có thể xảy ra sự liên hợp của nhiều thành phần cấu tạo mật, trong khi đó các thành phần khác của mật như: acid mật nguyên thủy, lecithin và cholesterol được tổng hợp mới. Các acid mật nguyên thủy: acid cholic và acid chenodeoxy cholic được tổng hợp từ cholesterol trong gan. Các acid mật thứ phát gồm deoxycholic và lithocholic được tạo ra ở ruột như các sản phẩm chuyển hoá của vi khuẩn từ các acid mật nguyên thủy. Các acid mật thứ phát khác tìm thấy với lượng rất nhỏ là: acid ursodeoxycholic và một số loại acid mật khác những acid này có thể được tổng hợp với số lượng tăng ở bệnh nhân có hội chứng tắc mật mạn.

- Muối mật được tạo thành bởi sự liên hợp của các acid mật với taurin và glucin trong tế bào gan và được bài tiết vào mật. Phần lớn các acid mật được đào thải qua phân (0,3-0,6g/1 ngày). Phần nhỏ các acid mật liên hợp và không liên hợp được hấp thu bằng cách khuếch tán thụ động dọc theo ruột. Sau khi tái hấp thu, các acid mật vào tĩnh mạch cửa về gan được liên hợp lại rồi tái bài tiết vào mật (tuần hoàn ruột non - gan).

- Cholesterol được bài tiết từ tế bào gan vào đường mật, nó là chất kém hoà tan trong môi trường nước. Khả năng hoà tan của nó trong mật phụ thuộc vào nồng độ lipit và

tỷ lệ tương ứng của acid mật và lecithin. Tỷ lệ bình thường của những thành phần này thuận lợi cho sự tạo thành các mixen hỗn hợp hoà tan. Khi có sự mất cân đối sẽ làm tăng sự kết tủa của các tinh thể cholesterol trong mật.

- Sắc tố mật: nguồn chính là bilirubin do máu mang tới. Tại gan, bilirubin tự do kết hợp với acid glycoromic thành bilirubin kết hợp, có khả năng hoà tan trong nước rồi bài tiết vào ống mật và vào ruột. Ở ruột một phần bilirubin chuyển thành stercobilin theo phân ra ngoài. Phần còn lại tái hấp thu vào máu rồi theo tĩnh mạch cửa về gan theo chu kỳ gan ruột để tái tổng hợp bilirubin, một phần nhỏ thải ra ngoài theo nước tiểu dưới dạng urobilinogen.

- Ba cơ chế quan trọng trong điều hoà bài tiết dịch mật là:

- + Vận chuyển tích cực acid mật từ tế bào gan vào vi quản mật
- + Vận chuyển acid mật phụ thuộc (Na^+/K^+ ATP aza)
- + Bài tiết vào tiểu quản mật

Các cơ chế này hoạt động do tác động của secretin và phụ thuộc AMP vòng. Hiện tượng vận chuyển tích cực bicacbonat vào trong tiểu quản kéo theo vận chuyển động thụ động của nước qua màng tế bào.

- Dịch mật được cô đặc ở túi mật bằng cách hấp thu nước và chất điện giải qua màng theo cơ chế vận chuyển tích cực nên cần có năng lượng. Sức chứa bình thường của túi mật là 30 đến 75ml. Trong trạng thái đói cơ thắt Oddi co chặt làm cho mật từ ống mật chủ không vào được tá tràng. Khi ăn túi mật co bóp cơ Oddi mở ra mật được tổng xuống tá tràng qua bóng Vater cùng với dịch tụy, sự vận động này được thực hiện nhịp nhàng nhờ kích thích của dây thần kinh X và cholestokinin.

IV. CƠ CHẾ HÌNH THÀNH SỎI MẬT

1. Phân loại

Sỏi mật được chia làm hai loại chính: sỏi cholesterol và sỏi màu

+ Sỏi cholesterol là loại sỏi mà trong thành phần cholesterol chiếm hơn 50% trọng lượng viên sỏi, ngoài ra còn có muối calcium, chất nhày...

+ Sỏi màu thành phần chính là calcium bilirubinate, ngoài ra còn calcium photphat hoặc calcium carbonate. Phần cholesterol chỉ chiếm khoảng 20%.

2. Cơ chế hình thành sỏi màu:

Sỏi màu được chia làm 2 loại: Sỏi đen và sỏi nâu được phân biệt dựa vào sự khác nhau về hình thái, sinh bệnh học và các mối liên quan.

2.1. Sỏi đen:

- Thành phần chủ yếu của sỏi đen là calcium bilirubinate chiếm khoảng 70%, calcium phosphate và carbonate tạo nên ở xung quanh chất nhầy glycoprotein, sỏi đen luôn có một hàm lượng cholesterol nhỏ hơn sỏi nâu. Tỷ lệ mắc tăng theo tuổi, có khoảng 50% sỏi đen tìm thấy ở người trên 80 tuổi.

- Vị trí thường gặp của sỏi đen là ở túi mật. Cơ chế sinh bệnh chủ yếu của sỏi đen là do sự tiết quá mức của bilirubin vào mật ở những bệnh nhân có tan máu hoặc xơ gan. Trong dịch mật bình thường bilirubin chủ yếu dưới dạng liên hợp và tan trong nước. Ở những bệnh nhân có sỏi đen do có sự phân huỷ tự phát không do men của vi khuẩn của bilirubin liên hợp trong mật tạo thành bilirubin không liên hợp không tan trong nước và làm giảm khả năng hoà tan canxi trong mật.

- Lớp biểu mô túi mật có thể tạo acid mật tăng khả năng hoà tan calcium carbonate. Khi chức năng lớp biểu mô túi mật kém và túi mật ít co bóp thì đó là điều kiện cho sự kết tủa của bilirubin không liên hợp cùng canxi và photphat hình thành sỏi đen.

2.2. Sỏi nâu:

- Sỏi nâu chứa khoảng 60% calcium bilirubinate, muối canxi của acid béo 15% và cholesterol 15%. Sỏi nâu thường thấy ở đường mật, một vài trường hợp chúng được thấy ở túi mật hoặc ở trong gan. Sỏi nâu có liên quan nhiều đến ký sinh trùng như giun đũa (*Ascaris lumbricoides*) và sán lá gan (*Clonorchis sinensis*).

- Khi phân tích và quan sát các viên sỏi dưới kính hiển vi điện tử người ta thấy vi khuẩn có mặt ở tất cả các lớp của sỏi nâu. Khi cấy vi sinh vật ở sỏi nâu tỷ lệ vi khuẩn mọc lên tới 70-80% các trường hợp. Đa số các trường hợp vi khuẩn cấy ở sỏi nâu là *E.coli* hoặc *Enterococcus*.

- Vi khuẩn ở trong mật làm tăng sự tập trung của bilirubin không liên hợp do chúng tiết men β -glucuronidase và thủy phân bilirubin liên hợp thành bilirubin không liên hợp. Mặt khác men của vi khuẩn còn có thể thủy phân lecithin trong dịch mật thành acid béo tự do điều này cũng làm giảm sự hoà tan của canxi ở trong mật. Kết quả cuối cùng bilirubin kém hoà tan, muối canxi acid béo kết tủa cùng cholesterol canxibilirubinate tạo thành sỏi nâu.

3. Cơ chế hình thành sỏi cholesterol:

- Vấn đề bệnh sinh của quá trình tạo sỏi túi mật đã được biết kể từ nghiên cứu của Small và cộng sự (1966). Sau đó cũng có nhiều tác giả quan tâm đến vấn đề này như S.Erlinger (1991), R.Herman Dowling (1993)... vì thế cơ chế hình thành sỏi cholesterol là được biết khá rõ.

- Cholesterol là một loại lipit hầu như không tan trong nước. Trong dịch mật nó hoà tan nhờ hai cơ chế:

+ Tồn tại trong các hạt mixen. Hạt này là một phức hợp gồm các phân tử muối mật, cholesterol, photpholipit có đường kính khoảng 60A. Cứ một phân tử cholesterol cần 5-10 phân tử muối mật để hoà tan.

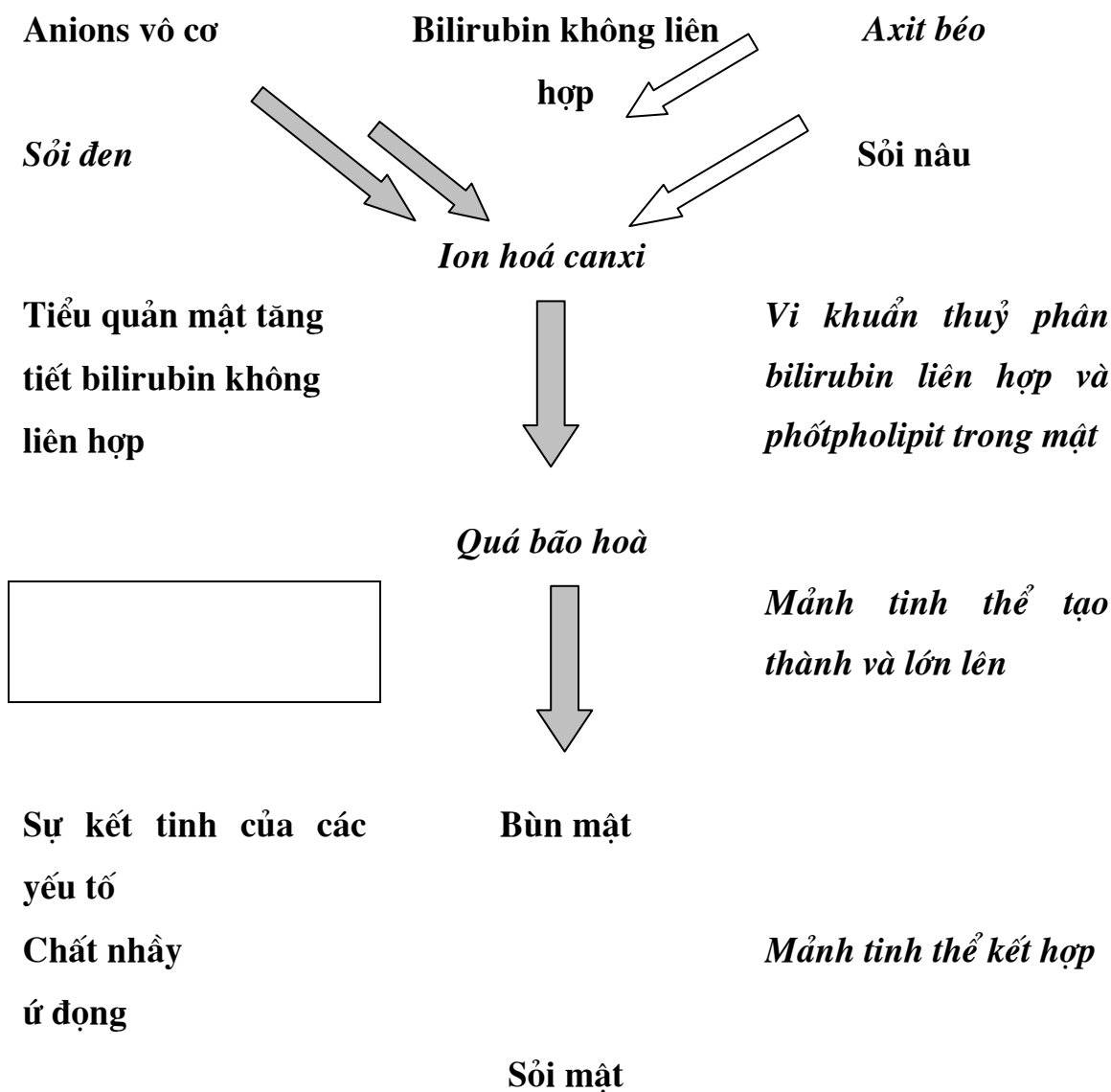
+ Tồn tại trong các túi photpholipit. Các túi này được tạo nên từ các phân tử photpholipit và các phân tử cholesterol được gài vào đây. Chúng có đường kính khoảng 600A.

Sau đây là một số tính chất của hai loại sỏi màu

Đặc tính	Sỏi đen	Sỏi nâu
Màu	Đen	Nâu-vàng
Kích thước	0,3-0,6cm	0,5-2cm
Vị trí	Túi mật	Đường mật, túi mật
Địa lý	Phương Tây, châu Á	châu Á
Chế độ ăn	Nhiều protein	Ít protein
Bệnh liên quan	Tan máu, xơ gan	Viêm đường mật, ký sinh trùng
Cấy mật	Vô khuẩn	Nhiễm khuẩn (E.coli, Bacteroides)
Tái phát	Không thường xuyên	Thường xuyên
Thành phần	Sắc tố, calcium phosphate, calcium carbonate	Calcium bilirubinate, calcium xốp, acid béo, cholesteron
Bệnh căn	Tăng tiết hoặc thuỷ	Vi khuẩn thuỷ phân

	phần của bilirubin liên hợp	bilirubin liên hợp thành bilirubin không liên hợp
Thành phần cấu tạo (% trọng lượng khô)		
Calcium bilirubinate	10-80	20-80
Calcium phosphate	0-30	0-1
Calcium carbonate	0-40	0
Calcium palmitate và acid béo	Hiếm có mặt	10-70
Cholesterol	1-10	2-30
Muối mật	2	2
Glycoprotein nhày	10-30	5-15

Sơ đồ tóm tắt cơ chế tạo sỏi màu



3.1. Cơ chế hình thành:

Có bốn điểm quan trọng trong sự hình thành sỏi cholesterol

*Hiện tượng quá bão hoà cholesterol trong dịch mật

- Khi tỷ lệ cholesterol tự do/ cholesterol liên hợp vượt quá mức cho phép, dịch mật được gọi là quá bão hoà. Hiện tượng này xuất hiện khi có sự mất cân bằng giữa cholesterol, photpholipit và acid mật trong thành phần dịch mật. Thừa cholesterol trong dịch có thể do một số loại bất thường sau:

+ Tăng bài tiết cholesterol của tế bào gan vào dịch mật. Cơ chế này liên quan đến bệnh béo phì, chế độ ăn giàu calo, do thuốc hoặc do tăng hoạt tính hydroxymethyl-glutaryl coenzyme reductase (HMG-CoA) đây là enzyme giới hạn tốc

độ tổng hợp cholesterol tại gan. Một số bệnh nhân có thể giảm quá trình chuyển cholesterol thành acid mật.

+ Giảm bài tiết muối mật và photpholipit ở gan.

+ Giảm tích tụ mật tại túi mật và đường mật do thất thoát acid mật nguyên thủy từ ruột non vào ruột già nhanh hơn.

+ Tăng chuyển acid cholic thành acid deoxycholic do tăng dehydroxylation của acid mật và tăng hấp thu acid deoxycholic mới tạo ra.

- Thừa cholesterol trong dịch mật có thể do tăng tiết cholesterol mật hoặc giảm bài tiết acid mật hoặc cả hai. Quá bão hoà cholesterol là điều kiện rất quan trọng trong tạo sỏi nhưng chỉ mình hiện tượng này là chưa đủ vì nó cũng có thể xảy ra ở người bình thường khi nhịn đói, phần lớn những người có mật quá bão hoà không tạo sỏi do thời gian cần thiết cho các tinh thể mật tạo nhân và phát triển dài hơn thời gian mật ở trong túi mật.

****Rối loạn tạo nang***

Bình thường cholesterol và photpholipit được tiết vào mật như những nang có hai lớp. Những nang này không bền và biến chuyển cùng với các acid mật thành các kết tủa lipid khác như những mixen. Khi mixen hoá các nang nhiều photpholipit hơn, cholesterol biến đổi thành các mixen hỗn hợp tạo ra các nang giàu cholesterol không bền. Những nang này kết tụ thành những nang nhiều lá to hơn từ đó các tinh thể cholesterolon kết tủa.

****Sự tạo hạt nhân cho các tinh thể cholesterol monohydrate.***

Đây là yếu tố quan trọng, nó có thể được thúc đẩy khi trong mật thừa các yếu tố tiền nhân hoặc thiếu các yếu tố chống tạo nhân. Các glycoprotein nhầy và không nhầy và phosphatdylcholin lysine là các yếu tố tiền nhân, ApolipoproteinA₁ và A₂ và glycoprotein khác là yếu tố chống tạo nhân.

+ Tạo hạt nhân và lớn lên của các tinh thể monohydrate cholesterol có lẽ xảy ra trong lớp keo nhày. Các tinh thể phát triển liên tục do được tạo hạt nhân trực tiếp của các phân tử cholesterol từ các nang mật một lớp hay nhiều lớp bão hoà.

****Ứ đọng túi mật, hình thành bùn mật.***

Những nghiên cứu qua siêu âm chỉ ra rằng những bệnh nhân sau khi ăn túi mật có ít (thể tích lớn) thì dễ hình thành sỏi hơn.

Thành phần chủ yếu của bùn mật là tinh thể lexitin cholesterol, tinh thể monohydrate cholesterol, bilirinat calci và sợi nhầy tạo keo nhầy. Có bùn mật bao gồm hai bất thường: có sự mất cân bằng giữa bài tiết chất nhầy ở túi mật và thải trừ và xuất hiện các hạt nhân từ dịch mật.

Người ta cho rằng bùn mật là tình trạng chuyển tiếp giữa mật quá bão hoà cholesterol và sỏi túi mật.

V. MỘT SỐ KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH VÀ GIÁ TRỊ CỦA CÁC PHƯƠNG PHÁP TRONG CHẨN ĐOÁN SỎI MẬT

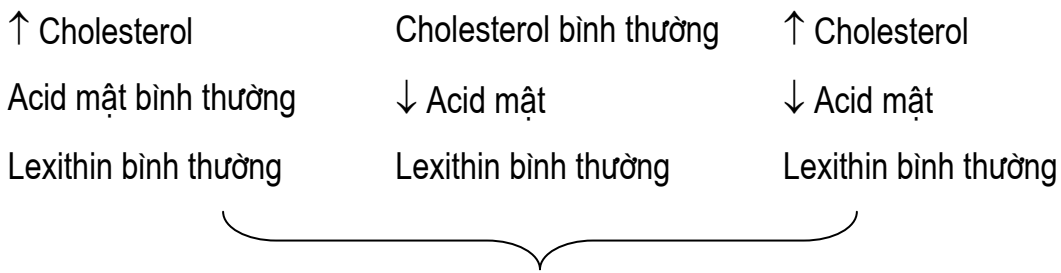
1. Chụp ổ bụng không chuẩn bị

Chụp phim bụng không chuẩn bị có thể phát hiện thấy sỏi có chứa đủ canxi nhưng chỉ khoảng 10-15% sỏi có thể phát hiện bằng kỹ thuật này, ưu điểm của phương pháp này là giá rẻ, dễ thực hiện. Nhược điểm có độ nhạy độ đặc hiệu thấp, không dùng được cho người có thai. Phương pháp này cũng dễ chẩn đoán nhầm với sỏi tiết niệu, sỏi đầu tụy do đó cần phải chụp cả hai tư thế thẳng và nghiêng.

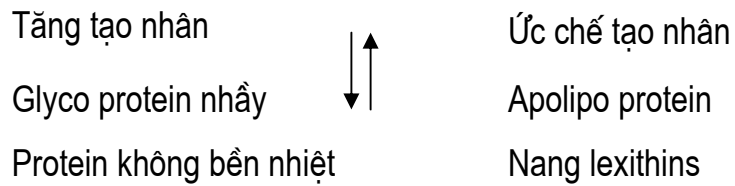
2. Chụp mật có chuẩn bị bằng thuốc cản quang đường uống (cholecistography)

Phương pháp này được Graham và Code áp dụng năm 1924. Bệnh nhân được chụp X Quang bụng sau khi uống thuốc cản quang có iot. Thuốc được hấp thụ qua niêm mạc ruột, chất cản quang sẽ kết hợp với albumin trong máu rồi đến gan vào đường mật cuối cùng cô đọng lại trong túi mật. Vì vậy túi mật và đường mật sẽ quan sát được trên phim chụp. Đây là kỹ thuật có giá thành thấp, dễ thực hiện. Trước đây nó là phương pháp được áp dụng chủ yếu trong chẩn đoán và điều tra dịch tễ học sỏi mật. Phương pháp này cho phép phát hiện khoảng 90% các trường hợp sỏi mật. Tuy nhiên nó có một số nhược điểm như không dùng được cho người có thai, các trường hợp bilirubin máu cao >34 Mmol/l, suy gan, các trường hợp rối loạn hấp thu ở ruột. Độ nhạy trong chẩn đoán sỏi bé kém và thời gian thực hiện lâu vì vậy gần đây nó ít được áp dụng.

Sơ đồ tóm tắt cơ chế tạo sỏi cholesterol



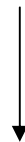
Bão hoà



Tạo hạt nhân



Vi sỏi



Sỏi mật

3. Chọc đường mật qua da

Từ năm 1937 Haurd và Đỗ Xuân Hợp đã nêu phương pháp chọc với nguyên lý chọc kim thăm dò qua da thành bụng đến nhu mô gan vào trong đường mật và bơm thuốc cảm quang. Trước đây thường chọc mù và kim to lên tỷ lệ thành công hạn chế, tai biến cao, phương pháp này có thể gây biến chứng chảy máu và viêm phúc mạc với tỷ lệ khoảng 3-10%.

Ngày nay chọc mật qua da thực hiện dưới hướng dẫn của siêu âm với loại kim nhỏ - kim chiba nên độ chính xác cao hơn và ít tai biến. Theo Phạm Gia Khánh tỷ lệ thành công là 80% (1990). Tuy nhiên đây là kỹ thuật gây chảy máu nên thường chỉ

thực hiện ngay trước mổ và chỉ làm được với các bệnh nhân sỏi mật gây tắc mật cơ giới.

4. Chụp đường mật ngược dòng qua nội soi tá tràng (ERCP - Endoscopic - Retrograde - Cholangio pancreatography)

Phương pháp này có giá trị rất cao trong chẩn đoán sỏi mật. Nếu thực hiện tốt khả năng phát hiện sỏi lên tới > 95%. Một số tác giả coi tiêu chuẩn phát hiện sỏi mật trên ERCP là tiêu chuẩn vàng. Ưu điểm của phương pháp này thấy rõ đường mật và đường tụy, có thể tiến hành nội soi can thiệp lấy sỏi đường mật: ống mật chủ, ống gan chính khi sỏi nhỏ hơn 1,5cm. Tuy nhiên đây là kỹ thuật phức tạp, trang thiết bị đắt tiền, có thể có các biến chứng như viêm tụy cấp, viêm đường mật, thủng ruột với tỷ lệ 1-3% thậm chí có thể tử vong với tỷ lệ 0,5-2,1%.

5. Chụp điện toán cắt lớp (Computer - Tomography)

Nguyên lý của phương pháp này được Goomax phát minh năm 1963 là đo cường độ hấp thụ gián tiếp tia X giữa các lớp mô và độ hấp thụ khác nhau giữa mô này và mô kia. Năm 1991 phương pháp này đã được áp dụng ở Việt Nam. Độ nhạy của CT trong chẩn đoán sỏi khoảng 75-90% tuy nhiên do giá thành đắt và không dùng được cho phụ nữ có thai nên chưa được sử dụng rộng rãi trong chẩn đoán sỏi mật.

6. Siêu âm nội soi

Nhờ việc đưa trực tiếp một đầu dò siêu âm có tần số cao gắn ở đầu máy nội soi vào tá tràng nên việc quan sát ống mật chủ, ống gan chung, túi mật, ống gan phải và trái rất tốt. Siêu âm nội soi tỏ ra là phương pháp tốt trong chẩn đoán các sỏi ở thấp vì với siêu âm thường thì đoạn này thường khó quan sát rõ. Đây là phương pháp có độ chính xác cao an toàn nhưng nhược điểm giá thành đắt trang thiết bị hiện đại và chỉ chẩn đoán được sỏi đường mật ngoài gan và sỏi túi mật.

7. Siêu âm và giá trị của siêu âm trong chẩn đoán sỏi mật

- Mặc dù hiện nay có rất nhiều phương tiện để chẩn đoán hình ảnh mới, đặc biệt là CT và MRI nhưng SA vẫn là một phương pháp chẩn đoán hình ảnh được lựa chọn hàng đầu trong đánh giá tình trạng túi mật và đường mật. Các ưu điểm của SA là:

- Có độ nhạy cao và độ chính xác cao trong việc phát hiện sỏi mật cũng như giãn đường mật trong và ngoài gan.
- Không có bức xạ ion hoá không cần chất cản quang.

- Mau chóng an toàn thuận tiện, cơ động, ít tốn kém.
- Không bị ảnh hưởng bởi chức năng hệ tiêu hoá gan mật. Có thể kiểm tra được nhiều cơ quan, dùng cả trong các trường hợp cấp cứu, phụ nữ có thai, không bị phụ thuộc vào tình trạng bệnh nhân.

Trong phần này chúng tôi so sánh khả năng của SA và các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác trong thăm dò túi mật và đường mật để thấy giá trị của phương pháp này.

- Giá trị của SA so sánh với XQ trong chẩn đoán sỏi mật đã được nói đến nhiều. Rất nhiều tác giả đã đồng ý rằng SA là phương pháp được lựa chọn đầu tiên cho chẩn đoán sỏi mật. Chỉ khoảng 15% sỏi mật chứa đủ canxi là có thể nhìn thấy bằng chụp XQ thường. Còn SA lại có độ chính xác 96% trong chẩn đoán sỏi mật. SA được xác nhận là có độ nhạy hơn 15-20% hơn chụp XQ đường mật có chuẩn bị bằng thuốc cản quang đường uống và có tỷ lệ âm tính giả thấp hơn. Nó có thể tìm được những viên sỏi có kích thước nhỏ thay đổi chỉ vài mm. SA có thể tiếp cận để tìm thấy sỏi ở vùng thấp để đánh giá kích thước và số lượng của chúng. Bốn điểm thuận lợi của SA hơn XQ là:

- Khi thăm khám không bị tác động của tia xạ.
- SA có thể tìm được sỏi nhỏ ở túi mật và đường mật, điều này là không nhìn thấy ở tất cả các trường hợp của XQ.
- Thực hiện được với các hoàn cảnh.
- Cần ít thời gian hơn kiểm tra bằng XQ. Kiểm tra SA nhanh với bệnh túi mật.

7.1. Sỏi ống mật chủ

- Độ nhạy của siêu âm trong chẩn đoán sỏi ống mật chủ là 55%-80%. Hầu hết các giá trị thấp là được nói đến cho tìm sỏi ở ống mật chủ đoạn đầu tụy và sỏi ở đường mật không dẫn.

- Độ nhạy của CT trong tìm sỏi ở ống mật chủ 45%-90%. Theo Baron độ chính xác của CT là 88% cho chẩn đoán sỏi ống mật chủ. Tuy vậy do giá thành cao và có bức xạ ion hoá khi dùng nên CT không được chọn là dụng cụ sàng lọc cho chẩn đoán sỏi mật. Với MRI cho độ nhạy và độ đặc hiệu là 90-97% trong việc phát hiện sỏi. ERCP cho độ nhạy và độ đặc hiệu là 90-98%, ngoài việc giúp ích cho chẩn đoán ERCP còn có thể giúp lấy sỏi qua nội soi và những sỏi có kích thước < 2cm. Tuy vậy ERCP cũng

có tỷ lệ không thành công khoảng 4% và có từ 0,6-5% nguy cơ biến chứng như viêm tụy cấp, viêm túi mật hoặc tử vong. SANS có độ nhạy tỏ ra hơn nhiều so với SA đạt 97% và kết quả này của SANS không bị ảnh hưởng bởi đường kính lớn hay nhỏ của sỏi hoặc tình trạng đường mật chính có giãn hay không. Tuy nhiên SANS chỉ chẩn đoán được các sỏi ở đường mật ngoài gan và sỏi túi mật.

7.2. Sỏi túi mật

- Phát hiện ra sỏi là giá trị đầu tiên của SA túi mật kể từ khi Hublitz lần đầu tiên phát hiện sỏi túi mật ở 4 trong số 8 bệnh nhân. Với độ nhạy và độ chính xác >95% SA đang dần thay thế cho phương pháp chụp mật bằng đường uống như là một biện pháp để phát hiện sỏi mật. Hơn nữa nhiều khi SA có thể phát hiện sỏi túi mật mà không nhìn thấy được trên phim chụp XQ túi mật có uống thuốc cản quang. Mặc dù các nghiên cứu so sánh gần đây giữa chụp túi mật có uống thuốc cản quang và SA cho thấy là độ nhạy của hai phương pháp trong việc phát hiện ra bệnh lý sỏi túi mật là tương đương, nhưng nếu đi sâu xem xét thống kê thì thấy chụp XQ túi mật phát hiện sỏi ở 65% bệnh nhân có bệnh sỏi mật trong khi SA phát hiện ra sỏi ở 93% bệnh nhân có sỏi mật. Vì thế chụp mật có cản quang bằng đường uống hiện không được dùng thường xuyên. Trong SA nếu như túi mật được nhìn thấy là đồng nhất sỏi nhỏ 1mm có thể được tìm thấy, nhưng nếu dịch mật không đồng nhất sỏi lớn hơn cũng có thể bị bỏ qua (46). CT được xếp dưới SA trong phát hiện sỏi túi mật. Sự xuất hiện của sỏi mật trên hình ảnh CT là thay đổi và phụ thuộc vào cấu tạo của chúng. CT tìm thấy 74-79% của sỏi túi mật. Vì độ nhạy thấp, giá cao và có bức xạ nên CT không được dùng như là một dụng cụ sàng lọc cho sỏi túi mật, tuy vậy do khả năng biểu thị đặc tính của sỏi, trong tương lai CT có thể được dùng như là một dữ liệu trong dự đoán cấu tạo hoá học của sỏi. Sự chính xác của MRI trong tìm sỏi túi mật là ít được biết, nó được hy vọng sẽ được dùng cho sự xác định cấu tạo của sỏi.

- Tuy nhiên dù có trong tay các phương tiện hiện đại kể trên, SA vẫn là phương pháp được lựa chọn đầu tiên trong thăm dò và chẩn đoán bệnh lý đường mật.

7.3. Tình hình nghiên cứu siêu âm gan mật trên thế giới và ở Việt Nam

- Năm 1880 Pierre-Curie phát hiện ra nguyên lý áp điện rồi được P.Langerin khai thác lần đầu tiên năm 1916 để chế tạo ra các bộ chuyển đổi siêu âm đầu tiên có đầu dò thạch anh dùng cho phát hiện đối tượng tàu ngầm. Đến năm 1950 Viện nghiên cứu

Hải quân Mỹ đã dùng siêu âm để thăm khám gan mật và đã phát hiện ra sỏi mật. Ngày nay siêu âm được ứng dụng rộng rãi trong chẩn đoán nhiều bệnh khác nhau, đặc biệt có giá trị trong chẩn đoán sỏi mật.

- Trước kia để xác định tỷ lệ mắc sỏi mật người ta dựa vào: Số liệu thu thập được qua chụp đường mật có uống thuốc cản quang và qua phẫu thuật, qua mổ tử thi, nhưng có hạn chế là số lượng không đồng.

- Ngày nay siêu âm được coi là phương tiện chính để phát hiện sỏi mật. Các nghiên cứu có đối chứng với phẫu thuật và mổ tử thi cho thấy độ chính xác của siêu âm trong chẩn đoán sỏi mật >95%. Do vậy kỹ thuật này hiện nay được sử dụng trong điều tra dịch tễ học sỏi mật và những số liệu mà siêu âm đưa ra về tỷ lệ mắc, tỷ lệ sỏi túi mật và đường mật được coi là những số liệu có giá trị về sỏi mật.

- Đã có rất nhiều công trình nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước về giá trị của siêu âm với sỏi mật. Theo các tác giả Taboury.J.1982, Bismuth.H.1990, Jouve.P.1993 và Vũ Quang Ngộ 1990 đều nhận thấy SA là phương tiện không thể thiếu trong chẩn đoán sỏi mật.

- SA trong chẩn đoán sỏi túi mật cho tỷ lệ chính xác cao, theo các tác giả Leining.M(1986) từ 90-97% với độ nhạy 91-98% độ đặc hiệu 94-100%; Carroll.BA (1989) từ 85-96% với độ nhạy 92% độ đặc hiệu 96%; Moumen.M(1991) là 92,2%; Sherlock (1992) là 96%. Siêu âm còn được dùng để theo dõi viêm túi mật cấp dựa vào các dấu hiệu túi mật thành dày, dính xung quanh thành túi mật.

Tuy vậy, giá trị của SA trong chẩn đoán sỏi ống mật chủ thấp hơn so với sỏi túi mật. Giai đoạn đầu vào các thập niên 70-80 các máy có độ phân giải thấp khả năng phát hiện của SA chỉ khoảng 60-70% các trường hợp. Theo Luning M. (1986) cho biết độ chính xác của SA sỏi ống mật chủ là 60%. Độ nhạy của SA trong chẩn đoán sỏi ống mật chủ có nhiều ý kiến khác nhau: theo Taylor KJW (1977), Beham M-1978, Roenigberg M (1979) cho biết độ nhạy từ 10-60%. Theo Cronan JI 1983, Laing F.C (1983-1986) cho biết độ nhạy khoảng 55-80%. Ngày nay với máy SA hiện đại có độ phân giải cao cùng với việc chuẩn bị kỹ bệnh nhân và lựa chọn đầu dò thích hợp cho phép phát hiện 80-85% các trường hợp.

- Ở Việt Nam từ nhiều năm nay SA đã trở thành công cụ chính trong chẩn đoán sỏi mật. Theo nghiên cứu của Tôn Thất Bách - Đỗ Kim Sơn (1986) đã cho biết độ chính

xác của SA với sỏi ống mật chủ và túi mật là 90% sỏi trong gan 20%. Theo Vũ Quang Ngọ (1990) tỷ lệ chính xác là 90% trong đó sỏi túi mật 95% ống mật chủ 78% trong gan 81%. Theo kết quả của Trần Đình Thơ độ chính xác là 100% trong chẩn đoán sỏi túi mật, Thạch Quốc Khánh tỷ lệ phù hợp của SA với phẫu thuật là 93%, theo Lê Trung Hải (1993) là 95,7%. Tuy nhiên theo các tài liệu mà chúng tôi tham khảo được thì các nghiên cứu về tỷ lệ sỏi giữa các vị trí khác nhau còn hiếm và cũng chưa có nghiên cứu nào cho biết số bệnh nhân có sỏi mà không có triệu chứng chiếm tỷ lệ bao nhiêu.

- Về đặc điểm hình ảnh siêu âm của sỏi mật đa số các tác giả đều thống nhất: khả năng phát hiện sỏi của SA không phụ thuộc vào thành phần cấu tạo sỏi. Khả năng của SA trong phát hiện độ lớn kích thước sỏi theo Ourati W (1981) cho rằng SA có thể phát hiện được sỏi 2mm, theo Carroll BA (1978) thì SA có thể phát hiện được sỏi 1mm. Bóng cản âm của sỏi là một trong những tiêu chuẩn nhận biết sỏi. Hình ảnh dịch mật bao quanh sỏi tương phản với hình ảnh nhân tăng âm có ranh giới rõ của viên sỏi là tiêu chuẩn nhận biết sỏi. Vấn đề di động của viên sỏi khi bệnh nhân thay đổi tư thế cũng là một tiêu chuẩn nhưng không phải lúc nào cũng có.

VI. Các yếu tố nguy cơ hình thành sỏi

Tuỳ theo bản chất của sỏi, các yếu tố được coi là nguy cơ có khác nhau.

1. Sỏi Cholesterol

1.1. Tuổi

- Có rất nhiều nghiên cứu cho thấy tỷ lệ mắc sỏi tăng theo tuổi. Bệnh sỏi mật ít gặp ở người dưới 20 tuổi và gặp nhiều hơn ở người trên 40 tuổi. Sự liên quan giữa tuổi và tỷ lệ mắc sỏi là ở cả hai giới. Một nghiên cứu ngẫu nhiên trên 3608 trường hợp bằng siêu âm cho thấy tỷ lệ mắc là: 4,8%, 6,1%, 14% và 22,4%, ở nữ tuổi 30, 40, 50 và 60 tuổi. Tỷ lệ này là 1,8%, 1,5%, 6,7% và 12,9% cho nam 30, 40, 50 và 60 tuổi. Ở một nghiên cứu mổ tử thi tỷ lệ này là dưới 3% cho người trẻ <30 tuổi và lên tới 25% ở người trên 80 tuổi.

- Sự thay đổi thành phần cấu tạo của mật cùng với tuổi có thể làm tăng nguy cơ cho việc hình thành sỏi. Chỉ số cholesterol bão hoà trong mật tăng cùng với tuổi ở cả nữ và nam. Điều này có thể làm tăng tiết cholesterol ở gan trong khi sự tiết muối mật và

phospholipids là bình thường. Ngoài ra còn có sự liên quan giữa tuổi và tổng hợp muối mật ở gan, ở giữa tuổi và sự hoạt động của 7.-hydroxylase (enzim này hạn chế tốc độ tổng hợp muối mật).

1.2. Giới

Tất cả các nghiên cứu đều cho thấy nữ có tỷ lệ mắc sỏi cao hơn nam. Bệnh sỏi thường gặp ở nữ trẻ hơn nam trẻ, nhưng sự khác biệt về giới sẽ ít hơn cùng với sự tăng tuổi. Lý do vì sao nữ có tỷ lệ mắc sỏi cao có thể do hormone estrogen làm tăng tiết cholesterol ở mật và progesterone có thể làm giảm co bóp túi mật. Một nghiên cứu trên 4895 người mổ tử thi có tỷ lệ mắc sỏi là 8,2% ở nam và 16,6% ở nữ.

1.3. Béo phì

Béo phì là yếu tố nguy cơ quan trọng với sỏi mật, và đây cũng là vấn đề sức khoẻ thường gặp nhiều hơn ở nữ. Một nghiên cứu cho thấy nữ có chỉ số khối cơ thể (BMI) 30kg/m² thì có nguy cơ gấp đôi mắc sỏi so với nữ có trọng lượng bình thường ít hơn 25kg/m². Ở người béo phì tổng lượng cholesterol được tổng hợp tăng và lượng cholesterol tổng hợp ở gan và tiết vào mật cao hơn người bình thường. Có sự liên quan giữa tiết cholesterol ở mật và chỉ số cholesterol bão hoà trong mật với trọng lượng cơ thể, tăng tiết đơn thuần cholesterol và không tăng tiết muối mật. Túi mật ở người béo phì thường quá bão hoà cholesterol, sự tiết muối mật và phospholipids là bình thường hoặc giảm tạo nguy cơ cho việc hình thành sỏi.

1.4. Giảm cân do ăn kiêng

Bệnh sỏi là tiềm tàng cùng với sự giảm cân. Bệnh sỏi tăng khoảng 25% ở những bệnh nhân giảm cân do chế độ ăn kiêng. Ăn kiêng là nguyên nhân làm tăng hoạt động của lượng cholesterol dự trữ trong cơ thể và làm giảm tổng hợp muối mật, cả hai nguyên nhân này làm tăng lượng cholesterol quá bão hoà trong mật. Sử dụng ursodeoxycholic acid và aspirin có thể giảm nguy cơ hình thành sỏi trong thời kỳ sụt cân nhanh.

1.5. Có thai và sử dụng hormone

- Có thai được coi là một yếu tố nguy cơ cho việc hình thành sỏi. Có sự liên quan giữa số lần mang thai và nguy cơ tạo sỏi nhất là ở những nữ trẻ có từ hai lần mang thai trở lên. Những nghiên cứu bằng siêu âm ở nữ có thai cho thấy thể tích túi mật giảm và điều này làm giảm sự co bóp của túi mật.

- Các quan sát cho thấy estrogen là yếu tố có vai trò quan trọng trong sự hình thành sỏi cholesterol. Estrogen kích thích các receptorlipoprotein ở gan làm tăng hấp thu cholesterol từ thức ăn và tăng bài tiết cholesterol ở mật, estrogen và thuốc tránh thai cũng làm giảm bài tiết muối mật và giảm chuyển cholesterol sang dạng este hoá.

1.6. Gen và yếu tố chủng tộc

- Sỏi cholesterol tìm thấy ở 10%-20% dân số các nước Tây Âu nhưng tương đối ít gặp ở Châu Phi và Châu Á và thấp nhất ở Nhật Bản. Tỷ lệ mắc sỏi ở Nhật Bản trên một nghiên cứu bằng SA khoảng 4%.

- Người Pima ở Tây Nam Mỹ có tỷ lệ mắc bệnh này cao, một nghiên cứu bằng chụp mật có uống thuốc cản quang cho thấy tỷ lệ mắc là 48,6% và tỷ lệ này tăng theo tuổi. Nữ từ 15-24 tuổi có tỷ lệ mắc là 12,7%, từ 25-34 tuổi là 73% và tăng 89,5% ở nữ trên 60 tuổi.

- Yếu tố gia đình và di truyền

Một số gia đình có thể hay gặp sỏi hơn một số gia đình khác. Người ta cho là gen vận chuyển Apolipoprotein E4 và polymorphin của cholesteryl este chính là yếu tố di truyền có tính chất gia đình của sỏi cholesterol.

1.7. Dùng thuốc:

Những bệnh nhân dùng thuốc như clofibrate làm tăng thải cholesterol qua đường mật và giảm chuyển cholesterol sang dạng este hoá do ức chế hoạt động của enzym cholesterol O - acyltransferase và giảm tổng hợp muối mật làm tăng nguy cơ tạo sỏi.

1.8. Giảm muối mật

Sự mất muối mật do cắt đoạn ruột hoặc bệnh lý hồi tràng như bệnh Crohn làm ảnh hưởng đến chu trình gan ruột của acid mật dẫn đến thiếu muối mật trong dịch mật làm tăng nguy cơ tạo sỏi.

1.9. Thức ăn và uống rượu

Người ta thấy có sự liên quan giữa chế độ ăn và tăng yếu tố nguy cơ mắc sỏi như: ăn tăng tổng số lượng calo trong ngày, tăng ăn chất béo, ăn ít chất xơ.

Uống rượu vừa phải cũng có liên quan ít đến nguy cơ mắc sỏi ở một số nghiên cứu. Hàm lượng cholesterol HDL tăng ở những người uống rượu vừa phải làm tăng tỷ lệ mắc bệnh. Mặt khác xơ gan do uống rượu là nguyên nhân làm tăng tỷ lệ mắc sỏi.

1.10. Một số nguyên nhân khác

Bệnh hệ thống như tiểu đường, xơ túi mật, hút thuốc lá, tổn thương cột sống... cũng là các nguyên nhân làm tăng nguy cơ tạo sỏi.

2. Sỏi màu

2.1. Sỏi đen

2.1.1. Tuổi và giới

- Tuổi trung bình của những bệnh nhân có sỏi đen cao hơn so với sỏi cholesterol. Tất cả những bệnh nhân <50 tuổi ở trong một nghiên cứu có sỏi cholesterol và 40% của những người >50 tuổi có sỏi màu.

- Giới nữ có tỷ lệ mắc sỏi đen cao hơn nam ở các nước Anh và Nhật Bản.

2.1.2. Tan máu

Tan máu có liên quan với nguy cơ tạo sỏi đen. Những bệnh máu di truyền như thalassemia hoặc tan máu do sốt rét làm tăng nguy cơ mắc sỏi. Sự hình thành sỏi ở những bệnh nhân có bệnh tan máu di truyền sớm hơn những bệnh nhân mắc sỏi khác. Một nghiên cứu về sự biến đổi túi mật ở những bệnh nhân có thiếu máu cho thấy tăng thể tích túi mật, xuất hiện bùn mật và giảm tiết muối mật.

2.1.3. Xơ gan

Bệnh nhân xơ có tỷ lệ mắc sỏi cholesterol tương đương với tỷ lệ mắc sỏi trong cộng đồng nhưng có tỷ lệ mắc sỏi đen cao hơn nên tỷ lệ mắc sỏi của bệnh nhân xơ gan xấp xỉ gấp đôi tỷ lệ mắc chung trong cộng đồng. Giảm tiết muối mật hoặc sự thay đổi loại muối mật ở bệnh nhân xơ gan có thể góp phần làm giảm khả năng duy trì canxi hoặc bilirubin hoà tan trong mật.

2.1.4. Uống rượu

Uống rượu là yếu tố liên quan đến tỷ lệ mắc sỏi. Tăng bilirubin không liên hợp ở trong mật không đồng thời với tan máu ở những người uống rượu năng làm tăng khả năng mắc sỏi.

2.1.5. HIV

Những biến đổi hoạt động của túi mật như túi mật giảm co bóp, ứ đọng dịch vật, hình thành mật bùn là yếu tố thuận lợi hình thành sỏi ở bệnh nhân nhiễm HIV. Một nghiên cứu bằng siêu âm ở những bệnh nhân này cho thấy có bùn mật phát triển 6% sau 3 tuần, hơn 50% sau 4-6 tuần, và 100% bệnh nhân sau 6 tuần.

2.2. Sỏi nâu

Sỏi nâu tìm thấy chủ yếu ở đường mật và ở trong gan nhưng cũng có thể thấy ở túi mật.

Chúng thường gặp ở các nước châu Á.

2.2.1. Tuổi và giới

Ở các nước châu Á sỏi nâu gặp nhiều ở nữ hơn nam. Sỏi nâu thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi. Chỉ có 7% trong 726 bệnh nhân dưới 40 tuổi có sỏi nâu, nhưng có tới 45% trong 3387 bệnh nhân trên 59 tuổi có chúng trong một nghiên cứu ở Nhật Bản.

2.2.2. Địa dư

Ở Nhật Bản tỷ lệ mắc sỏi nâu của những người sống ở nông thôn cao gấp đôi ở thành phố. Tỷ lệ mắc cao của những người sống ở nông thôn có thể liên quan tới chế độ ăn ít protein, nhiều chất béo và chất xơ.

2.2.3. Nhiễm ký sinh trùng

Nhiễm ký sinh trùng như giun đũa (*Ascaris lumbricoides*) và sán lá gan (*Clonorchis sinensis*) là yếu tố thuận lợi cho việc hình thành sỏi nâu. Trứng của chúng có thể gây viêm hoặc xơ hoá cơ Oddi làm mật ứ đọng, chúng cũng là nguyên nhân gây viêm lớp biểu mô đường mật.

2.2.4. Nhiễm khuẩn

Nhiễm khuẩn của đường mật là chìa khoá hình thành sỏi nâu, nó là nguyên nhân dẫn đầu ở châu Á. Vi khuẩn *E. Coli* được cô lập từ mật ở hơn 90% bệnh nhân có sỏi nâu. Vi khuẩn tiết men β - glucuronidase và enzym này thuỷ phân bilirubin liên hợp thành bilirubin không liên kết hợp cùng với canxi trong mật thành dạng calcium bilirubinate không hoà tan. Vi khuẩn cũng có thể ly giải phospholipases thành acid béo kết hợp cùng calcium hình thành sỏi nâu.

VII. Dịch tễ sỏi mật

Trong các nghiên cứu trước kia hầu hết các dữ liệu về tỷ lệ mắc của bệnh sỏi là từ các nghiên cứu mổ tử thi. Từ những năm 1980 vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong phát hiện sỏi mật siêu âm đã được sử dụng như là một phương tiện chính trong nghiên cứu dịch tễ học trên khắp thế giới. Hầu hết sỏi mật là không có triệu chứng ngay sau khi hình thành, có khoảng 60-80% bệnh nhân có sỏi mật mà không có triệu

chúng, vì thế đây là một khó khăn trong việc xác định tỷ lệ mắc trong cộng đồng. Dịch tễ học của sỏi mật còn gặp một số phức tạp do các type của sỏi khác nhau có cơ chế hình thành khác nhau và yếu tố nguy cơ cho từng loại sỏi cũng khác nhau.

Số người mắc sỏi trong cộng đồng tăng lên cả ở những nước phát triển và đang phát triển. Tỷ lệ mắc của sỏi tăng ở cả các nghiên cứu mổ tử thi, nghiên cứu sỏi mật có triệu chứng ở bệnh viện và nghiên cứu dịch tễ học. Có hai yếu tố có thể làm thay đổi tỷ lệ mắc này: chế độ ăn tăng cholesterol ở các nước đang phát triển nơi mà tỷ lệ sỏi cholesterol hiện nay tăng lên, yếu tố thứ hai là tăng tuổi thọ do đó nguy cơ mắc bệnh cũng cao lên. Các nghiên cứu trước kia tỷ lệ mắc của sỏi cơ bản dựa vào mổ tử thi hoặc chẩn đoán trong bệnh viện mà không xác định được số người mắc trong cộng đồng gồm cả các bệnh nhân không có triệu chứng.

1. Sự khác nhau tùy theo khu vực.

Trong một nghiên cứu lớn bằng siêu âm người ta thấy tỷ lệ mắc sỏi ở Châu Âu là 10-12% dân số, người ta ước tính rằng có khoảng 20 triệu người Mỹ bị sỏi và tăng thêm một triệu người mỗi năm. Tỷ lệ này liên quan nhiều đến yếu tố gen, béo phì, thói quen sử dụng thuốc...

Các nước Châu Á có tỷ lệ mắc sỏi thấp hơn khoảng 3-4% dân số, tỷ lệ mắc cao ở Châu Á là Ấn Độ 6,1%.

Tỷ lệ mắc sỏi ở một số vùng trên thế giới

Vùng dân cư	Nhóm nghiên cứu	Năm n/c	Nhóm tuổi	N	Tỷ lệ mắc		
					Nam	Nữ	Chung
Oxford (England)	Pixley và cộng sự	1982	40-69	782	12,9	21,7	21,7
Oberperfuss (Austria)	Rhomberg	1982	55-69	153	16,4	32,6	25,5
Montegrotto (Italy)	Okolicsany	1995	30-64	2530	6,2	14,7	10,5
Vidauban (France)	Caroli Bosc	1994	>30	831	12,5	17,8	15,7
Timisoara	Sporea	1993	>20	1323	6,1	12,8	10,9

(Romania)							
Okinawa (Japan)	Nomura	1984	0-75	2584	2,4	4,0	3,2
Chiang Mai (Thailand)	Prathnadi	1987	20-70	6146	2,5	3,7	3,1
Srinagar (India)	Khroo	1989	15-65	1104	0-8,1	2,0-29,1	6,1
Jiaotong (China)	Zhao	1990	7-70	1585 6	2,3	4,7	3,5
Texas US	Hanis	1990	15-74	1004	8,0	20,2	17,9
Soweto (South Africa)	Walker	1989	55-85	100	14,5	10,0	10,0
Khartoum (sudan)	Bagi Abdel	1991	22-70	252	5,6	5,1	5,2

2. Sự khác nhau về bản chất sỏi

Sỏi cholesterol chiếm khoảng 80% tổng số các trường hợp ở nước Mỹ, sỏi màu chỉ chiếm 20% trong đó sỏi nâu chiếm tỷ lệ rất thấp. Trái lại sỏi màu chiếm hơn 90% tổng số bệnh nhân mắc sỏi ở Châu Á trong đó chủ yếu là sỏi nâu có liên quan nhiều với tình trạng nhiễm trùng đường mật đặc biệt là vai trò của giun đũa.

3. Sự khác nhau về vị trí sỏi

Ở các nước phát triển chủ yếu gặp sỏi cholesterol và thường ở túi mật chiếm trên 80%. Sỏi ống mật chủ chỉ chiếm 15% và hầu hết do sỏi rơi từ túi mật xuống. Sỏi trong gan hiếm gặp hơn khoảng 0,5% các trường hợp. Các nước Châu Á sỏi đường mật là chủ yếu, chúng thường được hình thành ngay tại đường mật có liên quan đến vai trò của ký sinh trùng.

4. Tình hình nghiên cứu sỏi mật ở Việt Nam

Ở Việt Nam từ năm 1980 GS Tôn Thất Tùng đã đề xuất việc áp dụng siêu âm trong chẩn đoán các bệnh gan mật tại bệnh viện Việt Đức. Từ đó đến nay đã có một

số công trình về đề tài siêu âm trong bệnh lý sỏi. Trong bài viết về bệnh sỏi đường mật ở Việt Nam tác giả Nguyễn Đình Hồi cho một số nhận xét như sau: Trong những năm trước đây ở tỷ lệ sỏi túi mật rất ít 10% sỏi ống mật chủ rất cao 80% tỷ lệ sỏi trong gan khá cao 30-50%. Nhưng những năm gần đây do SA tổng quát được dùng rộng rãi trong chẩn đoán nên có nhiều thống kê siêu âm cho thấy tỷ lệ sỏi túi mật được phát hiện cao hơn sỏi ống mật chủ hai đến ba lần.

- Bệnh sỏi mật ở Việt Nam có những điểm khác biệt với Âu Mỹ về vị trí, thành phần cấu tạo sỏi và nguyên nhân hình thành. Việt Nam có nguồn gốc bệnh sinh và biểu hiện lâm sàng giống như các nước châu Á (Trung Quốc, Nhật Bản). Vai trò của giun đũa và nhiễm trùng đường mật do trực khuẩn Gram chủ yếu là E.coli được phát hiện trên xét nghiệm nước mật và giải phẫu bệnh lý của sỏi. Theo Nguyễn Đức Ninh tại bệnh viện Việt Đức tỷ lệ thấy có trứng hoặc xác giun đũa trong sỏi chiếm 29,6-57,7%, ở Trung Quốc là 60%, ở Nhật là 55%.

Một nhận xét nữa là từ khi có SA chúng ta đã phát hiện nhiều hơn số bệnh nhân sỏi trong gan và sỏi túi mật chưa có biến chứng có lẽ chính điều này làm gia tăng tỷ lệ hai loại sỏi này trong các thống kê gần đây. Mặc khác số bệnh nhân bị sỏi ở nhiều nơi cũng chiếm một tỷ lệ đáng kể. Tuy nhiên chưa có một nghiên cứu nào với số lượng điều tra lớn phản ánh được sự thay đổi này.

Số liệu thống kê về sỏi mật ở một số bệnh viện trong nước

	Năm	N	Sỏi túi mật	Sỏi gan	Sỏi ống mật chủ
			ĐT PH	ĐT PH	ĐT PH
BV Việt Đức	76-85	1139	4,2	27	63,9
			4,8		31,8
BV108	58-73	149	13,4	4,0	54,4
					28,2
BV Chợ rẫy	80-89	709	9,9	2,3	57
			20,1	12,2	30,4

BV Hậu giang	87-90	267	12,7	3,0	87,3
BV103	95-99	200	21 9,0	6,5 1,5	37,5 24,5
BV Tiền giang	88-90	148	33,8 20,9	7,4	66,2

(ĐT: đơn thuần

PH: phối hợp)

Các thống kê trên chủ yếu lấy từ số liệu các trường hợp phẫu thuật do có biến chứng, nó không phản ánh đúng tỷ lệ mắc bệnh cũng như tỷ lệ sỏi theo các vị trí ở Việt Nam còn rất ít các thống kê cho biết tỷ lệ thực sự giữa các loại sỏi: sỏi túi mật, sỏi đường mật chính và sỏi trong gan.

VIII. Lâm sàng và biến chứng của sỏi mật

Các biểu hiện lâm sàng của sỏi mật rất đa dạng và phong phú. Từ không có triệu chứng đến triệu chứng điển hình, từ có biểu hiện như đau âm ỉ ở hạ sườn phải, rối loạn tiêu hoá đến các biến chứng rất nặng như sốc nhiễm trùng đường mật, viêm tụy cấp, chảy máu đường mật đòi hỏi phải phẫu thuật cấp cứu. Ở Việt Nam trước đây sỏi mật chỉ được chẩn đoán khi bệnh nhân đến viện với những biến chứng nặng do đó việc điều trị thường chậm trễ tỷ lệ tử vong cao. Từ khi SA được áp dụng để chẩn đoán các bệnh gan mật ở nước ta bệnh nhân sỏi mật đã được chẩn đoán và điều trị sớm.

Các biểu hiện lâm sàng của sỏi mật phần nào thay đổi theo số lượng sỏi, vị trí và tính chất của sỏi.

1. Các trường hợp sỏi mật không có triệu chứng

Các thống kê cho thấy tỷ lệ này là khác nhau nhưng ước tính chúng chiếm khoảng 60-80% các trường hợp bị sỏi. Nhưng cũng chưa có nghiên cứu nào làm rõ yếu tố nào làm sỏi mật trở thành có triệu chứng.

Một nghiên cứu theo dõi 1307 bệnh nhân trong 20 năm thấy: có 50% bệnh nhân không có triệu chứng, 30% có cơn đau quặn gan và chỉ 20% bệnh nhân có biến chứng.

Một nghiên cứu khác cũng cho thấy chỉ có 2% xuất hiện triệu chứng trong 5 năm đầu, 15% trong phạm vi 10 năm và 18% xuất hiện triệu chứng sau 20 năm.

Người ta còn nhận thấy dường như những bệnh nhân bị sỏi mật ít nhiều có sự liên quan đến một số ung thư như ung thư đại tràng, túi mật và đường mật.

2. Các trường hợp sỏi mật có triệu chứng

- Đau là triệu chứng thường gặp, 97% số bệnh nhân đau ở dưới sườn phải. Trường hợp điển hình đau theo kiểu cơn đau quặn gan: đau dữ dội ở dưới sườn phải lan lên vai phải hoặc lan ra sau lưng, cơn đau thường khởi phát đột ngột tăng dần kéo dài có khi hai đến ba giờ kèm theo có nôn và buồn nôn. Đau tái phát ở đa số bệnh nhân thay đổi từ vài ngày, vài tuần đến vài tháng. Cơn đau thường xảy ra sau bữa ăn nhiều mỡ và xảy ra về đêm tương đối giống nhau về tính chất. Trường hợp không điển hình mức độ cơn đau không dữ dội chỉ đau âm ỉ hoặc chỉ có cảm giác nặng vùng sườn phải, vị trí đau có thể ở vùng thượng vị lan sang hạ sườn phải hoặc lên ngực.

- Sốt chủ yếu do viêm đường mật túi mật, nếu không có viêm thì không có sốt. Thường sốt cao đột ngột kéo dài vài ba giờ, 85% có sốt rét run. Có khi sốt kéo dài vài tuần đến hàng tháng. Đau và sốt thường đi đôi với nhau, sốt thường xảy ra sau đau nhưng cũng có thể xảy ra cùng hoặc trước.

- Đi tiểu vàng là một dấu hiệu ít được chú ý nhưng thường xuất hiện sớm hơn cả vàng mắt. Sau cơn đau và sốt bệnh nhân đi tiểu vàng như nước chè đặc.

- Vàng da và vàng mắt: Thường xuất hiện chậm sau đau và sốt 1-2 ngày và mất đi chậm hơn. Mức độ tùy theo mức độ tắc mật từ vàng nhẹ ở củng mạc mắt đến vàng đậm ở cả da. Đi đôi với vàng da là ngứa và mạch chậm dùng thuốc chống ngứa ít tác dụng.

- Rối loạn tiêu hoá: kém ăn, chậm tiêu, bụng chướng hơi, sợ mỡ, táo bón, ỉa chảy là các triệu chứng thường gặp.

- Đau nửa đầu (Migraine): Đau nửa đầu do sỏi mật thường làm bệnh nhân nôn và nôn ra nhiều mật.

- Một đặc điểm quan trọng là các triệu chứng trên, nhất là bộ ba triệu chứng đau hạ sườn phải, sốt và vàng da có thể tái phát nhiều lần khoảng cách giữa các đợt có thể vài tháng, vài tuần hoặc vài năm.

Các triệu chứng thực thể:

- Gan to: là triệu chứng thường gặp, gan to đều mặt nhẵn mật độ chắc bờ tù, mức độ to phụ thuộc vào mức độ tắc mật. Dấu hiệu rung gan thường dương tính.

- Túi mật to: Nếu túi mật to ít trên lâm sàng khó sờ thấy, trong những đợt đau đầu tiên túi mật thường to, về sau xơ hoá teo nhỏ nên khó sờ. Khi túi mật căng to sờ thấy ngay dưới bờ sườn phải khối tròn nhẵn đều ấn vào rất đau, di động theo nhịp thở. Thường túi mật căng to bệnh nhân đau dữ dội nhất, bệnh nhân sẽ bớt đau khi túi mật bé đi hay không sờ thấy nữa.

Một số bệnh nhân có dấu hiệu cảm ứng nhẹ vừa hoặc khu trú tại chỗ; phản ứng phúc mạc, co cứng thành bụng gợi ý cho biến chứng viêm túi mật.

3. Một số biến chứng của sỏi mật

Trong trường hợp bệnh nhân đến muộn sỏi mật thường gây những biến chứng nặng và có tỷ lệ tử vong cao.

- Thấm mật và viêm phúc mạc mật

Triệu chứng chính là co cứng thành bụng và cảm ứng phúc mạc nếu để chậm bụng sẽ chướng, bí trung đại tiện. Ngoài ra bệnh nhân còn có một số triệu chứng: đau, sốt, vàng da, tốc độ máu lắng tăng cao, bilirubin máu cao.

- Sốc nhiễm trùng đường mật

Là một biến chứng nặng có thể gây tử vong nếu không được hồi sức tốt và chỉ định mổ không kịp thời. Bệnh nhân có hội chứng tắc mật, sốt cao, tụt huyết áp. Cấy máu dương tính thường do vi khuẩn Gram âm.

- Chảy máu đường mật

Là biến chứng hay gặp và chỉ gặp ở các nước có sỏi mật do ký sinh trùng như nước ta. Ngoài triệu chứng về sỏi mật bệnh nhân thường có ỉa phân đen, cũng có khi nôn ra máu đen với tính chất dai dẳng và tái phát làm bệnh nhân suy sụp dần. Khó khăn trong điều trị biến chứng này là không chẩn đoán chính xác vị trí chảy máu để phẫu thuật. Đây là biến chứng nặng do áp xe hoại tử nhu mô gan làm cho một nhánh động mạch hoặc tĩnh mạch thông với đường mật hoặc do viêm túi mật chảy máu.

- Viêm đường mật và áp xe đường mật

Trên lâm sàng bệnh nhân sốt cao, gan to đau, vàng da, xét nghiệm có bạch cầu cao, bilirubin máu cao. Biến chứng này bao giờ cũng chỉ định điều trị nội khoa trước.

- Viêm tụy cấp do sỏi:

Bệnh nhân có triệu chứng tắc sỏi đường mật và có amylaza máu và nước tiểu cao, khám điểm sườn lưng đau.

- *Suy thận cấp*

Là biến chứng thường đi kèm với nhiễm trùng đường mật có khi kèm theo suy gan nặng (hội chứng gan thận), ảnh hưởng đến thận nhiều hay ít tùy mức độ mà biểu hiện ra lâm sàng. Bệnh nhân có thể chỉ đi tiểu ít nhưng cũng có khi vô niệu, ure máu cao.

CỔ TRƯỞNG XƠ GAN VÀ ĐIỀU TRỊ CỔ TRƯỞNG XƠ GAN

I- ĐẠI CƯƠNG:

Bình thường khoang màng bụng giữa lá thành và lá tạng là một khoang ảo không có nước, nếu có chăng chỉ là một ít chất nhầy bôi trơn không đáng kể.

Khi giữa lá thành và lá tạng của màng bụng xuất hiện một lượng dịch (ít hoặc nhiều) gọi là tràn dịch màng bụng hay cổ trướng.

Nguyên nhân gây tràn dịch màng bụng (cổ trướng) chia thành 2 nhóm lớn:

- Nguyên nhân gây cổ trướng dịch tiết (lao màng bụng, K, viêm...)
- Nguyên nhân gây dịch thấm (xơ gan, suy thận, tim, suy dinh dưỡng)

Phạm vi bài này đề cập tới một nguyên nhân gây cổ trướng là xơ gan.

II. CƠ CHẾ HÌNH THÀNH CỔ TRƯỞNG TRONG BỆNH XƠ GAN:

1- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa, giảm protide huyết tương:

Từ năm 1856 Starling đã phát hiện được một điều quan trọng là: Sở dĩ nước luôn giữ trong lòng mạch, không bị thoát qua thành mạch ra ngoài vì: có sự cân bằng giữa hai yếu tố (áp lực mao mạch và áp lực keo) cụ thể là:

- Áp lực mao mạch có xu hướng đẩy nước và các chất ra khỏi mao mạch.
- Áp lực thẩm thấu chủ yếu là keo của protide (anbumin) có xu hướng giữ nước và các chất ở lại trong lòng mao mạch.

Ở người xơ gan (giai đoạn muộn) hai yếu tố nêu trên mất sự cân bằng: áp lực mao mạch tăng (do áp lực của tĩnh mạch gánh) nên nước và các chất bị đẩy ra khỏi lòng mạch, đồng thời áp lực thẩm thấu giảm vì anbumin huyết tương giảm (do suy gan không tổng hợp đủ) nên không giữ được nước, các chất trong lòng mạch. Nước và các chất thoát ra vào khoang màng bụng hình thành cổ trướng.

Tuy nhiên có trường hợp có tăng áp lực tĩnh mạch gánh, có giảm anbumin huyết thanh nhưng không hình thành cổ trướng. Như vậy việc hình thành cổ trướng còn có những cơ chế khác nữa.

2- Sự cản trở tuần hoàn sau xoang:

(P.lách tăng vừa trên 10 cm nước áp lực trên gan tự do giảm dưới 9cm nước, áp lực tĩnh mạch trên gan bất tăng trên 10cm nước, chênh lệch P bất / tự do tăng trên 1 cm nước)

Nếu tắc hoặc chèn ép tĩnh mạch trước xoang chủ yếu gây lách to, THBH, ít khi có dịch cổ trướng. Ngược lại có khi cản trở tuần hoàn sau xoang (chèn ép TMG hoặc TMTG) thì xuất hiện cổ trướng với các mức độ khác nhau. Trong bệnh xơ gan các tĩnh mạch gan bị chèn ép bởi các u cục tân tạo - sự tăng sinh hoặc phình ra của các tế bào Kupffer. Áp lực xoang tăng làm rỉ dịch ra xung quanh. Hệ thống bạch mạch giãn to (cũng gây chèn ép tĩnh mạch gan) nhằm dẫn đi lượng dịch rỉ này. Nhưng đến một lúc nào đó lượng dịch vượt quá khả năng dẫn lưu của nó thì dịch rỉ từ mặt gan chảy thẳng vào ổ bụng góp phần tạo nên cổ trướng. Về mặt tổ chức học lớp tế bào lót màng trong của xoang gan có cấu trúc không liên tục khi có tăng áp lực xoang dịch rỉ càng dễ dàng chảy thẳng vào ổ bụng.

3- Vai trò của thận và các hormon:

Thận có vai trò rất quan trọng trong quá trình điều hoà nước và điện giải của cơ thể. Khi bệnh nhân bị xơ gan cổ trướng có nhiều yếu tố ảnh hưởng tới hoạt động của thận:

+ Dịch cổ trướng nhiều làm tăng áp lực trong ổ bụng gây ảnh hưởng tới chức năng lọc của thận:

- Nước cổ trướng ép làm tăng áp lực tĩnh mạch thận. Áp lực tĩnh mạch thận tăng tạo nên một đối áp làm cản trở tuần hoàn trong thận làm mức lọc của cầu thận giảm.

- Áp lực ổ bụng tăng tác động lên chính bản thân thận làm rối loạn tuần hoàn vỏ thận, làm ảnh hưởng tới hoạt tính của renin huyết tương.

- Áp lực ổ bụng tăng còn ép vào niệu quản cản trở vai trò dẫn nước tiểu của nó.

- Lưu lượng máu qua thận giảm nên mức lọc Na giảm. Na giữ lại trong cơ thể sẽ giữ nước gây phù, cổ trướng.

+ Vai trò của hormon: Aldosterol tăng làm cho tái hấp thu Na ở ống lượn xa và tăng thải kali. Sự tăng aldosteron ở người xơ gan theo 2 cơ chế sau:

- Gan xơ nên chức năng hủy aldosteron giảm nên làm cho nồng độ aldosteron tăng cao.

- Trong xơ gan thể tích máu lưu thông giảm kích thích các thụ cảm thể tích làm vỏ thượng thận tăng sản xuất aldosteron.

+ Ống lượn gần tăng tái hấp thu Natri theo một cơ chế mà người ta chưa biết rõ (làm tăng ngưỡng hoặc giảm hormon bài xuất Natri. Cũng có tác giả đề cập tới vai trò của renin prostaglandin và các catecholamin tham gia vào các vòng xoắn này)

Vậy ở người xơ gan bị nước ứ lại gây phù, cổ trướng do hấp thu quá nhiều Natri, áp lực thẩm thấu tăng kích thích các thụ cảm thể làm tăng sản xuất ADH (Anti Diuretique Hormon) của thùy sau tuyến yên. Nước tăng tái hấp thu ở ống thận và ứ lại trong các mô do sự cân bằng thẩm thấu chưa được hồi phục. Nước thoát từ lòng mạch vào ổ bụng làm giảm thể tích máu kích thích thụ cảm thể tích làm tăng sản xuất Aldosteron và giữ Na phát sinh vòng xoắn bệnh lý duy trì sự giữ nước ngoài mạch nhưng lại thiếu dịch trong lòng mạch.

- Tình trạng suy thận chức năng ở người xơ gan (khi ghép cho bệnh nhân một gan lành thì chức năng thận trở lại bình thường). Gan xơ ngăn cản lưu thông máu trở về một phần không nhỏ máu bị ứ lại trong các cơ quan ổ bụng và chảy máu vào các đường nối thông ở cửa - chủ, làm hệ thống này giãn ra rất nhanh, nhiều. Mặc dù thể tích máu chung có tăng lên để bù, xong vẫn không đủ làm đầy thể tích mạch còn lại. Trong khi đó suy gan làm albumin giảm kết hợp với áp lực tĩnh mạch cửa tăng làm cho nước thoát ra gây cổ trướng và làm giảm lượng máu lưu thông giảm làm cho máu tới thận giảm nên mức lọc cầu thận giảm thận phải tăng giữ Na, tăng giữ nước, tăng thải kali...Kết quả chức năng thận bị suy.

4. Một vài yếu tố khác:

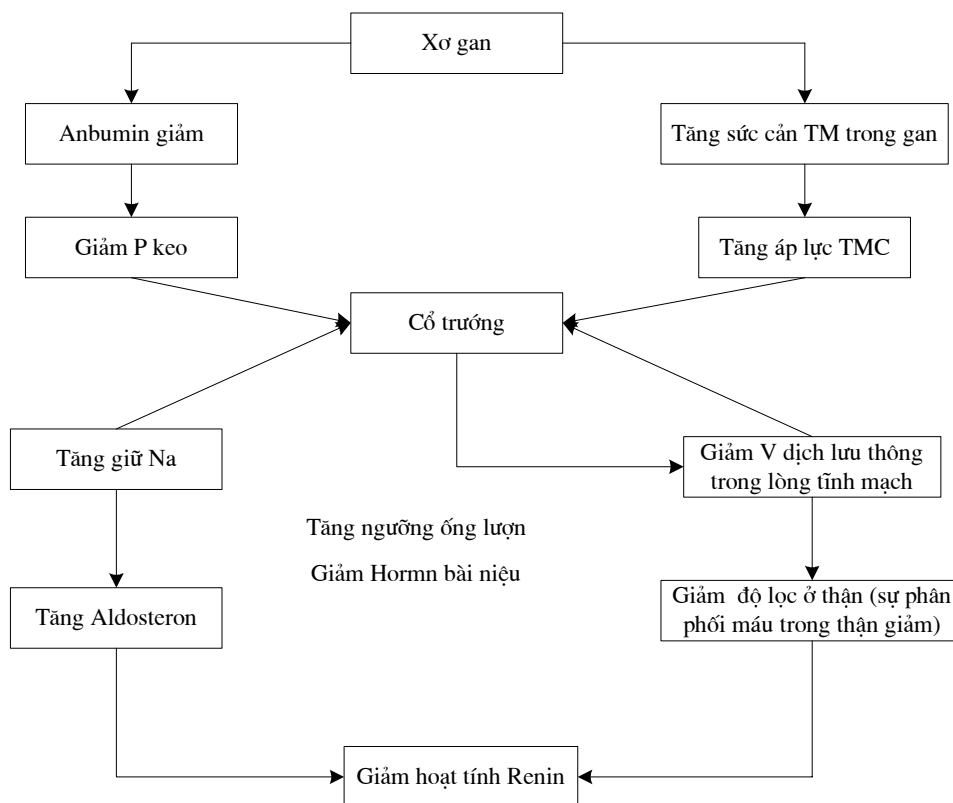
- Màng bụng bình thường giữ vai trò chủ động điều khiển sự chuyển dịch giữa mao mạch và màng bụng, ở người xơ gan cổ trướng khả năng này bị giảm rõ rệt. Theo

Sheavl: ở người xơ gan cổ trướng ngay cả khi dùng thuốc lợi tiểu liều cao, tốc độ hấp thu nước cổ trướng cũng không quá 930ml /24 giờ.

- Khi có cổ trướng áp lực cổ trướng tăng dần tới làm tăng áp lực lồng ngực cản trở dòng máu về nhĩ phải, cuối cùng dẫn tới ứ máu ngoại vi.

- Người bệnh cổ trướng giảm khả năng ăn uống và tiêu hóa rất nhiều họ sợ ăn và sẽ bị tăng cảm giác đầy tức khó chịu, chậm tiêu, khó thở. Cổ trướng còn làm cản trở quá trình tiêu hóa và hấp thu ở ruột.

Nói khái quát: cổ trướng biểu hiện một tình trạng thái quá nước và muối ứ lại trong cơ thể. Một tình trạng “Underfilling”. Bắt đầu từ dịch trong lòng các tĩnh mạch nội tạng dẫn tới tăng TALTMC và hậu quả là giảm thể tích máu lưu thông. Sự giảm thể tích dịch lưu thông trong lòng mạch dẫn đến thận phản ứng bằng cách tăng cường giữ muối và nước. Mặt khác tình trạng “Overflow” lại thấy bắt đầu từ việc thận tăng giữ muối và nước do sự thiếu hụt thể tích.



Sơ đồ giả thiết về cơ chế sinh lý cổ trướng xơ gan

III. ĐIỀU TRỊ CỔ TRƯỚNG XƠ GAN:

A. VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ CỔ TRƯỚNG TỪ TRƯỚC TỚI NAY:

1. Tình hình điều trị cổ trướng trên thế giới:

Việc điều trị cổ trướng xơ gan quan trọng nhất là chế độ ăn hạn chế muối và dùng thuốc lợi tiểu theo đường uống.

1.1. Ăn nhạt đơn thuần tối thiểu 88mmol /24 giờ kết quả chỉ có 15% người bệnh giảm trọng lượng và giảm cổ trướng.

1.2. Chọc tháo dịch cổ trướng người Hy Lạp cổ đại đã biết chọc hút dịch cổ trướng để điều trị cổ trướng. Mỗi lần chọc tháo khoảng trên 5 lít. Gần đây có những thông báo có trường hợp chọc tháo 22,5 lít mà vẫn an toàn. (Tuy nhiên điều cần lưu ý là cần vô trùng thật triệt để, dùng kim nhỏ cho dịch chảy ra từ từ. Tuy vậy cần chú ý rằng, khi mất đi một lượng dịch lớn cũng có nghĩa là loại bỏ đi một lượng anbumin trong dịch cổ trướng của người bệnh, những người đang thiếu hụt bổ thể (protein giảm) và kém dinh dưỡng do gan suy không thể tái tổng hợp bổ thể bình thường dẫn đến nhiễm khuẩn cho họ. Ngày nay để bổ khuyết cho nhược điểm này, sau khi hút hết dịch cổ trướng người ta truyền Alverin, Dextran, Plasma, Glucoza 30% vào tĩnh mạch cho bệnh nhân (bù lại lượng albumin mất, vừa giữ nước ở lại lòng mạch không thoát vào khoang màng bụng nữa, hoặc chỉ thoát một cách chậm chạp.

1.3. Dùng thuốc lợi tiểu: Có lợi thế là vẫn bảo toàn và bổ xung nồng độ bổ thể trong huyết thanh cũng như trong dịch cổ trướng. Nhưng theo Montero vẫn muốn dùng liệu pháp chọc hút dịch để điều trị ban đầu cho cả người có cổ trướng căng (tense ascites) và không căng (non - tense ascites). Song ông ta nhấn mạnh cần thận trọng nhất là với những người phải chọc đi chọc lại vẫn không kết quả mặc dù đã điều trị rất nghiêm túc.

Khi điều trị cổ trướng tốt nhất là điều trị nội trú

- Vì nghỉ ngơi tại giường về mặt lý thuyết có thể làm giảm renin huyết thanh và tăng Natri niệu nhưng lại có thể gây loét do nằm.
- Theo dõi được chế độ ăn kiêng cho bệnh nhân
- Theo dõi được điện giải máu, niệu và creatinin máu để bổ xung kịp thời.
- Theo dõi được lượng nước ra, vào để bổ xung hoặc bớt đi kịp thời (hạn chế dịch khi nồng độ muối HT hạ dưới 120mmol/L)

Nồng độ muối của nước tiểu có thể đo ngay từ lúc nhập viện để tiến hành liệu pháp lợi tiểu. Nước tiểu là đường thải muối chủ yếu của những người bệnh nhẹ.

Những người không bài tiết được một lượng lớn phân hàng ngày. Muốn biết sự cân bằng muối cần theo dõi dịch vào (gồm ăn kiêng, bổ xung năng lượng, lượng muối trong dịch truyền và trong nước uống hàng ngày). Với lượng muối bài xuất theo nước tiểu hàng ngày. Bài xuất muối trong nước tiểu vượt quá ngưỡng ăn kiêng là việc biểu hiện của việc giảm trọng lượng (chẳng hạn người bệnh dùng 88mmol trong ngày và bài xuất 100mmol/24 giờ theo nước tiểu là tiên lượng tốt). Lý tưởng nhất là thu thập lượng nước muối trong nước tiểu cả ngày, nhưng có thể ước tính bằng nồng độ muối của mẫu với lượng nước tiểu 24 giờ. Một quan niệm phổ biến là: lượng muối trong nước tiểu không thể giải thích đơn giản chỉ liên quan đến lượng thuốc lợi tiểu người bệnh đang dùng. Nhưng dù sao nếu nồng độ muối trong nước tiểu chỉ giảm ít hơn 10mmol/l và lượng nước tiểu chỉ giảm dưới một lít /24 giờ dù đang dùng thuốc lợi tiểu thì nhất thiết phải tăng liều để gây bài tiết Na niệu tăng lên. Kiểm tra lượng muối bài tiết qua nước tiểu giúp xác định liều tối đa (ưu) của thuốc lợi tiểu liều phải được tăng lên đến mức cân bằng muối có tác dụng. Một cân bằng muối âm tính kèm theo giảm trọng lượng cơ thể 0,5kg/24 giờ (với người bệnh không có phù ngoại vi) và 1,0kg/24 giờ (với người có phù ngoại vi) là đích hợp lý (liều lượng thuốc lợi tiểu như vậy là có hiệu quả tối ưu). Do người bệnh phù ngoại vi chịu một cân bằng muối âm tính lớn hơn và giảm trọng lượng nhanh hơn. Nếu Na niệu cao hơn 88mmol/24 giờ mà người bệnh không giảm trọng lượng chứng tỏ bệnh nhân không ăn kiêng đúng mức.

Nhiều nghiên cứu cho phép chọn lựa lợi tiểu và sự phối hợp của chúng. Dùng đơn độc Furosemid kém tác dụng và làm giảm kali nhiều hơn dùng đơn độc Spironolactol hay kết hợp Furosemid với Spironolactol. Đợt tấn công của thuốc lợi tiểu không kết hợp với Spironolactol xấp xỉ 2 tuần. Việc dùng kéo dài sẽ dẫn đến thời gian bán hủy của thuốc tăng lên. Việc điều trị kinh điển tăng dần liều spironolactol đến liều 400mg (4 viên)/24giờ trước khi bổ xung furosemid không được thời gian ủng hộ.

Sự kết hợp giữa Spironolactol với Furosemid là công thức hiệu quả nhất để giảm thời gian nằm viện. (bằng thời gian tấn công của dùng Furosemid đơn thuần) và giảm bớt các rối loạn do mất cân bằng kali. Liều khởi đầu là 100mg Spironolactol với 40mg Furosemid uống một lần vào buổi sáng (việc chia đều không được được lực học theo thời gian ủng hộ). Với liều ấy chúng không làm giảm trọng lượng hay tăng bài tiết

muối qua đường tiết niệu sau 2 -3 ngày thì phải tăng liều hai loại thuốc tới 200mg/24 giờ và 80mg/24 giờ tương ứng. Đa số (90%) người bệnh đáp ứng việc kết hợp như vậy. Nếu cần thiết liều của nước có thể tăng đến 400mg Spironolactol/24 giờ và 160mg Furosemid/24 giờ (có thể dùng Aminlorid thay Spironolactol với liều tương ứng) 10mg/24giờ và 40mg/24 giờ). Aminlorid tác dụng mạnh hơn mà tác dụng phụ lại ít hơn. Theo dõi kali dự trữ với kali thải ra khi đi tiểu phản ánh trung thành hơn tình trạng mất cân bằng kali. Có thể bổ xung lượng kali dự trữ bằng cho người bệnh uống clorua kali hoặc ăn các loại thức ăn giàu kali (chuối, táo...) Furosemid tiêm tĩnh mạch có thể gây giảm tốc độ lọc cầu thận đột ngột, tốt hơn nên tránh dùng. Prostaglandin và Corticoide ngăn ngừa thải Natri niệu làm tăng ni tơ máu và còn có thể gây chảy máu tiêu hóa, không nên kết hợp với chúng.

Phác đồ: Kết hợp hai thuốc Furosemid và Spironolactol kèm theo chế độ ăn kiêng muối tác dụng với trên 90% người bệnh, cần được sử dụng cho đến khi có tác dụng. Những vấn đề khác điều trị cổ trướng trở thành không cần thiết. Tuy nhiên với số người còn lại (10%) cần có liệu pháp y học chuẩn mực: chọc hút dịch, tạo shunt tĩnh mạch mạc treo, siêu lọc cổ trướng ngoại cơ thể có kiểm soát và ghép gan.

Bổ sung thể tích huyết thanh sau khi chọc hút dịch cổ trướng đang là chủ đề được bàn cãi. Có thông báo điện giải, creatinin, renin HT ít biến đổi hơn ở người bệnh được nhận lại albumin sau chọc hút một thể tích dịch lớn so với những người bệnh không được truyền. Tình trạng bệnh, tình trạng tử vong không ảnh hưởng. Hai nghiên cứu khác không phát hiện thấy sự thay đổi nào trong huyết thanh sau khi tiến hành chọc hút một lượng lớn dịch mà không bổ xung thể tích huyết thanh. Một nghiên cứu khác không thấy tỷ lệ tử vong trội hơn, mức độ tiên lượng của hội chứng gan thận ở người bệnh không truyền lại anbumin giống như nhóm được truyền lại sau khi chọc hút dịch kéo dài. Kết hợp với dùng thuốc lợi tiểu để điều trị cổ trướng. Hơn nữa giá thành của anbumin cũng còn khá cao, còn cần được nghiên cứu tiếp tục.

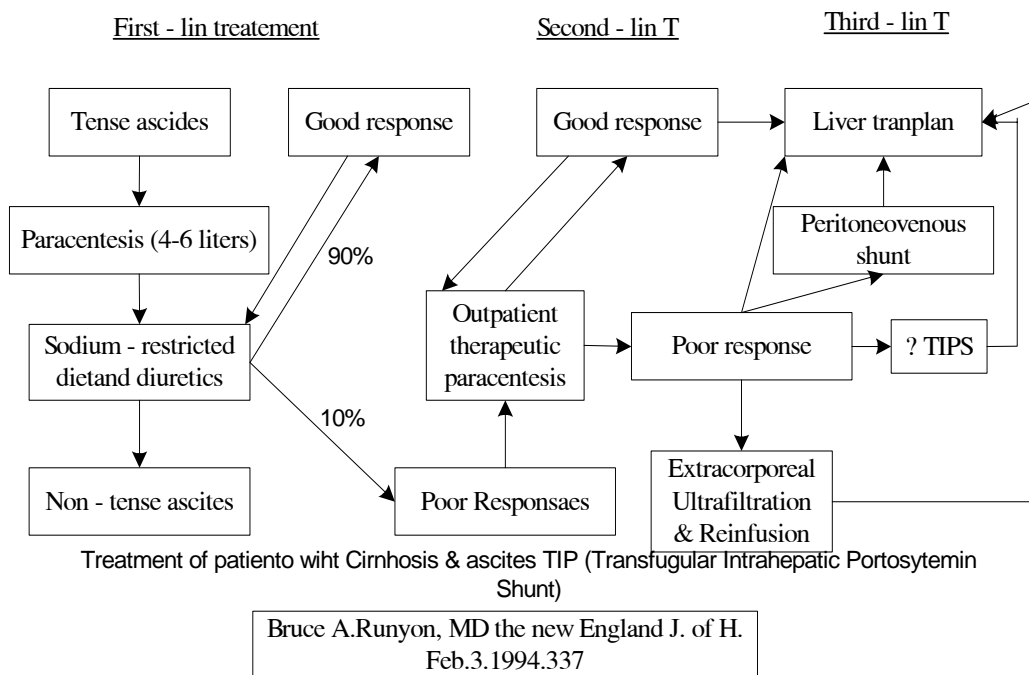
1.4. Tạo shunt: Trong những năm thập kỷ 80, tạo shunt tĩnh mạch màng bụng (peritoneovenous shunt) trở nên rất phổ biến để điều trị cổ trướng. Biến chứng và mất chức năng của shunt đã làm giảm sút nhiệt tình trong các ý kiến thăm dò. Nghiên cứu của hội cựu chiến binh liên bang 1989 theo dõi 3860 người bệnh điều trị cổ trướng cho thấy người bệnh dùng shunt không kéo dài cuộc sống hơn những người chỉ dùng

thuốc. Mặc dù kéo dài cuộc sống không lâu nhưng tạo shunt có thể làm cho người bệnh dễ chịu hơn do giảm dịch cổ trướng.

Kaufman cho rằng ngoại khoa giữ một vai trò quan trọng trong việc điều trị cổ trướng người ta có thể dùng kỹ thuật nối tận - bên cửa chủ làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa, hay dùng miếng ghép chữ H ngăn tạm Shunt bên - bên cửa chủ. Mới đây kỹ thuật tạo shunt chuyển cửa chủ qua gan (Transfugula intrahepatic Portosystemic Shunt: TIPS) Dưới sự quan sát của X quang. “Nhưng đáng tiếc tỷ lệ người có hội chứng não cửa chủ quá cao sau phẫu thuật”. Vẫn là lý do chính để người bệnh từ chối dùng shunt ngay cả với người bệnh xơ gan cổ trướng khó chữa.

1.5. Siêu lọc dịch cổ trướng ngoài cơ thể và tái truyền: tĩnh mạch anbumin mang lại lợi ích bảo tồn protein hạ được giá thành so với truyền anbumin. Hai kiểm nghiệm gần đây thông báo hiệu quả tương tự và khả năng kéo dài cuộc sống của người bệnh điều trị vừa chọc hút dịch vừa truyền anbumin. Sốt và thay đổi tính đông máu là trở ngại với người bệnh để giải quyết nên truyền lại dịch vào màng bụng hơn vào tĩnh mạch.

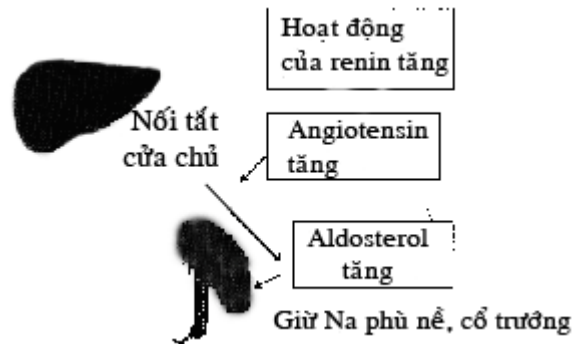
1.6. Ghép gan: Có thể điều trị cổ trướng nhờ thay đổi gan đã xơ bằng một gan bình thường. Chỉ 25% người bệnh kéo dài cuộc sống thêm một năm khi sử dụng lợi tiểu đơn thuần, trong khi đó ghép gan có 75% người bệnh. Những người bệnh điều trị bằng phương pháp khác không kết quả nên nghiên cứu đặt vấn đề ghép gan cho họ.



Sơ đồ ảnh hưởng tác trước và sau xoang (Biểu hiện lâm sàng)

A- Nghẽn trước xoang của tĩnh mạch cửa làm tăng áp trong tĩnh mạch cửa và các tĩnh mạch nội tạng, dẫn đến sự thành lập tuần hoàn bàng hệ và lách to

B- Nghẽn tắc sau xoang gây ra tăng áp lực xoang trong gan (Bt: 10cm H₂O) cũng dẫn tới tăng áp lực trước gan hậu quả là cổ trướng và tuần hoàn bàng hệ, lách to.



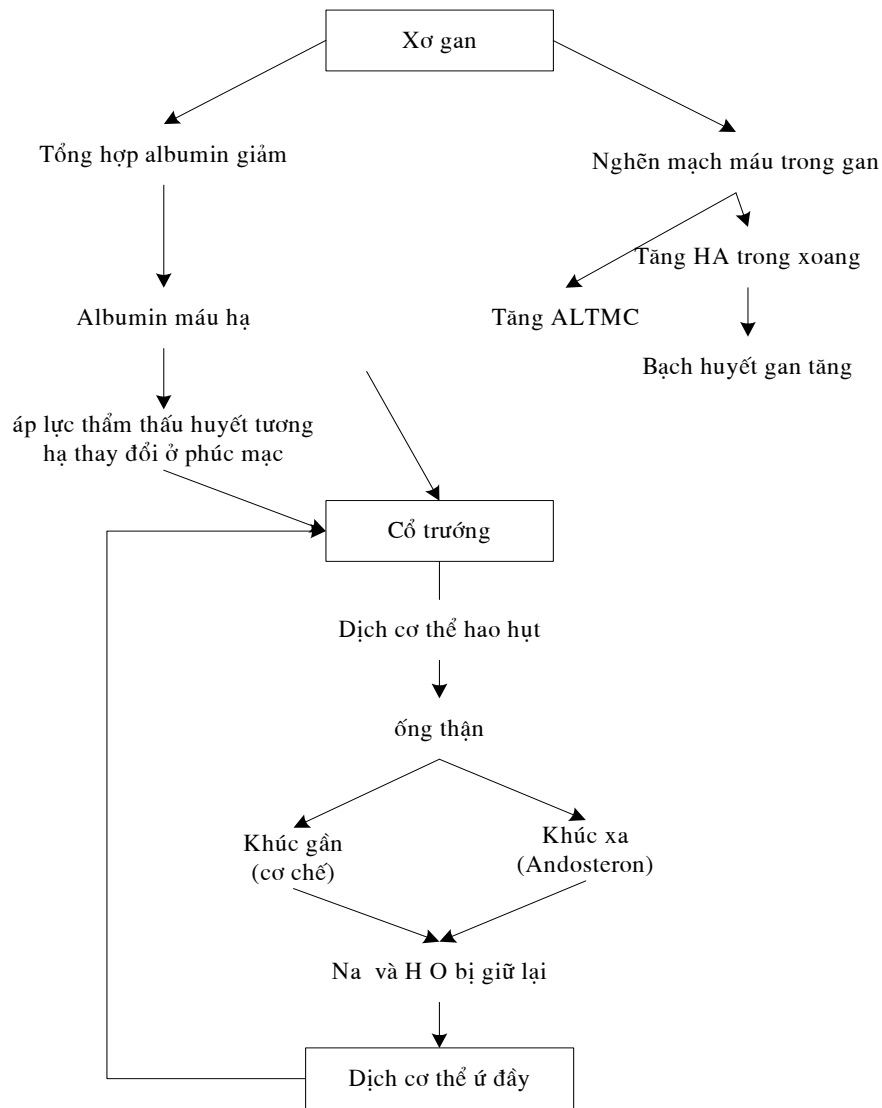
Sơ đồ hoạt động của renin-angiotensin và andosteron

Sơ đồ trên cho ta hiểu: Andosteron được tuyến thượng thận tiết ra nhiều làm tăng cao sự tái hấp thu Na ở khúc đầu xa ống thận là một cơ chế quan trọng.

Nguyên nhân có lẽ là do lưu lượng máu đến tưới thận bị giảm trong bệnh xơ gan.

Sự giảm tưới máu này đã kích thích hệ thống bên cạnh cầu thận (Juxta - Glomerulaire) cụ thể là hệ thống Renine - Engiotensin dẫn đến việc vỏ thượng thận sản xuất tăng andosteron. Mặt khác sự chuyển hóa andosteron ở gan bị giảm vì gan đã bị bệnh. Andosteron tăng tác động lên khúc đầu xa ống thận làm tăng cao sự tái hấp thu Na ở các khúc này.

Sự tái hấp thu Na tăng cao ở khúc gần (proximal) của ống thận, có thể là một yếu tố rất quan trọng trong việc khởi phát cổ trướng nhưng hiện nay chưa được hiểu rõ. Người ta nêu nên giả thuyết có một yếu tố thứ 3 được tiết ra ở người bình thường làm giảm sự hấp thu Na ở khúc gần ống thận, yếu tố này không được sản xuất đầy đủ ở bệnh nhân bị bệnh gan



Sơ đồ về cơ chế của cổ trướng trong xơ gan

(theo Sherlock và Shaldon 1963)

B. XÉT NGHIỆM TẾ BÀO HỌC DỊCH CỔ TRƯỚNG

Nếu số lượng trên 500 cái/ lmm^3 : có hiện tượng viêm

Khi đa số tế bào là đa nhân trung tính và số lượng BC đa nhân trung tính này > 250 cái / lmm^3 thì nhiều khả năng cổ trướng đã bị nhiễm khuẩn. Trong lao phúc mạc đa số tế bào trong dịch cổ trướng là tế bào lympho.

Trong ung thư phúc mạc có thể thấy tế bào dạng ung thư

C. CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC

- Định lượng amylaza: tăng cao trong cổ trướng trong các bệnh tụy

- Định lượng PH, glucose, lactat Dehydrogenase khi nghi viêm phúc mạc (nồng độ lactat dehydrogenase trong ổ trướng cao hơn hàm lượng bình thường trong huyết thanh, glucose < 50mg/dl)

- Định lượng Fibronectin, Cholesteroline:

Khi nghi ung thư Fibronectin trên 75mg/dl

Cholesterolin trên 50mg/dl

- Nhuộm Ziehl - Neelson khi nghi lao. Nhuộm gram khi nghi có viêm phúc mạc

- Cấy dịch ổ trướng tìm vi khuẩn lao hoặc vi khuẩn viêm phúc mạc khác.

1- Định lượng Protein toàn phần: theo quan niệm cổ điển giúp ta phân biệt dịch thấm (transsudat) với dịch rỉ (Exsudat)

Trong dịch thấm: proteine 1-3g%, tỷ trọng 1,014, Rivalta (-)

Trong dịch rỉ: Proteine cao hơn 3g% (4-6g%) tỷ trọng trên 1,015 Rivalta(+)

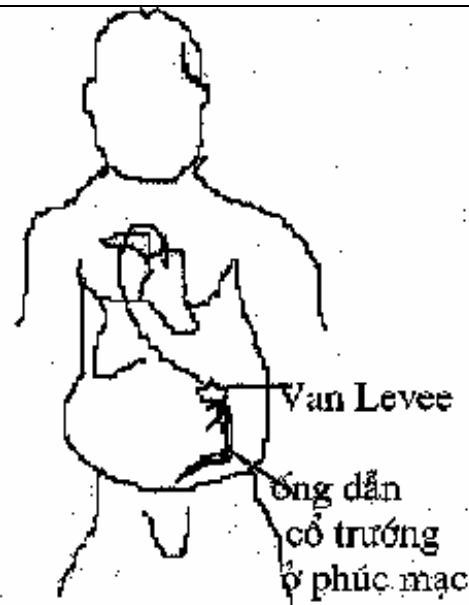
2- Hiện nay nhiều tác giả chia như cổ điển chỉ đúng 56% trường hợp. Và đề nghị thay bằng cách tính gradient giữa albumine huyết thanh và albumine ổ trướng. Gradient này liên quan trực tiếp với tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTMC Nếu Gradient >1,1g/dl thì có tăng áp lực TMC nếu <1,1g/dl thì không có TALTMC, độ chính xác của test này là 97%. Với cách tính Gradient này có thể giúp cho phân biệt nguyên nhân của ổ trướng.

Bảng dưới đây: phân loại ổ trướng theo mức độ của Gradient albumine huyết thanh - albumine ổ trướng.

GRADIENT cao (> 1,1g/DL) R(-)	GRADIENT (< 1,1g/dl) R(+)
Xơ gan	Ung thư phúc mạc
Viêm gan do rượu	Lao phúc mạc
Ung thư gan	Cổ trướng do bệnh tụy
Gan nhiễm mỡ	Cổ trướng do các bệnh mật
Hội chứng Budd - Chiari	Hội chứng hư thận
Huyết khối TMC	Viêm thanh mạc (Serosite)
Suy gan tối cấp	Tắc ruột hoặc nhồi máu ruột
Suy tim	
Phù niêm	

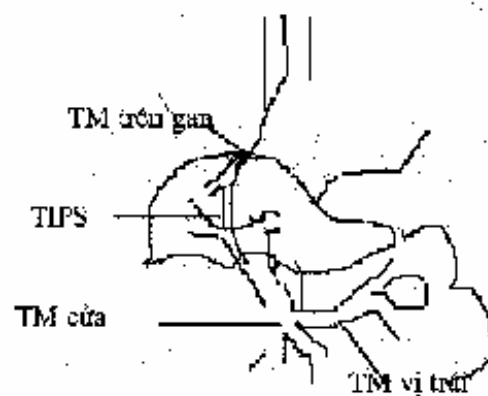
Cổ trướng phối hợp TALTMC (+)	
Nguyên nhân cổ trướng khác	

Phương pháp nối (Shunt) phúc mạc - Tĩnh mạch ống thông bằng Silicon nối ổ phúc mạc với tĩnh cảnh (xem hình bên) có một van đóng mở theo áp lực hô hấp (kỹ thuật Le Veen hoặc Denver) đẩy cổ trướng chảy vào tĩnh mạch. Phương pháp này làm cho bệnh nhân dễ chịu chức năng tim, thận được cải thiện Na và nước được bài tiết tăng nhiều. Phương pháp được sử dụng nhiều trong thập kỷ 80, nhưng sau 1- 2 năm thấy cũng nhiều biến chứng: nhiễm khuẩn, suy tim, suy gan, tắc ở hệ thống nối, nên ngày nay ít sử dụng.



**Sơ đồ phương pháp nối phúc mạc –
tĩnh mạch**

Phương pháp tạo shunt trong gan nối giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch trên gan (xem hình bên) qua thông tĩnh mạch cổ (transjugular intrhepatic Portosytemic Shunt: TIPS) tỏ ra là một phương pháp có triển vọng, cho kết quả tốt hơn và an toàn hơn các kỹ thuật nối hệ thống cửa chủ bằng phẫu thuật, tỷ lệ tử vong thấp. Cần tiếp tục theo dõi thêm.



**Sơ đồ phương pháp TIPS
(Transjugular Intrahepatic
Portosytemic Shunt)**

HÔN MÊ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Hôn mê gan là trạng thái bệnh lý làm cho người bệnh mất vận động tự chủ, mất trí tuệ mất cảm giác hoàn toàn nhưng còn thở, tim còn đập các cơ quan bài tiết còn hoạt động. Hôn mê gan thường xảy ra vào giai đoạn cuối của xơ gan, viêm gan tối cấp, nhiễm độc gan cấp.

1. Sự thường gặp:

+ Theo các tác giả nước ngoài:

- Viêm gan vi rút có biến chứng hôn mê gan: 0,1 - 0,5%
- Các bệnh xơ gan chết vì hôn mê gan: 30 - 50%
- Suy gan cấp do suy gan nặng tử vong: 80 - 90%

+ Trong nước:

- Thống kê của bệnh viện Bạch Mai (1990 - 1994): 3% tử vong do hôn mê gan.
- Viện y học lâm sàng nhiệt đới (1990 - 1994): hôn mê gan 8,2% và tử vong tại bệnh viện 4,2%.
- Viện 103 trong 10 năm (1982 - 1992): có 697 ca được GPBL trong đó 160 ca có bệnh tiêu hóa trong số tử vong về tiêu hóa có 90 bệnh nhân bị bệnh gan chiếm 55,24% và chiếm 12,94% theo tử vong chung.

2. Tổn thương cơ thể bệnh:

- Gliơ Alaheimer: là tổn thương của tế bào hình sao nhân to 17-25 micromet, nguyên sinh chất sáng, nhân bắt màu rất đậm, màng nhân đặc. Tổn thương này thường gặp ở nhân bào (pallidum), nhân vỏ hén (putamen) nếu nặng tìm thấy ở vỏ não (cortex) hạ khâu não, locus niger.
- Tổn thương Locus Niger.
- Hạt hình nôm vú: dạng thiếu dưỡng (xốp, phát triển mạch máu...)
- Thoái hóa lipopigmentairev trong olive hành não và corp luyes
- Thiếu oxy não.

Không thấy tổn thương neurone thành vỏ não, nếu có cũng không điển hình như: co rút, bắt màu đậm hơn, có khi biểu hiện của thiếu oxy thể hiện bằng nguyên sinh

chất bắt màu và nhân tam giác. Các tổn thương trên thường xuất hiện ở Sectem Sommer của sừng Amon.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THUẬN LỢI

1. Nguyên nhân:

- Xơ gan ở giai đoạn cuối
- Viêm gan SVT thể teo gan vàng cấp
- Viêm gan nhiễm độc cấp: Nấm độc, rượu, thuốc.
- Bệnh Leptospira
- Ung thư gan
- Viêm đường mật gây huỷ hoại tế bào gan
- Bệnh Lupus
- Thoái hóa mỡ gan (Steatose)

2. Yếu tố thuận lợi:

Thường khi gan bị huỷ hoại trên 80% tế bào gan sẽ dẫn tới hôn mê gan. Nếu tổn thương dưới 80% mà gặp một, hai hoặc nhiều các yếu tố sau cũng dẫn tới hôn mê gan:

- Chảy máu tiêu hóa: Vì xuất huyết tiêu hoá làm tăng chất sản xuất ra NH_3 (100ml máu tương đương với 20g Protein)
- Giảm khối lượng máu tuần hoàn: ảnh hưởng tới chức năng gan, thận, não và tăng sản xuất NH_3 .
- Táo bón lâu ngày: tăng sản xuất NH_3 .
- Máu truyền vào cũng làm tăng NH_3 .
- Ăn nhiều Protein: tăng sản xuất và hấp thu NH_3 và các chất Nitrogen
- Phẫu thuật nối cửa chủ: Dòng máu không đi qua gan mà đi thẳng vào tuần hoàn chung đến não, máu này chứa nhiều NH_3 . Miệng nối càng rộng dễ xảy ra bệnh não do gan.
- Thuốc an thần gây mê: tác dụng trực tiếp đến não gây thiếu oxy.
- Thuốc lợi tiểu mạnh: giảm kali máu gây kiềm hóa máu làm cho NH_3 đến não nhiều hơn. Thuốc lợi tiểu cũng làm tăng sản xuất NH_3 do thận.
- Chọc tháo cổ trướng nhiều: gây rối loạn điện giải, giảm khối lượng máu đến não gây thiếu oxy não.

- Nhiễm khuẩn: tăng chuyển hóa tổ chức dẫn đến tăng NH_3 nội sinh, nhiệt độ cao làm tăng độc tính của NH_3 .

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH:

Có nhiều giả thiết

1. Nhiễm độc NH_3 :

a. Bằng chứng:

- Người xơ gan uống hợp chất có NH_3 thì sẽ bị hôn mê.
- Người xơ gan ăn nhiều protide quá hoặc chảy máu tiêu hóa cũng dẫn tới hôn mê.
- Nồng độ NH_3 trong máu, đặc biệt là máu động mạch luôn luôn cao ở những bệnh nhân hôn mê gan. Về mặt thực nghiệm người ta có thể gây hôn mê gan bằng NH_3 .

b. Tại sao tăng NH_3 lại gây hôn mê gan (Giả thuyết của Bessman)

- NH_3 cố định nhiều ở não làm cho dự trữ axit alpha cetoglutarique ở não cạn kiệt, mà AAC (axit-alpha-cetoglutarique) tham gia vào chu trình tricacboxylique, chu trình này bị đình trệ sẽ làm giảm tiêu thụ oxy của não.
- Vai trò của một số rối loạn khác:
 - + PH kiềm làm tăng độc tính của NH_3 .
 - + Rối loạn điện giải, indol, scatol, acide pyruvic... làm giảm tiêu thụ oxy của não.

c. Vì sao trong suy gan NH_3 lại tăng?

- Bình thường NH_3 sinh ra trong cơ thể từ 2 nguồn:
 - + Nguồn gốc ngoại sinh: protein ở ruột bị vi khuẩn và emzym phân hủy thành NH_3 , chất này ngấm vào máu. Mỗi ngày 4g NH_3 được tạo ra theo con đường ngoại sinh.
 - + Nguồn gốc nội sinh: do thận tạo ra
- NH_3 được dị hóa theo ở hai nơi:

(Ureaza)

+ Ở nhu mô gan: $\text{NH}_3 \rightarrow \text{Urê}$

+ Ở cơ và ở não nhờ vai trò trung gian của acide glutamique

AAC + $\text{NH}_3 \rightarrow$ glutamique

A.G + $\text{NH}_3 \rightarrow$ Glutamine

- Trong suy gan:

+ Ruột sinh ra quá nhiều NH_3 do protein tiêu hóa ở ruột giảm, trong khi đó thì vi khuẩn nhất là vi khuẩn lên men thối lại phát triển mạnh, do đó NH_3 trong ruột tăng sinh gấp hàng chục lần so với bình thường.

+ Tế bào gan suy nên không biến NH_3 thành urê được. Tế bào gan suy thì dị hóa NH_3 ngoài gan cũng giảm xuống.

+ Trong trường hợp có tăng áp lực tĩnh mạch cửa thì NH_3 đi thẳng vào vòng tuần hoàn về não.

Tuy nhiên giả thiết tăng NH_3 gây hôn mê gan không giải thích cho mọi trường hợp vì:

- Có một số ít hôn mê gan mà NH_3 máu không tăng (Bt: 6-30 $\mu\text{mol/l}$)

- Ngược lại một số ít trường hợp khác xơ gan có tăng NH_3 máu mà không gây hôn mê.

- Trong rối loạn bẩm sinh tổng hợp urê cũng gây tăng NH_3 máu mà không gây hôn mê gan.

- Không có mối tương quan giữa lâm sàng, rối loạn điện não và tỷ lệ tăng NH_3 máu.

2. Do các chất dẫn truyền thần kinh trung gian (giả thuyết của Fisher)

a. Sự dẫn truyền thần kinh bình thường được bảo đảm bởi hai chất Adrenergic trung gian:

- Dopamine và Noradrenaline đối với não, Noradrenaline đối với hệ thần kinh giao cảm ngoại vi.

- Các chất adrenergique này là do decarbolation các acid amine thơm (aromatique) như: Phenylalamine và tyrosine. Các acid amine này đã được thải ra khỏi hệ thống cửa trong quá trình chúng đi qua gan. Tại gan phenylalamine biến thành tyrosine, ở não tyrosine được thủy phân thành Dopamine và Noradrenaline tích lũy trong Synapse rồi được giải phóng và loại trừ ra ngoài nước tiểu dưới dạng acid homovanilique.

b. Bệnh não do gan (được biết từ 1971) là hậu quả của sự tích lũy ở synapse thần kinh Acide Amine Aromatique (chất trung gian giả hiệu) thay thế cho các chất dẫn truyền trung gian Adenergique bình thường. Phenylalamine ra khỏi gan hoặc không được gan giữ lại và đi đến não ức chế quá trình oxy hóa biến tyrosine thành Dopamine dẫn tới:

- Xuất hiện beta phenyl ethanolamine (từ phenylalamine) và octopamine (từ tyrosine), các chất này đẩy dopamine và noradrenaline của synapse ra nơi khác. Các chất trung gian giả hiệu này không hoạt động làm cho dẫn truyền thần kinh mất hoặc bất bình thường.
- Giảm sự tổng hợp dopamine và Noradrenaline ở não.

3. Giả thuyết về tác dụng hợp đồng:

a. Người khởi xướng là Zieve: Bệnh não do gan là kết quả của 3 chất độc là NH_3 ; một số acid béo chuỗi ngắn và của mercaptan.

Mercaptan là những thioalcohol tổng hợp bởi các vi khuẩn ở đại tràng, nó được loại trừ bởi gan. Khi gan bị suy hoặc nổi chướng làm cho nồng độ chất này tăng lên trong máu. Thực nghiệm trên chuột chất này có thể gây hôn mê. Trên người xơ gan không thấy có sự tương quan giữa đậm độ mercaptan với tình trạng nặng nhẹ của hôn mê. Mercaptan có tác dụng giảm hoạt tính men của chu trình sản xuất urê, hoặc tác dụng giao thoa với bơm Na-K-ATPase trong não hoặc có cả hai tác dụng.

b. Các acid béo chuỗi ngắn: được tổng hợp bởi vi khuẩn ở đại tràng và được chuyển hóa ở gan, nó ngấm qua màng não để vào não, đậm độ của chúng trong máu tăng lên ở người xơ gan có biến chứng bệnh não. Acide béo chuỗi ngắn độc đối với não, tiêm chất này vào mạch máu hay vào màng bụng có thể gây hôn mê thực nghiệm. Mặt khác chúng cũng góp vào gây nên những rối loạn thần kinh trong hội chứng Reye. Cơ chế tác dụng của nó chưa được biết rõ, nhưng hình như nó có tác dụng gây ngủ. Chất octoanate một acid béo chuỗi vừa có tác dụng gây ngủ rất quan trọng nhất.

4. Giả thuyết về Serotonine:

- L-tryptophan tổng hợp từ serotonine, đậm độ của chất L-tryptophan trong não tăng lên ở người xơ gan có biến chứng gây bệnh não. Trên người và súc vật người ta đều thấy có sự tăng tái tạo não nhờ serotonine và các chất chuyển hóa của nó.
- Serotonine tham gia vào nhiều hoạt động sinh lý khác nhau: nhịp điệu giấc ngủ, điều chỉnh nhiệt độ, cảm giác đau. Tuy nhiên không có sự tương quan giữa các tổn thương trong quá trình chuyển hóa của serotonine trong não với tình trạng thần kinh, không có sự tương quan giữa các tổn thương trên nhiều mô hình thực nghiệm ở súc vật (xơ gan, cắt gan bán phần hoặc toàn phần, tiêm NH_3 , nổi chướng...).

5. Giả thuyết về acide gama aminobutyrique (GABA)

- Acide này là chất ức chế dẫn truyền thần kinh chủ yếu trên người Schafer-et-jones gây thực nghiệm hôn mê gan thấy đậm độ GABA trong huyết thanh tăng, thẩm tính của màng não đối với GABA cũng tăng, mật độ của cơ quan thụ cảm sau synapse đối với GABA cũng tăng. GABA được tổng hợp bởi vi khuẩn của ống tiêu hóa và bị loại trừ bởi gan. GABA vào máu tuần hoàn hoặc nhờ vòng nối chủ cửa hoặc do sự đào thải qua gan giảm. Khi BAGA nhiều sẽ vượt qua hàng rào não màng não và cố định của cơ quan thụ cảm sau Synapse.

- Cơ quan thụ cảm GABA - Benzodiazepine là một phức hợp siêu phân tử sau synapse. Sự cố định của GABA trên các cơ quan thụ cảm của nó làm cho ống bơm chlore mở ra, do đó làm tăng khả năng cực hóa của màng tế bào, giảm sự dẫn truyền thần kinh, giảm sự thức giấc.

- Những bằng chứng của giả thuyết này là: trên thực nghiệm gây hôn mê gan thấy tăng tính nhạy cảm với các chất cạnh tranh GABA, ví dụ như muscimol tăng sự chống đối chất nào làm tăng tonus GABA. Các chất đối kháng của phức hợp siêu phân tử tác động lên cơ quan thụ cảm GABA hoặc làm tắc ống bơm chlore sẽ làm thay đổi tình trạng thần kinh và tiềm năng nhìn. Hơn nữa chất bicuculline (chất cạnh tranh với cơ quan cảm thụ GABA) có thể gây những cơn loạn thần kinh ở thỏ bị bệnh gan não nhiều hơn là thỏ lành.

- Những năm gần đây giả thuyết này bị nghi ngờ vì: người ta thấy đậm độ này ở mức bình thường hoặc tăng nhẹ ở người có bệnh gan não và không thấy có mối liên quan giữa nồng độ GABA và giai đoạn của bệnh.

Hơn nữa trong máu nồng độ GABA tính bằng nanomol/lít không thể ảnh hưởng đến nồng độ của nó trong não được tính bằng mmol/gam. Hàng rào màng não trong đa số trường hợp bệnh gan não thực nghiệm thẩm tính của nó không thay đổi.

6. Giả thuyết về Benzodiazepine:

- Ở người có những cơ quan cảm thụ với Benzodiazepine mà người ta chưa biết rõ ý nghĩa sinh lý của nó. Kích thích cơ quan thụ cảm này bằng benzodiazepine tổng hợp hay tự nhiên sẽ làm cho hoạt động của GABA dễ dàng hơn, nghĩa là làm ức chế thần kinh sau synapse. Các bệnh nhân xơ gan có sự nhạy cảm rất lớn đối với hoạt tính trung ương của Benzodiazepine. Hơn nữa, khi dùng liều cao Benzodiazepine sẽ gây hôn mê gần giống hôn mê gan.

- Lúc đầu người ta cho rằng ở súc vật thực nghiệm bệnh não do gan có sự tăng cơ quan thụ cảm Benzodiazepine (thực ra không tăng) nên đã cho 4 bệnh nhân hôn mê gan dùng liều cao các chất đối kháng Benzodiazepine kết quả lại tốt bất ngờ. Người ta thấy ở người và súc vật chất này có mặt đồng thời cả trong máu, trong nước não tủy, trong não.

7. Các giả thuyết khác:

Ngoài các giả thuyết nêu trên đây người ta còn thấy sự rối loạn của các chất trung gian như: acide pyruvic, alphacetoglutarique, acide citric (tăng) cơ chế decarboxylationoxydative của những acid đó chưa được rõ. Có 5 yếu tố cùng tham gia đó là: Coenzyme A, B, N, P, H, acide thiotique, magnesium, pyrophosphate de thiamine. Chúng chịu ảnh hưởng của sự chuyển hóa ở gan.

Vai trò của các chất không chịu sự chuyển hóa ở gan cũng được đề cập đến: indol (do sự phân giải của tryptophan), phenol (do sự phân giải của protide) làm giảm tiêu thụ oxy ở não vì nó làm rối loạn cơ chế liên hợp sulfo và glucoronique.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1. Những rối loạn tinh thần ý thức:

Mất ngủ, nhầm lẫn, chậm chạp, trí nhớ giảm sút, giảm sự tập trung, mất phương hướng. Quá vui hoặc quá buồn một cách vô cớ, cười nói nhiều, nói nhảm, nói một mình, lơ mơ và hôn mê.

2. Những rối loạn về thần kinh:

- Run chân tay: run kiểu chim vỗ cánh, run ở đầu chi trên, nhưng có thể lan lên vai, lưỡi hoặc mí mắt.
- Tăng hoặc giảm trương lực cơ
- Tăng hoặc giảm phản xạ gân xương
- Babinski (+)
- Clonus (đa động) (+)
- Co giật
- Mất sự phối hợp động tác theo ý muốn.
- Đôi khi có dấu hiệu màng não.

3. Rối loạn nhịp thở:

- Thở sâu. Hoặc kiểu Kussmaul

- Hơi thở có mùi chua giống mùi quả thối (Foetorhepaticus)

4. Các triệu chứng tùy theo giai đoạn hôn mê:

a. Giai đoạn I:

- Mất ngủ, nói ngọng, quá vui, giảm trí nhớ.
- Tăng phản xạ gân xương.
- Flapping tremor (astnius): (+)

b. Giai đoạn II:

- Nói lảm nhảm, mất phương hướng (thời gian, không gian, địa điểm) chậm chạp, giảm độ tập trung.
- Flapping tremor (++)
- Clonus (+), Babinski (+)
- Tăng trương lực cơ (dấu hiệu bánh xe răng cưa)
- Mất phối hợp động tác theo ý muốn.

c. Giai đoạn III:

- Hôn mê
- Phản xạ gân xương mất
- Flapping tremor (+ + +)

5. Các xét nghiệm:

a. Xét nghiệm máu:

- Nồng độ NH_3 máu tăng trên 30 $\mu\text{mol/L}$
- Các xét nghiệm về chức năng gan đều (+) rõ

b. Điện não đồ:

Biểu hiện qua 5 giai đoạn

- Giai đoạn I: Đường biểu diễn sóng chậm không ổn định.
- Giai đoạn II: Nhịp the-ta chậm liên tục.
- Giai đoạn III: Xuất hiện thêm sóng Delta từng hồi thành từng chùm đồng bộ
- Giai đoạn IV: Dạng sóng Delta đơn dạng trở thành chủ yếu còn tính phản ứng
- Giai đoạn V: Rối loạn kể trên trở nên liên tục, tính phản ứng yếu hoặc mất đi. Các sóng điện não liên quan tới nồng độ NH_3 trong máu, nồng độ NH_3 càng cao thì rối loạn về sóng điện não càng rõ. Tuy nhiên mối liên quan này không thật chặt chẽ.

V. CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ GAN:

1. Một số nghiệm pháp nhằm phát hiện hôn mê gan giai đoạn sớm:

- Nghiệm pháp Diazepam hay nghiệm pháp Seduxen của Degos: Tiêm 10 mg seduxen, 15 giây sau ghi điện não đồ. Người không có nguy cơ hôn mê gan thì thấy xuất hiện một sóng nhanh, ở người có nguy cơ hôn mê gan thì xuất hiện một sóng chậm cao thế hơn vùng trán.
- Nghiệm pháp vẽ: Theo Conn - USA và Cheverel - Pháp): Cho bệnh nhân vẽ một mạch liên tục 25 vòng tròn trên một mảnh giấy, người bình thường vẽ hết 10 giây, người có nguy cơ hôn mê vẽ hết 66 giây các vòng tách rời nhau.
- Nghiệm pháp viết: Đưa cho bệnh nhân một cây bút và đọc cho bệnh nhân viết, nếu có hiện tượng Astericis thì nét chữ sẽ run.

Các nghiệm pháp trên có thể theo dõi trong nhiều ngày thì sẽ phát hiện được dấu hiệu hôn mê gan sớm.

2. Chẩn đoán xác định:

a. Lâm sàng dựa vào 3 dấu hiệu:

- Rối loạn ý thức tinh thần.
- Những rối loạn về thần kinh.
- Rối loạn về hô hấp.
- Các dấu hiệu Flapping tremor (+), Clonus (+), Babinski (+)...

b. Xét nghiệm:

- NH₃ tăng, đường máu hạ, rối loạn điện giải, rối loạn điện não đồ.

3. Chẩn đoán giai đoạn hôn mê:

a. 5 giai đoạn theo phân loại của Morgan (1987)

Giai đoạn/ Triệu chứng	GĐ 0	GĐ1	GĐ2	GĐ3	GĐ4
Tâm thần	Bình thường	Quá vui, lo lắng, giảm chú ý	Mất phương hướng, rối loạn cư xử, quá buồn	Lơ mơ, lẫn lộn, chậm chạp	Hôn mê
F.T	(-)	Hiếm	ít, không	Thường có	Luôn luôn

			đều		có
Colnexion de number	<30	31-51	51-80	81-120	>120
NH ₃ , ĐM	<60	61-100	101-150	151-200	>200

b. Phân độ hôn mê bằng cho điểm theo Glasgow:

Năm 1974 G.Teesdale et B.Jennett ở Glasgow đã dựa trên đáp ứng của bệnh nhân hôn mê bằng mở mắt, trả lời, vận động lập bảng đánh giá độ hôn mê Glasgow (Glasgow coma scale) xem bảng dưới đây:

Mở mắt	Trả lời	Vận động
Tự nhiên (4 điểm)	Đúng, nhanh (5 điểm)	Bảo: làm đúng (6 điểm)
Gọi tên (3 điểm)	Chậm, lơ mơ (4 điểm)	Cấu: gặt đúng chỗ (5 điểm)
Cấu véo (2 điểm)	Không chính xác (3 điểm)	Gấp cứng chi trên (3 điểm)
Không (1 điểm)	Kêu, rên (2 điểm)	Duỗi cứng tứ chi (2 điểm)
	Không (1 điểm)	Không (1 điểm)

Sau khi khám cho điểm với mỗi đáp ứng và cộng các điểm đạt được để đánh giá tri giác, mức độ hôn mê: điểm 7 là điểm bản lề, trên điểm 7 là tổn thương nông, tiên lượng tốt. Dưới điểm 7 là tổn thương sâu tiên lượng xấu. Để theo dõi tri giác ta kẻ bảng và nối các điểm lại sẽ được đường biểu diễn đi lên nếu tri giác khá lên, đường biểu diễn đi xuống nếu tri giác xấu đi. Số lần theo dõi có thể nhiều lần trong ngày khi bệnh nhân nặng hay mới chấn thương sọ não.

VI. ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ GAN

1. Hộ lý:

Công tác hộ lý đối với hôn mê gan rất quan trọng:

a. Thông khí tốt: hút đờm rãi, thở oxy ngắt quãng có điều chỉnh. Có thể đặt nội khí quản khi cần thiết.

b. Ăn hạn chế protide thậm chí bỏ hẳn.

c. Vệ sinh chống loét chống bội nhiễm.

d. Theo dõi: mạch, nhiệt độ, huyết áp, lượng nước đào thải để bồi phụ nước điện giải phù hợp.

2. Điều trị theo cơ chế NH₃ trong máu tăng:

a. Loại trừ NH_3 từ nguồn đại tràng (nguồn cung cấp NH_3 chính)

- Rửa ruột cho đến khi nước trong chảy ra, trường hợp chảy máu tiêu hóa người ta rửa ruột bằng dung dịch mannitol như sau:

+ 40 gam mannitol + 1 gram KCl + 1 gram NaCl /1 lít nước, rửa khoảng 5 lít trong 2,5 giờ.

+ Lactulose: là một loại đường disaccharide không bị hấp thu ở ruột, nó chỉ bị phân giải bởi các vi khuẩn Dissacharolytaque ở đại tràng thành acide organique, methane làm giảm pH của phân và ức chế hoạt động của các vi khuẩn lên men proteine sinh NH_3 , nó cũng làm cho NH_3 trong máu đào thải qua ruột dễ hơn. Đây là chất tốt nhất làm giảm nguồn NH_3 ở đại tràng. Với liều từ 40-60gram/24 giờ sẽ làm cho pH phân dưới 6, một ngày có thể dùng 2-3 lần khi đi ngoài mỗi ngày 2-3 lần là được.

Thuốc mới có tên: lactitol có mùi dễ chịu hơn, tác dụng nhanh và ít tác dụng phụ hơn.

- Một số kháng sinh đường ruột:

Neomycine: 4 - 6g/24 giờ

Colimycine: 4 - 6 triệu đơn vị/24 giờ

Tetracycline: 1 - 1,5g/24 giờ

Vancomycine: 1 - 1,5g/24 giờ

Metronidazol: 1 - 1,5g/24giờ

- Lactobacillus acidophile: cũng có kết quả antibiophilus.

Có thể chỉ dùng 1 trong 3 loại thuốc kể trên nhưng cũng có thể dùng phối hợp lactulose với kháng sinh.

b. Các acide amine chuyển hóa NH_3 và tăng đào thải NH_3 qua thận:

- Glutarsine, valine, leucine, isoleucine, glutamique, arginine, glutmate Na, Mg và Ca, alphacetoglutarate Ca, orotate de lysine...

- Trong các loại acide amin kể trên hai chất có tác dụng mạnh hơn cả là omicetil (alphacetoglutarate omithine) và chlorhydrate arginine

+ Omicetil đóng lọ 2 gram: 1 - 5 lọ/24 giờ

+ Eucol 1000 (10 goxoglutarate de arginine) 0,5g/kg/24 giờ tương đương với 3

- 4 lọ/ngày

+ Morihepamine (Roussel Morishita) 500ml truyền tĩnh mạch/180 phút

- Uống Benzoate Na: Làm tăng đào thải NH_3 qua thận dưới dạng acide pyruvic sau khi gắn với một phân tử glycine.

c. Chế độ ăn uống:

- Phải giảm protide đưa vào cơ thể nhưng đảm bảo lượng cao tối thiểu 1600 - 2500 kalo/24 giờ. Lượng đạm mỗi ngày chỉ cần (nên) cho 40 - 80g trung bình 60gram

- Giảm đạm động vật tăng đạm thực vật vì đạm thực vật dễ hấp thu và giàu chất xơ. Đạm thực vật làm giảm tổng hợp NH_3 của vi khuẩn nó chứa ít methionine và acide amin hơn.

- Nên dùng proteine từ sữa vì nó ít gây NH_3 hơn proteine ở thịt trứng.

Proteine từ sữa làm cho vi khuẩn lactique phát triển mạnh do đó làm giảm pH ở phân và giảm hấp thụ NH_3 ở máu.

d. Điều trị bằng phẫu thuật (Với thể mạn)

- Buộc miệng nối cửa chủ

- Mở thông hai đầu của đại tràng và nối manh tràng với đại tràng.

- Tạo đường tắt bằng cách nối ruột cuối với trực tràng.

e. Điều trị chung:

- Hồi sức tim mạch, hô hấp nếu có.

- Điều chỉnh nước rối loạn điện giải và pH máu: giảm K, Na và kiềm chuyển hóa

- Không được dùng các thuốc giảm đau, an thần, thuốc ngủ, morphine thuốc lợi tiểu mạnh.

3. Điều trị theo giả thuyết hôn mê gan do chất dẫn truyền TK:

Do các acide amine ramifie giảm các acide amine aromatique tăng làm cho các chất dẫn truyền thần kinh trung gian bình thường (Dopamine, Noradrenline) bị giảm trong não, mà thay vào đấy là chất dẫn truyền thần kinh giả tạo.

Ta có thể dùng: Levodopa (L - dopa), Dopamine hay chất cạnh tranh của Dopamine là Bromocriptine:

- L - dopa: làm tăng Dopamine và Adrenaline trong não uống 2 - 4g/24 giờ

- Bromocriptine: uống 15 - 25mg/kg/24 giờ

Có thể dùng cả hai loại trên:

- Dung dịch dầu acide amine ramifié (Valine, leucine, isoleucine...) nghèo acide amine aromatique (Phenylalamine, tyrosine) làm giảm NH₃ máu nhưng không làm giảm các triệu chứng thần kinh.

4. Điều trị theo giả thuyết về cơ quan thụ cảm với Benzodiazepam:

Từ năm 1985 người ta đã sử dụng những chất đối kháng với cơ quan thụ cảm của Benzodiazepam thấy có kết quả tốt đối với các dấu hiệu của ý thức. Kết quả nhanh hơn sau vài phút nhưng tạm thời, không kéo dài kết quả thu được từ 40 - 70%.

Một trong những chất đó là Flumazenil tiêm tĩnh mạch một lần không nên truyền.

5. Các phương pháp khác:

- Lọc máu nhân tạo nhằm loại trừ NH₃
- Oxy cao áp
- Khi cần thiết dùng Corticoid cao: Hydrocortison Hemisuccinate (500mg hoặc dexamethasone 100mg/24 giờ nhỏ giọt tĩnh mạch, bảo vệ tế bào gan)
- Hepa merz: Gói 5g uống

Ống 5ml, 10ml tiêm TM, hòa dịch truyền

Tiền hôn mê gan: 8 ống (10ml)/6 giờ sau 3 - 4 ống/6 giờ

Hoà vào dịch truyền, không được quá 6 ống

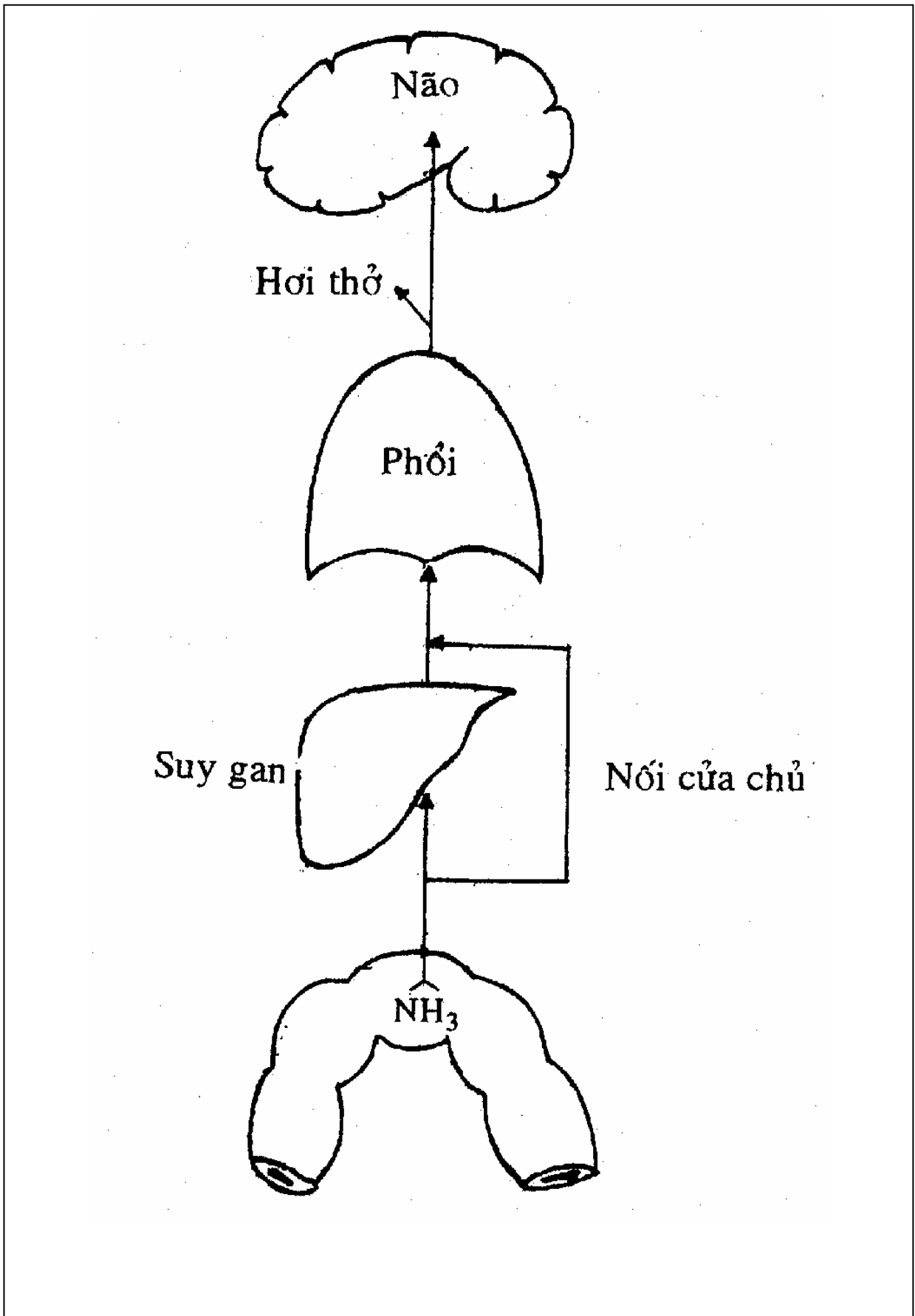
- Importal (Lactitol monohydrate) 10g

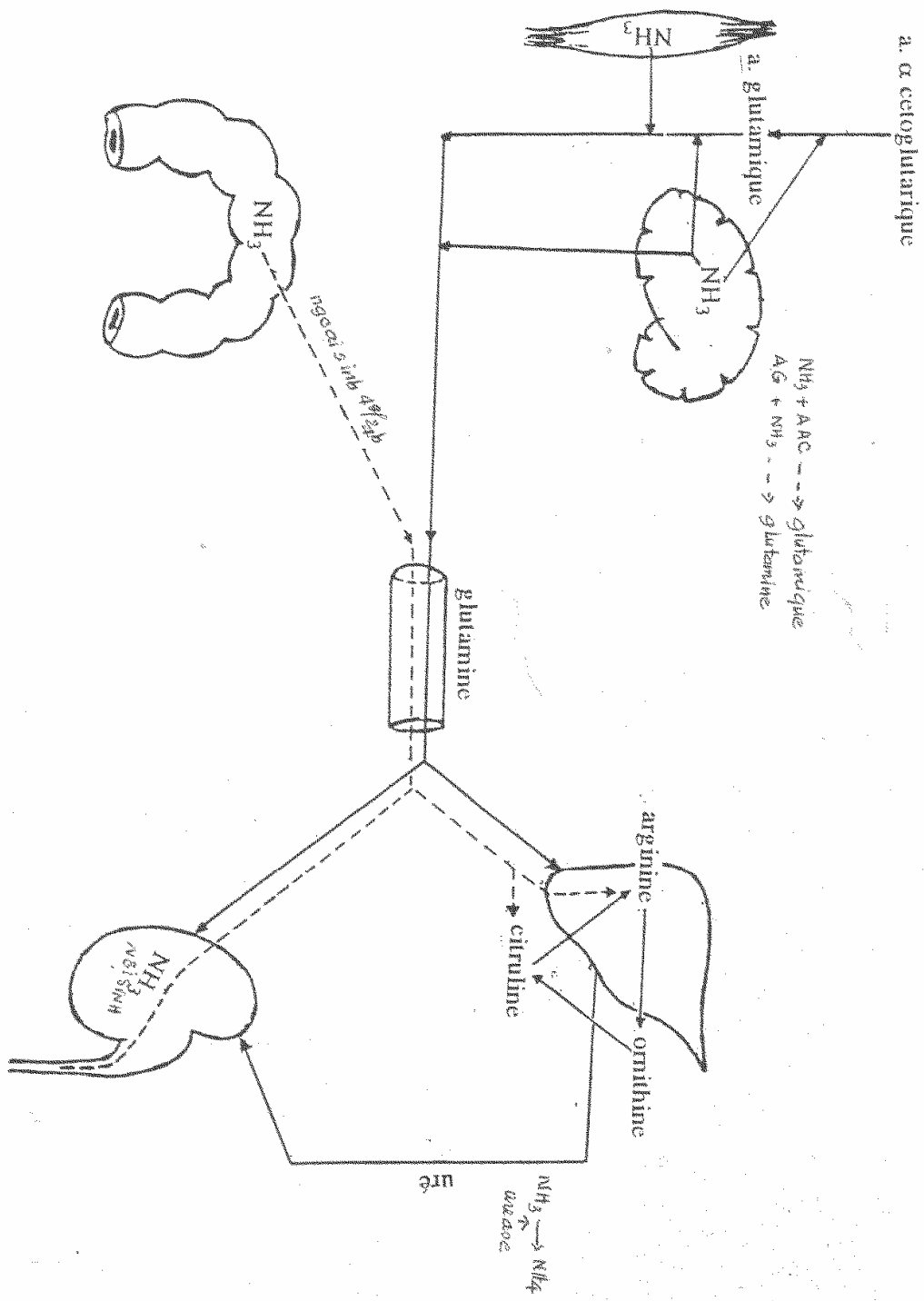
Não gan: 0,5 - 0,7g/kg ngày giữa bữa ăn.

Bảng tóm tắt các biện pháp điều trị

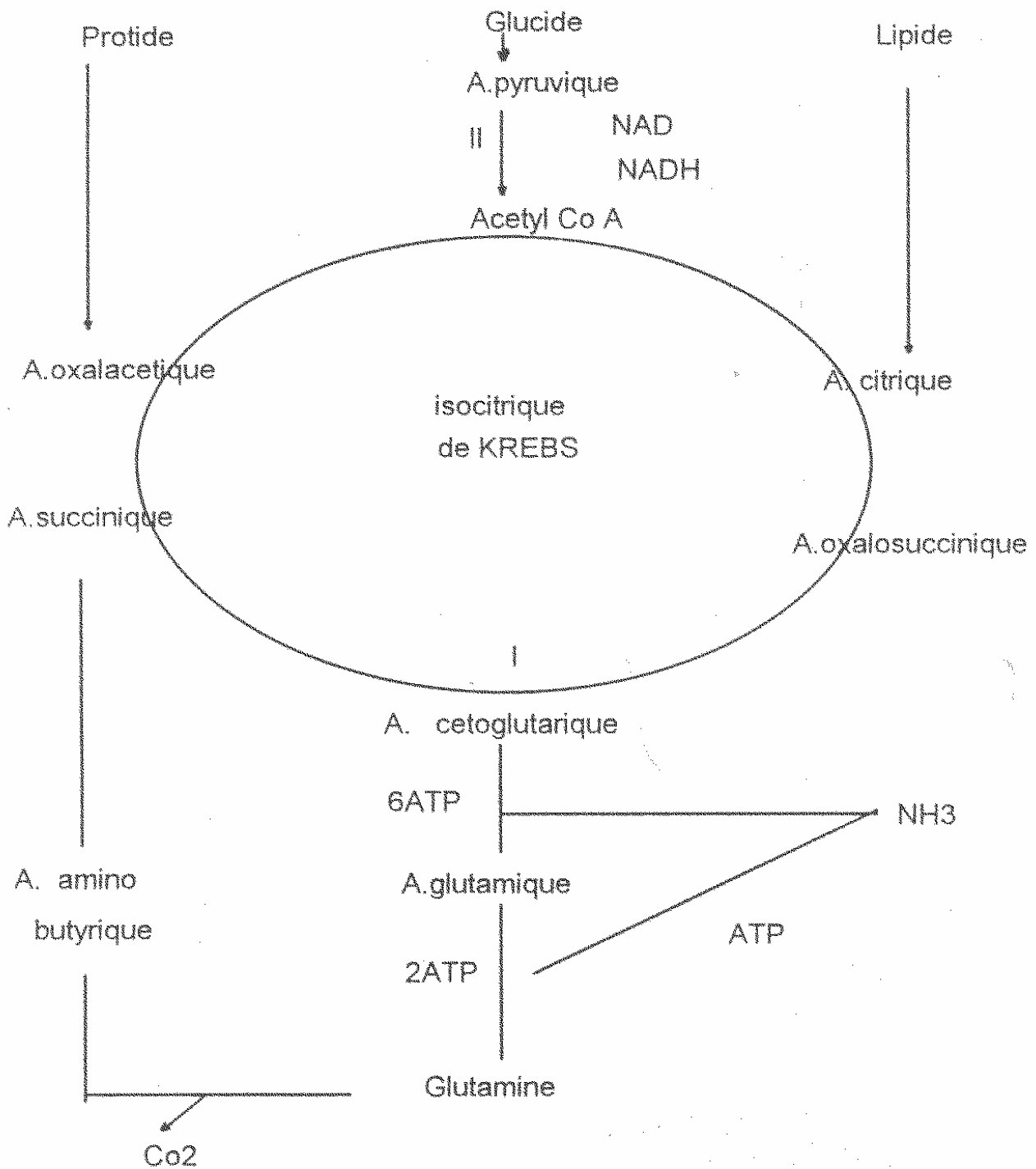
Giả thuyết	Biện pháp điều trị
Giả thuyết ammoniac	<p>Làm giảm nguồn cung cấp NH₃ ở ruột</p> <ul style="list-style-type: none"> Rửa ruột Chế độ ăn giảm protide Kháng sinh đường ruột Disaccharides <p>Làm tăng bài tiết NH₃ qua thận</p> <ul style="list-style-type: none"> Ornicetil (ornithine) Arginine Benzoate de Na Hepa-mez

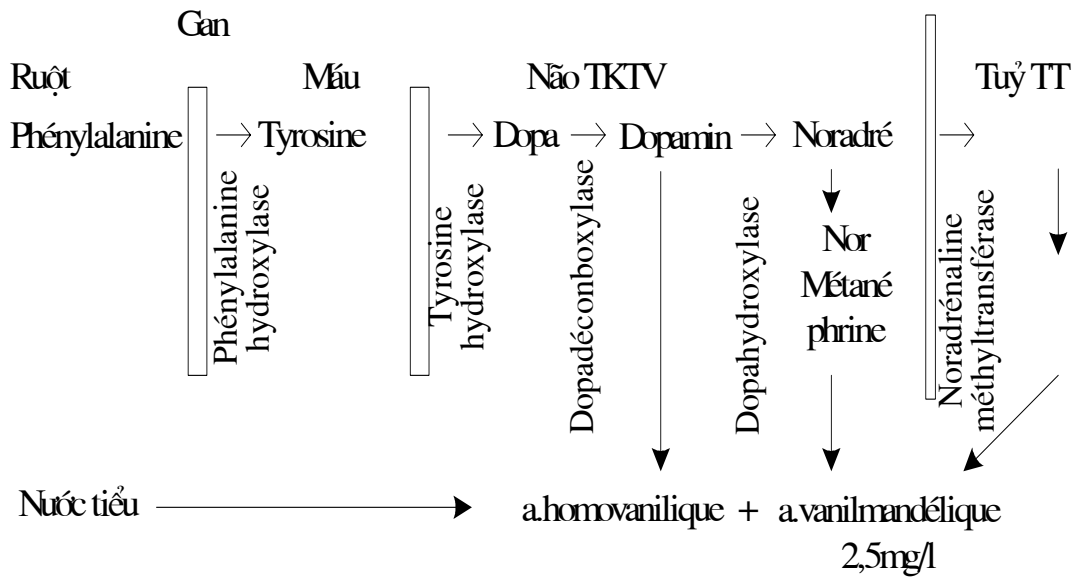
Giả thuyết dẫn truyền thần kinh giả hiệu	L-dopa Bromocryptine Dung dịch dầu a. amne ramifie (valine, leucine...)
Giả thuyết serotoninique	Không có
Giả thuyết GABA ergique	Không có
Giả thuyết hiệp đồng	Không có
Giả thuyết cơ quan cảm thụ với benzodiazepam	Các chất đối kháng với cơ quan cảm thụ benzodiazepam (Flumazenil)



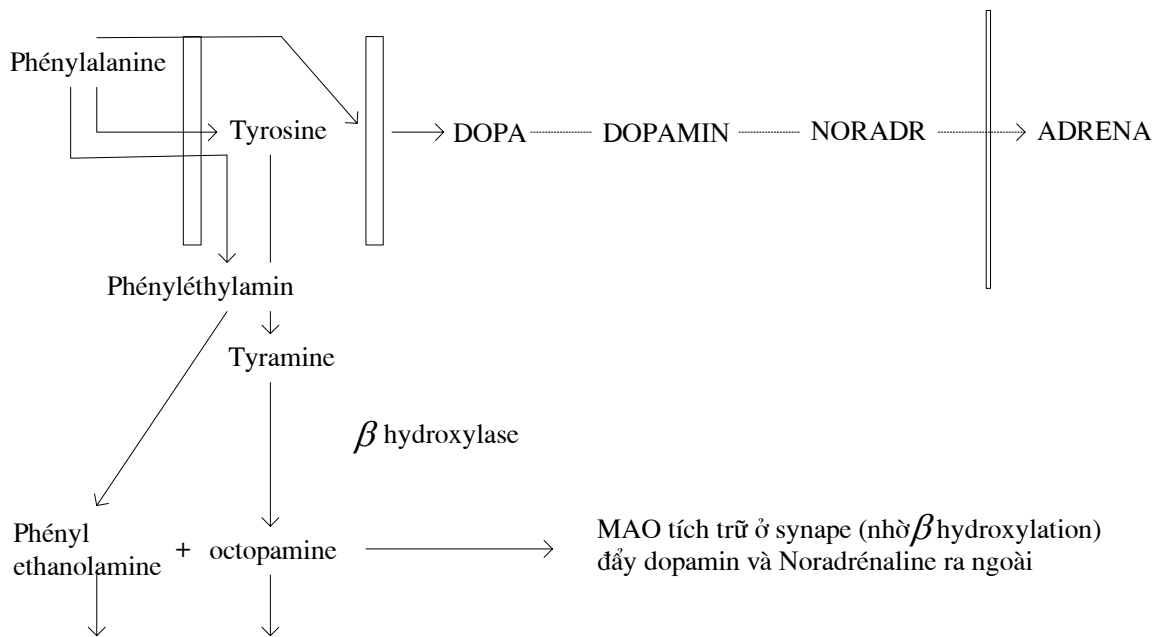


Sơ đồ 3. NH₃ TRONG CHU TRÌNH KREBS





Sơ đồ 4: Dẫn truyền thần kinh bình thường



Sơ đồ 5: Dẫn truyền TK khi suy gan

LAO MÀNG BỤNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao màng bụng là tình trạng tổn thương viêm đặc hiệu của màng bụng do vi khuẩn lao *Mycobacterium tuberculosis*, thường là thứ phát sau ổ lao khác. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, mọi giới, nhưng thường gặp nhiều ở tuổi thanh niên, ở nữ giới gặp nhiều hơn ở nam.

Giải phẫu bệnh của lao màng bụng: tùy thuộc vào thể bệnh

- *Thể cổ trướng*

. Màng bụng viêm đỏ, phù nề, tăng tưới máu, viêm quanh gan, xuất tiết nhanh, lượng dịch trong ổ bụng tăng dần và nhiều, sau đó dịch màng bụng giảm dần, fibrin lắng đọng trên bề mặt màng bụng.

. Nhìn thấy trên bề mặt màng bụng có các hạt lao bằng đầu đinh ghim màu xám hoặc trắng trên nền màng bụng viêm đỏ.

- *Thể loét bã đậu*

Các củ lao dính với nhau thành đám bã đậu hoá, rồi nhuyễn hoá tạo nên áp xe lạnh. Có thể loét rò ra ngoài da hoặc vào ruột.

- *Thể xơ dính*

Tổ chức xơ và dính phát triển ở màng bụng gây nên co kéo và dính các tạng thành từng đám gồm các mạch máu, ruột, mạc treo...

Các tổn thương của lao màng bụng nêu ở trên thường kết hợp với nhau.

Đường gây bệnh của vi khuẩn lao đối với lao màng bụng:

- Từ hạch mạc treo ruột bị lao: vi khuẩn lao lan tràn theo đường bạch huyết tới màng bụng.

- Đường máu: do lao tản mạn đường máu, trong giai đoạn lan toả nên nhiều thanh mạc có thể nhiễm lao. Thường lao phế mạc trước rồi đến lao màng bụng, màng tim (cũng có khi lao màng bụng trước).

- Đường tiếp cận: từ một ổ lao kín đáo ở ruột (thành ruột nhiễm lao), ở ống vòi trứng, vòi Fallope, buồng trứng... vi khuẩn lao tới màng bụng.

II. Triệu chứng

A. Triệu chứng lâm sàng

Trên lâm sàng thường gặp 3 hình thái bệnh: thể cổ trướng, thể bã đậu hoá và thể xơ dính

1. Thể cổ trướng

a. Cơ năng toàn thể

- Sốt: thường sốt về chiều, có thể sốt cao 39 - 40°C hoặc sốt nhẹ từ 37,5 - 38°C, thậm chí có bệnh nhân không nhận ra là có sốt.

- Ăn uống kém, chán ăn, đầy bụng, khó tiêu
- Mệt mỏi, gầy sút
- Đau bụng âm ỉ, vị trí đau không rõ ràng
- Ra mồ hôi trộm
- Đi ngoài có khi phân lỏng, có khi phân táo

b. Thăm khám:

- Có thể có hạch mềm, di động, không đau ở dọc cơ ức đòn chũm (nếu có hạch thì cần phải kiểm tra xem có lao hạch phổi hợp không).

- Khám bụng phát hiện có cổ trướng. Thường cổ trướng mức độ vừa, không có tuần hoàn bàng hệ. Sờ nắn không thấy gan to, lách to, nhưng có thể thấy những mảng chắc, rải rác khắp bụng.

- Khám các bộ phận khác để tìm tổn thương lao phổi hợp:

. Khám phế mạc: có thể có tràn dịch phế mạc (dịch tràn ở phế mạc hoàn toàn giống dịch ở ổ bụng).

. Thăm khám màng tim: có thể có tràn dịch màng tim (dịch tràn ở màng tim cũng giống như dịch ở ổ bụng); có trường hợp bị dây màng ngoài tim (sau hết dịch).

2. Thể bã đậu hoá:

- Có các triệu chứng tương tự như thể cổ trướng nhưng:

+ Bệnh nhân thường sốt nhẹ về chiều hoặc không sốt.

+ Triệu chứng rối loạn tiêu hoá rầm rộ hơn: thường đau bụng, chướng hơi, sôi bụng, đi ngoài phân lỏng, màu vàng.

- Thăm khám bụng:

+ Sờ: thấy có vùng cứng xen kẽ vùng mềm, ấn tay vào vùng cứng có thể nghe thấy tiếng lọc sọc của hơi di động trong ruột.

+ Gõ có vùng đục xen lẫn với vùng trong tùy theo vị trí dính của phúc mạc và tạng trong ổ bụng.

Ở thể này, đôi khi có vùng dính cứng lớn ở các vị trí đặc biệt như hạ sườn phải, vùng hạ vị thì dễ nhầm với gan to hoặc khối u trong ổ bụng.

3. Thể xơ dính

Rất hiếm gặp thể xơ dính: thường xơ dính toàn bộ phúc mạc với các tạng trong ổ bụng.

Thể này thường diễn biến nặng, dễ dẫn đến tử vong

Trên lâm sàng có những biểu hiện:

- Cơ năng:

+ Triệu chứng bán tắc ruột: bụng chướng đau, trung tiện được thì đỡ đau.

+ Triệu chứng tắc ruột: đau bụng, chướng hơi, bí trung đại tiện.

- Thực thể: thăm khám bụng thấy bụng cứng, lõm lõng thuyên, khi sờ khó xác định được các tạng trong ổ bụng, chỉ thấy các khối cứng, dài, nằm ngang như những sợi thừng (do mạc nối lớn xơ cứng lại).

B. Xét nghiệm

1. Xét nghiệm máu

- Hồng cầu giảm

- Bạch cầu tăng (lymphocyte tăng cao)

- Tốc độ máu lắng tăng nhiều

2. Phản ứng mantoux

Mantoux (+), đôi khi mantoux (-). Phản ứng này ít giá trị chẩn đoán lao ở người lớn.

3. X quang

Chiếu, chụp phổi có thể thấy hình ảnh tổn thương lao

4. Soi ổ bụng

Có chỉ định với thể cổ trướng. Đối với thể bã đậu hoá cần thận trọng khi soi, tránh chọc vào các vùng dính, vì dễ chọc vào các tạng trong ổ bụng.

Khi soi ổ bụng có thể thấy:

+ Các hạt lao (như những hạt kê) ở phúc mạc, ở thanh mạc của ruột, ở mạc nối, các hạt này màu trắng đục hoặc bóng, rải rác hoặc tụ lại thành đám trên nền phúc mạc xung huyết.

+ Có thể thấy các sợi viêm dính như tơ nhện, dính các quai ruột hay mạc nối với phúc mạc thành bụng.

5. Sinh thiết màng bụng

Sinh thiết màng bụng, mạc nối qua soi ổ bụng có thể tìm thấy: các nang lao.

6. Lấy dịch cổ trướng (nếu có) làm xét nghiệm:

+ Làm phản ứng Rivalta (+)

+ Định lượng albumin trong dịch cổ trướng: trên 30g/l.

+ Tỷ lệ Glucose trong dịch cổ trướng/Glucose máu: dưới 0,9.

+ Tế bào Lymphocyte trên 50%.

+ Có thể tìm thấy vi khuẩn lao trong dịch cổ trướng: bằng soi trực tiếp, bằng nuôi cấy ở môi trường Loevinstein, tiêm truyền chuột lang.

III. Chẩn đoán

A. Chẩn đoán xác định

Để chẩn đoán xác định lao màng bụng cần phải dựa vào :

1. Lâm sàng

- Có hội chứng nhiễm độc lao: sốt nhẹ về chiều, ra mồ hôi trộm, gầy sút cân, mệt mỏi.

- Đau bụng âm ỉ

- Khám bụng có cổ trướng, có mảng chướng...

2. Xét nghiệm

- Máu: bạch cầu tăng (nhất là Lymphocyte tăng cao), máu lắng tăng cao.

- Xét nghiệm dịch cổ trướng: Rivalta (+). Albumin trên 30g/l, Lymphocyte trên 50%.

- Phản ứng mantoux (+)

- Soi ổ bụng và sinh thiết: thấy tổn thương lao.

Soi ổ bụng và sinh thiết có tính chất quyết định chẩn đoán lao phúc mạc (vừa chính xác vừa nhanh).

B. Chẩn đoán phân biệt

1. Thể cổ trướng của lao màng bụng cần phân biệt với:

- Xơ gan cổ trướng (cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to).
- U nang buồng trứng.

2. Thể bã đậu hoá của lao phúc mạc cần phân biệt với:

- Khối dính của hạch trong ổ bụng: lymphosarcom (nhờ soi ổ bụng và sinh thiết)
- Khối u trong ổ bụng (nhờ soi ổ bụng).

IV. Tiến triển của bệnh

1. Thể cổ trướng

Là thể nhẹ nhất, nếu được điều trị sớm, đúng phác đồ thì đa số khỏi. Nếu không được điều trị tốt thì sẽ chuyển nhanh sang thể bã đậu hoá hoặc xơ dính hoá.

2. Thể bã đậu hoá

Thể bã đậu hoá có thể gây ra những ổ áp xe địa phương và có thể vỡ gây rò mủ ra thành bụng hoặc rò vào đại tràng chất bã đậu theo phân ra ngoài.

3. Thể xơ dính

Vì xơ dính với các đoạn ruột nên có thể làm thắt ruột, gây hội chứng bán tắc hoặc tắc ruột phải can thiệp bằng ngoại khoa.

Ngoài ra thể xơ dính còn có thể gây viêm dính quanh gan, mật, viêm tắc vòi trứng.

V. ĐIỀU TRỊ

A. Nguyên tắc chung

- Diệt vi khuẩn lao bằng kháng sinh đặc hiệu
- Kết hợp Corticoid liệu pháp.
- Nâng đỡ cơ thể bằng chế độ ăn uống giàu đạm và sinh tố.

B. Điều trị cụ thể

1. Điều trị bằng nội khoa

- Diệt vi khuẩn lao:

Phác đồ điều trị cổ điển phối hợp 2 - 3 kháng sinh chống lao (liều/ngày/ người lớn):

Streptomycin: 0,75 - 1g

Rimifon (INH): 300mg

Pyrazinamid: 1,5 - 2g

Rifampyxin: 600mg

Ethambutol: 15mg/kg

Ethionamid: 1g. Cycloserin: 1g

Kanamycin: 1g

Thioacetazon: 150mg

Có thể áp dụng một trong các phác đồ sau:

INH (300mg) + Rifampyxin (600mg) trong 9 - 12 tháng.

INH (300mg) + Ethambutol (25mg/kg) trong 12 - 18 tháng. INH (300mg) + Thioacetazon (150mg) trong 12 - 18 tháng.

INH (300mg) + Rifampyxin (600mg) + Streptomycin (1g) tiêm mỗi tuần 2 lần, trong 6 tháng.

Theo kinh nghiệm của viện chống lao Trung ương nên điều trị kết hợp 3 thuốc chống lao như:

INH + Streptomycin + Pyrazinamid.

INH + Streptomycin + Rifampyxin.

- Phối hợp thuốc chống viêm:

Cortancyl (viên 5 mg): lúc đầu dùng 30 - 40mg/24 giờ, sau giảm dần và duy trì ở liều 20mg/24 giờ trong 3 tháng (cần kiểm tra xem bệnh nhân có bị viêm dạ dày - tá tràng không? Có thể kết hợp với một thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày trong khi dùng Cortancyl).

Dùng thuốc Cortancyl có tác dụng chống viêm, giảm đau, hạ sốt, làm cổ trướng mất nhanh, dự phòng dính, xơ màng bụng.

- **Nâng đỡ cơ thể:** truyền đạm, và cho dùng các vitamin B6, B1, C...

2. Điều trị bằng ngoại khoa

Chỉ định phẫu thuật được áp dụng khi lao màng bụng gây tắc ruột do dính, xơ dây.

Tham khảo:

1. Chẩn đoán lâm sàng lao màng bụng

Triệu chứng toàn thân

- Gầy sút cân, vã mồ hôi ban đêm, mệt mỏi kém ăn nhức đầu, sốt về chiều
- Đau bụng: đau một vùng hoặc khắp bụng hoặc đau mơ hồ
- Rối loạn tiêu hóa; táo lỏng, táo lỏng xen kẽ, chướng bụng đầy bụng có thể có dấu hiệu bán tắc.
- Cổ trướng toàn thể hoặc khu trú, gõ đục bàn cờ Dam hoặc sờ thấy đám dính, mảng dính hoặc giả u.

Cần thăm khám toàn thân để phát hiện lao phổi phối hợp, hoặc lao hạch... tìm hiểu tiền sử bản thân và gia đình về bệnh lao.

Tóm lại: Trong giai đoạn sớm bệnh khó phát hiện vì lâm sàng mờ nhạt, các triệu chứng nghèo nàn, còn ở giai đoạn cuối là sự quá phong phú ở những biểu hiện lâm sàng do bệnh đã làm tổn thương các cơ quan khác.

2. Chẩn đoán cận lâm sàng

1. Xét nghiệm thường quy:

- HC thường hơi giảm, BC thường trong giới hạn bình thường hoặc tăng, L tăng. VS thường tăng, tăng cao.

- Mantoux: Có thể (+), (-). Làm OT 1%, 1%ω PPD 10 UI

Trong lao màng bụng thường (+) yếu, Hoàng Gia Lợi - Bùi Xuân Tám (+) 28%

- Chiếu chụp XQ tim phổi: tìm tổn thương lao lao phổi, màng phổi, tràn dịch màng tim trong lao đa màng.

- Nếu có hạch ngoại biên thì chọc hạch, làm hạch đồ.

- Chọc dịch màng bụng: Rivalta (+), Albumin > 30gl.

Lấy dịch màng bụng ly tâm: soi tươi tìm BK hoặc cấy, tiêm truyền cho chuột lang.

- Soi ổ bụng: các hạt lao như hạt kê trên phúc mạc thành và phúc mạc tạng, trắng đục, bóng sáng, rải rác hoặc tụ thành đám. Đám dính che lấp các tạng, dải dính ở hố chậu hoặc quai ruột với thành bụng. Xung huyết nhiều ở quai ruột và phúc mạc. Có dịch sánh vàng chanh. Phối hợp sinh thiết màng bụng hoặc hạch.

- Giải phẫu bệnh thấy các tế bào bán liên, tế bào khổng lồ, hoại tử bã đậu (Nếu không có điều kiện sinh thiết có thể chọc hút bằng kim nhỏ)

- Soi đờm và phân tìm BK

- XQ: Có một vài đặc điểm là có thể đưa tới ý nghĩa về lao ruột phổi hợp: Triệu chứng Sterling (+) hoặc thấy ngắn đoạn ruột tịt, đại tràng lên có triệu chứng bệnh lý hình ảnh bóc những nếp niêm mạc với thành ruột, hẹp đoạn cuối hồi tràng kiểu loét (Chúng có nét chung với Crown: Xâm lấn từng vùng, tổn thương hồi manh tràng, có những vết loét có xu hướng tạo hẹp. XQ dạ dày: Đôi khi như loét dạ dày tá tràng. XQ ổ bụng không chuẩn bị chỉ có thể phát hiện triệu chứng của hẹp hoặc tắc hoặc dính mà thôi.

- Soi thực quản dạ dày, trực tràng tìm các tổn thương lao các vết loét lớn, hình ôvan, hình nón bờ nổi rõ, hoặc giả Polipe.

Nghiên cứu siêu âm được áp dụng cho lao ổ bụng. Theo Vaculencô (1988): phân lành trên ống tiêu hóa bình thường siêu âm không phát hiện được. Khi có quá trình bệnh lý làm dày thành dạ dày hoặc ruột, sẽ thấy được các triệu chứng gọi là tổn thương cơ quan rộng. Đó là những hình ảnh siêu âm dạng ôvan hoặc tròn, với vùng ngoại vi không nhiễm siêu âm và một tâm điểm nhiễm siêu âm. Vùng ngoại vi thể hiện những tổn thương bệnh lý của thành ruột, tâm siêu âm là nếp niêm mạc và chất dịch ruột. Nghiên cứu này cho phép xác định mặt cắt và độ dài của vùng tổn thương. Thường thấy ở HCF, hoặc ở dạ dày. Hình ảnh rất bền vững tái lập nhiều lần và rất đặc thù. Ngoài ra còn thấy dịch đóng ngăn hoặc tự do, cá biệt thấy tăng kích thước hạch Lymphô trong ổ bụng.

Phương pháp này áp dụng cho các bệnh nhân có bảng lâm sàng không rõ ràng mà có tiếp xúc với bệnh nhân lao hoặc đã bị lao, phương pháp này không có chống chỉ định và không gây tổn thương.

Chẩn đoán bằng điều trị thử: theo Bùi Xuân Tám 1989, Đỗ Đức Hiển trong tiêu chuẩn chẩn đoán lao có tiêu chuẩn điều trị thử: Bệnh nhân đáp ứng với hóa trị liệu chống lao, điều trị thử được coi là tiêu chuẩn cuối cùng. Theo Vaculencô 1988 sự phát hiện BK và những tổ chức hạt, là yếu tố để khẳng định chẩn đoán nhưng khi thiếu các thành phần này việc kết hợp các đặc thù lâm sàng, XQ, nội soi, siêu âm... vẫn chẩn đoán lao và cần điều trị thử. Theo các tác giả Anh thì nên tiến hành điều trị thử sớm,

còn hơn là lao vào việc tìm kiếm chẩn đoán kéo dài, tất nhiên thuốc điều trị thử chỉ nên dùng INH, PZA, EMB. Vì lao càng xuất hiện ở nhiều bộ phận thì chẩn đoán càng khó.

2. Các xét nghiệm mới áp dụng trong chẩn đoán lao

Theo Nicon, Campbell và Zenkins (1995) thì không có Test huyết thanh đối với lao được như ý. Sở dĩ như vậy vì liên quan đến đáp ứng miễn dịch, đáp ứng này thay đổi do BK từ môi trường vào cơ thể và do tiêm chủng BCG... Tuy nhiên các kỹ thuật mới trong chẩn đoán lao vẫn được nghiên cứu sôi nổi.

Kỹ thuật ELISA (Enzyme linked Immuno Sorbent Assay) còn gọi là xét nghiệm miễn dịch gắn men: tìm kháng thể kháng lao trong huyết thanh bệnh nhân lao. Nguyên lý: KN + KT là phức hợp hòa tan không phát hiện được. Nếu cho kháng thể kháng kháng thể có gắn Enzyme vào nó tạo một phức hợp: KN + KT + KTKKT Enzyme. Nếu cho cơ chất vào thì Enzyme sẽ biến cơ chất thành một sản phẩm có màu và định lượng bằng quang phổ kế (Máy Eliza LP 400 đo trên sóng 405 nanomet của hãng Sanofi). Tính tỷ lệ % Agalactosyl/IgG dựa trên huyết thanh chuẩn làm tại Viện vệ sinh dịch tễ Hà nội. Kháng nguyên sản xuất ở Anh. Ý nghĩa nó không chẩn đoán được nơi nào bị bệnh, nó giúp thầy thuốc khẳng định hoặc loại trừ lao hoạt động ở người trưởng thành, giúp chẩn đoán phân biệt lao với ung thư hoặc bệnh hệ thống. Parkash và cộng sự 1994 dùng kháng nguyên PPD 298 làm xét nghiệm Eliza ở 25 bệnh nhân lao phổi, lao ngoài phổi, lao màng bụng, lao hạch, thấy xét nghiệm này ở bệnh nhân lao so với lô chứng khác nhau có ý nghĩa $P < 0,001$. Xét nghiệm này có ý nghĩa theo dõi chẩn đoán và theo dõi điều trị.

Kỹ thuật sinh học phân tử PCR test (1983) gọi là phản ứng chuỗi Polymeraza. Nguyên lý: BK vào cơ thể bị các kháng sinh diệt nhưng các phân tử ADN, ARN vẫn còn. Người ta dùng một đoạn thăm dò ADN để phát hiện các ADN đích của VK lao (ADN target) người ta phải phóng to các ADN để phát hiện ADN đặc trưng của lao trong máu hoặc dịch não tủy.

Ý nghĩa: phát hiện trực tiếp vi khuẩn lao, chẩn đoán nhanh, phát hiện phân tử kháng với kháng sinh. Sodiqui 1995 phát hiện 60% các trường hợp có BK ở trong máu. PCR (Polymeraza chain reation)

Hệ Bactec (kỹ thuật vi trùng học). Nguyên lý Cacbon phóng xạ gắn vào axit Palmitic và axit Focmic trong môi trường nuôi cấy vi trùng. Vi trùng lao sử dụng xít béo này CO₂ thoát ra trong đó có Cacbon phóng xạ có thể đo được gọi là Radiometric method. Xét nghiệm này cho kết quả từ 7- 10 ngày và nhạy hơn nuôi cấy Zwoskakz 1994 trong 111 ca lao đã phát hiện 41,5% mà soi trực tiếp bỏ sót. Schonthaler 1994 trong 2036 bệnh phẩm cho kết quả cao gấp 2 lần so với cấy ở môi trường Loweinstein.

ADA test (Adenosine Deaminase Activity). Là xét nghiệm sinh hoá phát hiện mức độ tăng men trong các chất dịch: màng não, màng tim, màng phổi, màng bụng. Nguyên lý Adenosine biến đổi Adenosine thành Inosine.

Velayati 1994 với bệnh nhân lao màng bụng ADA trong dịch cổ trướng tăng lên 32 UI/l.

Tóm lại: chẩn đoán lao phải dựa vào lâm sàng và các xét nghiệm kết hợp với điều trị thử mới mong đạt được kết quả tốt, tránh bỏ sót trong những trường hợp chẩn đoán khó và phối hợp với nhiều bệnh. Chú ý chẩn đoán phân biệt với các bệnh cảnh lâm sàng gần giống nó.

RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG MẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

Rối loạn vận động mật: là rối loạn đơn thuần về chức năng của đường dẫn mật, thường xảy ra ở phụ nữ, có thể đưa đến những cơn đau bụng gan điển hình.

1. Sự hoạt động bình thường của hệ thống dẫn mật

- Ở vách túi mật và các ống dẫn mật có các sợi cơ có tác dụng như một cơ tròn tập trung nhiều nhất ở cổ túi mật gọi là cơ tròn Lutsocken (Lutchkens) và ở bóng Vater gọi là cơ tròn ốt - đi (oddi).
- Túi mật có tác dụng chứa mật và cô đặc mật lại. Giữa hai bữa ăn túi mật thường đầy mật.
- Khi mật từ gan chảy xuống, cơ oddi khép lại, cơ Lutchkens phải mở ra thì mật mới qua vào túi mật.

- Áp lực bình thường trong túi mật là 15-20 cm nước. Lúc túi mật co bóp thì áp lực tăng lên 30-50cm nước.

- Hệ thống thần kinh chi phối các đường mật là: thần kinh phó giao cảm làm tăng co bóp và vận động. Thần kinh giao cảm làm giảm sự co bóp và vận động. Các hệ thần kinh đó có liên hệ với vỏ não.

- Hệ thống thể dịch gồm hai chất:

+ Cholecystokinin tiết ra ở tá tràng: Làm co túi mật và các cơ thắt

+ Anticholecystokinin được tạo nên ở thành túi mật: có tác dụng làm giãn túi mật và các cơ thắt.

2. Rối loạn hoạt động của hệ thống dẫn mật

- Khả năng co bóp của túi mật yếu:

Túi mật bị mất trương lực sẽ bị giãn ra và ứ đầy mật, bóp đẩy mật ra khó khăn. Rối loạn này không gây đau đớn nhiều mà chỉ làm bệnh nhân khó tiêu.

- Các cơ tròn co lại:

+ Cơ tròn Lutckens co lại: Mật trong túi mật không ra được, túi mật sẽ tăng co bóp, áp lực trong túi mật tăng lên gây ra những cơn đau quặn gan.

+ Cơ Oddi co lại: Mật không xuống được tá tràng, túi mật co bóp mạnh nên áp lực tăng lên gây ra những cơn đau quặn gan.

3. Nguyên nhân bệnh sinh

- Nguyên nhân chính do mất thăng bằng giữa Cholecystokinin và anticholecystokinin.

- Suy nhược thần kinh.

- Các rối loạn hormone sinh dục (nhất là nữ) vào thời kỳ kinh nguyệt, trước và sau mãn kinh.

- Ảnh hưởng của các phản xạ, các ổ viêm nhiễm lân cận: Viêm dạ dày, viêm ruột mất trương lực.v.v....

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

a. Đau bụng: Cơn đau quặn gan.

b. Không sốt

c. *Da, niêm mạc* không vàng

2. Xét nghiệm

a. *Máu*: Bạch cầu, công thức bạch cầu bình thường

b. *Sinh hóa máu*: Bilirubin máu không tăng, Bilirubin niệu (-)

c. *Thông tá tràng*: Mật A vẫn có, mật B chảy rất chậm hoặc không có, mật C vẫn có.

d. *X - quang*: nếu túi mật bài tiết chậm sau bữa ăn Boyden (bánh mỳ, trứng) thì có thể thấy xuất hiện ống mật chủ hoặc ống mật gan.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Dựa vào

- Cơn đau quặn gan điển hình, nhưng không vàng da, không sốt.
- Tuổi bệnh nhân: thường trẻ nhất là nữ
- Xuất hiện cơn đau nếu ấn mạnh và nhanh vào túi mật.
- Triệu chứng X quang bình thường.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. *Sỏi mật*: Có tam chứng: CHARCOT

- Đau quặn gan.
- Sốt: Nóng, rét run, vã mồ hôi.
- Vàng da, khi vàng da vẫn sốt

Tam chứng trên tái phát nhiều lần. X quang, siêu âm thấy sỏi.

b. *Bệnh loét dạ dày tá tràng*:

- Đau vùng thượng vị có chu kỳ.
- X - quang hoặc soi dạ dày phát hiện thấy ổ loét.

c. *Đau thần kinh liên sườn*:

- Cơn đau liên tục

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Giảm đau chống co thắt

- Atropin 1/2mg x 1 - 2 ống tiêm dưới da / 24 giờ x 7 ngày.
- Papaverin 0,04 x 4 viên. Hoặc dùng tiêm bắp Papaverin 40mg / 2ml cho 1 - 2 ống / 24 giờ, có thể thay thế bằng Nospa 0,04 cho 4 viên / 24 giờ uống.

2. Nhuận mật

- Magiesunphat 3-5g uống 2 lần kết hợp với nước sắc nhân trần 200ml/24h hoặc actiso 30ml / 24 giờ. Sorbitol 5g x 2 gói / 24 giờ.

3. Thông tá tràng tháo dịch mật

- Mỗi tuần 2 lần thông tá tràng có tác dụng giảm đau được lâu.

4. Dùng các loại thuốc an thần

- Seduxen 5mg x 2 viên / 24 giờ, Stilnox 10mg x 1 viên / 24 giờ.

5. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ cần áp dụng khi điều trị nội khoa không khỏi, cơn đau vẫn thường xuyên xuất hiện.

* Các phương pháp:

- Cắt dây thần kinh phế vị

- Mở thông túi mật ra ngoài, thành bụng.

* Cắt bỏ túi mật.

6. Điều trị các bệnh mạn tính kèm theo.

SIÊU ÂM TRONG BỆNH LÝ GAN MẬT SIÊU ÂM TUY - SIÊU ÂM LÁCH

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Khái niệm âm và siêu âm:

Âm là những rung động của vật chất có thể lan truyền trong tất cả các môi trường (khí, chất lỏng, chất rắn) nhưng nó không qua được khoảng chân không.

Âm thanh tai người nghe được có tần số từ 16Hz (Hertz) đến 20Khz (Kilohertz).

Dưới 16 Hz là phạm vi của hạ âm

Trên 20 Khz là phạm vi của siêu âm.

2. Phát minh máy siêu âm và ứng dụng:

Sự phát xạ của siêu âm dựa trên hiện tượng áp điện (Docurie tìm ra 1900) của đá thạch anh, của một số gốm và muối như Bri tianat - nguồn phát xạ siêu âm là một tấm thạch anh rất mỏng, cắt thẳng góc với trục điện của tinh thể, kẹp giữa 2 điện cực nối với nguồn điện xoay chiều cao tần. Do hiện tượng áp điện, những thay đổi của điện từ

trường xoay chiều làm tấm thạch anh co giãn và rung, phát ra siêu âm. Hiện tượng áp điện xảy ra theo 2 chiều, do đó có thể dùng đầu phát siêu âm làm đầu thu: sóng siêu âm gặp tấm thạch anh sẽ làm nó rung và phát ra điện. Tín hiệu được thu vào 2 điện cực được khuếch đại thành rung điện và được đưa vào màn giao động ký.

Trong y học, siêu âm được áp dụng cả vào điều trị lẫn chẩn đoán.

- Về mặt chẩn đoán năm 1940 Dussik ở Áo đã thử ghi hình ảnh của sọ bằng năng lượng còn lại của một chùm siêu âm sau khi xuyên qua hộp sọ nhưng không đạt kết quả mỹ mãn. Năm 1950 viện nghiên cứu của hải quân Mỹ đã thử thăm dò sọ mặt bằng máy SONAR của hàng hải, thu sóng siêu âm phản xạ về gọi là âm vang (Eche). Từ đó các máy siêu âm dùng trong chẩn đoán được sử dụng ngày càng rộng rãi, nhất là từ năm 1965 trở đi.

- Các máy siêu âm sử dụng tín hiệu thu được từ sóng siêu âm phản hồi theo nhiều thiết kế khác nhau:

+ *Kiểu A₁* tín hiệu được khuếch đại và được đưa vào hiện sóng biểu hiện thành những hình xung nhọn lên khỏi đường đẳng điện, vị trí xung đánh dấu vị trí của các cấu trúc trên đó siêu âm đã phản xạ.

+ *Kiểu B* (còn gọi là 2D) là kiểu 2 chiều, là siêu âm cắt lớp: đầu dò phát siêu âm vừa quét trên da tạo thành một mặt phẳng cắt trong cơ thể.

+ *Kiểu M*: Ghi chuyển động của tim và mạch máu lớn.

+ *Kiểu Doppler*: dùng hiệu ứng Doppler của siêu âm để đo tốc độ của dòng máu tại các mạch máu trong ổ bụng. Máy siêu âm hai chiều thế hệ cũ cho hình ảnh tĩnh vì phải dùng tay cầm đầu dò để quét nên chậm. Máy siêu âm thế hệ mới cho hình ảnh động, thời gian thực (Real time), đầu dò quét hình rẽ quạt bằng cơ khí hoặc quét bằng điện tử. Tốc độ quét rất nhanh 20 -30 lớp trong một giây, nên hình ảnh các lớp cắt nối tiếp nhau nhanh chóng trên màn nhờ hiện tượng lưu ảnh võng mạc nên ta nhìn thấy hình ảnh liên tục, không tách rời từng lớp.

Tần số siêu âm dùng trong chẩn đoán từ 1 - 10Mhz (Mega Hertz): với tần số thấp chùm siêu âm ít tập trung nhưng lại xuyên sâu. Với tần số cao chùm siêu âm tập trung hơn nhưng độ xuyên sâu kém. Vì vậy cần chọn tần số siêu âm thích hợp tùy theo yêu cầu thăm khám. Để thăm dò ổ bụng cần dùng đầu dò có tần số phát siêu âm từ 2,25MHz đến 3,5MHz. Đối với người gầy hay trẻ em có thể dùng tần số 5 MHz.

Lớp cắt siêu âm nằm trong mặt phẳng của hướng đi chùm siêu âm khác với lớp cắt bằng X quang thẳng góc với trục chùm tia X. Để thăm dò ổ bụng có thể dùng những lớp cắt sau:

- *Lớp cắt dọc*: với hướng siêu âm trước sau hoặc sau - trước: hình ảnh giống như phim chụp bụng tư thế nghiêng.
- *Lớp cắt ngang*: Thẳng góc với trục của bụng cho hình ảnh bụng cắt kiểu khoanh giò, hình giống phim chụp bụng bằng máy cắt lớp vi tính (CT)
- *Lớp cắt tiền đầu*: (Cepejrentale) với hướng chùm siêu âm từ mạng sườn vào: hình ảnh giống phim X quang chụp bụng thẳng.
- *Các lớp cắt khác như*: cắt chéo dưới sườn hất lên, lớp cắt chéo theo các khoang liên sườn, lớp cắt chéo hướng vào trong hay ra ngoài vùng dưới sườn v.v...

Sự lan truyền của siêu âm trong cơ thể thay đổi tùy theo cấu trúc của các bộ phận. Siêu âm truyền tốt nhất trong môi trường lỏng (1500m/s) rồi đến phần mềm và cơ. Siêu âm cũng truyền được trong xương (3600m/s) nhưng bị hấp thu nhiều nên sau khi xuyên qua xương cường độ bị giảm đi nhiều.

Đối với môi trường khi sóng siêu âm có tần số dưới 100KHz có thể truyền đi trong không khí với tốc độ (350m/s). Nhưng từ 100KHz trở lên siêu âm truyền rất kém trong môi trường khí. Vì vậy trong chẩn đoán cũng như điều trị bằng siêu âm phải dùng một môi trường trung gian (như nước, dầu) bôi ngoài da để cho sóng siêu âm truyền được tốt vào cơ thể. Tác dụng của siêu âm bị hạn chế rất nhiều khi thăm dò các phủ tạng như phổi, ống tiêu hóa.

Phân tích hình ảnh siêu âm cắt lớp: có hai loại cơ bản:

- *Hình bờ*: gồm có: hình liên bề mặt là giới hạn giữa hai môi trường đặc có cấu trúc âm khác nhau ví dụ giữa gan và thận phải, lách và thận trái, giữa khối u đặc và nhu mô thường. Hình thành là giới hạn của một cấu trúc lỏng bình thường hoặc bệnh lý. Ví dụ: bàng quang, túi mật, tim, u nang.
- *Hình cấu trúc* gồm có: Hình cấu trúc đặc có âm đồng đều (nhu mô bình thường của phủ tạng đặc, cơ, rau thai...) hoặc âm không đồng đều (nhu mô bệnh lý của phủ tạng đặc). Hình cấu trúc lỏng rỗng âm, bình thường (bàng quang, túi mật) hoặc bệnh lý (u nang, tụ máu, thận ứ nước...).

Như vậy siêu âm phân biệt được cấu trúc của một khối choán chỗ. Khuếch đại của máy lên cao (ví dụ: u nang, tụ máu).

- Khối đặc phân thành 3 loại:

+ *Khối tăng âm* (Hyperéchogene) có mật độ và độ âm tăng so với nhu mô bình thường.

+ *Khối giảm âm* (Hyporéchogene) có mật độ và đậm độ âm giảm.

+ *Khối đẳng âm* (isoéchogene) có mật độ và đậm độ âm giống như nhu mô bình thường: loại này rất khó phân biệt trên màn siêu âm nếu không có đường bờ tách biệt hình khối ra. Ví dụ: u lành, ung thư.

- Khối nửa lỏng, nửa đặc: hình khối lỏng rỗng âm trong lòng có vài âm vang nhỏ rải rác. Ví dụ: áp xe, tụ máu, có máu cục.

II. HÌNH ẢNH GAN TRÊN SIÊU ÂM:

1. Hình ảnh gan bình thường:

a. Kích thước gan:

- Với gan trái: cắt lớp dọc qua động mạch chủ và đo chiều cao (dọc) và chiều sâu (trước - sau) của gan trái, bình thường khoảng 8cm và 5cm.

- Với gan phải: đo chiều cao (12cm) ở lớp cắt dọc theo đường giữa xương đòn và đo lên (15cm) ở lớp cắt dọc qua thận.

Trên lớp cắt ngang có thể đo và tính tỷ lệ giữa chiều ngang thùy đuôi và chiều ngang thùy phải bình thường từ 0,55 đến 0,60.

b. Nhu mô gan bình thường:

Có âm vang đều, hơi đậm hơn nhu mô lách và đậm hơn nhu mô thận 1 - 2 độ của thang xám trên máy ảnh.

Siêu âm có thể phân định được các thùy, phân thùy và hạ thùy của gan dựa trên liên quan với động mạch chủ và tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch trên gan. Siêu âm có thể phát hiện nhiều loại tổn thương:

2. Tổn thương gan lan toả:

- Viêm gan cấp (có thể phân định được các thùy - bỏ) và mạn: kích thước gan tăng nhưng hình nhu mô gan chưa thấy có biến đổi rõ rệt.

- Gan tim: do suy tim phải nên có hiện tượng ứ huyết ở hệ tĩnh mạch chủ. Trên màn siêu âm thấy gan to ra nhưng nhu mô vẫn bình thường, trường hợp gan tim mạn tính

có thể thấy nhiều nốt rải rác khắp nhu mô gan. Ngoài ra tâm nhĩ phải và tĩnh mạch trên gan giãn, tĩnh mạch chủ dưới cũng giãn to và khẩu kính không thay đổi theo nhịp thở.

- Tụ mỡ (Stéatose) một phần hoặc toàn bộ nhu mô gan. Do mô mỡ phản xạ mạnh siêu âm nên hình nhu mô gan rất sáng. Nếu không có xơ kèm theo thì không có hiện tượng giảm âm trong phần sâu.

- Xơ gan:

+ Kích thước gan: lúc đầu tăng lên, ở giai đoạn muộn gan teo bé.

+ Nhu mô gan: lúc đầu nhu mô gan đậm (gan sáng) nhưng chưa có giảm âm trong sâu do mô xơ phát triển. Ở giai đoạn muộn có hình nốt nhỏ và vừa đường kính dưới 1cm. Trong xơ gan ở giai đoạn muộn thùy phải teo nhỏ và thùy đuôi phì đại bù do đó tỷ lệ giữa chiều ngang thùy đuôi và thùy phải tăng lên trên 0,65 có thể lên tới 0,85.

+ Ngoài ra siêu âm có thể phát hiện các hậu quả của xơ gan như: ở cổ trướng có dịch ít hoặc nhiều trong ổ phúc mạc. Giãn tĩnh mạch lách cửa: khẩu kính bình thường của tĩnh mạch lách khoảng 1cm và tĩnh mạch cửa 1,2cm. Trong xơ gan có thể tăng lên 2cm đường đi tĩnh mạch nghèo nàn. Ngoài ra có thể thấy giãn tĩnh mạch mạc treo tràng trên, túi phình mạch ở phình dạ dày, ở rốn lách. Siêu âm cũng thấy được lách to: kích thước bình thường của lách là: dọc (12cm) ngang (8cm) dày (4cm). Trong xơ gan chiều dọc của lách có thể lên đến 20cm, bờ dưới lách xuống thấp hơn cả cực dưới thận.

3. Tổn thương từng ổ của gan:

a. Áp xe gan:

Áp xe do amip ở giai đoạn viêm và hoại tử thể hiện thành một hình khối đặc tăng âm hoặc giảm âm, sang giai đoạn áp xe đã có mũ sẽ thấy một hình hốc rộng âm, ở giữa có một số âm đậm rải rác do những mảnh mô hoại tử tạo ra hoặc hai ba ổ áp xe rời nhau ở cùng một phân thùy hoặc ở nhiều phân thùy khác nhau. Kích thước áp xe gan amip tương đối lớn thường từ 5 - 10cm.

Một dẫn chứng tại bệnh viện Việt Đức trong 2 năm (1990 - 1991) có 159 ca áp xe: gan amip phát hiện bằng siêu âm: loại 1 ổ (87,7%), 2 ổ (12,6%), 3 ổ trở lên (3,7%). Trong 159 ca amip: 132 ở phân thùy phải, 85 ở phân thùy trước, 47 ở phân

thùy sau, 30 ổ gan phải (12 ở phân thùy giữa, 18 ở phân thùy bên) chỉ có 4 ổ phân thùy đuôi. Trong 159 ca áp xe gan amip nam giới có 136 (85,5%) và nữ giới 23 (14,5%)

Áp xe gan do viêm đường mật thường có nhiều ổ nhỏ đường kính từ 1 đến 3cm bờ không rõ có xu hướng tụ lại với nhau thành những ổ lớn hơn. Loại áp xe này khó nhìn thấy trên màn siêu âm và dễ bỏ sót.

Siêu âm có thể hướng dẫn chọc các ổ áp xe một cách chính xác, với mục đích thăm dò hoặc chọc hút mủ, điều trị áp xe, trong khi chọc có thể theo dõi đường đi của kim trên màn siêu âm để chọc đúng vào chỗ mủ.

b. Nang gan:

Hình ảnh siêu âm là một hốc tròn rỗng âm hoàn toàn (do dịch trong suốt), bờ mỏng đều, kích thước không lớn lắm khoảng 4cm, bờ sau nang có hình tăng cường âm do siêu âm truyền trong môi trường lỏng dễ dàng và phản xạ mạnh vào thành sau của u nang. Bệnh đa nang gan có nhiều hình nang to rải rác khắp cả gan phải và trái. Trong nhiều trường hợp có kèm theo cả hình đa nang. Năm 1990 tại bệnh viện Việt Đức qua siêu âm phát hiện 49 trường hợp bệnh đa nang gan và u đơn độc.

- Nang *Sénechinococcus*: hình ảnh giống như u nang đơn độc nhiều khi trong lòng có nhiều vách do nang con tạo ra, đôi khi thấy hình hai bờ do màng của nang sán tách ra, hoặc có hình vôi hóa của thành nang.

3. Các khối đặc của gan:

a. Ung thư gan:

- Gan to toàn bộ hoặc riêng một thùy hay một phân thùy, mật gan gồ ghề nếu u nằm ở lớp nông, góc dưới và góc bên của gan mở rộng và tù (bình thường góc gan trái là 45° và góc gan phải là 75°). Trong thể một ổ hình siêu âm của u là một khối đặc bờ đều không đều xung quanh thường có một viền giảm âm, kích thước ở giai đoạn sớm dưới 3cm ở giai đoạn muộn có thể trên 10cm, cấu trúc âm của khối đặc có thể là tăng âm, giảm âm và ở giữa tăng âm xung quanh giảm âm (hình bia bắn súng hoặc hình mắt bò tốt). Trường hợp u bị hoại tử sẽ thấy hình một khối đặc ở giữa rỗng, bờ hốc rỗng dày và không đều. Trong thể nhiều ổ thấy nhiều khối đặc tăng âm nằm tập trung ở một thùy hoặc rải rác khắp cả gan phải trái. Trong thể lan toả không thấy khối mà chỉ thấy một vùng tăng âm, hoặc xen kẽ cả giảm âm giới hạn không rõ (hình tổ ong).

Ung thư gan nguyên phát thường gây huyết khối ở tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ dưới có thể phát hiện bằng siêu âm. Có thể dùng DOPPLER xung và chụp động mạch gan để đánh giá sự tăng mạch máu trong khối ung thư.

Nếu ung thư phát triển trên gan lành, hình nhu mô xung quanh bình thường, còn nếu ung thư phát triển trên nền xơ sẽ có dấu hiệu xơ gan.

Theo phân loại của OKUDA có 4 thông số: khối lượng u chiếm trên 50% khối lượng gan, có cổ trướng, Bilirubin máu trên 30mg/l và albumin dưới 30mg/l siêu âm xác định được hai thông số đầu.

- K giai đoạn I không có số thông nào
- K giai đoạn II có một hoặc 2 thông số
- K giai đoạn III có 3 hoặc 4 thông số

Siêu âm giúp theo dõi K lớn gấp đôi theo thời gian, u càng ác tính thời gian càng ngắn.

Siêu âm hướng dẫn vị trí kích thích khối u, đường vào khối u, ví dụ: bơm hóa chất điều trị qua ống thông luôn vào động mạch gan, chọc kim qua da để bơm cồn 95° vào u nhỏ dưới 4cm.

Nhờ siêu âm kiểm tra hàng loạt những người có nguy cơ cao để phát hiện sớm ung thư nhỏ hơn 3cm, chưa có triệu chứng lâm sàng do đó điều trị sẽ tốt hơn. Theo Chen D.S sự chính xác của siêu âm chẩn đoán K gan dưới 3cm như sau: siêu âm 95%, cắt lớp vi tính 94%, chụp động mạch gan 89%, chụp lấp lánh 16%, soi ổ bụng 12%.

Một thống kê 2 năm 1990 - 1992, tại bệnh viện Việt Đức: 333 ca làm siêu âm có u gan nguyên phát: Nam 83,2%, nữ 6,8%. Trên 40 tuổi: 70,5%. Bệnh nhân có một u: 148 (44,5%) và có nhiều u: 185 (55,5%) số bệnh nhân có u nhỏ dưới 3cm: 42 (12,6%), u vừa là 213 (64%) u to trên 10cm: 78 (23,4%) số trường hợp có u hoại tử giữa: 22 (6,6%).

b. Về cấu trúc âm của u:

- Loại tăng âm: 77,8%
- Loại giảm âm: 8,4%
- Loại đẳng âm: 1,5%
- Loại hỗn hợp: 12,3%

Vị trí u: tại bệnh viện Việt Đức: 474 khối u xác định bằng siêu âm như sau: gan phải 303 u (64,3%) trong đó 135 chiếm cả hai phân thùy trước và sau. Gan trái 154 u (32,5%) trong đó có 82 chiếm cả hai phân thùy bên và giữa, thùy đuôi có 10 u (2,1%) và u nằm ở nhiều thùy có 5 (1,1%).

c. Di căn ung thư vào gan: Lúc đầu là một vệt sau vài khối đặc kích thước khoảng 1 - 3cm nằm rải rác ở một thùy hoặc cả gan. Về cấu trúc âm của di căn gan theo Scheinl có 37% tăng âm, 1,8% giảm âm, 45% hỗn hợp (trong đó có 17% hình mất bờ).

Theo Taylor: Cấu trúc âm của di căn có liên quan đến ung thư nguyên phát:

- Loại tăng âm và hỗn hợp thường là di căn của K ống tiêu hóa và của K biểu mô gan nguyên phát.
- Loại giảm âm là di căn của u bạch huyết bào (Lymphome) của K vú.
- U bị hoại tử ở giữa thường thấy trong ung thư mô liên kết (Sarcome) hoặc ở những bệnh nhân đang điều trị bằng hóa liệu pháp.

Những khối u đặc âm ít gặp hơn:

1. U mạch máu gặp: 2 - 7 % (gặp ở nữ trẻ) có thể tự nó nhỏ đi hoặc phát triển to lên. Hình ảnh siêu âm phụ thuộc vào thể u.
2. U mạch thể mao mạch: hình khối đặc siêu âm rất tăng âm (do siêu âm phản xạ trên các thành của mao mạch), đường kính thường 2 - 4cm.
3. U mạch thể hang: Biểu hiện bằng hình khối rỗng như nang, bên trong thường có nhiều vách ngăn hoặc là hình một khối hỗn hợp tăng, giảm âm.
4. Bệnh u mạch lan toả: (Angiomaso diffuse) có hình từng đám tăng âm hoặc hỗn hợp.

Để chẩn đoán u mạch chính xác cần làm thêm:

- Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch: hình u mạch lúc đầu giảm tỷ trọng về sau ngấm thuốc cản quang trở nên đậm từ chu vi vào trung tâm.
- Chụp động mạch gan: ở thì động mạch không thấy mạch máu mới tạo như trong ung thư. Ở thì mao mạch và tĩnh mạch thuốc cản quang đọng lại lâu và có hình hồ máu.

U tuyến tế bào gan là loại ít gặp (0,03%), thường gặp ở phụ nữ uống thuốc tránh thai lâu năm (Về mặt mô học gồm có tế bào gan không điển hình với nhiều mức độ hoại tử và chảy máu khác nhau). Hình siêu âm là một khối đặc giảm âm hoặc tăng âm

đường kính thường trên 5cm ở giữa có thể có những ổ rỗng âm do hoại tử hoặc do chảy máu. Khi ngừng thuốc tránh thai u có thể nhỏ lại.

Tăng sản nốt từng ổ: (Hyperplasie nodulaire focale) là một bệnh hiếm 0,03% (theo Taylor đến 1981 thông báo trên thế giới gặp 368 ca). Mô bệnh học gồm tất cả các thành phần của gan bình thường như tế bào của gan của ống mật và tế bào Kuffer. Hình ảnh siêu âm là một hoặc nhiều khối đặc có vỏ bao quanh đường kính trung bình 5cm, nhưng cũng có thể lớn hơn, thường khu trú ở gan phải. Cấu trúc u thường tăng âm, đôi khi giảm âm, ở trung tâm thường thấy sẹo xơ thành vệt đậm hình đường thẳng hoặc hình ngôi sao.

Để phân biệt u tuyến và tăng sản nốt phải dựa vào chụp lớp lách gan với chất đồng vị phóng xạ Technétium 99 mở dạng keo. Trong tăng sản nốt các tế bào Kuffer của hệ thống lưới - nội - mô gan bắt giữ các tiêu phân keo của chất đồng vị phóng xạ, tạo thành một vùng “nóng” hoặc vùng giống mô bình thường của gan. Trái lại u tuyến không có tế bào Kuffer nên không bắt giữ được chất phóng xạ tạo thành một vùng “lạnh”.

Vậy để xác định chắc chắn bản chất các khối u đặc của gan cần phối hợp các phương pháp chẩn đoán bằng hình ảnh như: siêu âm, X quang qui ước, chụp mạch máu, cắt lớp vi tính không tiêm và có tiêm chất cản quang, chụp lớp lách và mới đây có thêm hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhân. Ngoài ra phải chọc dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc cắt lớp vi tính để xét nghiệm tế bào học và mô học.

Để đánh giá khối lượng các khối đặc và lỏng của gan ngoài đo đường kính theo ba chiều không gian nhiều khi cần tính thể tích. Theo Brascho: nếu khối to tròn đều có thể tích thể tích theo công thức hình cầu: $V = \frac{4}{3} \pi (D/2)^3$ trong đó V: là thể tích, D: là đường kính u. Nếu khối cần đo hình bầu dục sẽ tính thể tích theo công thức sau: $V = 0,52 (L \times W \times H)$ trong đó là chiều dài (Length) W chiều rộng H: là chiều cao (W: width, H: Height). Cần khám siêu âm kiểm tra nhiều lần để theo dõi sự phát triển tự nhiên của khối u hoặc sự thu nhỏ của khối u sau điều trị, hoặc sự tái phát của u sau phẫu thuật. Ngoài ra cần tìm cả sự xâm lấn của u sang các cơ quan bên cạnh, hoặc di căn vào hạch và cơ quan ở xa.

Thăm khám siêu âm đường mật

Đường mật bình thường gồm ống mật và túi mật ống mật trong gan bình thường không nhìn thấy trên màn hình siêu âm do khẩu kính quá nhỏ, chỉ nhìn thấy khi bị giãn. Có thể nhìn thấy đường mật chính gồm ống gan chung và ống mật chủ trên lớp cắt dọc hoặc cắt ngang cuống gan thể hiện bằng hình ống rộng âm hoặc tròn. Ở gần hợp lưu tĩnh mạch lách - cửa, ống mật chủ thường nằm phía sau tĩnh mạch cửa, lê đoạn trên ống mật chủ bắt chéo rồi nằm phía trước tĩnh mạch cửa. Đường kính bình thường của ống mật chủ khoảng 0,5 - 0,6cm ở người lớn và 0,2 - 0,4cm ở trẻ em. Khẩu kính của đường mật chính bình thường chỉ bằng 1/3 - 1/4 khẩu kính của tĩnh mạch cửa. Khi đường mật chính giãn hai khẩu kính sẽ bằng nhau tạo thành hình súng hai nòng. Thân và nhánh tĩnh mạch cửa có bờ đậm hơn bờ của ống mật.

Túi mật bình thường chứa dịch mật bên trong lòng rộng âm, thành mỏng dưới 0,3cm. Kích thước bình thường của túi mật thay đổi khá nhiều: trung bình chiều dài khoảng 5cm đến 8cm và chiều rộng từ 2cm - 4cm. Túi mật giãn khi kích thước trên 5cm x 10cm.

BỆNH LÝ TÚI MẬT

Siêu âm giúp chẩn đoán khá nhiều bệnh lý túi mật:

1. Sỏi túi mật:

- Có thể gặp sỏi nhỏ thành hình nốt đậm âm, kèm bóng cản âm hoặc không.
- Sỏi to: thể hiện bằng hình vòng cung đậm âm kèm bóng cản âm rõ (siêu âm phát hiện được cả loại sỏi cản quang và không cản quang).
- Sỏi thường di động trong túi mật và vị trí thay đổi theo tư thế bệnh nhân. Đôi khi cũng gặp sỏi kẹt ở cổ túi mật hoặc đoạn cuối của ống túi mật. Sỏi túi mật thường kèm theo viêm túi mật.

2. Túi mật tích nước: (Hydrocholecyste) thường là hậu quả của sỏi kẹt ở cổ túi mật hoặc ở ống túi mật. Dấu hiệu siêu âm là túi mật giãn to một mình. Trong khi đường mật trong ngoài gan không giãn: dịch mật trong đều, trong trường hợp này phải cố gắng tìm hình sỏi kẹt. Nếu lâu ngày sẽ có hình túi mật tích mủ (pyocholecyste): túi mật giãn to dịch mật không đều và có nhiều hình đậm của mủ, không kèm bóng cản âm.

3. Bùn mật: Trong túi mật dịch mật chia thành hai lớp: lớp trên là dịch mật trong rỗng âm, lớp dưới là dịch mật đặc đậm âm, giữa hai lớp có đường kính giới hạn thẳng ngang, bùn mật có thể di chuyển trong túi mật tùy theo tư thế bệnh nhân.

4. Viêm túi mật:

Trong viêm túi mật cấp thấy các dấu hiệu siêu âm sau đây: có điểm đau rõ rệt khi ấn đầu dò vào túi mật (điểm Murphy siêu âm) thành túi mật dày trên 0,3cm và nhiều khi thành hình hai bờ (hai lớp đậm âm cách nhau bởi một lớp giảm âm). Nếu có khí thũng thành túi mật sẽ thấy một vệt sáng của khí nằm trong thành. Nếu có thảm phúc mạc có thể thấy hình dịch rỗng âm quanh túi mật hoặc ở túi MORISSON giữa gan và thận phải. Đám quánh túi mật thể hiện bằng hình một khối đậm âm quanh túi mật. Trong trường hợp có cả sỏi và viêm túi mật sẽ thấy trên hình nốt đậm âm kèm bóng cản âm trong túi mật.

Trong viêm túi mật mạn thành túi mật thường rất dày (0,8 - 1cm) túi mật có thể bị biến dạng (hình hai túi, hình móc câu). Thể tích túi mật có thể bình thường hoặc thu nhỏ trong trường hợp viên túi mật xơ teo. Nhiều khi túi mật chứa đầy sỏi không còn thấy dịch mật nữa thể hiện một đám đậm âm không đều. Trong trường hợp túi mật hóa sỏi (Vésiculêproceclaine) thành túi mật bị vôi hóa tạo thành hình một vòng cung đậm âm kèm bóng cản âm rộng (hình vỏ sò).

U túi mật gồm hai loại: u lành tính và ung thư. U lành tính của túi mật ít gặp đa số là u nhú (Papillome) và polype thể hiện bằng khối đặc tròn nhỏ bờ đều chân rộng hoặc có cuống bám vào mặt trong thành túi mật, không có bóng cản âm. Ung thư túi mật tạo thành hình một khối đặc bờ nham nhở không đều chân rộng không thềm theo bóng cản âm nằm ở mặt trong thành túi mật, ở giai đoạn muộn ung thư lan ra mặt ngoài thành túi mật và xâm lấn vào gan hoặc chèn ép ống mật chủ. Khác với sỏi túi mật u túi mật không có bóng cản âm và bám vào một vùng cố định của thành túi mật, không thay đổi vị trí theo tư thế bệnh nhân.

BỆNH LÝ ỚNG MẬT CÓ THỂ CHẨN ĐOÁN BẰNG SIÊU ÂM:

1. Sỏi ống mật chủ: là hình ảnh một hay là nhiều nốt đậm tròn hoặc bầu dục nằm trong lòng ống mật cắt dọc hoặc cắt ngang, bịt hoàn toàn hoặc một phần ống mật. Phía sau sỏi thường có bóng cản âm. Đối với sỏi nhỏ bùn mật không có bóng cản âm.

Ống mật phía thượng lưu của hòn sỏi bị giãn vừa (khoảng 1,5cm) đến giãn nhiều (khoảng 2,5cm) tùy mức độ tắc mật bởi sỏi gây nên, tùy vị trí của sỏi có thể phân chia ra sỏi đường mật trong gan và ngoài gan.

Ở các nước Âu Mỹ sỏi túi mật gặp nhiều hơn sỏi ống mật. Việt Nam và các nước nhiệt đới sỏi túi mật ít gặp hơn sỏi ống mật ngoài gan và trong gan (Tại bệnh viện Việt Đức trong năm 1990 có 255 ca sỏi mật phát hiện bằng siêu âm: 85 ca sỏi túi mật (33,3%), 170 ca sỏi ống mật (66,7%) sỏi ống mật gồm trong gan (31,4%) 80 ca, và 90 ca sỏi ống mật ngoài gan (35,3%). Trong viêm ống mật bờ ống mật dày và đậm tạo thành 2 đường đậm âm song song như đường ray tàu hoả.

2. Giun chui ống mật:

Có dấu hiệu siêu âm như sau: Trên lớp cắt dọc ống mật giãn ít (1 đến 1,2cm) trong lòng hoặc nhiều đường đậm âm dài tùy theo số lượng giun không có bóng cản âm như trong trường hợp có hơi trong ống mật. Khi cắt ngang ống mật hình giun là một hình nhiều nốt đậm hoặc một nốt đậm tròn trong lòng ống mật, không có bóng cản âm như sỏi mật.

Giun thường nằm ở ống mật chủ và ống gan chung nhiều khi ở các ống mật trong gan phải và trái đôi khi cả ống túi mật và túi mật, khi giun còn sống có thể nhìn thấy nó ngo ngoáy. Đôi khi gặp ở ống Wirsung của tụy.

Trong 2 năm (1990-1991) tại bệnh viện Việt Đức có 214 bệnh nhân GCOM được siêu âm phát hiện 108 ca (50,5%) có kèm cả sỏi mật, 156 ca thấy có một giun (72,9%), 58 ca thấy nhiều giun (27,1%) tập chung một chỗ hoặc rải rác nhiều chỗ. Vị trí: 83,5% ở ống mật chủ và ống gan chung, 7,5% ở ống gan phải, 7,8% ở ống mật gan trái, 1,2% ở túi mật. Nam chiếm 3,6%, nữ 65,8%.

3. U ống mật chủ: u lành tính của ống mật chủ ít gặp đa số là ung thư biểu mô ống mật (cholangiocarcinoma) biểu hiện bằng một hình khối đặc âm không kèm bóng cản âm, bịt hoàn toàn hoặc một phần lòng của ống mật. Đoạn ống mật phía thượng lưu của u giãn vừa hoặc giãn to tùy mức độ tắc mật. Ở giai đoạn muộn ung thư ống mật có thể lan ra túi mật một và di căn vào nhu mô gan.

4. U nang ống mật: thường gặp ở ống mật chủ. Dấu hiệu siêu âm của u nang ống mật chủ: ống mật chủ giãn và phình to thành hình thoi hoặc hình túi. Đường kính u nang

thường khoảng 5cm đôi khi lớn hơn (trên 10cm) dịch mật trong và rộng âm. Tĩnh mạch cửa có thể bị đè ép ra phía sau. Nhiều khi có kèm cả u nang của ống mật trong gan thành hình khối tròn rộng âm có thông với đường mật trong gan.

5. Hội chứng tắc mật: chẩn đoán vị trí tắc mật

- Tắc đoạn đầu của ống gan: phải hay trái chỉ giãn ống mật thùy hoặc phân thùy của gan phải hoặc gan trái.

- Tắc đoạn cao đường mật chính (ngã ba đường mật, ống gan chung) chỉ giãn đường mật trong gan còn ống mật chủ và túi mật không giãn.

- Tắc đoạn thấp của đường mật chính: giãn cả đường mật trong, ngoài gan và túi mật.

Tắc đoạn cuối ống mật chủ gân cơ Oddi hoặc bóng Vater ngoài giãn toàn bộ đường mật và túi mật còn giãn ống Wirsung của tụy.

Góp phần chẩn đoán nguyên nhân:

- Do sỏi do u hình siêu âm như trên đã mô tả.

- Do viêm cơ oddi đoạn cuối ống mật chủ hẹp hình đầu bút chì.

- Do u đầu tụy chèn ép: thấy đầu tụy to và có khối đặc ống mật chủ bị hẹp hoặc cắt đứt ở đoạn sau đầu tụy. Hạch ở rốn gan cũng có thể chèn ép ống mật chủ.

Trong chẩn đoán nguyên nhân tắc mật tác dụng của siêu âm bị hạn chế khi ruột bị trương hơi nên cản siêu âm không thăm dò được đoạn thấp của ống mật chủ. Trong trường hợp đó cần dùng cắt lớp vi tính (vì tia không bị cản bởi khí) hoặc chụp mật ngược dòng qua ống nội soi.

III. SIÊU ÂM TUY - LÁCH:

A. CHẨN ĐOÁN SIÊU ÂM TUY:

1. Tư thế: Bệnh nhân thường nằm ngửa hoặc có thể đứng để đại tràng xuống thấp. Dùng đầu dò để xác định cuống gan, tìm tĩnh mạch gan rồi tĩnh mạch lách từ đó xác định tụy, (tụy nằm trước tĩnh mạch lách). Hoặc xác định động mạch chủ bụng, trên siêu âm phía trước động mạch chủ có thể xác định thân tụy. Nếu cắt đường ngang bụng qua điểm thượng vị động mạch có hình tròn đập nảy còn thiết diện tụy tròn nằm ngay trên đường động mạch. Trước tĩnh mạch chủ dưới là đầu tụy.

2. Hình tụy bình thường trên màn siêu âm:

Trên siêu âm cắt ngang bụng: có thể thấy đầu tụy, thân tụy và đuôi tụy. Nhu mô tụy kém đồng nhất so với nhu mô gan. Tụy ở sâu hơn ở quai ruột làm hình ảnh tụy bị mờ không rõ ranh giới như gan, lách. Kích thước siêu âm đầu tụy 3cm, thân tụy 2,5cm và đuôi tụy 2cm. Nếu máy có độ nhạy tốt có thể phát hiện được ống tụy chính (Wirsung).

3. Siêu âm có giá trị trong phát hiện u nang tụy, u tụy, sỏi tụy. Siêu âm cũng góp phần chẩn đoán các bệnh của nhu mô tụy: VTC, VTM.

- *U nang tụy:*

Trên siêu âm phát hiện hình khối loãng âm nằm gần ngay tụy (ở đầu, thân hoặc đuôi). Tùy theo dịch của nang tụy có thể trong lòng khối cũng có chỗ đậm siêu âm. Thành của các nang tụy cũng có thể mỏng hoặc dày tùy theo nang và mức độ viêm nhiễm.

- *Ung thư tụy:*

Hình siêu âm kích thước tụy bị ung thư thường to, bờ không đều nhu mô của nó bị giảm âm, có giới hạn rõ với vùng tụy bình thường. Ung thư tụy trên siêu âm khó xác định vì khó phân biệt với tổ chức nhu mô bị viêm nhiễm, vì vậy cần dựa dấu hiệu khác trên siêu âm để chẩn đoán ung thư tụy như:

+ Các ống tụy, ống mật chủ bị lệch đi

+ Các đường mật trong ngoài gan thấy giãn mà chưa rõ nguyên nhân của gan mật.

- *Viêm tụy:* (ít áp dụng)

* Với viêm tụy cấp:

+ Tụy to hơn bình thường

+ Nhu mô giảm âm

* Với viêm tụy mạn:

+ Nhu mô đậm âm

+ Ống Wirsung giãn rộng

Để chắc chắn hơn, với sự giúp đỡ của siêu âm sinh thiết tụy.

B. CHẨN ĐOÁN BỆNH LÁCH BẰNG SIÊU ÂM:

1. Tư thế: Bệnh nhân nằm ngửa hoặc nghiêng phải. Đầu dò cắt theo các hướng song song với bờ sườn, vuông góc với bờ sườn hoặc dọc theo các rãnh liên sườn bên trái.

2. Hình ảnh siêu âm của lách bình thường:

- Nhu mô lách đồng nhất, mịn hơn nhu mô gan gần giống nhu mô thận.

- Kích thước: dài 11 - 12cm dày từ cuống lách đến cơ hoành: 4,5cm

- Hình dáng lách thay đổi: có khi tròn, có khi cong thon thả, có thể thấy hình ảnh lách phụ gặp ở cuống lách, gianh giới rõ (Cần phân biệt lách phụ với hạch bạch huyết ở cuống lách).

3. Hình ảnh siêu âm của lách bệnh lý:

- *Nang lách:*

+ Nếu là nang bẩm sinh: hình siêu âm có thành nang mỏng và trong lòng rỗng âm (nang vỡ gây chảy máu, siêu âm biết được). Thường đa nang lách đi đôi với đa nang gan, tụy (hiếm).

+ Nang sán chó của lách: thành vôi hóa và nhiều nang nhỏ.

+ Chú ý: nang tụy có thể hình thành nằm trong cuống lách bao quanh lách hoặc có thể xâm nhập vỡ vào tổ chức nhu mô của lách. Vì vậy rất dễ nhầm nang với nang tụy (cần xem xét về lâm sàng).

- *Khối máu tụ:* (thường sau tổn thương bụng gây nên vỡ lách, chảy máu nhu mô, chảy máu dưới bao).

+ Lúc đầu khối máu tươi rất giàu siêu âm, sau nghèo siêu âm.

+ Khi tụ máu đã tổ chức hóa: có hình đậm âm.

+ Siêu âm còn cho ta biết có dịch trong ổ bụng không.

- *Nhồi máu lách:* (do có bệnh tim mạch).

+ Ổ ^ổnhồi máu: loãng âm hơn so với nhu mô. Bề mặt chỗ ^ổnhồi máu hơi co lại hình dáng như cái chôn chén.

+ Ổ ^ổnhồi máu bị viêm nhiễm: có hình đậm âm.

+ Lâu dài có thể áp xe hóa: hình ảnh loãng âm.

- *Áp xe lách:* (sau ^ổnhồi máu lách):

+ Hình ảnh nang loãng siêu âm, không đồng nhất, không thấy thành riêng khu trú (có thể hút mủ ổ áp xe dưới sự hướng dẫn của siêu âm).

- *Ung thư lách:* (Thường là Sarcome nhưng hiếm): các hình đậm âm. Người ta phát hiện các ung thư buồng trứng, dạ dày, ruột, ung thư tổ chức liên kết... di căn vào lách.

- *Một số bệnh khác:* như xơ gan, nhiễm trùng, bệnh máu ảnh hưởng tới nhu mô lách. Trên siêu âm phát hiện lách to, có tăng hoặc giảm âm lan toả ở lách. Những hình ảnh này không đặc hiệu, ít giá trị chẩn đoán nguyên nhân. Muốn chắc chắn nhờ siêu âm

hướng dẫn dùng kim nhỏ hút lấy bệnh phẩm làm tổ chức học. Ngược với sinh thiết gan, sinh thiết lách đường hầm chọc càng nhỏ càng tốt, càng ít đi qua tổ chức bao nhiêu càng tốt bấy nhiêu.

SOI Ổ BỤNG

1. CƠ SỞ LÝ THUYẾT

Soi ổ bụng là một thăm dò được quan sát trực tiếp bằng mắt các cơ quan nằm trong phúc mạc . Kỹ thuật này được áp dụng đầu thế kỷ 20 , cho đến nay nhờ có những tiến bộ về kỹ thuật , soi ổ bụng không những giúp chẩn đoán bệnh mà còn giúp về điều trị .

Soi ổ bụng có thể tiến hành soi cấp cứu hoặc soi theo kế hoạch .

1.1. Chỉ định với hai mục đích :

a- Mục đích chẩn đoán bệnh

- Bao gồm tất cả các bệnh mạn tính , ác tính của các cơ quan nằm trong ổ bụng như gan , mật , lách tụy , tử cung , buồng trứng , màng bụng hoặc khối u chưa rõ nguồn gốc , chưa có chẩn đoán xác định .

- Soi ổ bụng cấp cứu được xác định trong :

- + Chấn thương kín của ổ bụng .
- + Nghi viêm tụy cấp .
- + Nghi chửa ngoài dạ con vỡ .

Khi nghi ngờ bệnh lý các cơ quan có thể chọc hút dịch , chọc hút tế bào hoặc sinh thiết để xét nghiệm .

b- Mục đích điều trị :

- Chọc hút mủ , áp xe gan , chọc hút mủ áp xe khu trú trong ổ bụng .
- Cắt dày dính từ phúc mạc đến các cơ quan trong ổ bụng .
- Triệt sản bằng cắt hoặc thắt ống dẫn trứng qua soi ổ bụng .
- Cắt u nang buồng trứng .
- Nội soi cắt túi mật , lấy sỏi túi mật .

1.2. Chống chỉ định :

- Tình trạng bệnh nhân quá nặng không thể chịu đựng được thủ thuật soi ổ bụng , suy tim , tâm phế mạn tính , thoát vị hoành .

- Các bệnh gây rối loạn máu chảy, đông như bệnh máu , xơ gan làm tỷ lệ Prothrombin quá thấp dưới 40%.

- Viêm màng bụng cấp .

- Có nhiều lỗ dò ra thành bụng .

1.3. Kỹ thuật soi ổ bụng được tiến hành theo các bước sau :

- Chọc vào thành bụng đưa kim bơm hơi sau đó bơm hơi vào ổ bụng .

- Chọc đưa troca và máy soi vào ổ bụng

- Xem các cơ quan trong ổ bụng

- Tiến hành các thủ thuật chẩn đoán hoặc can thiệp điều trị

- Khâu da .

2. QUI TRÌNH KỸ THUẬT

2.1. Chuẩn bị :

a- Hôm trước khi soi

- Giải thích để bệnh nhân yên tâm

- Hướng dẫn bệnh nhân : làm vệ sinh vùng bụng , nhịn ăn buổi sáng .

- Làm vệ sinh vùng bụng cho bệnh nhân . Nếu có lông ở vùng xung quanh rốn thì phải cạo sạch .

- Thụt tháo phân lần thứ nhất cho bệnh nhân vào tối hôm trước .

b- Sáng hôm soi ổ bụng :

- Cho bệnh nhân thụt tháo phân lần thứ hai vào 6 giờ sáng .

- Yêu cầu bệnh nhân phải mặc quần áo viện .

- Cho bệnh nhân đi tiểu hoặc đại tiện trước khi soi .

- Thử phản ứng Novocain .

- Đo mạch ,nhiệt độ , huyết áp trước khi soi báo cáo bác sỹ (thủ thuật viên làm thủ thuật).

2.2. Chuẩn bị dụng cụ

a- Phòng soi ổ bụng và những dụng cụ không thể hấp sấy được gồm : - Đèn soi

- Dây dẫn ánh sáng

- Dây dẫn bơm hơi
- Găng cao su

Phải được tiệt trùng bằng cách chiếu tia cực tím trong 1 giờ trong khi soi

b- Dụng cụ vô khuẩn

- Đồ vải được hấp ướt 200⁰C gồm :

- + Áo mũ , khẩu trang phẫu thuật .
- + Khăn mổ
- + Găng tay
- + Bông gạc

Dụng cụ kim loại hấp khô 120⁰C

+ Bộ phận dụng cụ gây tê gồm : bát đựng novocain 1% , bơm tiêm 5ml kim gây tê .

+ Bộ dụng cụ bơm hơi gồm :

- . Kim bơm hơi
- . Bơm tiêm 20ml thật kín để kiểm tra hơi
- . Dao chích

+ Bộ dụng cụ máy soi gồm

- . Troca
- . Kim thăm dò đầu tù
- . Kim sinh thiết gan
- . Kim sinh thiết phúc mạc
- . Kéo
- . Kẹp Kocher có răng
- . Kẹp Kocher không răng để cầm máu
- . Kẹp Kocher bóc tách nhỏ
- . Kim chỉ khâu hoặc kìm kẹp , arap

c- Dụng cụ sạch

- + khay quả đậu
- + Cốc có chia độ
- + Cồn 70⁰C và cồn iốt
- + Bông

- + Ống xét nghiệm dịch thông thường
- + Lọ đựng bệnh phẩm sinh thiết
- + Lam kính làm xét nghiệm tế bào học

2.3. Các bước tiến hành của điều dưỡng :

- Rửa tay sạch
- Trải khăn vuông vô khuẩn lên bàn để dụng cụ
- Gấp từng dụng cụ để lên bàn theo trật tự đã qui định , đổ thuốc gây tê vào bát kê vô khuẩn .
- Kiểm tra nguồn sáng và máy bơm hơi hoạt động bình thường .
- Phụ mặc áo mổ cho bác sỹ thủ thuật .
- Vệ sinh sát khuẩn vùng bụng của bệnh nhân để tiến hành soi , điều chỉnh bàn soi bệnh nhân nằm các tư thế tùy theo yêu cầu của bác sỹ (ví dụ : đầu thấp hoặc nghiêng phải , nghiêng trái)
- Theo dõi tình trạng bệnh nhân trong khi đang soi , nếu thấy bất thường báo ngay để bác sỹ biết .
- Chuẩn bị lọ đựng bệnh phẩm sinh thiết (nếu có) và ghi họ tên , tuổi , số giường vào nhãn của lọ .

2.4. Dọn dẹp và bảo quản dụng cụ :

- Quần áo mổ đem gửi nhà giặt
- Đèn soi và các dây dẫn lau sạch bằng cồn
- Dụng cụ bằng kim loại được rửa bằng nước sạch và nước xà phòng
- Bơm tiêm và kim bơm hơi , kim sinh thiết khi rửa phải chú ý bơm nước thông rửa sạch , không để bắn tắc trong lòng kim .
- Các dụng cụ như troca bơm hơi phải tháo rời khi rửa .
- Sau khi rửa phải để khô , lau dầu hoả để chống rỉ , để khô bay hết dầu và xếp vào hộp theo bộ soi ổ bụng và mang đi hấp
- Gửi các bệnh phẩm xét nghiệm sinh hóa,tế bào học,mô bệnh học nếu có

2.5. Chăm sóc , theo dõi bệnh nhân sau soi ổ bụng

- Khiêng cáng bệnh nhân về giường , đỡ bệnh nhân dịch lưng nhẹ nhàng từ cáng sang giường .
- Thực hiện thuốc theo y lệnh của bác sỹ nếu có

- Theo dõi :

+ Sắc mặt , mạch , nhiệt độ , huyết áp , nhịp thở .

+ Nếu có dấu hiệu : Ngất , đau bụng , nôn , bụng chướng hơi , khó thở phải mời bác sỹ đến ngay .

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỦA

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa: hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTMC) là hội chứng của nhiều nguyên nhân, trên lâm sàng biểu hiện: lách to, cổ trướng tuần hoàn bàng hệ và áp lực tĩnh mạch cửa tăng trên 10cm nước.

2. Vài đặc điểm của tĩnh mạch cửa:

- Tĩnh mạch cửa còn gọi là tĩnh mạch gánh, vì nó chia nhánh ở 2 đầu. Tĩnh mạch cửa được tạo nên bởi: tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên, tĩnh mạch mạc treo tràng dưới. Thân tĩnh mạch cửa dài 6 - 10cm, đường kính 10 - 12mm.

- Khi tới gan tĩnh mạch cửa phân chia nhỏ dần: đầu tiên là hai nhánh gan trái, gan phải, rồi các nhánh của tiểu thụ cho tới tận các xoang gan, rồi từ xoang gan máu lại đổ vào các tĩnh mạch trung tâm tiểu thụ, các tĩnh mạch này dần dần tụ lại thành các nhánh của tĩnh mạch trên gan, cuối cùng đổ vào tĩnh mạch chủ dưới và về tim.

- Tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ có các vòng nối với nhau:

+ Vòng nối tâm vị thực quản: nối tĩnh mạch vành vị (hệ cửa) với với tĩnh mạch thực quản dưới (hệ chủ). Khi tăng áp lực tĩnh mạch cửa thì vòng nối này dễ vỡ.

+ Vòng nối quanh rốn: tĩnh mạch rốn (Arantius) nối giữa tĩnh mạch gan (hệ cửa) với nhánh tĩnh mạch thành bụng trước (hệ chủ).

+ Vòng nối tĩnh mạch quanh trực tràng: tĩnh mạch trực tràng trên (hệ cửa) với tĩnh mạch trực tràng dưới và giữa (hệ chủ).

+ Vòng nối thành bụng sau: các nhánh tĩnh mạch cửa chạy trong mạc treo tràng nối với tĩnh mạch thành bụng sau ở những vùng có các tạng dính với thành bụng trong mạc Told và mạc Treitz.

Bình thường các vòng nối này không có giá trị về chức năng. Trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa các tĩnh mạch vòng nối này cũng giãn to, có thể vỡ gây chảy máu.

- Tĩnh mạch cửa là tĩnh mạch không có van, thành dày có nhiều thớ cơ chun giãn dễ dàng. Vì vậy khi có cản trở gây tăng áp lực ở phần dưới chỗ tắc thì tĩnh mạch giãn to ra, thân tĩnh mạch cửa giãn ra 2 - 3 cm, máu dồn vào nên các nhánh cũng rộng ra.

- Tĩnh mạch cửa mang máu về gan (máu chứa nhiều NH_3), lưu lượng: 1,25 lít/phút (bằng 1/4 lưu lượng tim). Lưu lượng này không thay đổi khi huyết áp động mạch từ trên mức 80mmHg.

3. Các phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa:

- *Đo áp lực lách*: thực ra do áp lực lách không phản ánh trung thành áp lực của hệ thống tĩnh mạch cửa, tuy nhiên áp lực ở lách cao cũng phản ánh áp lực tĩnh mạch cửa cao. Người ta dùng một kim to (1-1,2mm) và dài (10-12cm) chọc vào lách và hướng tới vòng cuống lách. Đo áp lực của lách là đo được áp lực tĩnh mạch cửa. Phương pháp này dễ có biến chứng gây chảy máu.

- *Đo áp lực tĩnh mạch cửa qua tĩnh mạch rốn*: do Ostavie Gonzales Carbalhaes mô tả năm 1959. Rạch da bụng ở đường trắng trên rốn nhưng chưa qua phúc mạc vào trong ổ bụng, rồi kéo dây chằng tròn ra cắt ngang một đoạn tĩnh mạch rốn, rồi luồn một ống catete bằng chất dẻo vào (tất nhiên phải đục thủng màng ngăn ở chỗ tiếp giáp giữa tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch rốn) ống thông sẽ vào nhánh trái của tĩnh mạch cửa, rồi vào thân tĩnh mạch cửa. Phương pháp này có ưu điểm do áp lực ở ngay thân tĩnh mạch cửa rất chính xác, để lâu được (7-10 ngày) và kết hợp chụp X quang tĩnh mạch cửa, nhưng nhược điểm là dễ nhiễm khuẩn.

- *Đo áp lực ở xoang gan*: đơn giản là cho kim thẳng vào gan. Nhưng phương pháp này không chính xác vì ít khi đầu kim nằm ở xoang gan mà thường nằm ở một nhánh nào đó của tĩnh mạch cửa hoặc của tĩnh mạch trên gan. Do đó người ta dùng phương pháp thông tĩnh mạch trên gan để đo áp lực tĩnh mạch trên gan. Người ta đo hai loại áp lực:

+ Áp lực tĩnh mạch trên gan tự do.

+ Áp lực tĩnh mạch trên gan bít: đưa đầu ống thông xuống thật sâu, áp lực tĩnh mạch trên gan bít chính là áp lực xoang gan. Tốt nhất là thực hiện hai phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa cùng một lúc: chọc kim vào lách đo áp lực lách, thông tĩnh mạch trên gan để đo áp lực xoang. Nhưng thực tế rất khó thực hiện mà phải tiến hành làm hai lần liên tiếp nhau, do đó nên thông tĩnh mạch trên gan trước.

Kỹ thuật thông tĩnh mạch trên gan: bằng đường tĩnh mạch cánh tay hoặc tĩnh mạch cảnh đưa ống thông bằng chất dẻo vào nhĩ phải, rồi xuống ngay tĩnh mạch chủ dưới và vào tĩnh mạch trên gan, hoặc bằng đường tĩnh mạch đùi đi lên, rồi vào tĩnh mạch trên gan, không qua tim phải. Thông tĩnh mạch trên gan ít tai biến hơn chọc kim vào lách nhưng phải làm dưới sự hướng dẫn của màn huỳnh quang.

Đo áp lực, khi đầu cathete vào tĩnh mạch trên gan và đầu ống thông còn tự do (bình thường áp lực tĩnh mạch trên gan tự do là 9cm nước). Tiếp tục đẩy ống thông vào sâu đến khi không còn đẩy được nữa, lúc đó đo được áp lực gọi là áp lực trên gan bí hay áp lực xoang (bình thường áp lực xoang là 10cm nước).

4. Phân loại tăng áp lực tĩnh mạch cửa: theo kết quả đo áp lực chia thành 4 loại:

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa theo kết quả đo áp lực chia thành 4 loại:
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc trước xoang:
 - + Tắc ở ngoài gan: do các nguyên nhân chèn ép từ các nhánh lớn tĩnh mạch cửa trở ra.
 - + Tắc ở trong gan: do các nguyên nhân chèn ép từ các nhánh nhỏ tĩnh mạch cửa (tiểu thụ) trở lên.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc tại xoang: xoang bị gan chèn ép.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc sau xoang:
 - + Tắc ở trong gan: do chèn ép tĩnh mạch trên gan nhỏ (tiểu thụ)
 - + Tắc ở ngoài gan: do chèn ép tĩnh mạch trên gan trở lên.

Tăng áp lực tĩnh mạch cửa không tắc còn gọi là tăng áp lực tĩnh mạch cửa tiên phát, tăng áp lực tĩnh mạch cửa do luồng máu đến nhiều, hoặc tăng áp lực tĩnh mạch cửa không rõ nguyên nhân... trước đây quen gọi là bệnh Banti.

Ngoài 4 loại tăng áp lực tĩnh mạch cửa nêu trên người ta còn chia ra:

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa cục bộ: chỉ một nhánh nào đó của tĩnh mạch cửa bị tắc.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa toàn bộ: tắc ở thân tĩnh mạch cửa trở lên hoặc do máu đến quá nhiều.

Bảng thay đổi áp lực (P) của các loại tăng ALTMC

Nguyên nhân	P.lách	P.tm trên gan tự do	P.tm trên gan bí	Chênh lệch P.tm trên gan bit/tự do
Bình thường	10cm H ₂ O	9cm H ₂ O	10cm H ₂ O	0-1cm H ₂ O
Tắc trước xoang	Tăng nhiều	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Tắc tại xoang	Tăng vừa	Bình thường	Tăng	Tăng
Tắc sau xoang	Tăng vừa	Giảm	Tăng	Tăng nhiều
Không tắc	Tăng vừa	Tăng	Tăng	Bình thường

II. Triệu chứng

Bệnh cảnh lâm sàng của các trường hợp bị tăng áp lực tĩnh mạch cửa rất khác nhau, vì không phải một bệnh, mà là hội chứng của nhiều bệnh.

1. Lâm sàng:

a. Triệu chứng cơ năng:

Theo P. N. Napankov (1975), Harissons(1987) có những dấu hiệu:

- Khó tiêu: dai dẳng xảy ra sau khi ăn (không có bệnh dạ dày).
- Chướng bụng và cảm giác đầy bụng vùng thượng vị: xảy ra nhanh chóng sau khi ăn bất kỳ thức ăn gì.
- Cảm giác đầy căng ruột thường xuyên (cả khi không có táo bón).
- Gây mòn dần dần và bắt đầu có dấu hiệu thiếu vitamin (trong khi ăn uống vẫn đầy đủ) ăn vẫn ngon miệng.
- Ỉa chảy có chu kỳ không kèm theo đau bụng, sốt.

Các triệu chứng trên xảy ra dần dần. Sớm hơn là những than phiền của bệnh nhân:

- + Giảm khả năng lao động (chân tay, trí óc).
- + Cảm giác khó chịu, đau chu kỳ vùng thượng vị, hạ sườn phải.
- + Chảy máu tái phát: miệng, lợi, nôn máu, ỉa máu.

b. Triệu chứng thực thể.

- Lách to: gặp 80 - 90% các trường hợp, lách to, nhiều mức độ, sau khi nôn ra máu thì lách có thể nhỏ lại. Lách to lâu ngày, tổ chức xơ phát triển, có dấu hiệu cường lách (thiếu máu, vàng da, lách to).

- Tuần hoàn bàng hệ:

Nhìn thấy các tĩnh mạch dưới da bụng nổi lên rõ, màu xanh:

+ Tuần hoàn bàng hệ trên rốn (nối cửa với chủ trên), tuần hoàn bàng hệ vùng rốn và hai bên mạng sườn (nối cửa với chủ dưới).

+ Trong hội chứng Budd-chiarie: tuần hoàn bàng hệ dày đặc vùng mũi ức, trong hội chứng Cruveilhier - Braumgarten thì tuần hoàn bàng hệ ở giữa bụng dọc đường thẳng từ rốn lên có khi lên tận ức, tĩnh mạch nổi lên rất to ngoằn ngoèo như một búi giun ở đường trắng trên rốn, cách rốn 1 - 2 cm, có một điểm trên tĩnh mạch giãn rất to, do đó có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục ở vùng rốn.

Dấu hiệu tuần hoàn bàng hệ là dấu hiệu muộn của tăng ALTMC.

- Cổ trướng: là cổ trướng tự do (nhìn bụng to bè, rốn lồi, mất nếp nhăn, gõ trong vùng rốn, đục vùng thấp).

2. Cận lâm sàng.

a. Chụp thực quản:

Chụp thực quản bằng baryte trong các tư thế chếch trước phải và trái thấy: Các nếp niêm mạc bị rối loạn, hình giãn tĩnh mạch có dạng các quai vòng vèo, các hình khuyết vòng cung (dấu hiệu chuỗi vòng cổ của Bradiczka Tochakert, Prevot), các hình khuyết quanh co hoặc có hình quân bài nhép.

b. Soi thực quản bằng ống soi mềm:

Nhìn thấy các hình giãn tĩnh mạch hoặc những búi tĩnh mạch giãn như những búi giun

c. Đo áp lực tĩnh mạch cửa (Xem phần đại cương). >12cm nước

d. Chụp cản quang tĩnh mạch cửa, nếu có tăng áp lực tĩnh mạch cửa thấy:

- Tĩnh mạch cửa giãn to.

- Thấy chỗ tắc.

- Có hình ảnh trào ngược thuốc cản quang lên tĩnh mạch vành vị.

e. Soi ổ bụng:

Nếu có tăng áp lực tĩnh mạch cửa thấy hình ảnh: dây chằng tròn xung huyết, thấy dịch trong ổ bụng.

g. Siêu âm tĩnh mạch cửa:

- Cho biết tĩnh mạch cửa giãn to.
- Huyết khối trong tĩnh mạch cửa.

h. Đo lưu lượng tuần hoàn tĩnh mạch cửa bằng BSP:

BSP khi qua gan được tế bào gan giữ lại, do vậy khi tiêm BSP vào máu và đo nồng độ của BSP trong máu qua các thời điểm khác nhau thì có thể biết BSP qua gan, nghĩa là biết: lưu lượng máu qua gan.

III. CHẨN ĐOÁN.

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH DỰA VÀO:

1. Dấu hiệu thực thể:

- Cổ trướng tự do
- Tuần hoàn bàng hệ.
- Lách to.

2. Thăm dò:

- Nội soi thực quản: thấy giãn tĩnh mạch.
- Soi ổ bụng: Dây chằng tròn xung huyết, có dịch trong ổ bụng.
- X quang: chụp tĩnh mạch cửa, thực quản thấy hình ảnh: thân tĩnh mạch cửa giãn to (trên 2cm), vòng nối tĩnh mạch thực quản giãn.
- Đo áp lực tĩnh mạch cửa: tăng trên 12 cm nước

B. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

1. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc trước xoang:

a. Do cản trở tuần hoàn ở thân tĩnh mạch cửa (cản trở trong lòng tĩnh mạch cửa hoặc bên ngoài chèn ép) hình thành hệ tĩnh mạch phụ thay thế tĩnh mạch cửa tạo thành một khối mềm gọi là Cavenom. Cavenom có thể là bẩm sinh (xơ hoá tĩnh mạch rốn, ống Arantius quá mức tới tận các nhánh của tĩnh mạch cửa). Bệnh xuất hiện từ khi còn nhỏ, bắt đầu lách to, gan bình thường, bệnh diễn biến từ từ kéo dài. Cavenom do nguyên nhân mắc phải: viêm tĩnh mạch rốn, nung mủ vùng cuống gan, các khối u vùng cuống gan (ác tính, lành tính), xơ gan.

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: nôn máu tươi, lách to, đôi khi có sốt, đau bụng.
- Soi ổ bụng, chụp tĩnh mạch cửa: phát hiện chỗ tắc.

b. Bệnh xơ gan do sán máng (Kala-Azar):

Bệnh do ký sinh trùng *Schistosoma - mansoni* sống ký sinh trong tĩnh mạch lách và lan đến tận nhánh nhỏ của tĩnh mạch cửa làm cho thành các nhánh này dày lên, hẹp lại cuối cùng dẫn tới xơ gan.

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: lách rất to, thiếu máu, suy sụp, xuất huyết tiêu hoá, cổ trướng.
- Dịch tễ: hay gặp ở Brasill, châu Phi, vùng Địa Trung Hải, Trung Quốc, Lào, Thái Lan, Campuchia, Việt Nam gần đây mới phát hiện 1 trường hợp ở trẻ em.
- Tìm trứng sán trong phân, hoặc sinh thiết trực tràng tìm trứng sán.
- Sinh thiết gan: thấy xơ gan khoảng cửa, xơ dày tĩnh mạch cửa ở các nhánh nhỏ
- Điều trị: Praziquantel có tác dụng tốt.

c. Bệnh Cruveilhier - Braumgarten (còn tĩnh mạch rốn, tăng áp lực tĩnh mạch cửa nhưng không có xơ gan, khác với hội chứng Cruveilhier - Braumgarten là có xơ gan).

Chẩn đoán dựa vào:

- Soi ổ bụng: dây chằng tròn xung huyết nhưng gan bình thường.
- Siêu âm: thấy giãn tĩnh mạch cửa, nhu mô gan đồng đều.
- Đo áp lực lách và chụp tĩnh mạch lách - cửa thấy xuất hiện tĩnh mạch rốn.

2. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc tại xoang:

a. Xơ gan:

Xơ gan do bất kỳ nguyên nhân nào cũng dẫn tới bóp nghẹt các xoang gan, gây tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Chẩn đoán dựa vào:

- Hội chứng suy chức năng gan và hội chứng tăng ALTMC.
- Soi ổ bụng và sinh thiết gan: thấy tổn thương xơ gan.
- Siêu âm: tĩnh mạch cửa giãn, nhu mô gan không đồng đều.

b. Hội chứng Cruveilhier - Braumgarten (xơ gan còn tĩnh mạch rốn).

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: tuần hoàn bàng hệ bụng nổi to, nghe có tiếng thổi tâm thu.

- Soi ổ bụng: gan có hình ảnh xơ, dây chằng tròn xung huyết.
- Siêu âm: tĩnh mạch cửa giãn, nhu mô gan không đồng đều.
- Chụp tĩnh mạch lách - cửa thấy: còn tĩnh mạch rốn.

Vấn đề xơ gan là nguyên nhân của còn tĩnh mạch rốn hay ngược lại đến nay vẫn chưa rõ ràng.

3. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tắc sau gan:

a. Do cản trở tuần hoàn ở tĩnh mạch trên gan:

- Nguyên nhân cản trở: có thể là trong lòng tĩnh mạch trên gan hoặc ở ngoài đề vào, có thể tiên phát hoặc thứ phát. Điển hình là hội chứng Budd-Chiari. Đầu tiên Lambron (1842), Budd (1846) mô tả những trường hợp tắc trên gan, sau đó Chiari (1898) xác nhận và coi là một bệnh viêm tắc nội mạc tĩnh mạch trên gan; sau này quan niệm đó được mở rộng ra đến cả tĩnh mạch chủ dưới.

Nguyên nhân thường do: ung thư gan, nhiễm khuẩn mủ gan, nang nước gan, chấn thương gan, di căn ung thư nơi khác đến, bệnh máu ác tính, nhiễm khuẩn huyết, phẫu thuật; đôi khi do dị tật bẩm sinh của tĩnh mạch trên gan hay tĩnh mạch chủ dưới.

- Triệu chứng lâm sàng có 3 thể:

+ Thể cấp: đau ở vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải có kèm theo sốt, nôn, ỉa lỏng (Parke gặp 50%). Ngoài ra còn thấy: cổ trướng xuất hiện nhanh, tuần hoàn bàng hệ rõ. Bệnh nhân có thể bị tử vong trong vòng 1 - 6 tháng.

+ Thể bán cấp: phù 2 chân, vàng da. Bệnh tiến triển chậm.

+ Thể mạn tính: bệnh cảnh giống như xơ gan, gan to

- Thăm dò:

+ Đo áp lực lách: thấy tăng cao.

+ Chụp tĩnh mạch lách - cửa: tĩnh mạch lách - cửa bị cong đi, tuần hoàn trong lách phát triển nhiều nhánh phức, không thấy xuất hiện hình gan, không thấy xuất hiện tĩnh mạch trên gan.

+ Chụp tĩnh mạch trên gan ngược dòng: không thấy tĩnh mạch trên gan xuất hiện.

+ Soi ổ bụng: gan có hình xơ sáng, có vùng xung huyết đỏ xâm.

b. Bệnh viêm tắc tĩnh mạch trên gan nhỏ:

Khác với hội chứng Budd-Chiari là ở bệnh này các tĩnh mạch trên gan nhỏ và tĩnh mạch trung tâm tiểu thụ bị tổn thương không có thrombose mà vách các tĩnh mạch dày lên và lòng mạch bị hẹp lại. Bệnh mô tả đầu tiên ở Jamaica, trẻ em 2 - 5 tuổi bị nhiều nhất, có liên quan đến Alcaloid của Senecees và Crotalaria.

Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng: đau bụng đột ngột, sốt, cổ trướng.
- Sinh thiết gan: gan bị hoại tử, ứ đọng chất nhầy ở trung tâm tiểu thụ và huỷ hoại tế bào gan xung quanh tĩnh mạch trung tâm.

4. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do tăng dòng máu đến:

Ở những trường hợp này không có tắc hoặc cản trở lưu thông tuần hoàn của hệ thống tĩnh mạch cửa. Người đầu tiên mô tả bệnh này là Banti. Nhưng người ta thấy trong xơ gan Banti không có dấu hiệu nào đặc hiệu. Do đó hiện nay người ta ít dùng danh từ xơ gan Banti, mà dùng danh từ tăng áp lực tĩnh mạch cửa tiên phát vô căn

Chẩn đoán dựa vào:

- Thông tĩnh mạch trên gan và đo áp lực lách thấy đều tăng.
- Chụp tĩnh mạch lách - cửa không thấy tắc.
- Đo lưu lượng gan thấy tăng.
- Sinh thiết gan: tổ chức gan bình thường.

5. Tăng áp lực tĩnh mạch cục bộ:

a. Tăng áp lực tĩnh mạch lách do nguyên nhân cục bộ: huyết khối tĩnh mạch lách do di căn ung thư, do khối u chèn ép (u tụy...)

Chẩn đoán dựa vào:

- Lách to, nôn máu.
- Đo áp lực lách: tăng áp lực tĩnh mạch trên gan tự do, bí: bình thường.
- Chụp tĩnh mạch cửa: bị tắc nghẽn, có các nhánh bàng hệ.

b. Tăng áp lực tĩnh mạch mạc treo:

Nguyên nhân chưa rõ; có người cho là dị tật bẩm sinh, có luồng thông động - tĩnh mạch ở hệ thống mạc treo hoặc ở thành ruột. Nguyên nhân khác như: dị dạng vát ngang qua tĩnh mạch, khối u chèn ép...

Chẩn đoán dựa vào:

- Áp lực tĩnh mạch lách: bình thường hoặc tăng ít.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- + Làm giảm áp lực hệ thống tĩnh mạch cửa; ăn nhạt, nhiều đạm dùng thuốc lợi niệu, Cocticoïd.
- + Chống suy tế bào gan: Glucoza, tinh chất gan, sinh tố.
- + Chống thiếu máu và các rối loạn về máu.
- + Làm xơ hoá tĩnh mạch (tiêm thuốc Polydocanol 1% hoặc Ethanol 98 độ. Phương pháp này đơn giản, nhanh, ít tai biến nhưng kết quả cũng chỉ tạm thời, có thể tái phát).
- + Điều trị bảo tồn khi có vỡ tĩnh mạch thực quản chảy máu: truyền máu tươi cùng nhóm 300ml.

Ngoài truyền máu còn có thể dùng:

- Tinh chất sau tuyến yên: Glanduitrin 20 - 40 đơn vị hoà với Glucoza 5% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút. Transamin 5ml (250mg); Transamins (25ml -10ml, 250mg -1g) 250-500mg, 1-2 lần/ngày, tiêm bắp.
- Hemocaprol: 20 - 40 ml uống có tác dụng tốt.
- Hút dịch dạ dày liên tục và tăng kháng sinh đường ruột, thụt tháo phân và dùng Lactuloza để đề phòng hôn mê não - cửa - chủ.
- Gần đây người ta thấy các thuốc thuộc nhóm Betabloquant (ví dụ Propranolon) có tác dụng hạ áp lực TMC, có thể dùng liều 80 - 160mg/24 giờ. Nhưng phải theo dõi kỹ những tai biến của thuốc này.
- Đặt sonde Sengstaken - Blackemor cải tiến của Leger hoặc sonde Linton, với mục đích chèn ép thực quản cầm máu tại chỗ tĩnh mạch vỡ.

2. Ngoại khoa:

a. Các phẫu thuật tạm thời:

- Khâu tĩnh mạch thực quản (Cril)
- Thất động mạch lách - gan (Reinhoff): chỉ làm khi máu chảy nặng sau khi hồi sức tốt.

b. Cắt lách đơn thuần (Banti 1894): khi lách to, xơ và có cường lách.

c. Phẫu thuật nối tĩnh mạch cửa - chủ (Talma):

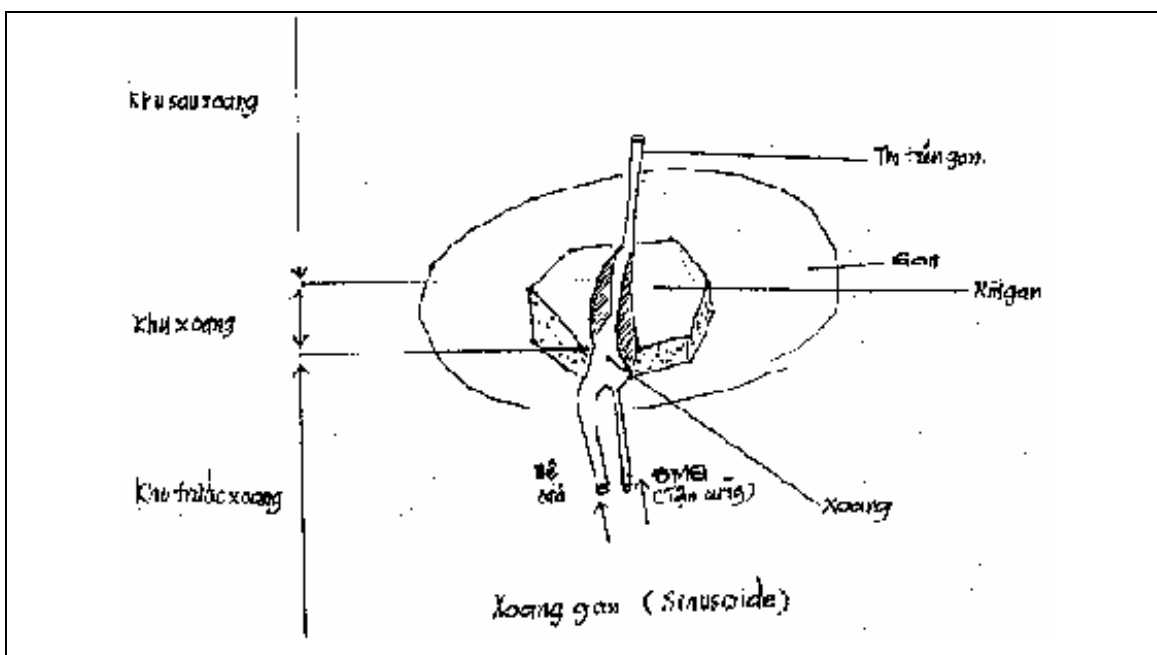
- Chỉ định: trong trường hợp tăng ALTMC do xơ gan.

- Biến chứng vỡ tĩnh mạch thực quản gây chảy máu nặng nhưng tình trạng toàn thân và chức năng gan còn tốt.

d. Phẫu thuật nối tĩnh mạch lách - thận:

Chỉ định:

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa có biến chứng vỡ tĩnh mạch thực quản, nhưng tình trạng toàn thân và chức năng gan còn tốt.



BỆNH TÊ PHÙ (BERIBERI)

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Khái niệm: Bệnh tê phù còn có tên bệnh Beriberi. Chỉ một bệnh cảnh lâm sàng: mệt mỏi các cơ bắp, các chi có cảm giác tê tê, bì bì phản xạ gân xương giảm hoặc mất kèm theo phù nề mặt trước xương chày. Cũng có khi biểu hiện suy tim, đau bụng cấp, hôn mê. Bệnh có thể xảy ra lẻ tẻ một vài người nhưng cũng có thể thành vụ dịch lớn. Bệnh có thể qua khỏi nhanh khi được dùng Vitamin B₁ ngay với liều cao, nhưng cũng có thể tử vong mà không cứu chữa kịp. Bệnh khá phổ biến trong quân đội.

2. Điều kiện sinh bệnh:

- Gặp ở những nước có tập quán ăn gạo (gạo giã kỹ quá, gạo máy, gạo mốc, gạo hẩm, gạo vo kỹ quá).

+ Châu Á: Trung Quốc, Nhật Bản, Việt Nam...

+ Châu Phi: Togô, Cameroun...

+ Châu Mỹ: Brasil, Cu Ba...

- Chế độ ăn thiếu rau tươi hoặc dùng nhiều loại rau chứa ít Vit.B₁.

- Khí hậu quá nóng, quá lạnh thay đổi đột ngột. Ở Việt Nam bệnh tê phù thường xảy ra vào mùa hè (Đ.V.Chung 1977) vì:

+ Nóng cơ thể dùng nhiều Vit.B₁ hơn

+ Làm việc mau mệt ra mồ hôi nhiều mất Vit.B₁ (50%)

+ Cơ chế mất Vit.B₁ sinh đi lỏng, đi lỏng lại làm mất Vit.B₁.

- Trạng thái cơ thể.

+ Người lao động nặng trong môi trường nóng ra mồ hôi nhiều mất Vit.B₁.

+ Nữ thời kỳ thai nghén, nuôi con bú, khi sinh quá kiêng khem.

+ Mắc các bệnh đường ruột, viêm, ỉa lỏng, giun sán.

+ Sốt kéo dài.

+ Do thiếu Protit, Lipit và các vitamin khác B₁₂, B₆, PP...

3. Cơ chế sinh bệnh:

- Một vài nét về Vitamin B₁:

+ Tìm ra năm 1920. Lấy ra từ men bia rượu: 1932. Tổng hợp được: 1936.

+ Công thức hoá học: C₁₂ - H₁₆ - N₄, OS.

+ Tên khác: Aneurin, Thiamin, Vitamin antinvritique

- Đặc tính: Tan trong nước. Giữ lâu trong môi trường toan, chóng mất trong môi trường trung tính. Chịu nóng kém, khi đun mất 35 -70%.

- Vai trò sinh lý: Trong chuyển hoá đường có 2 giai đoạn:

+ Từ đường đến axit Pyruvic: cần vitamin B₁.

+ Sinh tố B₁ là Cocacboxylaza phối hợp với một số enzym khác Apoferment trở thành Carboxylaza sử dụng trong chuyển hoá axit Pyruvic. Vì vậy Vit.B₁ có vai trò duy nhất duy trì thăng bằng chất đạm trong cơ thể và chuyển hoá các chất thịt, mỡ.

+ Nhu cầu Vit.B₁ cho người nặng 50-80kg/24h

* Trung bình: 1,5 - 2mg

* Công việc nặng, vừa: 2mg.

* Công việc nặng: 2,5mg

* Công việc rất nặng: 3mg

* Phụ nữ có thai: 2,3 -3mg

- Chuyển hoá Vit.B₁ trong cơ thể: sinh tố B₁ theo thức ăn vào dạ dày tới ĐT hấp thu vào máu. Đến gan Vit.B₁ được phospho hoá (Phosphorlation) thành Cocarboxylaza, chất này hợp với Apofement thành Carboxylaza. Vit.B₁ tích luỹ trong gan đến một mức độ nào đó tùy theo nhu cầu cơ thể phân phối đến các tổ chức: tim, não, gan, cơ bắp.

+ Đào thải theo nước tiểu: 20%

+ Theo phân: 10%

+ Theo mồ hôi: 50%

- Cơ chế bệnh sinh: Do thiếu Vit.B₁ dưới 0,4mg/1kg/24giờ làm chuyển hoá mỡ, đạm rối loạn gây tê phù, phù nề gây hoại tử tổ chức gây chứng tê tê bì bì.

- Vit.B₁ bị vô hiệu hoá do cơ thể nhiễm các chất kháng Vit.B₁

+ Pyriethiamin: chất này chiếm apoferment làm Vit.B₁ không thành Carboxylaza.

+ Thiminaza: là một men tiêu hoá phá huỷ Vit.B₁ chất này có trong cá, sò sống và một số cây, nếu nấu chín chất này mất đi.

- Tương quan với PP: Vit.B₁ không thiếu nhưng PP thiếu mắc bệnh Bellagere điều trị khỏi bệnh Bellagere, bệnh tê phù lại xuất hiện vì axit pyruvic sinh ra nhiều không thành CO₂ + H₂O hết được.

Vit.B₁ ăn vào đủ nhưng bệnh đường ruột không hấp thu được Vit.B₁ do ỉa chảy, sốt cao mất Vit.B₁ gây ra chứng tê phù...

4. Cơ thể bệnh:

- Phù: Do thiếu Protit kèm theo trong tế bào thần kinh cơ và tổ chức đệm, rõ nhất là thần kinh ngoại vi, cơ vân.

- Thoái hoá xuất hiện sau phù:

+ Thần kinh ngoại vi trước hết là vỏ Myelin bị thoái hoá sau đó là trục dây thần kinh (Cylindraxe) teo lại đứt từng đoạn.

+ Ổ tuỷ: sừng trước tuỷ cũng như vỏ xám hành tuỷ và não cầu cũng có hiện tượng phù thoái hóa.

II. Triệu chứng học

A. GIAI ĐOẠN KHỞI PHÁT: (Các triệu chứng không đặc hiệu)

1. Cơ năng:

- Toàn thân mệt nhọc yếu đi không rõ lý do
 - Các cảm giác nối tiếp nhau xuất hiện
 - + Đánh trống ngực, đau ngực tức thờ.
 - + Đau các khớp xương không kèm theo sưng nóng đỏ
 - + Đứng lâu nặng chân, cảm giác kiến bò, chuột rút 2 chân.
 - Rối loạn tiêu hoá: Đau bụng khó tiêu, táo bón, lỏng phân chán mỡ, thích ăn ngọt.
- Các triệu chứng này dễ bỏ qua hoặc nghĩ do tiêu hoá, thần kinh.

2. Thực thể:

- Lưỡi to bự khó nói.
- Thân nhiệt: 37^o5 - 38^o5 C cảm giác nóng bừng bừng.
- Bắp chân to bè 2 bên, da dày bì bì, phản xạ gân xương giảm.

B. GIAI ĐOẠN TOÀN PHÁT: (Có 5 thể lâm sàng)

1. Thể mạn tính: (tê phù khô)

- Dấu hiệu mở đầu: (2 chân)
 - + Cảm giác nặng chân, bàn chân to bè đi khó, mau mỏi, tê ở đầu chi, cảm giác kiến bò, chuột rút thường xuyên.
 - + Làm nghiệp pháp: ngồi xổm một lúc, bảo BN đứng nhanh lên, không làm được, phải chống 2 tay vào gối đứng từ từ lên như người già.
- Giai đoạn toàn phát (do không được điều trị).
 - + Rối loạn vận động: liệt nhẹ 2 chân, đi lết (fauchev) đi bước một nhấc cao chân (Streppage) đi có nạng đỡ.
 - + Rối loạn cảm giác: mỏi tay, yếu tay (nhỏ râu mau mỏi) cảm giác tê tê bì bì: từ đầu ngón tay, tới đùi, tới rốn, tới miệng. Bóp vào gân Achille gan bàn chân đau.
 - + Rối loạn dinh dưỡng: teo cơ chân, teo phía trước ngoài cẳng chân, bàn tay (mô cái, mô út) dần tới cơ rút chân (Piedbot) bàn tay rút thành vuốt.
 - + Rối loạn thần kinh sọ não:
 - . Dây II: sợ ánh sáng, mờ mắt, gầy lác mắt.

. Dây VIII: gây điếc, rối loạn nghe, ảo thính.

. Dây X: giọng khàn, giọng đôi, phát âm khó.

2. Thể bán cấp: (tim mạch) thường thiếu các vitamin khác nữa.

+ Lâm sàng

- Cơ năng: đánh trống ngực, tức ngực khi gắng sức. Có khi đau vùng thượng vị, nuốt vướng.

- Thực thể

. Nghe tim: nhịp 130 - 140 nhịp /1 phút, T₂ vang, mỏm tim: tiếng tim mờ, TTT ở ổ van ĐMP. TTTr ở ổ van ĐMC.

. Mạch: sờ thấy động mạch nảy, HA tối đa tăng, tối thiểu giảm (như IA)

. Huyết áp tĩnh mạch tăng: 16 - 25cm H₂O

. Các dấu hiệu khác: gan to, tức phản hồi gan T/m cổ (+)

. Phù: ấn phía trước trong xương chày lõm: Có thể có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, màng tim. Phù mặt (giống phù thận)

+ Cận lâm sàng.

- X quang: tim có kích thước bình thường hoặc to toàn bộ. Hoặc tim phải to, ĐMP giãn. Khi soi thấy: tim và các ĐM đập mạnh:

- ĐTĐ: bình thường, hoặc sóng T dẹt, PR ngắn. Sóng P cao 2 đỉnh. QRS trục phải. QT dài, ST chênh lên hoặc xuống dưới, có nhẽn nhánh.

3. Thể cấp: Sôsin (Shoshin): Triệu chứng khá đột ngột. Sau sốt nhẹ BN không đứng được nữa, mềm nhũn.

- Bắt đầu vật vã kêu la, giọng khàn, lơ đờ, đồng tử giãn.

- Khó thở nhanh nông, nằm li bì không dậy được.

- Tiếng tim mờ, mạch nhanh nhỏ HA tối đa giảm, tối thiểu tăng.

- X - quang: tim to toàn bộ, rốn phổi đậm.

- Toàn trạng: nhanh chóng dẫn tới trụ tim mạch, tử vong trong vòng 48h. Nếu phát hiện đúng dùng Vit.B₁ liều cao có thể cứu sống BN.

4. Thể thần kinh đặc biệt:

a. Thể não: (Encephalopathie Carenielle Gayet - Wernicke)

- Có triệu chứng thần kinh vỏ não: rối loạn tâm thần (mê sảng âu sầu) cơn động kinh, bán hôn mê.

- Có khi viêm não xuất huyết: lơ đờ yếu đuối, cứng cơ khi gấp chi, liệt mặt nhẹ. Điều trị bằng Vit.B₁ có kết quả tốt.

b. Thở mặt: liệt thần kinh mặt, viêm dây thần kinh mắt (nevriteretrobulbaire) bệnh nhân bị mù dần.

c. Thở thần kinh sọ não: đặc biệt dây thần kinh X: làm rối loạn nhịp và nhịp tim rất nhanh.

Ba thể kể trên chẩn đoán dễ bỏ qua, chỉ khi bệnh toàn phát mới chẩn đoán được là do thiếu Vit.B₁.

5. Thể theo tuổi và giới:

a. Trẻ sơ sinh: trẻ bỏ bú đột ngột, nôn, mê mệt, thỉnh thoảng có tiếng rên rất đặc biệt, đó cũng là dấu hiệu chẩn đoán bệnh có khi có dấu hiệu màng não, co cứng hoặc cơn co giật. Chẩn đoán được nhờ khám mẹ phát hiện mẹ bị bệnh tê phù.

b. Tê phù sau sinh: Sau đẻ do ăn uống quá kiêng khem: chán ăn, đầy bụng, nôn, tê bì táo bón.

c. Thở người già: Ít gặp nhưng thường nghĩ đến khi BN già kêu:

- Bồn chồn, nóng ruột.
- Nôn oẹ đầy bụng chán ăn.
- Táo bón hoặc ỉa lỏng thường xuyên.

Cho dùng Vit.B₁ bệnh nhân thấy hết triệu chứng

III. CHẨN ĐOÁN:

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

1. Trường hợp điển hình: người bệnh có đủ tam chứng (triade Symptomatique) cổ điển:

- Triệu chứng huyết quản: tim to, suy tim, mạch nhanh.
- Triệu chứng thần kinh: tê bì, bắp cơ teo nhỏ (bắt tay không chặt)
- Phù: nặng chân, da dầy, bụng chân cứng, to bè ra.

2. Trường hợp không điển hình: khó chẩn đoán phải dựa thêm vào:

- Nhiều người trong đơn vị bị bệnh giống nhau (ăn cùng chế độ).
- Thực phẩm kém chất lượng ít Vit.B₁ (gạo ảm mốc), ít rau tươi
- Dựa vào kết quả xét nghiệm: Định lượng Vit.B₁ và a-xít pyruvic:

- . Vit.B₁ trong máu bình thường: 3-14 microgram%, tẽ phù giảm nhiều.
 - . Axit Pyruvic máu bình thường: 1mg%, tẽ phù Pyruvic tăng cao.
 - . Axit Pyruvic niệu bình thường: 0,2-1,7mg%, tẽ phù tăng cao.
- Điều trị thử bằng Vit.B₁ liều cao và cải thiện chế độ ăn uống, theo dõi thấy tốt lên (Traitement depaveu) nghĩ tới tẽ phù.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT: Chỉ đặt ra ở giai đoạn toàn phát

1. Bại liệt do vi rút (Polvomvolite):

Mới đầu khó phân biệt sau căn cứ vào đặc điểm của bệnh Beriberi:

- Liệt nhẹ cả hai chân đối xứng.
- Có nhiều rối loạn cảm giác chủ quan, khách quan.

2. Bệnh Tabet:

Đặc điểm của bệnh này:

- Dấu hiệu Romberg (+), mất điều chỉnh phương hướng
- Dấu hiệu Argyll-robertson (+): phản xạ đồng tử mất ánh sáng, còn với nhìn gần, nhìn xa.
- Rối loạn cảm giác xấu rõ rệt (nóng, lạnh, nhận biết đồ vật)
- Dáng đi nện gót chân

3. Viêm dây thần kinh do:

- Nhiễm trùng: Bạch hầu, ngộ độc thịt:
 - + Liệt và mất cảm giác không hoàn toàn.
 - + Cả hai bên đối xứng ở đầu chi, chi dưới rõ hơn chi trên.
 - + Teo cơ nhanh không rối loạn cơ tròn.
- Nhiễm độc rượu, chì.
 - + Thường viêm thần kinh chi trên, liệt thần kinh quay (Paralysie radial)
 - + Rối loạn cảm giác rất ít.
- Chuyển hóa: Đái đường
 - + Viêm dây thần kinh chi dưới (TK hông to)
 - + Thần kinh cơ mặt, thần kinh thị giác (Nerfoptique) cơ chế do xơ động mạch nhỏ (microngiopathie) nuôi dưỡng thần kinh kém.
- Kali máu giảm:

+ Liệt chu kỳ (Paralysieeperiodique) liệt mềm xảy ra ở chi dưới lan lên chi trên thân và cổ, không có rối loạn cảm giác sau vài phút, vài giờ hồi phục hoàn toàn.

- Kali máu tăng: có cảm giác kiến bò, bồng đầu chi dưới liệt mềm lan từ cơ đầu chi lên thân, có mất phản xạ gân xương, chết vì suy hô hấp.

IV. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH:

A. ĐIỀU TRỊ:

1. Thể cấp:

- Nghỉ ngơi tuyệt đối hạn chế đi lại.
- Chế độ ăn giảm gluxite, tăng đạm, sinh tố các loại.
- Thuốc: Tiêm Vit.B₁ liều cao: 100mg cách 3-4h/24h, sau đó cách 6-8h/24h.

Các thuốc giàu đạm: Huyết tương khô

Sinh tố các loại: Vit.B₁₂, Vit.B₆, PP...

2. Thể mạn tính:

- Như thể cấp trên.
- Thêm: Stricnin 1mg x 3 ống tiêm bắp tăng dần mỗi ngày lên 1 ống cho tới khi đạt được 10mg/24h thì hạ xuống dần mỗi ngày 1 ống cho tới khi đạt 3mg/24h thì ngừng liệu trình.
- Kết hợp tắm nước nóng, xoa bóp tập nhẹ.

Với thể cấp hồi phục nhanh hơn thể mạn. Nếu sau điều trị bệnh nhân đái nhiều giảm phù, tim nhỏ lại, mạch về bình thường là tiên lượng tốt. Thể cấp 3-7 ngày. Thể mạn 3 tuần tới 1 tháng.

B. PHÒNG BỆNH:

1. Thực phẩm đủ sinh tố: Hạn chế gạo máy, nếu ăn gạo cũ thiếu Vit.B₁ ăn thêm 1 bát cám (1 bữa: 1 đại đội ăn thêm 2 kg cám nỡn), cần ăn rau xanh, quả tươi cần đủ khẩu phần đạm mỡ.

2. Bảo quản giữ gìn thực phẩm tốt. Chế biến hạn chế mất Vit.B₁.

3. Cần cung cấp Vit.B₁ khi: Sốt cao, cảm cúm, sau đẻ. Người có bệnh đường ruột, ỉa lỏng nhiều, lao động, tập luyện ở nơi nóng mất nhiều mồ hôi.

CÁC KHỐI U CỦA TUY TẠNG

I. CÁC KHỐI U LÀNH (ADENOM, CYSTADENOME)

1. Đại cương:

- U lành tính của tụy: hiếm gặp là loại u nang tụy.

- Có hai loại:

+ U nang thực: do ống tụy bị tắc, dịch tụy bị ứ lại làm ống dẫn dịch tụy giãn to ra.

+ Giả nang: (hay gặp hơn): thành của nang là tổ chức tụy và các cơ quan lân cận. Giả nang là hậu quả sau viêm tụy cấp, chấn thương.

2. Triệu chứng học:

- Cơ năng: đau thượng vị âm ỉ, dữ dội (u to nhanh hoặc chảy máu)

- Khám: 1 u vùng thượng vị hoặc hạ sườn trái.

3. Chẩn đoán:

Lâm sàng có thể nhầm: u nang ống mật chủ, thận ứ nước.

- Chọc hút dịch u nang tụy: giàu men tụy (amylaza)

- Dùng siêu âm chẩn đoán xác định.

- Có khi chụp bơm hơi sau phúc mạc: loại trừ u nang thận.

4. Điều trị:

Phẫu thuật cắt bỏ u nang.

II. UNG THƯ TUY (U TUY KHÔNG BÀI TIẾT)

1. Đại cương:

a. Định nghĩa.

Ung thư tụy là một khối u ác tính có thể thứ phát (u nơi khác di căn tới) hoặc ung thư của bản thân tụy (hiếm gặp).

b. Sự thường gặp

- Ít gặp: chiếm 2% ung thư nói chung, 10% ung thư hệ tiêu hoá.

- Nam gấp 2 - 3 lần nữ

- Tuổi hay gặp: 40 - 60 tuổi.

- Viêm tụy mạn là yếu tố thuận lợi gây ung thư.

c. Giải phẫu bệnh

- Đại thể:

- + U cứng, rất cứng, có thể mềm như não, có khả năng là u nang.
- + U nhỏ ít triệu chứng. U to xâm lấn (nhiều triệu chứng).

- Vi thể: Epithelioma xuất phát từ ống tụy.

- Vị trí: 70% đầu tụy; 20% thân tụy; 10% đuôi tụy.

2. Triệu chứng học:

a. Cơ năng: (tùy vị trí u).

- Đau thượng vị âm ỉ hoặc dữ dội tăng lên sau khi ăn, lan ra sau lưng. Ấn điểm sườn sống lưng hai bên đau.

- Kém ăn, ỉa lỏng: có khi ỉa lỏng nặng, nói chung ỉa chảy vừa phải, 3 lần/ngày, phân nát, sền sệt, sống phân.

- Gây sút, có trường hợp gây sút nhanh.

- Sốt: ít khi gặp

- Tùy theo vị trí khối u có một số dấu hiệu cơ năng khác nhau:

+ *U đầu tụy:*

- . Nổi bật là tắc mật
- . Ít đau, gây sút ít.
- . Vàng da tăng dần.

+ *U đuôi tụy:* ít triệu chứng cơ năng, có đau chỉ là đau âm ỉ.

+ *U thân tụy:*

- . Đau thượng vị nổi bật nhất, đau dữ dội
- . Gây sút nhanh
- . Rối loạn tiêu hoá cũng thường gặp.

b. Thực thể

- Sờ thấy khối u, tùy vị trí:

- + U thượng vị: nhầm với u dạ dày, gan mật.
 - + U hạ sườn trái: nhầm thận, lách, đại tràng
- Nghe các khối u đôi khi thấy có thổi tâm thu.

- Ngoài tụy:

- + Tắc mật: vàng da, gan to, túi mật to
- + Lách to (hiếm) u tụy to gây tăng ALTMC gây lách to, nôn máu.

- + Hạch di căn
- + Gây, phù nề, thiếu máu.

3. Chẩn đoán:

Chủ yếu dựa và cận lâm sàng:

- Chụp động mạch tụy
- Siêu âm động mạch tụy
- Siêu âm tụy kết hợp sinh thiết
- Chụp cắt lớp vi tính (CT)
- Ghi hình phóng xạ
- Chụp đường tụy ngược dòng

Tuỳ vị trí của khối u có xét nghiệm bổ sung.

- Với u đầu tụy: xét nghiệm hội chứng tắc mật. Chụp khung tá tràng.
- Với u thân tụy: chụp dạ dày nghiêng, SOB, xét nghiệm đường máu.
- U đuôi tụy: chụp dạ dày thẳng, nghiêng

Cần chẩn đoán phân biệt:

- U đầu tụy với viêm tụy mạn thể u (đái đường + suy mòn).
- U thân tụy với viêm tụy mạn thể tắc ống dẫn tụy (siêu âm, chụp tụy ngược dòng).

III. U TUY CÓ BÀI TIẾT.

1. Đại cương:

a. Định nghĩa:

U tụy có bài tiết là u xuất phát từ tế bào của đảo Langherhans. Lúc đầu là u lành sau thành u ác tính, kích thước u và triệu chứng bệnh không tương xứng với nhau.

b. Phân loại:

- U bài tiết Insulin (Insulinome) xuất phát từ tế bào A của đảo Langherhans: u đầu tụy, đuôi tụy có 1 u hoặc nhiều u, có khi không thấy u chỉ là quá sản với các Microadenome dưới 500mcm.
- U bài tiết gastrin (Gastrinome): hội chứng Zollinger - Ellison u xuất phát từ tế bào A hay D của đảo Langherhans chưa xác định rõ.
- Hội chứng Vemer - Morrison: khối u chưa rõ xuất phát từ tế bào nào (có thể là tế bào D). U tiết chất VII (Varoactive Intestinal petide chất này kích thích ruột bài tiết nước và điện giải.

2. Triệu chứng chẩn đoán mỗi loại

* INSULINOME

a. Triệu chứng:

Cơ hạ đường máu lúc đói

b. Chẩn đoán dựa vào:

- Đường máu lúc đói hoặc lúc có cơn hạ đường máu giảm (bình thường: 3,9 - 6,6 mmol/l)
- Nghiệm pháp Conn: hạn chế ăn đường mỗi ngày dưới 50g theo dõi đường máu lúc đói trong 3 ngày liên.
- Nghiệm pháp Tolbutamid: sau khi uống Tolbutamid đường huyết không hạ hoặc hạ không đáng kể, không quá 20%.
- Định lượng Insulin trong máu tăng

* GASTRINOME

a. Triệu chứng:

- U này gặp ở thân và đuôi tụy (55 - 60%) là u ác tính di căn gan, hạch. Khối u này tiết ra Gastrin (chất này gây nên quá sản niêm mạc dạ dày, tăng tiết dịch dạ dày HCl và Pepsin).
- Loét dạ dày tá tràng: loét tiến triển, tái phát điều trị bằng các thuốc chống loét không kết quả, có thể loét cả thực quản, ruột.
- Ỉa chảy với phân có mỡ. (Stéatorrhee)

b. Chẩn đoán:

- Chụp dạ dày tá tràng có nhiều ổ loét
- Nội soi DDTT: nhìn thấy nhiều ổ loét
- Dịch vị tăng toan tăng tiết.
- Định lượng gastrin trong máu tăng

c. Điều trị:

- Nội khoa:

+ Tagamet (Cimetidin): 200 - 400mg x 3 lần/ngày

+ Ranitidin 150mg x 3 lần/ngày

Điều trị liều trên trong 4 tuần giảm dần rồi dùng liều duy trì 1 lần/ngày x 1 - 2 năm.

- Ngoại khoa:

+ Cắt bỏ u tụy, cắt dạ dày.

* Hội chứng VERNER - MORRISON (1958).

a. Triệu chứng:

- Ỉa chảy mạn tính, ỉa chảy nặng, phân toàn nước dẫn tới giảm Kali máu (bình thường 3,5 - 5 mEq, 3,5 - 5 mmol/l)

- Không tăng tiết dịch vị mà giảm tiết giảm toan, vô toan.

b. Chẩn đoán:

- Lâm sàng ỉa chảy mạn, nặng

- Định lượng K máu giảm

- Dịch vị giảm tiết, vô toan, thiếu toan

- Chụp động mạch tụy, SA, CT hoặc đồng vị phóng xạ

c. Điều trị: cắt bỏ u

IV. CÁC BỆNH KHÁC CỦA TỤY

Bệnh sỏi tụy tạng

1. Cấu tạo:

- Sỏi tụy phân lớn do các muối canxi: Carbonat, Phosphát, Oxalat và Sulphate.

- Thường có nhiều sỏi, sắc cạnh, xù xì

2. Triệu chứng:

- Đau dữ dội thượng vị (nhâm sỏi mật, loét dạ dày tá tràng)

- Hoặc triệu chứng viêm tụy cấp

- Hoặc triệu chứng viêm tụy mạn

- Hoặc triệu chứng đái tháo đường (50%)

- Hoặc không triệu chứng gì

- Phát hiện bệnh tình cờ

3. Chẩn đoán:

- Chụp bụng không chuẩn bị: thấy chuỗi hình sỏi cản quang nằm vắt ngang cột sống.

- Chụp tụy ngược dòng: biết tình trạng ống tụy

4. Điều trị: mổ lấy sỏi

BỆNH XƠ NANG TUY BẨM SINH

1. Đại cương:

- Xơ nang tụy còn gọi là hội chứng: Lansteiner Fanconi Anderson (LFD).
- Bệnh hiếm gặp, chủ yếu là ở trẻ mới đẻ hoặc trẻ nhỏ, hãn hữu có thể gặp ở người lớn tuổi.
- Tụy bị xơ, các ống tụy bị tắc và trở thành nang nước.

2. Triệu chứng:

- Suy hoặc mất dịch tụy dẫn tới kém tiêu hoá:
 - + Phân nhiều thức ăn chưa tiêu hết.
 - + Phân nhiều nhày dễ dính do đó hay gây tắc ruột
 - + Suy dinh dưỡng ngày càng nặng.
- Triệu chứng hô hấp cũng rất rõ:
 - + Phế quản nhiều dịch nhày làm cho bệnh nhân ho, nhiều đờm có thể dẫn tới tắc phế quản.
 - + Bệnh nhân thường chết vì bệnh bội nhiễm phổi.

3. Chẩn đoán:

- Thấy mỡ trong phân, tỷ lệ mỡ trong phân tăng (bình thường mỡ trong phân bằng 5% lượng mỡ ăn xấp xỉ 70g/24h).
- Men tụy trong dịch tá tràng giảm đặc biệt Trypsin giảm nặng (bình thường 100mg%)
- Test mồ hôi: là phương pháp chẩn đoán quyết định: Cl tăng (BT: 4 - 80meq/l; trung bình: 32meq/l). Na cũng tăng (BT: 10 - 12meq/l; trung bình: 59meq/l).

4. Điều trị:

- Liệu pháp thay thế: dùng men tụy cả đời
 - + Eurobiol (1 viên chứa: lipase: 100 mckatal, 6000 UE; amylase: 125 mck, 7500UE; Chymotrypsin toàn phần: 40 mck, 2500 UE; Chymotrypsin tự do 15 mck, 750 UE). Người lớn 2 viên trong mỗi bữa ăn, trẻ em 1 viên/bữa ăn.
- Chống bội nhiễm nếu có.

VIÊM GAN MẠN

(Chronic Viral Hepatitis)

Viêm gan mạn là một trong những hình thái bệnh lý thường gặp ở gan do nhiều nguyên nhân gây ra với biểu hiện viêm và hoại tử ở gan kéo dài ít nhất 6 tháng. Viêm gan mạn thường là hậu quả của viêm gan cấp, tuy nhiên ở nhiều trường hợp bệnh tiến triển âm thầm và chỉ thể hiện ở giai đoạn mạn tính mà thôi.

Tiến triển của viêm gan mạn có thể khỏi nhưng những trường hợp nặng thường dẫn tới xơ gan và ung thư tế bào gan (đặc biệt là viêm gan mạn hoạt động do các virus viêm gan B, C).

Nguyên nhân gây ra viêm gan mạn có nhiều nhưng 3 loại chính được công nhận là : viêm gan mạn do virus, viêm gan mạn do thuốc và viêm gan mạn do tự miễn.

I. PHÂN LOẠI VIÊM GAN MẠN

1. Phân loại theo nguyên nhân:

- **Viêm gan mạn do virus** : Một số đặc điểm lâm sàng, đặc biệt là huyết thanh học cho phép chẩn đoán viêm gan do virus B, C và B + D (không loại trừ còn có virus khác nữa).

- **Viêm gan mạn tự miễn** : Dựa vào chẩn đoán huyết thanh, người ta phân ra các typ 1,2,3.

- **Viêm gan mạn do thuốc**

- **Viêm gan mạn không rõ nguyên nhân** hay viêm gan mạn có nguồn gốc ẩn.

2. Phân loại theo mức độ

Dựa trên đánh giá về mô bệnh học qua chọc sinh thiết gan tức là dựa vào mức độ viêm và hoại tử. Nhẹ nhất là viêm khoảng cửa (Portal inflammation). Nặng hơn là viêm xâm lấn cả vào tiểu thùy gan (thâm nhiễm các tế bào viêm) và hoại tử xung quanh khoảng cửa (hoại tử mối gặm). Nặng nhất là hoại tử từ khoảng cửa đến tĩnh mạch trung tâm tạo thành các cầu nối (hoại tử cầu nối – bridging necrosis). để có thể đánh giá một cách chi tiết hơn, người ta dùng chỉ số hoạt tính mô học (Histologic Activity index – HAI) do Knodell – Ishak đề ra bằng cách cho điểm.

Chỉ số hoạt tính mô học (HAI)

HỆ THỐNG ĐIỂM CỦA KNODELL – ISHAK) TRONG VIÊM GAN MẠN

HÌNH ẢNH MÔ BỆNH	MỨC ĐỘ	ĐIỂM
1. Hoại tử quanh khoảng cửa	- Không có	0
	- Hoại tử kiểu mỗi gặm	1
	- Hoại tử kiểu mỗi gặm vừa	3
	- Hoại tử kiểu mỗi gặm nặng	4
	- Mỗi gặm vừa + Hoại tử kiểu cầu nối	5
	- Mỗi gặm nặng + Hoại tử kiểu cầu nối	6
	- Hoại tử nhiều tiểu thùy	10
2. Hoại tử trong tiểu thùy	- Không có	0
	- Nhẹ	1
	- Vừa	3
	- Nặng	4
3. Viêm khoảng cửa	- Không có	0
	- Nhẹ	1
	- Vừa	3
	- Nặng	4
4. Xơ	- Không có	0
	- Giãn rộng khoảng cửa	1
	- Cầu xơ quanh khoảng cửa	3
	- Xơ gan rõ	4

Số điểm tối đa	22
-----------------------	-----------

CĂN CỨ VÀO HAI , NGƯỜI TA CÓ THỂ CHIA VIÊM GAN MẠN RA CÁC MỨC ĐỘ SAU

HAI	Mức độ	Thuật ngữ thường dùng
1 – 3	Viêm gan mạn rất nhẹ	Viêm gan phản ứng không đặc hiệu, viêm gan mạn tiểu thùy, viêm gan mạn tồn tại.
4 – 8	Viêm gan mạn nhẹ	Viêm gan mạn tiểu thùy, viêm gan mạn tồn tại, viêm gan mạn hoạt động.
9 – 12	Viêm gan mạn vừa	Viêm gan mạn hoạt động vừa
13 – 18	Viêm gan mạn nặng	Viêm gan mạn hoạt động nặng có cầu nối

3. Phân loại theo giai đoạn

Giai đoạn của viêm gan mạn là phản ánh mức độ tiến triển của bệnh. Mức độ tiến triển này dựa trên mức độ xơ hoá.

Hệ thống điểm theo Scheuer P.J.

Tổn thương xơ	Điểm
- Không có xơ	0
- Xơ nhẹ (Khoảng cửa giãn rộng, xơ hoá)	1
- Xơ vừa (Cầu xơ quanh khoảng cửa, cầu xơ cửa)	2
- Xơ nặng (Xơ hoá làm thay đổi cấu trúc nhẹ nhưng chưa rõ xơ gan)	3
- Xơ gan rõ	4

4. Phân loại viêm gan mạn ứng dụng trong thực hành lâm sàng :

Căn cứ vào tổn thương mô học và tiến triển của bệnh, người ta chia viêm gan mạn ra các loại sau (từ nhẹ đến nặng) : Viêm gan mạn tồn tại, viêm gan mạn tiểu thùy và viêm gan mạn hoạt động.

a. Viêm gan mạn tồn tại (chronic persistent hepatitis):

Thâm nhiễm tế bào viêm chỉ khu trú trong khoảng cửa, không xâm lấn vào tiểu thùy gan. Không có hoại tử mối gặm hoặc hoại tử cầu nối, nhưng có thể có xơ hoá nhẹ quanh khoảng cửa. Hình ảnh tái tạo các tế bào gan là thường thấy.

- **Biểu hiện lâm sàng của viêm gan mạn tồn tại** : Rất mờ nhạt, ít triệu chứng và triệu chứng thường nhẹ (mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn). Thể trạng bệnh nhân viêm gan mạn tồn tại hầu như bình thường. Khám chỉ thấy gan to mà ít thấy các triệu chứng của viêm gan mạn khác. Men transaminase tăng nhẹ.

- **Tiến triển của viêm gan mạn tồn tại** : thường diễn biến chậm, giảm dần và có thể khỏi. ít khi viêm gan mạn tồn tại tiến triển nặng lên thành viêm gan mạn hoạt động hoặc xơ gan (ngoại trừ viêm gan mạn do virut viêm gan).

- **Về mức độ** : viêm gan mạn tồn tại là viêm gan mạn nhẹ nhất

b. Viêm gan mạn tiểu thùy (chronic lobular hepatitis)

Cũng có thể nói viêm gan mạn tiểu thùy là một dạng của viêm gan mạn tồn tại. Trước đây các tác giả chỉ phân chia viêm gan mạn làm 2 thể (viêm gan mạn tồn tại và viêm gan mạn tấn công), có nghĩa là viêm gan mạn tiểu thùy xếp vào viêm gan mạn tồn tại.

- **Về tổn thương mô học** : ngoài thâm nhiễm viêm ở khoảng cửa còn thấy viêm lan cả vào trong tiểu thùy gan. Trong tiểu thùy gan, có thể thấy ổ hoại tử gần như viêm gan cấp mức độ nhẹ. Giới hạn các tiểu thùy còn nguyên vẹn. Có thể có xơ hoá nhẹ quanh khoảng cửa.

- **Về lâm sàng** : viêm gan mạn tiểu thùy biểu hiện các triệu chứng rõ hơn viêm gan mạn tồn tại, đôi khi có đợt bột phát giống như viêm gan cấp. Men transaminase tăng vừa. Nói chung là biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng tương đương nhau.

- **Tiến triển của viêm gan mạn tiểu thùy** : giống như viêm gan mạn tồn tại, tức là chuyển thành viêm gan mạn hoạt động và xơ gan là hiếm (trừ do nguyên nhân virut).

- **Về mức độ** : viêm gan mạn tiểu thùy là viêm gan mạn mức độ nhẹ hoặc vừa.

c. Viêm gan mạn hoạt động (chronic active hepatitis)

Đặc điểm tổn thương mô học của viêm gan mạn hoạt động là sự thâm nhiễm dày đặc của các tế bào đơn nhân ở khoảng cửa và xâm lấn vào tiểu thùy gan (ở viêm gan mạn do tự miễn có nhiều plasmocyt xâm nhập). Hoại tử mối gặm và hoại tử cầu nối là hiện tượng tái tạo các đám tế bào tạo nên các tiểu thùy giả hoặc đảo lộn tiểu thùy khi tổ chức xơ phát triển mạnh. Về tiêu chuẩn mô học của viêm gan mạn hoạt động ít nhất phải có là hoại tử mối gặm. Hoại tử cầu nối có thể thấy ở viêm gan cấp nhưng ở viêm gan mạn hoạt động có hoại tử cầu nối là biểu hiện tiến triển đến xơ gan bởi vì những vùng hoại tử cầu nối sẽ phát triển thành cầu xơ chia cắt các tiểu thùy gan hình thành các cục tân tạo (nodules) và phát triển tới xơ gan.

- *Về lâm sàng* : đa số có xu hướng có triệu chứng (tuy rằng cũng có một tỷ lệ nhất định không có triệu chứng). Những triệu chứng hay gặp là mệt, men Transaminase tăng thường xuyên và vàng da.

- *Về tiến triển của viêm gan mạn hoạt động* : ở những trường hợp chỉ có hoại tử mối gặm thì khả năng dẫn đến xơ gan là khó xác định, nhưng ở những trường hợp có hoại tử cầu nối thì đa số dẫn tới xơ gan.

II. VIÊM GAN MẠN DO VIRUT

Hầu như chỉ có virut viêm gan B, C và D mới gây viêm gan mạn

1. Viêm gan mạn B

Khả năng xuất hiện viêm gan mạn B sau khi nhiễm virut viêm gan B thay đổi theo lứa tuổi. Trẻ nhiễm virut viêm gan B sau đẻ thường không có biểu hiện triệu chứng nhưng 90% sẽ trở thành người mang virut mạn tính. Trẻ lớn và những người lớn khi nhiễm virut viêm gan B lại thường có biểu hiện lâm sàng rõ rệt của viêm gan cấp nhưng nguy cơ thành mạn chỉ khoảng 1%. Tuy vậy, viêm gan mạn B có thể xuất hiện ở bệnh nhân chưa có viêm gan B cấp.

- *Mức độ của viêm gan mạn B* : rất khác nhau từ nhẹ đến nặng. Đánh giá mức độ của viêm gan mạn B người ta cũng căn cứ vào mô bệnh học, nhưng quan trọng hơn là dựa vào mức độ nhân lên của virut viêm gan B (HBV). Trong giai đoạn nhân lên mạnh của HBV (HBeAg + , HBV – DNA +, HBcAg+

trong tế bào gan) thì mức độ nặng hơn. Ngược lại trong giai đoạn không nhân lên của HBV (HBeAg - , anti - HBe + , HBcAg - trong tế bào gan) thì viêm gan mạn B nhẹ hoặc chỉ là mang HBV không triệu chứng.

- **Tiến triển** : nhiễm HBV mạn, đặc biệt là mắc từ khi sinh sẽ tăng nguy cơ dẫn đến ung thư tế bào gan. Viêm gan mạn B hoạt động thì nhiều khả năng tiến triển đến xơ gan và k tế bào gan.

2. Viêm gan mạn D (viêm gan mạn do virus Delta)

Kể cả đồng nhiễm virus viêm gan D (HDV) với virus viêm gan B (HBV) hoặc bội nhiễm HDV trên bệnh nhân HBV đều có thể dẫn tới viêm gan mạn. Nhưng khi đồng nhiễm thường làm nặng thêm viêm gan cấp và dễ thành viêm gan ác tính, bội nhiễm HDV trên người mang HBsAg mạn tính làm tăng khả năng tiến triển thành viêm gan mạn.

- **Biểu hiện lâm sàng của viêm gan mạn D** hay viêm gan mạn B không phân biệt được hay nói khác đi là viêm gan mạn D cũng có biểu hiện lâm sàng như viêm gan mạn B.

- **Đặc điểm huyết thanh học của viêm gan mạn D** là có sự hiện diện của kháng thể anti - LKM (Liver Kidney Microsomes - kháng thể kháng Microsome của gan, thận) lưu hành trong máu. Ở bệnh nhân viêm gan mạn D có anti - LKM-3, khác với anti - LKM-1 có ở bệnh nhân viêm gan mạn tự miễn và viêm gan mạn C.

3. Viêm gan mạn C

Là viêm gan mạn tiến triển thầm lặng, nhiều trường hợp không hề có triệu chứng và ngay cả men Transaminase cũng bình thường. Chẩn đoán những trường hợp này chủ yếu dựa vào sinh thiết gan.

- **Biểu hiện lâm sàng** : viêm gan mạn C cũng giống như viêm gan mạn B nhưng nói chung triệu chứng mờ nhạt hơn, hiếm gặp vàng da, tổn thương ngoài gan ít hơn, men Transaminase dao động và thấp hơn. Triệu chứng thường thấy là mệt mỏi, xét nghiệm huyết thanh học một số trường hợp có thể thấy sự có mặt của kháng thể anti - LKM-1 như ở bệnh nhân viêm gan tự miễn Typ 2.

- **Về tiến triển** : Có 50 - 70% số ca viêm gan mạn C tiến triển sau viêm gan C cấp, tiến triển tới xơ gan sau 10 năm là 20%. Khoảng 50% bệnh nhân viêm gan mạn C sẽ thành xơ gan kể cả những bệnh nhân viêm gan mạn C không có triệu chứng và không

có men Transaminase tăng. Nhưng đáng chú ý là những bệnh nhân nhiễm HCV – RNA với nồng độ cao và thời gian nhiễm lâu. Viêm gan mạn C tiến triển tới xơ gan và ung thư tế bào gan nhưng thường là rất chậm sau vài năm.

III. Viêm gan mạn tự miễn

- *Là viêm gan mạn tiến triển do tự miễn* có đặc điểm tiến triển liên tục tới xơ gan và suy gan, tỷ lệ tử vong cao tới 40% sau 6 tháng nếu không được điều trị

- *Về biểu hiện lâm sàng* : khởi phát có thể âm thầm hoặc đột ngột ở những phụ nữ trẻ tuổi hoặc trung niên. Những triệu chứng của viêm gan tương tự như viêm gan mạn do virus nhưng thường thấy những biểu hiện tổn thương ngoài gan nặng nề hơn như : đau khớp, cường lách, viêm động, tĩnh mạch, viêm cầu thận, rối loạn đông máu ...

- *Những trường hợp nặng* thường dẫn tới xơ gan, suy gan và hôn mê gan. Xơ gan và ung thư gan là những triệu chứng muộn của viêm gan mạn tự miễn

- *Xét nghiệm máu* ngoài men Transaminase và bilirubin tăng còn thấy Globulin tăng. Kháng thể kháng nhân (ANA) và kháng thể cơ trơn thường thấy nhưng ít đặc hiệu.

Viêm gan mạn tự miễn được chia làm 3 Typ :

* *Viêm gan mạn tự miễn typ 1* : Globulin máu cao, ANA (+) , hay gặp ở phụ nữ trẻ

* *Viêm gan mạn tự miễn typ 2* : ANA (-) nhưng anti – LKM (+) giống như viêm gan mạn C.

* *Typ 2a* : có anti – LKM 1 cao và đáp ứng với điều trị corticoid (thường gặp ở phụ nữ trẻ Tây Âu.

* *Typ 2b* : là viêm gan mạn tự miễn kết hợp với viêm gan mạn C có Globulin máu bình thường, anti – LKM 1 thấp đáp ứng với điều trị Interferon (thường ở người lớn tuổi vùng Địa Trung Hải)

* *Viêm gan mạn tự miễn typ 3* : không có ANA và anti – LKM 1 nhưng có kháng thể với kháng nguyên gan hoà tan (đa số là nữ).

- *Về tiến triển* : những bệnh nhân ở mức độ vừa và nhẹ, tổn thương mô học ở mức hạn chế (chỉ có hoại tử mối gặm, chưa có hoại tử cầu nối) thì tiến triển đến xơ gan là hạn chế. Trong viêm gan mạn tự miễn nặng, men gan Aminotransferase tăng > 10 lần,

Globulin máu cao, Marker cao, tổn thương mô học nặng (hoại tử cầu nối hoặc tổn thương đa tiểu thùy), tiến triển đến suy gan và tử vong tới 40% trong vòng 6 tháng nếu không được điều trị. Những trường hợp khác có thể có biến chứng muộn : xơ gan và ung thư gan.

IV. Viêm gan mạn do thuốc và nhiễm độc

Là những tổn thương viêm gan do nhiễm độc hoặc do dị ứng, hoặc kết hợp cả hai bởi các thuốc, các độc tố trong tự nhiên và công nghiệp (hoá chất). tổn thương gan do thuốc và chất độc có thể từ nhẹ đến nặng và thậm chí là hoại tử gan lan tràn. Thuốc và chất độc có thể gây ra viêm gan (VG) cấp, viêm gan mạn (VGM), xơ gan và ung thư tế bào gan. Theo Bluger có thể kể đến một số thuốc và chất độc sau :

Loại thuốc và chất độc	Hình thái tổn thương	Tiến triển
1. Thuốc : - Thuốc chống lao	VG cấp, VG bán cấp, VGM, VG ứ mật, Nhiễm mỡ gan.	- 10% chết vì hôn mê gan - VGM và xơ gan sau hoại tử
- Thuốc điều trị tâm thần	VG cấp, VGM và loạn dưỡng gan	- Có thể dẫn đến xơ gan mật - Chết vì hôn mê gan (10 – 20%) - VGM và xơ gan sau hoại tử
- Thuốc diệt khuẩn (một số kháng sinh và Sulfamid)	VGM, nhiễm mỡ gan và viêm gan ứ mật	Hôn mê gan, VGM, xơ gan.
- Các hormon	Loạn dưỡng gan mật	Xơ gan mật
- Thuốc chống chuyển hoá (anti – metabolis)	Viêm gan hoại tử, tương các tế bào gan	
Thuốc ức chế chức năng tuyến giáp (điều trị Basedow)	Viêm gan, loạn dưỡng gan mật	VGM

- Thuốc gây mê	Viêm gan	Xơ gan sau hoại tử
2.Các chất độc CN		
- Hydrocarbonchlorid : Naftalin, Diphenylchlorid	Hoại tử gan lan tràn cấp, nhiễm mỡ gan, viêm gan .	- Liều cao : gây tử vong do hôn mê gan cấp - Liều thấp : gây xơ gan
- Benzon	Viêm gan cấp hoặc mạn	Hôn mê gan, xơ gan.
- Các kim loại (nhất là kim loại nặng)	Loạn dưỡng gan, viêm gan	Xơ gan
3.Các chất độc thực phẩm		
- Ethanol	Viêm gan, loạn dưỡng gan	Hôn mê gan, xơ gan
- Nấm độc	Loạn dưỡng gan, hoại tử tế bào gan lan tràn	Tử vong, xơ gan
- Aflatoxin	Loạn dưỡng gan	Tử vong, xơ gan, k gan.
- Các Alcaloid thực vật	Tổn thương hệ thống mạch	

V.Điều trị viêm gan mạn

Đối với viêm gan mạn do thuốc và chất độc : chỉ cần ngừng thuốc hoặc cách ly với chất độc, nghỉ ngơi là bệnh có thể tự khỏi

Đối với viêm gan mạn tồn tại và viêm gan mạn tiểu thùy nếu được nghỉ ngơi và chế độ dinh dưỡng hợp lý thì đa số cũng thường tiến triển đến khỏi hoàn toàn (trừ nguyên nhân do virus).

Do vậy nói đến thuốc điều trị viêm gan mạn thì chủ yếu là đối với viêm gan mạn thể tấn công

Những nhóm thuốc chính được sử dụng trong điều trị VGM là :

- Thuốc tác động tới tình trạng miễn dịch

+ Thuốc ức chế miễn dịch : corticoid

+ Thuốc **gan mạn do HBV**

Mục tiêu cao nhất trong điều trị viêm gan mạn do HBV là loại trừ virus ra khỏi cơ thể (HBsAg và HBV – DNA âm tính trong máu), hồi phục những tổn thương ở gan và điều biến miễn dịch : levamisol

+ Thuốc kích thích miễn dịch : Thymogen, Thymodulin (Thymocom).

- Thuốc kháng virus : Lamivudin, Ribavirin.

- Interferon alpha (IFN α)

- Thuốc có nguồn gốc thực vật (thảo dược)

1. Điều trị viên hết các triệu chứng lâm sàng. Tuy nhiên cho tới nay, các biện pháp điều trị viêm gan mạn do virus nói chung và do HBV nói riêng vẫn còn là vấn đề khó khăn. Interferon và các thuốc chống virus đã mang lại kết quả điều trị khả quan, những hiệu quả cũng chỉ không quá 50%. Hầu hết các nghiên cứu đều thấy rằng nếu thời gian dùng thuốc càng dài thì tỷ lệ khỏi bệnh càng cao. nếu dùng thuốc thời gian ngắn thì tỷ lệ khỏi bệnh thấp và tái phát sau khi ngừng thuốc tăng lên.

Do vậy, mục tiêu cần đạt trong điều trị là làm giảm hoặc ngừng quá trình phát triển, nhân lên của HBV, giảm quá trình viêm trong gan, ngăn chặn hoại tử tế bào gan, ngăn quá trình tiến triển đến xơ và ung thư hoá. Với mục tiêu này, sau điều trị thấy nồng độ HBsAg và HBV – DNA giảm trong máu, có sự chuyển đảo huyết thanh (HBeAg từ dương tính trở thành âm tính và anti HBe xuất hiện) thì được đánh giá là tiến triển điều trị tốt.

- **Interferon (IFN)**

Interferon α của Mỹ (hãng Schering Plough, tên thương mại Intron A) là IFN α 2b lọ 3 triệu, 5 triệu UI.

Interferon α của Pháp (hãng Roche, tên thương mại là Roferon) là IFN α 2a, lọ 3 triệu và 4, 5 triệu UI.

+ Chỉ định điều trị cho bệnh nhân viêm gan mạn tấn công có men Transaminase tăng, HBV – DNA thấp và thời gian mắc bệnh ngắn (< 1,5 năm)
Những trường hợp này thường cho kết quả điều trị khả quan hơn.

+ Liều và thời gian điều trị : thấp nhất là 3 triệu UI/ ngày đến 10 triệu UI/ ngày tiêm bắp thịt hoặc tiêm dưới da hàng ngày hoặc 3 lần/ tuần (cách ngày).

Thời gian điều trị ít nhất là 4 tháng.

+ Tác dụng phụ : sốt, hội chứng “giả cúm”, ức chế tuỷ xương (nhẹ), rụng tóc, mọc ban, ngứa, ỉa chảy, có thể viêm tuyến giáp tự miễn (hiếm)...Tác dụng phụ mất nhanh sau khi ngừng thuốc. Thuốc phải bảo quản thường xuyên ở nhiệt độ 2 – 8°C và giá thành hiện nay là rất đắt.

- Lamivudin

Lamivudin là chất đồng đẳng của nucleoside, có hoạt tính kháng virut do ức chế men sao mã ngược, nên ức chế tổng hợp HBV – DNA. Lamivudin được sử dụng điều trị viêm gan mạn do HBV và điều trị người nhiễm HIV/ AIDS .

Thuốc hấp thu nhanh, dung nạp tốt, và rất ít tác dụng phụ. Thuốc làm giảm nhanh nồng độ HBV – DNA, làm mất HBeAg, men Transaminase trở về bình thường. Những trường hợp có sự đột biến gen Polymerase của HBV (gọi là đột biến YMDD), tiếp tục điều trị bằng Lamivudin thấy vẫn có tác dụng.

Liều dùng : viên 100 mg, uống 1 viên/ngày, uống hàng ngày, kéo dài ít nhất 1 năm. đã có nghiên cứu cho thấy điều trị dài hơn (hai, ba năm) tác dụng tốt hơn. Có bệnh nhân đã điều trị 4 năm thuốc vẫn dung nạp tốt.

- Thuốc nguồn gốc thực vật :

Hiện nay có nhiều loại thuốc có nguồn gốc thực vật đang được ứng dụng điều trị viêm gan cấp và mạn do HBV... Tuy nhiên, để chứng minh các thuốc này có tác dụng điều trị viêm gan mạn do HBV cần được nghiên cứu một cách nghiêm túc, với số lượng bệnh nhân lớn hơn, Một số thuốc đã được các tác giả Trung Quốc và Việt nam sử dụng là :

+ Phyllantus (Phyllantin...), được chiết xuất từ cây Diệp hạ châu đắng hay là cây chó đẻ răng cưa (tên khoa học : Phyllantus amarus schum).

+ Haima : được chiết xuất từ cây cà gai leo (Solanum hainanese).

- Điều trị kết hợp thuốc :

+ **Corticoid** trong 6 tuần (Prednisolon : 60 mg/ngày x 2 tuần, sau giảm xuống 40 mg/ ngày x 2 tuần tiếp và 20 mg/ ngày x 2 tuần cuối), tiếp theo dùng IFN (liều lượng và cách dùng như trên) : Hiệu quả của IFN tăng lên.

+ **IFN + lamivudin** (liều lượng và cách dùng mỗi thuốc như trên)

+ *IFN* (*như trên*) + *thuốc kích thích miễn dịch* (Thymocom, Thymomodulin...) 80 mg x 1 –2 viên/ ngày x 6 – 12 tháng.

2. Điều trị viêm gan mạn do HDV :

IFN liều cao : 9 triệu UI/ ngày x 3 lần/ tuần. Hiệu quả kém hơn và dễ tái phát khi ngừng thuốc.

3. Điều trị viêm gan mạn do HCV :

IFN có hiệu quả tốt hơn, liều 2 – 5 triệu UI/ ngày x 3 lần/ tuần x 6 tháng.

IFN + Thuốc kháng virus (Ribavirin, viên 200 mg x 5 - 6 viên/ ngày x 1 năm).

4. Điều trị viêm gan mạn tự miễn :

- *corticoid liệu pháp* : Prednisolon 20 mg/ ngày, tăng lên cho tới liều tác dụng, sau đó giảm đến liều duy trì, kéo dài 6 - 12 tháng. Khi ngừng thuốc lại tái phát và không ngăn được xơ gan.

- *Corticoid* + *Azathioprine* (50 mg/ ngày).

VIÊM ĐƯỜNG DẪN MẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm đường dẫn mật là tình trạng viêm nhiễm xảy ra tại đường dẫn mật trong gan hoặc ngoài gan, trừ viêm túi mật là thể đặc biệt của viêm đường mật.

2. Sự thường gặp

- Tuổi hay gặp: 20-40 tuổi
- Nữ gặp nhiều hơn nam (2,4 lần)
 - Gặp ở người có
 - tiền sử giun chui ống mật.
- Người có sỏi mật.

3. Nguyên nhân

Nguyên nhân viêm đường mật chia thành hai nhóm lớn:

- Do vi trùng có thể phân lập được:

+ Coli: 70-80%

+ Trực khuẩn Friedlander, thương hàn, liên cầu, tạp khuẩn...

- Không do vi khuẩn: Các yếu tố thuận lợi gây tắc cơ giới đường mật từ đó gây ứ mật, viêm nhiễm.

- + Sỏi mật (viên sỏi, cặn sỏi)
- + U (lành, ác) của bóng Vater.
- + Dị dạng đường mật, sau giun chui ống mật.

4. Giải phẫu bệnh lý

- Ống mật chủ giãn từng đoạn thành dây lên.
- Dịch mật đục, màu xanh sẫm, trong có tế bào mũ, albumin tăng.
- Gan ứ mật có các đốm mũ.
- Túi mật giãn, răn reo, teo, thành dày.

II. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

- 1. Đau hạ sườn phải** (91,33%), đau dữ dội, lan lên ngực lên vai phải có khi vừa đau HSP vừa đau thượng vị.
- 2. Sốt** (81,66%) sốt bất chợt, nóng 39-40⁰C, rét run vã mồ hôi. Sốt không theo một quy luật nào.
- 3. Vàng da:** (25,66%) da vàng, niêm mạc vàng, nước tiểu vàng (98,33%) vàng da từng đợt. Khi vàng da vẫn sốt.

Tam chứng trên được gọi tên là tam chứng Charcot.

4. Toàn thân và thực thể

- Mệt mỏi, ăn không tiêu, ngứa toàn thân.
- Gan to mập mé, ấn vào đau.
- Điểm túi mật đau. Hoặc dấu hiệu Murphy (+).
- Mạch chậm: 60 nhịp/l phút.

B. XÉT NGHIỆM

- 1. Bilirubin máu tăng**, chủ yếu là tăng bilirubin kết hợp (bt bilirubin toàn phần: 3,5-17 micromol/l (Bi - kết hợp bằng dưới 1/3TP)
 - BC tăng
 - Máu lắng tăng.
 - Phosphataza kiềm tăng (bt dưới 170 u/l ở 25⁰)

2. Nước tiểu

- Muối mật (+). Phản ứng Hay +
- Sắc tố mật (+)

3. Dịch mật

- Màu xanh sẫm đục.
- Albumin tăng, tế bào mỡ (+)
- Cây vi khuẩn mọc.

4. Soi ổ bụng

- Gan có màu xanh sẫm, có ổ mỡ nhỏ, bờ gan tù trên mặt có giải fibrin
- Túi mật căng giãn tăng tưới máu hoặc teo nhỏ nhẽo.

5. SA: thành túi mật dày (bt: dưới 0,3cm)

6. Các xét nghiệm khác: để xác định nguyên nhân

- X quang chụp mật không chuẩn bị hoặc có chuẩn bị: phát hiện sỏi
- Xạ đồ, axit mật huyết thanh thay đổi.

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Dựa vào tam chứng Charcot

- Đau HSP kiểu đau quặn gan
- Sốt: nóng rét, vã mồ hôi.
- Vàng da từng đợt khi vàng da vẫn sốt.

2. Máu: Bi - tăng, BC máu, máu lắng tăng

3. Dịch mật: albumin tăng, tế bào mỡ (+) đây là tiêu chuẩn “vàng”

4. SOB, SA hỗ trợ thêm làm rõ được nguyên nhân.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Sốt rét: sốt có chu kỳ, không vàng da, BC không tăng KSTSR (+)

2. Huyết tán: thiếu máu - vàng da - lách to - phân vàng - nước tiểu vàng.

3. Viêm gan mạn tính công: Gan to 2cm chắc nhẵn có sao mạch bàn tay son. Có hội chứng suy gan. SOB + sinh thiết để chẩn đoán xác định.

4. Viêm gan SVT: sốt - đau - vàng da khi vàng da hết sốt. BC giảm SGOT-SGPT tăng cao.

IV. BIẾN CHỨNG

A. CẤP TÍNH

1. Túi mật tăng to dọa vỡ

- Sốt cao
- Đau dữ vùng HSP
- Sờ túi mật căng to rất đau.

Phải mổ cấp cứu dẫn lưu túi mật.

2. Túi mật hoại tử

- Tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc
- Điểm túi mật đau
- Có thể có truy tim mạch

3. Thấm mật phúc mạc

- Sốt cao, vàng da rõ
- Phản ứng co cứng thành bụng
- Mạch nhanh huyết áp tụt.

4. Chảy máu đường mật

- Đau sốt vàng da
- Nôn máu, cục máu có hình dài nâu như ruột bút chì.

5. Shock mật

- Sốt cao, vàng da đậm
- Mạch nhanh, huyết áp tụt rất thấp
- Thiếu niệu vô niệu
- Toàn trạng nặng nhanh chóng.

6. Nhiễm trùng máu

- Sốt cao rét run nhiều
- Mạch nhanh, nhỏ khó bắt, huyết áp tụt
- Cây máu thấy vi khuẩn mọc
- Chướng bụng, vô niệu.

B. BIẾN CHỨNG MẠN

1. Áp xe đường mật

- Sốt cao giao động
- Gan to và đau
- SOB: trên mặt gan có nhiều ổ áp xe nhỏ.

2. Viêm gan mật

- Da vàng
- Gan to chắc, nhẵn
- Rối loạn tiêu hoá
- Chảy máu cam và chảy máu chân răng...

3. Ung thư đường mật

- Vàng da ngày càng tăng
- Suy sụp cơ thể nhanh
- Chụp đường mật thấy tổn thương.

4. Viêm thận suy thận

- Đái ít, nước tiểu có trụ hạt, HC, BC albumin
- Phù mắt
- Ure máu tăng, creatinin tăng...

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn

- Kiêng mỡ (nhất là mỡ động vật)
- Uống các nước khoáng: nhân trần, Actisô.

2. Thuốc giải quyết nguyên nhân

- Nếu do nhiễm khuẩn dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ: Nếu không có kháng sinh đồ thì dùng 1,2 hoặc 3 trong các thuốc sau:

+ Colistin (viên nén 500.000UI) liều 1v/10kg x 7 ngày, khi cần liều cao có thể cho 12 triệu đơn vị/24h.

+ Cephalosporin (viên nhộng 500mg) liều 2g/24h, nặng 2-3-4g/24h x 7 ngày.

+ Aminocid (nang trụ 0,25) liều 125-250mg x 2-4 lần/24h x 7 ngày

+ Apixilin (viên 0,25) liều 4-8/24h x 7 - 10 ngày

+ Getamycin (ống 80mg) liều 1-2 ống/24h x 5-10 ngày.

- Nếu nguyên nhân do sỏi:

+ Sỏi nhỏ dưới 2cm của gan, túi mật còn hoạt động có một lý do nào đó không mổ được thì dùng thuốc tan sỏi:

. Chenodesoxycholic (Chenodex 250mg, Chenar 200mg, Chenofalk chenolik 250mg) liều dùng 15-22mg/kg/24h kéo dài 6 đến 24 tháng. Kết quả 50-70%. (2/3 mất sỏi, 1/3 sỏi nhỏ lại)

. Ursodesoxycholic (Delusan 250mg, Ursolvan 200mg, Destolite 150mg) liều dùng 8-12mg/kg/24h trong 6-18 tháng. Kết quả 80%.

Các thuốc có biến chứng: ỉa lỏng, tăng men SGOT, SGPT nhẹ.

3. Điều trị triệu chứng

- Giảm cơ giảm đau:

+ Atropin 1/2mg x 1 ống dưới da

+ Papaverin: 0,04 x 4 viên/24h hoặc cần cho Spasmaverin 0,10 tiêm bắp ngày 1 ống (5ml).

+ Meteospamyl (viên 300mg) ngày 1 viên x 2-3 lần

- Lợi mật:

+ Sorbitol 5g x 3 gói/24h x 5-7 ngày

+ Actisô: Chophytol, Phytol (viên 0,20, ống 5ml).

Liều mỗi lần 2 viên trước bữa ăn hoặc 20ml-40ml dạng syrup.

4. Điều trị kết hợp corticoid

Sau điều trị như trên bệnh kéo dài vẫn sốt có thể dùng một đợt corticoid + kháng sinh.

Prednirolon: 5mg

Bắt đầu: 8 viên x 6 ngày

6 viên x 8 ngày

4 viên x 15 ngày

2 viên x 1 tháng.

Chú ý những chống chỉ định. Chỉ dùng 1 đợt 7-10 ngày, liều trung bình 20 mg/24h.

5. Điều trị biến chứng nếu có

B. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Chỉ định:

1. Viêm đường mật do sỏi
2. Viêm đường mật có biến chứng.

VIÊM GAN MẠN TÍNH VÀ QUAN NIỆM MỚI

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA:

Với quan niệm mới, người ta hiểu viêm gan mạn tính bao gồm nhiều bệnh có nguyên nhân khác nhau nhưng đều dẫn đến quá trình viêm mạn tính ở gan. Các phương pháp sinh học phân tử và miễn dịch học trong những năm gần đây đã góp phần đáng kể vào việc chẩn đoán phân biệt các loại bệnh gan mạn tính. Nhiều bệnh viêm gan mạn tính đã được phân biệt nhờ những xét nghiệm huyết thanh học và sinh học phân tử.

Định nghĩa: Viêm gan mạn tính là bệnh gan có tổn thương hoại tử và viêm, có hoặc không có kèm theo xơ hoá, diễn ra trong thời gian trên 6 tháng.

II. MÔ BỆNH HỌC

Đặc điểm nổi bật về mặt mô bệnh học là sự phối hợp hai loại tổn thương:

- + Sự xâm nhập viêm chủ yếu là tế bào viêm loại một nhân.
- + Tế bào gan bị tổn thương ở các mức độ và hình thái khác nhau: hoại tử tế bào và chết tế bào (apoptose).

Sự xâm nhập viêm chủ yếu là lympho và plasmocyte cùng nhiều kháng nguyên khác nhau. Triệu chứng điển hình của tổn thương tế bào là hoại tử cầu nối và hoại tử mối gặm.

Hậu quả của quá trình viêm mạn tính và của tổn thương tế bào gan là sự tái sinh liên tục tế bào gan và phát sinh các sợi colorgen ngoài tế bào, hậu quả cuối cùng là dẫn đến hình thành tổ chức xơ. Dựa trên những tiêu chuẩn mô bệnh học trên đây người ta chia ra 4 loại viêm gan mạn tính:

- Viêm gan mạn tính do vi rút.
- Viêm gan mạn tính tự miễn.
- Viêm gan mạn tính do thuốc.

- Viêm gan mạn tính tiềm tàng (Cryptogénétique).

Tương ứng với từng loại viêm gan mạn tính trên đây, mô bệnh học có thể góp phần rất quan trọng, giúp xác định:

- Chẩn đoán. Ví dụ: viêm gan B hoặc C mạn tính.
- Mức độ hoạt động của viêm: chia làm 4 mức độ từ nhẹ đến nặng.
- Giai đoạn hình thành tổ chức xơ: chia 5 giai đoạn, từ không có tổ chức xơ đến xơ gan.

Từ 1995 sự phân loại viêm gan mạn tính thành hai loại là hoạt động và tồn tại không còn được dùng nữa. Thay vào đây là những khái niệm về chia mức độ và chia giai đoạn tiến triển theo thời gian, những khái niệm này giúp ích nhiều cho điều trị. Mô bệnh học đóng vai trò trung tâm trong chẩn đoán, điều trị và tiên lượng bệnh.

III. LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng và toàn thân: Rất không đặc hiệu: ví dụ mệt mỏi, kém ăn, sốt, đầy bụng, chàm tiêu, đi ngoài phân lỏng. Những triệu chứng này thường hay bị bỏ qua hoặc chẩn đoán là một bệnh khác. Bệnh nhân có thể cảm thấy đau nhẹ hoặc nặng vùng gan, nhưng khi khám bệnh không phát hiện thấy gan to hoặc lách to. Không có phù hoặc cổ trướng. Chỉ khi bệnh đã nặng mới phát hiện thấy các triệu chứng. Do đó cần phải chẩn đoán sớm. Ví dụ khi đã phát hiện viêm gan vi rút C, mà có transaminase tăng nhẹ là đã phải nghĩ đến viêm gan C mạn tính rồi. Nếu được chẩn đoán sớm như vậy thì những bệnh cảnh lâm sàng điển hình (nhưng đã quá muộn) sẽ ngày càng ít đi.

Triệu chứng ngoài gan: Bên cạnh những triệu chứng không điển hình trên đây, cần phải chú ý đến những triệu chứng ngoài gan, nhất là đối với viêm gan mạn tính C và viêm gan tự miễn, vì những bệnh này rất ít biểu hiện tại chỗ hoặc triệu chứng về tiêu hoá. Ví dụ: đau khớp xương, đau lưng. Đau khớp xương có tính chất đối xứng, ít khi sưng, đau nhiều khớp, tái phát nhiều lần, nhưng không để lại di chứng, không làm biến dạng khớp. Những thay đổi ngoài da: da xạm, khô, dẫn mạch, sao mạch, trứng cá, mề đay... cũng cần chú ý bệnh tuyến giáp, và những bệnh tự miễn khác, ví dụ viêm loét đại trực tràng chảy máu, viêm khớp dạng thấp, viêm gan mạn tính có thể xảy ra trên những bệnh nhân này, bệnh gan di truyền có trước cũng cần phải khai

thác. Cần chú ý hỏi những yếu tố nguy cơ của viêm gan vi rút như yếu tố dịch tễ học, sử dụng thuốc, tiêm truyền, truyền máu, châm cứu...

Những biểu hiện ngoài gan khác: viêm nút động mạch, viêm cầu thận, viêm mao mạch, viêm đa dây thần kinh.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh diễn biến kéo dài cuối cùng đi đến xơ gan và ung thư gan (sau 20-30 năm) nếu không được điều trị tích cực. Trước khi đi đến biến chứng cuối cùng và tử vong, có thể có một số biến chứng khác như sau:

- Rối loạn chuyển hoá dinh dưỡng dẫn đến gầy, sút cân.
- Cổ trướng.
- Tuần hoàn bàng hệ và chảy máu tiêu hoá.
- Vàng da.
- Thiếu máu.
- Sỏi mật.
- Ung thư gan.
- Đái đường.
- Nội tiết (vú to, rụng tóc).
- Giảm tình dục (Hypogonadismus).
- Viêm, loét dạ dày.
- Rối loạn đông máu.
- Sốt tăng nhiệt độ.
- Hội chứng gan-não.
- Triệu chứng da (đỏ lòng bàn tay, nốt ruồi xám, lưỡi đỏ, móng tay trắng dễ gãy...).

Những biến chứng hay gặp nhất là: xơ gan, bệnh não do gan, cổ trướng và chảy máu tiêu hoá.

Khi không có những biến chứng trên đây và xơ gan được chứng minh bằng mô bệnh học, lúc đó gọi là xơ gan còn bù. Khi có những biến chứng trên thì gọi là xơ gan mất bù.

Cổ trướng xảy ra từ từ, liên tục cùng với sự tiến triển của xơ gan. Nước cổ trướng có thể bị nhiễm khuẩn. Cổ trướng nặng, to thì có thể chèn ép vào các tạng trong ổ bụng và gây khó thở.

Vàng da là biểu hiện của tình trạng suy gan, của tình trạng bài tiết của tế bào gan, do đó bilirubine trực tiếp tăng là chủ yếu. Có nhiều yếu tố gây vàng da, trong đó nhiễm khuẩn là một yếu tố quan trọng góp phần gây vàng da (nhiễm trùng ổ bụng, viêm đường mật...) hội chứng gan thận, hoặc các thể huyết tán cũng góp phần gây vàng da.

Bệnh não do gan: có nhiều giả thiết giải thích về bệnh này, nhưng nguyên nhân chung nhất và quyết định nhất là lượng protein máu thấp, protein được chuyển hoá ở gan. Một số nguyên nhân thuận lợi để thúc đẩy bệnh não do gan dễ xảy ra: chảy máu tiêu hoá, nhiễm trùng, rối loạn cân bằng kiềm toan máu, một số thuốc, đưa nhiều đạm vào cơ thể.

Phân độ hôn mê gan:

0: Bình thường.

1: Giảm độ tập trung, quá vui, hồi hộp lo sợ.

2: Buồn ngủ, rối loạn định hướng, thay đổi cá tính.

3: Ngủ gà ngủ gật, lơ mơ.

4: Hôn mê.

Chảy máu tiêu hoá: hậu quả của tăng áp lực tĩnh mạch cửa gây dẫn tĩnh mạch thực quản hoặc vùng đáy dạ dày. Đôi khi chảy máu do rối loạn đông máu. Xơ gan càng nặng thì biến chứng này càng nhiều.

Bảng tóm tắt tiến triển của viêm gan

Viêm gan cấp virus

Viêm gan mạn

Khởi bệnh nhưng vẫn
còn vi rút
Khởi hoàn toàn

	VGC: 80%-90%		VGC: 10%		VGC: 10%
	VGC: 80%-90%		VGC: 10%		VGC: 10%
	VGB: 10%				
VGC	HCV-RNA	+	HCV-RNA	+	HCV-RNA -
	IgM- Anti HCV	+	IgM-Anti HCV	-	IgM-Anti HCV -
	SGPT	tăng	SGPT	⊥	SGPT ⊥
	HBsAg	+	HBsAg	+	HBsAg -
VGB	HBvDNA	+	HBvDNA	-	HBvDNA -
	anti HBs	-	anti HBs	-	anti HBs ++
	anti HBe	-	anti HBe	-	anti HBe +/-
	HBeAg	+	HBeAg	-	HBeAg -
	↓		↓		
	VGC = 20-25 năm				
	VGB = 4 năm				
	↓				
	Xơ gan		Xơ gan?		
	50-60%				
	Suy gan		K gan K gan?		
	(20%)		(20%) (rất ít)		
	Chết				

V. CHẨN ĐOÁN VÀ CHUẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

A. CHUẨN ĐOÁN:

Dựa vào mô bệnh học có thể biết được viêm gan cấp hay mạn tính, tổn thương tồn tại trên 6 tháng. Để phân biệt các loại viêm gan mạn, các xét nghiệm huyết thanh học và sinh học phân tử đóng vai trò rất quan trọng, đặc biệt là phân biệt giữa viêm gan mạn vi rút và tự miễn. Một phần nhỏ là dựa vào chẩn đoán loại trừ.

Bảng tóm tắt những khác nhau giữa các nhóm viêm gan mạn.

Loại VG	HBsAg	HBV-DNA	AntiHDV (HDV-RNA)	AntiHCV (HCV RNA)	Tự kháng thể
VG Virut					

B	+	+/-	-	-	-
D	+	-	+	-	10% anti LKM3
C	-	-	-	+	2% anti LKM1
VG tự miễn					
typ 1	-	-	-	-	ANA
typ 2	-	-	-	-	LKM1
typ 3	-	-	-	-	SLA/LP
VG do thuốc	-	-	-	-	rất hiếm có ANA, LKM, LM
VG tiềm ẩn	-	-	-	-	-

ANA: Kháng thể kháng nhân.

SMA: Kháng thể chống cơ trơn

LKM: Kháng thể chống microsome của gan và thận

LM: Kháng thể chống màng tế bào gan

ASGPR: Kháng thể chống thụ thể glycoprotein Asiale

SLA: Kháng thể chống kháng nguyên gan hoà tan

LP: Kháng thể chống gan và tụy

AMA: Kháng thể chống mitochondrie

1. Viêm gan B:

Khoảng 10% viêm gan B chuyển thành viêm gan mãn, chẩn đoán viêm gan B dựa vào xét nghiệm huyết thanh học: HBsAg và HBV-DNA, phát hiện HBsAg bằng ELISA, phát hiện HBV-DNA bằng PCR – xét nghiệm này ít thực hiện trong lâm sàng. Khi khỏi bệnh sẽ xuất hiện kháng thể chống HBs.

Các kháng nguyên kháng thể tìm thấy ở người viêm gan B.

KN-KT	Huyết thanh	Gan
HBcAg	-	+
anti HBc	+	-
HBsAg	+	+
anti HBs	+	-
HBcAg	+	+
anti HBc	+	-
HBV-DNA	+	+
DNA polymerase	+	+

Dấu ấn vi rút viêm gan B ở giai đoạn cấp và mạn tính.

Dấu ấn	Viêm gan cấp	Viêm gan mạn		Viêm gan Khỏi
		NK cao	NK thấp	
HBsAg	+	+	+	-
HBcAg	+ sớm, rồi -	+	-	-
anti HBcIgM	+++	+ rồi -	-	+/-
anti HBcIgG	++ hoặc +++	+++	++	++
anti HBs	-	-	-	++
anti HBe	- rồi +	-	+	+/-
HBV DNA	+	+	-	-
DNA – polymerase				
Chức năng gan (ALAT, ASAT)	+++	++	⊥	⊥

2. Viêm gan mạn vi rút D:

Vi rút D là loại virut RNA không hoàn hảo, nhiễm khuẩn D riêng rẽ không xảy ra, nó cần phải có virut B hỗ trợ. Do đó viêm gan mạn D là đồng nhiễm hoặc bội nhiễm. Nếu là đồng nhiễm thì 90% trường hợp điều trị khỏi, nếu bội nhiễm thì phần lớn chuyển sang viêm gan mạn. Nếu chuyển sang viêm gan mạn thì luôn luôn tìm thấy các dấu ấn virut B (HBsAg, anti HBc, anti HBe, cũng có thể tìm thấy kháng thể chống virut D (anti HDV) IgM anti HDV có ý nghĩa quan trọng để phân biệt với viêm gan D cấp. Để chắc chắn là viêm gan D mạn tính nên làm PCR tìm HDV-RNA.

Các dấu ấn viêm gan D

Dấu ấn	Đồng nhiễm VGB và D	Bội nhiễm VGD và B	Viêm gan D+B mạn tính
HBsAg	+	+	+
anti HBcIgG, IgM	-/+	+/-	+/-
HBeAg	+	+/-	+/-
anti HBe	-	+/-	+/-
anti HDV IgG, IgM	-/+	-/+	+/-
anti HBs	-	-	-
HBV DNA	+	+	+
HBV RNA		+	

3. Viêm gan mạn C: 80-90% viêm gan C chuyển thành mạn tính, bên cạnh bằng chứng kháng thể chống vi rút C (anti HCV) cần phải có bằng chứng của vi rút C-RNA. Chỉ khi nào tìm thấy HCV RNA mới chẩn đoán chắc chắn. Tuy nhiên trong thực tế chỉ cần tìm HCV genotyp và định lượng HCV-RNA cũng được.

Các dấu ấn của vi rút C

Dấu ấn	VG cấp	VG cấp/mạn C VGB mạn	VGB khỏi + VG cấp/mạn C
HCV	+	+	+
HCV RNA	+	+	+

anti HCV	+	+	+
HBsAg		+	-
anti HBcIgG IgM		+/-	+/-
HBeAg		+/-	-
anti HBs		-	+
anti HBe		+/-	-

4. Viêm gan vi rút G:

Vi rút này mới phát hiện gần đây ở bệnh nhân truyền máu. Chỉ PCR mới có thể phát hiện được vi rút này. Cho đến nay người ta chưa biết rõ nó có gây viêm gan mạn tính hay không.

5. Viêm gan tự miễn:

Là tình trạng mất hoặc giảm khả năng thích ứng miễn dịch của gan đối với chính bản thân tổn thương của gan. Nguyên nhân và cơ chế cho đến hiện nay chưa rõ. Một nhóm tác giả đã đưa ra bảng cho điểm để chẩn đoán viêm gan tự miễn, bảng này giúp cho chẩn đoán chính xác hơn.

Trong các xét nghiệm huyết thanh học, xác định các type kháng thể, các type của HLA và γ globuline giúp rất nhiều cho loại trừ viêm gan vi rút. Các tự kháng thể không những giúp cho chẩn đoán viêm gan tự miễn mà còn giúp cho phân loại 3 typ của viêm gan tự miễn.

Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm gan tự miễn

(Theo Johnson và Mc Farlane 1993).

Tiêu chuẩn	Điểm
- Tăng γ globuline	+3
- Tự kháng thể:	
ANA, SMA, LKM11	+3
SLA, ASGPR, LP	+2
AMA	-2

- Nữ giới	+2
- ALAT/ASAT < 3	+3
- Đáp ứng tốt đối với thuốc giảm miễn dịch	+2
- Gien miễn dịch HLA B8, DR3 hay DR4	+1
- Uống rượu < 35g/ngày (nam) < 25g/ngày (nữ)	+2
- Mô bệnh học (viêm gan mạn hoạt động)	+3
- Các dấu ấn vi rút viêm gan.	
Anti HAVIgM, HBsAg,	-3
Anti HBcIgM.	
HCV RNA (PCR	-3
Anti HCV	-2
Các vi rút khác	-3
Âm tính	+3

Tổng điểm > 15 trước và > 17 sau điều trị: chắc chắn viêm gan tự miễn.

10-15 trước, và 12-17 sau điều trị: nhiều khả năng viêm gan tự miễn.

6. Viêm gan mạn do thuốc:

Nhiều loại thuốc có thể gây viêm gan mạn tính, ở những bệnh nhân này cơ chế miễn dịch tham gia gây bệnh là chủ yếu. Tự kháng thể cũng xuất hiện ở một số thể của viêm gan mạn do thuốc. Muốn chẩn đoán cần phải hỏi kỹ tiền sử dùng thuốc, cũng như tiền sử viêm gan. Cần phân biệt với viêm gan tự miễn. Trên nguyên tắc khi không dùng thuốc nữa thì viêm gan sẽ mất hoặc lui bệnh.

Các thuốc có khả năng gây viêm gan mạn tính:

Methyldopa	Nitrofurantoin
Isoniazid	Clometacin
Halothan	Benzarone
Papaverine	Aspirine
Sulfonamid	Propylthiouracine

7. Viêm gan tiềm tàng:

Chẩn đoán viêm gan tiềm tàng là chẩn đoán cuối, sau khi đã chẩn đoán loại trừ. Tỷ lệ viêm gan tiềm ẩn vào khoảng 10-25% tổng số các loại viêm gan mạn tùy theo tác giả. Với các phương pháp chẩn đoán miễn dịch học và sinh học phân tử ngày càng chính xác thì viêm gan tiềm tàng ngày càng giảm. Viêm gan G không gây ra loại viêm gan này.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Cần phải phân biệt với những bệnh làm tăng Transaminase mạn tính, những bệnh gan to có gây vàng da hoặc không gây vàng da.

Trong số những bệnh gan có gây vàng da phải kể đến các bệnh gây tắc mật. Đó là: xơ gan ứ mật tiên phát, viêm xơ đường mật. Các bệnh này tắc mật thứ phát như sỏi mật, hẹp đường mật, bệnh tụy. Để chẩn đoán phân biệt với xơ gan mật tiên phát phải dựa vào mô học, tìm kháng thể chống mito, nữ giới mắc nhiều.

Để chẩn đoán viêm xơ đường mật tiên phát cũng phải sinh thiết gan, chụp đường mật (ERCP), để chẩn đoán tắc mật thứ phát phải dựa vào siêu âm gan mật, chụp đường mật (ERCP).

Trong số các bệnh gan mạn không gây vàng da phải kể đến các bệnh di truyền gene (hémochromatose, bệnh Wilson, thiếu α 1 antitrypsine) các bệnh gan do rượu, nhiễm mỡ gan, ung thư gan, sán lá gan, sarcoidose, lao gan...

Để chẩn đoán Hémochromatose phải chú ý đến triệu chứng ngoài gan, định lượng sắt trong huyết thanh, đường máu, định lượng chỉ số sắt và hàm lượng sắt trong gan. Để sàng lọc cần định lượng Ferritine trong máu.

Để chẩn đoán bệnh Wilson phải chú ý đến triệu chứng thần kinh và mắt, định lượng đồng trong máu và trong gan, phải sinh thiết gan, định lượng Ceruloplasmine trong nước tiểu.

Chẩn đoán phân biệt viêm gan mạn tính:

1. Các bệnh có vàng da ứ mật:

Xơ gan mật tiên phát.

Viêm xơ đường mật tiên phát (PSC).

Viêm xơ đường mật thứ phát (sỏi...).

Các bệnh gan mật khác (sán lá, Caroli)

2. Các bệnh gan không vàng da:

- *Các bệnh di truyền:*

Hémochromatose.

Wilson

α 1 antitrypsine.

Mucoviscidose.

- *Nguyên nhân mạch máu:*

Hội chứng Budd Chiaria.

Huyết khối tĩnh mạch cửa.

Bất thường động tĩnh mạch gan.

Xơ gan ứ máu.

- *Các nguyên nhân khác:*

Viêm gan do rượu.

Thoái hoá mỡ gan (Đái đường, rối loạn chuyển hoá mỡ...)

Sarcoidose, Lao.

Ung thư gan, các u lành tính.

VI. ĐIỀU TRỊ:

Ở đây chỉ trình bày điều trị viêm gan mạn do vi rút và viêm gan tự miễn. Điều trị hai loại viêm gan mạn này cần phải chính xác, kiên trì. Đối với viêm gan mạn do thuốc thì chủ yếu là phải ngừng dùng thuốc khi phát hiện ra thuốc thủ phạm. Đối với viêm gan tiềm tàng thì điều trị triệu chứng là chủ yếu, điều trị căn nguyên rất khó vì không biết rõ căn nguyên, điều trị loại viêm gan mạn này còn đang trong giai đoạn thử nghiệm.

1. Interferon trong điều trị viêm gan mạn tính do vi rút:

Cho đến nay α interferon là thuốc quan trọng nhất điều trị viêm gan vi rút B, B/D và C. Cần phân biệt những tác dụng khác nhau của interferon:

- Biểu hiện rõ rệt trên protein của màng tế bào.
- Tác dụng chống vi rút.
- Tác dụng điều hoà miễn dịch.
- Tác dụng chống ung thư.

1.1. Chống chỉ định:

Dựa trên cơ chế tác dụng khác nhau trên đây, một số chống chỉ định tương đối và tuyệt đối cần phải được chú ý: chống chỉ định tuyệt đối là các bệnh tự miễn. Ví dụ bệnh viêm gan tự miễn, viêm tuyến giáp, bệnh nhiễm khuẩn hoặc trầm cảm xảy ra trước đó.

Chống chỉ định dung interferon trong điều trị viêm gan vi rút:

- *Chống chỉ định tuyệt đối:*
 - Xơ gan mất bù.
 - Bệnh tâm thần:
 - + Trầm cảm.
 - + Có ý đồ tự tử, tự tử.
 - Bệnh tự miễn:
 - + Viêm gan tự miễn.
 - + Viêm khớp dạng thấp.
 - + Các bệnh viêm ruột.
 - + Bệnh tuyến giáp tự miễn.
 - Có thai.
 - Sốt, nhiễm khuẩn.
 - Những bệnh nặng đang mắc phải (bất kỳ bệnh gì).
- *Chống chỉ định tương đối:*
 - Ung thư tế bào gan.
 - Trẻ em < 6 tuổi.
 - Giảm bạch cầu và tiểu cầu.
 - Giảm miễn dịch:
 - + HIV
 - + Thảm tách máu
 - + Đang điều trị thuốc giảm miễn dịch.

1.2.Tác dụng phụ của interferon:

Có nhiều tác dụng phụ, do đó cần phải được theo dõi chặt chẽ bởi các thầy thuốc chuyên khoa. Tác dụng phụ hay gặp nhất là những triệu chứng giống như cúm, tác dụng phụ này phụ thuộc vào liều dùng: Đau đầu, mệt mỏi, sốt, đau khớp đau xương. Những tác dụng phụ xảy ra chủ yếu lúc mới bắt đầu dùng thuốc. Nếu dùng vào buổi

chiều và dùng đồng thời với paracetamol thì các tác dụng phụ đó giảm nhiều. Tác dụng phụ nghiêm trọng nhất là: biến chứng tâm thần (trầm cảm, tự sát..) giảm sinh tuỷ và xuất hiện một bệnh tự miễn khác mới. Khi xuất hiện các tác dụng phụ trên đây, phải ngừng thuốc ngay.

1.3. Liều lượng:

Phụ thuộc vào loại viêm gan vi rút.

Viêm gan mạn vi rút B:

- + 1-5 triệu đơn vị/ngày hoặc
- + 3x5-10 triệu đơn vị/tuần (dưới da)
- + Dùng như thế trong 6 tháng.

Viêm gan mạn C:

+ 3x3-5 triệu đơn vị/tuần.

+ Dùng trong 6 tháng, hoặc nếu đáp ứng kém sau 3 tháng thì ngừng điều trị, nếu đáp ứng tốt thì tiếp tục điều trị 12 tháng hoặc lâu hơn.

Viêm gan mạn D:

+ 3x10 triệu đơn vị/tuần; dùng kéo dài ít nhất 12 tháng.

2. Điều trị viêm gan mạn vi rút B:

2.1. Interferon: liều lượng như trong bảng là thích hợp, nếu có dùng liều cao hơn thì tác dụng cũng không tốt hơn mà lại hay gây tác dụng phụ.

a. Chỉ định dùng interferon:

- Viêm gan mạn đang hoạt động:

Transaminase tăng 1,5-2 lần bình thường.

Sinh thiết gan: viêm hoạt động.

- Thời điểm vi rút đang nhân đôi:

HBeAg +

HBV DNA +

- Không có xơ gan mất bù.

- Không có chống chỉ định.

b. Những yếu tố có ảnh hưởng tốt đến tác dụng của interferon:

Đáp ứng tốt: thời gian bị bệnh ngắn, nữ giới, mức hoạt động viêm mạnh: Transaminase trên 200 đv/l; không có xơ gan. Nhân đôi vi rút ở mức thấp hoặc trung bình: HBV-DNA < 200pg/ml.

Đáp ứng kém: Nhiễm vi rút B ngay từ khi đẻ: Child B hoặc C.

Những yếu tố tiên lượng đối với tác dụng của interferon.

Đáp ứng tốt:

Transaminase tăng (GPT > 100 đơn vị/l)

HBV-DNA thấp (< 200pg/ml)

Người lớn

Thời gian mắc bệnh ngắn (< 2 năm).

Đáp ứng kém:

Transaminase thấp (GPT < 100 đơn vị/l)

HBV-DNA (> 200pg/ml)

Nhiễm khuẩn ngay từ khi đẻ.

Thời gian mắc bệnh kéo dài.

Bệnh giảm miễn dịch.

HDV, HCV đồng nhiễm.

HIV.

c. Đáp ứng với thuốc:

Transaminase trở về bình thường, anti HBe trở nên (+), HBV-DNA mất. Tỷ lệ đáp ứng vào khoảng 40%, loại trừ HBsAg chiếm 10% bệnh nhân điều trị.

Nếu bệnh nhân có những biểu hiện ngoài gan như viêm cầu thận, thì phải ngừng điều trị, nhưng nếu chức năng thận dần dần hồi phục trong quá trình diễn biến của bệnh thì có thể tiếp tục dùng Interferon.

2.2. Thuốc giống nucleoside thế hệ 2:

Famciclovire và Lamivudine: mới được dùng trong vài năm gần đây, khi Interferon không có kết quả. Nó có tác dụng tốt, nhiều hứa hẹn, làm giảm sự nhân lên của vi rút. Hiệu quả phụ thuộc vào liều dùng. Người bệnh chịu đựng thuốc tốt, ngay cả trường hợp có những biểu hiện ngoài gan như viêm nút động mạch, cũng có

kết quả. Tuy nhiên hiện nay người ta chưa biết rõ nó có khả năng loại trừ vi rút hay không, mức độ bao nhiêu. Do đó người ta cũng chưa biết rõ nên dùng kéo dài bao lâu.

Liều lượng Famciclovire: 3x500mg/ngày.

Lamivudine: 100mg/ngày.

2.3. Thimosine (Zadazine) tác dụng cũng như Interferon: 2x1,6mg/tuần, tiêm dưới da, cách nhau 3-4 ngày. Trong 6 tháng.

3. Điều trị viêm gan mạn vi rút D:

Dùng Interferon như chỉ dẫn, ngoài Interferon không dùng các thuốc khác.

4. Điều trị viêm gan mạn vi rút C:

4.1. Interferon: liều lượng như đã chỉ dẫn, không nên dùng liều cao hoặc thấp hơn, dùng liều cao tác dụng cũng không tốt hơn, liều thấp hơn thì tác dụng kém hơn.

a. Chỉ định: HCV RNA tồn tại trên 6 tháng. Transaminase tăng ít nhất 1,5 lần hơn bình thường. Mô bệnh học chứng tỏ có viêm mạn đang hoạt động.

b. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả của Interferone:

- Genotype của vi rút.
- Độ nhân lên của vi rút cao.
- Thời gian bị bệnh.

c. Yếu tố tiên lượng kết quả của Interferone:

Tiên lượng tốt:

Độ nhiễm vi rút máu thấp.

Thời gian bị bệnh ngắn.

Transaminase thấp.

Không phải là genotype 1.

Tiên lượng xấu:

Độ nhiễm vi rút máu cao.

Xơ gan.

Genotype 1.

Thời gian bị bệnh lâu.

Transaminase tăng cao.

Đồng nhiễm các vi rút khác (HIV, HBV)

Gan lắng đọng nhiều sắt.

Tỷ lệ có đáp ứng cũng vào khoảng 40-50% bệnh nhân được điều trị Interferone, trong đó trên 1/2 bệnh nhân lui bệnh, đáp ứng hoàn toàn vào khoảng 10-20%. Có hai loại đáp ứng:

Đáp ứng ngắn hạn: Cuối đợt điều trị, sau khi ngừng thuốc thì Transaminase lại tăng lại.

Đáp ứng dài hạn: Transaminase tồn tại bình thường một thời gian dài, tùy theo từng trường hợp. Tuy nhiên vẫn có ích lợi là tỷ lệ ung thư hoá ít hơn và thời gian bị ung thư hoá kéo dài hơn.

Khác với viêm gan mạn B, trong viêm gan C có thể điều trị lại nếu điều trị lần trước không có kết quả, trong lần điều trị lại này có thể có kết quả. Điều trị 12-18 tháng thì tỷ lệ đạt kết quả hoàn toàn nhiều hơn điều trị 6 tháng khoảng 10-20%.

4.2. Điều trị phối hợp Interferone + Ribavirine:

Ribavirine là chất giống purine, nếu dùng một mình thì không có tác dụng loại trừ vi rút C, nhưng nếu dùng phối hợp α Interferon và Ribavirine thì lại có tác dụng tốt hơn so với chỉ dùng Interferon một mình. Ribavirine được dung nạp tốt. Tác dụng hay gặp là tan máu, nhưng không nặng và rất ít khi phải ngừng thuốc. Dù sao khi dùng Ribavirine thì cũng phải theo dõi tình trạng tan máu.

5. Điều trị viêm gan mạn GBV-C/G:

Vai trò sinh bệnh học của viêm gan mạn GBV-C/G chưa được rõ. Cho đến hiện nay chưa có nghiên cứu nào chứng minh loại viêm gan này có dẫn đến xơ gan hay không. Do đó không có chỉ dẫn về điều trị thích hợp.

6. Điều trị viêm gan tự miễn:

Phải dùng các thuốc giảm miễn dịch. Tất cả bệnh nhân được điều trị như nhau không phụ thuộc vào kháng thể tự miễn. Cần phải điều trị tấn công và điều trị duy trì. Điều trị tấn công nhằm mục đích làm lui bệnh. Điều trị duy trì nhằm mục đích duy trì kết quả lui bệnh.

6.1. Điều trị tấn công: Điều trị đơn độc hay phối hợp.

Điều trị đơn độc: Prednisolone 50mg/ngày.

Điều trị phối hợp: Prednisolone 20-30mg/ngày.

Azathioprin 50-100 mg/ngày hoặc 1 mg/kg/ngày. Dùng đến khi lui bệnh: [Hết triệu chứng lâm sàng. Transaminase trở về bình thường, cuối cùng là mô bệnh học

cũng hồi phục]. Nên điều trị đơn độc vì khả năng gây ung thư có thể xảy ra, nhất là ở phụ nữ trẻ và thiếu niên. Ở phụ nữ trẻ được điều trị phối hợp thì phải thận trọng dùng các thuốc tránh thai vì khả năng sinh quái thai của Azathioprine.

Tỷ lệ đáp ứng trong giai đoạn điều trị tấn công là vào khoảng 70-80% tổng số bệnh nhân điều trị. Những yếu tố không thuận lợi đạt kết quả không tốt là: mắc bệnh sớm, có xơ gan, thời gian mắc bệnh đã lâu, HLA type B8 hay DR3.

Cần giảm liều Prednisone sau 2-4 tuần; giảm liều từ từ, mỗi tuần giảm 5-10mg cho đến liều 20mg/ngày sau đó mỗi tuần giảm 2,5-5mg. Có thể dùng xen kẽ Prednisone và Prednisolone. Mặc dù Prednisolone được hình thành do gan chuyển hoá Prednison mà ra, nhưng ở người xơ gan, Prednisone không gây tác hại gì.

6.2. Điều trị duy trì: Điều trị đơn độc hoặc phối hợp.

+ Điều trị đơn độc: 10-20mg Prednison/ngày
hoặc 2 mg/kg Azathioprine/ngày.

+ Điều trị phối hợp: 5-10mg Prednisone/ngày
và 1 mg/kg Azathioprine/ngày.

Bệnh nhân cần được theo dõi ngoại trú để kịp thời phát hiện tác dụng phụ cũng như sự tái phát của bệnh.

Điều trị viêm gan tự miễn

Điều trị tấn công:

Dùng 1 thuốc: 50mg Prednisone/ngày

Dùng 2 thuốc: 30-50mg Prednisone/ngày

và 50-150mg Azathioprin/ngày (1 mg/kgKG).

Điều trị duy trì:

Dùng 1 thuốc: 10-20mg Prednisone/ngày

hoặc 2mg/kg Azathioprin/ngày.

Dùng 2 thuốc: 5-10mg Prednisone/ngày

và 1mg/Kg Azathioprin/ngày.

Thời gian dùng thuốc: Nói chung kéo dài 3-4 năm, ít nhất là 2 năm. Có khoảng 60-70% bệnh nhân sau đợt điều trị bị tái phát trở lại, số còn lại vẫn ổn định. Nếu tái phát thì lại tiếp tục điều trị từ đầu, bằng đợt tấn công, sau 3-4 năm điều trị duy trì lần

2, phải kiểm tra lại để hạn chế, đề phòng tiến triển thành ung thư, nếu sau điều trị lần thứ hai này mà lại tái phát thì phải điều trị và theo dõi suốt đời.

Đối với những bệnh nhân sau lần điều trị tấn công lần 2 mà không có kết quả thì phải điều trị xen kẽ, cho đến hiện nay không có một công thức điều trị nào cho số bệnh nhân này. Một số tác giả dùng Cyclosporine A hoặc FK 506, kháng thể kháng CD4, UDCA hoặc Cyclophosphamid thấy có kết quả tốt. Budesonide được sử dụng gần đây, dùng xen kẽ với Prednisone cũng cho kết quả tốt. Với sự phối hợp hai thuốc này, tác dụng phụ giảm hẳn.

NHỮNG HIỂU BIẾT MỚI VỀ VIÊM GAN

(bổ sung tháng 9/1996)

1. Diễn biến tự nhiên của nhiễm HBV mạn:

Có 3 pha: - Pha dung nạp virus.

- Pha thanh thải virus.

- Pha HBV tồn dư tích hợp (tích nạp).

Hai pha đầu xảy ra khi HBV đang nhân đôi mạnh. Pha sau cùng không liên quan tới giai đoạn không nhân đôi.

Pha thanh thải HBV lúc này gan đã có những tổn thương viêm gan mạn xơ gan. Giai đoạn thanh thải HBV xảy ra khi sự dung nạp miễn dịch trước đây không còn nữa, các đáp ứng miễn dịch tế bào gây ra sự dung giải tế bào gan bị nhiễm.

2. Sinh bệnh học miễn dịch:

Trên phương diện bệnh sinh virus không làm tổn thương tế bào gan vấn đề là loại trừ các tế bào bị nhiễm bởi một quá trình miễn dịch tế bào. Kết cục của sự tác động qua lại giữa virus với cơ thể tốt hay xấu, mạn tính hay không là do đáp ứng của cơ thể chứ không phải do virus.

- Khi cơ thể không có một kháng nguyên nào giống như HBV thì sự xâm nhập của HBV tác động như một kháng nguyên lạ, lúc đó cơ thể sẽ đáp ứng mãnh liệt, hai kết cục: khỏi hẳn hoặc tử vong.

- Nếu kháng nguyên HBV giống như một phần nào tự kháng nguyên có sẵn trong cơ thể thì tiến triển sẽ âm ỉ và thường chuyển sang mạn.

- Nếu kháng nguyên HBV giống hoàn toàn tự kháng nguyên là người mang HBV không triệu chứng.

- Song nếu sự phân đôi của virus vẫn duy trì dai dẳng thì xơ gan vẫn tiếp tục hoạt động, tiên lượng xấu.

3. Tổn thương vi thể ở gan người mắc HBV: có 5 hình thái:

- Viêm nhiễm khoảng cửa.
- Có nhiều thể Councilman.
- Tế bào đa dạng (Mosaic pattern).
- Xuất hiện tế bào gương (Ground glass cell).
- Tế bào kupfer tăng sinh.

Thể Councilman: do hoại tử axit hình thái của tế bào bị biến đổi nhỏ lại, nhân nhúm, nguyên sinh chất thoái hoá kính mất hết các hạt nên bắt màu đỏ đậm, nhân bị đông rồi mất đi, tế bào bị tách khỏi tế bào bên cạnh, bị tế bào kupffer vây quanh để thực bào hình thái này giống tổn thương mà Councilman mô tả trong bệnh số vàng nên gọi là thể C (Councilman).

Tế bào đa dạng: có những tế bào phình to, có những tế bào tổn thương axit, thoái hoá axit tiến đến tự tiêu để lại tổ chức liên kết nên xếp lại tạo ra các cầu nối giữa khoảng cửa và tĩnh mạch trung tâm.

Tế bào gương: thường (+) với HBsAg(+) là do lưới nội nguyên sinh chất phát triển trong đó có chứa những thành phần 20-30nm có hình ống và hình tròn được xem là thành phần của HBsAg.

+ Viêm gan mạn tồn tại:

Chủ yếu là viêm khoảng cửa (khoảng cửa rộng ra) tế bào viêm xâm nhập gồm: đơn nhân, lớp tế bào giới hạn của khoảng cửa vẫn còn không có tổn thương hoại tử kiểu mối gặm, có thể có hiện tượng xơ hoá ít, không có biểu hiện xơ gan.

Chẩn đoán căn nguyên: dựa vào 5 tổn thương đặc trưng của HBV và miễn dịch huỳnh quang tế bào hay huyết thanh học để phát hiện HBsAg trên màng tế bào gan, HBcAg trong nhân tế bào gan.

+ Viêm gan mạn tiến triển:

- Tổn thương khoảng cửa, phát triển vào trong tiểu thùy gan sự xâm nhiễm các tế bào viêm, tế bào lympho, tương bào. Đường mật nhỏ tăng sinh, khoảng cửa rộng ra.

- Hoại tử các tế bào gan ở rìa khoảng cửa của lớp tế bào giới hạn ở rìa khoảng cửa bị phá huỷ từng chỗ tạo thành hình ảnh như mối gặm (piece meal necrosis).

- Nội thủy gan có hoại tử từng ổ quanh tĩnh mạch trung tâm biểu hiện tái tạo của gan xếp thành hình hoa hồng hay giả tuyến.

- Các vách ngăn mô liên kết lan toả như các ngón tay từ khoảng cửa vào sâu trong nội thủy gan.

- Có thể trên cùng mẫu sinh thiết thấy hình ảnh VGMTT và cả xơ gan tuy nhiên chưa có xơ vòng và nhân tái sinh.

+ *Xơ gan* thường xảy ra sau 12-18 tháng kể từ khi bị viêm gan B.

- Xơ gan có hòn tái tạo không đều.

. Có xơ vòng và cục tái tạo.

. Có 5 tổn thương đặc trưng của HBV trong đó đặc trưng nhất là tế bào gương.

VIÊM TÚI MẬT CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh viêm túi mật cấp là một bệnh cấp cứu về tiêu hóa, thường là do sỏi mật gây nên. Bệnh cần được chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời để phòng những biến chứng có thể dẫn tới tử vong.

1. Sự thường gặp

. Nữ gặp nhiều hơn nam

. Tuổi thường gặp: 40 - 60 tuổi

2. Nguyên nhân

. Do sỏi: 90 - 95% (N.H.Lộc 1992)

. Do nhiễm trùng: Escherichia coli, cầu khuẩn ruột sau đó là liên cầu tụ cầu phế cầu, hiếm hơn là Eberth Pfeiffer và vi khuẩn yếm khí. Thương hàn cũng có biến chứng gây viêm túi mật cấp.

3. Giải phẫu bệnh lý:

Những hình ảnh bệnh lý của viêm túi mật cấp có nhiều mức độ khác nhau:

. Trong những giờ đầu hoặc trong những thể nhẹ: thành túi mật bị xung huyết, phù nề và chỉ có thâm nhiễm đơn thuần của tế bào viêm.

. Trong những thể nặng hơn, thể mưng mủ: có những ổ loét ở lớp niêm mạc và ổ áp xe vi thể ở thành túi mật, dịch mật trong túi mật trở nên đục ít hoặc nhiều, có thể thành mủ thực sự.

. Trong thể hoại tử: thành túi mật bị mỏng đi, có nhiều đám hoại thư màu xám đen và dễ bị thủng.

. Các cơ quan quanh túi mật (dạ dày, tá tràng, mạc nối lớn, mạc treo đại tràng...) cũng bị viêm teo nên những đám dính nhiều hoặc ít bao quanh túi mật, thành một đám quánh.

4. Cơ chế sinh bệnh

- **Với sỏi mật:** sỏi gây ứ mật, tác dụng kích thích của muối mật làm tổn thương thành túi mật, sau đó nhiễm khuẩn mật và thành túi mật dẫn tới viêm túi mật cấp do vi trùng: vi trùng đến túi mật bằng nhiều đường khác nhau (đường mật từ tá tràng lên ống mật chủ hoặc từ gan xuống, đường máu, bạch mạch).

- **Cơ chế khác:** viêm túi mật cấp sau mổ, sau chấn thương, bồng nặng hồi lưu dịch tụy vào đường mật, túi mật.

II. Triệu chứng

A. Lâm sàng

1. Cơ năng

a. Đau vùng hạ sườn phải:

- Cơn đau quặn gan tăng dần
- Chỉ đau âm ỉ (Gặp ở bệnh nhân cao tuổi)

b. Buồn nôn hoặc nôn rất hay gặp

c. Nước tiểu vàng khi có tổn thương ống mật chủ phối hợp.

2. Thực thể

a. Sốt: Bao giờ cũng có sốt (khoảng 39⁰ - 40⁰C)

b. Vàng da niêm mạc nhẹ (10%) khi có tổn thương ống mật kèm theo.

c. Ấn hạ sườn phải có phản ứng co cứng và đau.

d. Sờ thấy túi mật to và đau.

e. Có khi đau cứng khắp bụng (phải nghĩ tới thủng túi mật gây viêm phúc mạc).

B. XÉT NGHIỆM

1. Xét nghiệm máu

- Bạch cầu tăng cao: 10.000 - 20.000, BC đa nhân trung tính cao.
- Amylaza bình thường (nếu cao phải nghĩ đến viêm tụy cấp kết hợp)

2. Siêu âm: cho biết có hình sỏi túi mật, ống mật, tình trạng thành đường mật, túi mật. Hình ảnh siêu âm túi mật viêm như sau:

- Có điểm đau rõ rệt khi ấn đầu dò siêu âm vào, túi mật (dấu hiệu Murphy siêu âm hoặc điểm Murphy siêu âm)
- Thành túi mật dày trên 0,3cm (bình thường dưới 0,3cm)
- Nhiều khi túi mật có hình hai bờ (hai lớp đậm âm cách nhau bởi lớp giảm âm)
- Nếu có sỏi và viêm túi mật sẽ thấy trên hình nốt đậm âm kèm bóng cản âm trong túi mật.

3. X - quang

- Chụp bụng không chuẩn bị (1 phim thẳng, 1 phim nghiêng phải) nếu có sỏi mật sẽ thấy hình cản quang bên phải, phía trước cột sống.
- Chụp đường mật bằng tiêm thuốc cản quang:
 - + Túi mật bị viêm: ống mật chủ ngấm thuốc, còn túi mật không thấy.
 - + Không nghĩ tới viêm túi mật cấp nếu hình ảnh túi mật rõ.

4. Soi ổ bụng cấp cứu

Là phương pháp chẩn đoán có ích: nhìn thấy túi mật to và căng xung huyết mạnh, phù nề, túi mật có thể dính với gan, mạc nối. Vùng gan gần túi mật cũng có phản ứng viêm màu đỏ tươi.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào lâm sàng:* đau HSP, sốt, sờ thấy túi mật to.
- Dựa vào các xét nghiệm:* X quang, siêu âm, soi ổ bụng.

2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Áp xe gan:* đau, sốt, gan to và đau, rung gan (+) Ludlow (+)
- Viêm gan siêu vi trùng:* sốt, đau, vàng da, khi vàng da hết sốt. Xét nghiệm enzym gan tăng (SGPT và SCOT tăng gấp 5 đến 10 lần).

c. Viêm đường dẫn mật: Đau, sốt, vàng da, khi vàng da vẫn sốt.

3. Chẩn đoán thể bệnh

a. Thể viêm túi mật cấp ứ nước thứ phát sau tắc hoàn toàn ống túi mật: sờ thấy túi mật căng và đau, dọa vỡ cần phải mổ cấp cứu.

b. Thể viêm túi mật cấp mưng mủ: sốt cao 39⁰- 40⁰C, buồn nôn và nôn bụng hay chướng hơi.

c. Viêm túi mật cấp hoại tử: bệnh nhân có tình trạng choáng, mạch nhanh, huyết áp tụt, lơ mơ, sốt cao (phải mổ cấp cứu)

d. Viêm túi mật cấp có sỏi cholesterol:

- Việt Nam ít gặp, hay gặp ở Châu Âu
- Nữ hay gặp, tuổi thường là 40 - 50 tuổi.
- Chẩn đoán dựa vào siêu âm.

e. Viêm túi mật cấp không có sỏi: Có thể sau nhiễm khuẩn máu, thương hàn, hồi lưu dịch tụy vào đường mật, phụ nữ có thai thứ 6 - 7 (nhưng ít gặp)

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

A. Tiến triển

Thể nhẹ chưa có biến chứng, phát hiện sớm, điều trị kịp thời bằng nội khoa, có thể khỏi sau 7 ngày, nhưng bệnh dễ tái phát.

B. BIẾN CHỨNG

1. Viêm ống mật: (đau, sốt, vàng da)

Gan to mềm và đau, có thể tạo nên các ổ áp xe nhỏ trong gan, khó điều trị, có thể đưa tới nhiễm khuẩn máu nguy hiểm.

2. Viêm màng bụng toàn thể:

Cần mổ cấp cứu, khi mổ thấy:

- Túi mật bị thủng.
- Hoặc túi mật không bị thủng nhưng căng to, thành mỏng có nhiều đốm mật thấm mật gây nên viêm màng bụng mật. Tiên lượng nặng mặc dù dùng kháng sinh liệu pháp và mổ sớm.

3. Viêm màng bụng khu trú

- Sờ thấy một đám quánh vùng túi mật, sốt cao.
- Hoặc một áp xe dưới cơ hoành: bệnh cảnh của ổ mủ sâu và phản ứng của màng phổi phải.

4. Rò mật với ống tiêu hoá

Có thể rò vào hành tá tràng, đại tràng dạ dày (nhưng hiếm gặp).

- Lỗ rò có thể tiềm tàng, không biểu hiện rõ rệt.
- Có thể phát hiện do chụp dạ dày tá tràng thấy baryt chảy cả vào đường mật.
- Lỗ rò túi mật tá tràng có thể gây nên tắc ruột do hòn sỏi mật to ở túi mật di chuyển xuống tá tràng.
- Lỗ rò túi mật - đại tràng có nguy cơ gây nhiễm khuẩn nặng (Viêm ống mật áp xe gan), có thể gây suy dinh dưỡng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

a. Nghỉ ngơi hoàn toàn, chườm nước đá vùng túi mật.

b. Chế độ ăn uống: Những ngày đầu uống nước cháo, chè đường, sữa về sau chế độ ăn lỏng, súp, cháo, nước quả.

c. Thuốc:

- **Chống co thắt giảm đau:**

+ Atropin 1/2mg x 1 ống tiêm dưới da/24 giờ.

+ Papaverin 0,1 x 1 ống tiêm bắp/24 giờ.

+ Tránh dùng thuốc phiện.

- **Thuốc kháng sinh:** Nên dùng loại kháng sinh phổ rộng:

+ Teramycin (lọ 0,25) tiêm tĩnh mạch chậm 2 - 4 lọ/24 giờ

+ Ampixilin (lọ 500mg) tiêm tĩnh mạch chậm 2 - 4 lọ/24 giờ

+ Cephalexin (lọ 500mg) tiêm bắp 2 - 4 lọ/24 giờ

Phối hợp một trong những kháng sinh sau:

+ Chloramphenicol (lọ 1g) tiêm bắp, nhỏ giọt tĩnh mạch 1 - 4lọ/24h

+ Colimycin (lọ 1 triệu Đv) tiêm bắp 2 - 4 lọ/24 giờ.

+ Gentamycin (ống 40mg) tiêm bắp 2 - 4 ống/24 giờ

Nếu có suy thận phải giảm liều 1/2 colimixin, gentamixin.

-Điều chỉnh nước, điện giải bằng truyền dịch: Mặn, ngọt đẳng trương.

2. Điều trị ngoại khoa

a. Mổ cấp cứu

- Viêm phúc mạc
- Dọa vỡ, thủng túi mật
- Túi mật hoại tử, mưng mủ.

b. Các trường hợp khác có nhiều trường phái khác nhau

- Có quan điểm mổ sớm tất cả các trường hợp viêm túi mật cấp. (nguy cơ có khi viêm túi mật không sỏi cũng bị cắt túi mật)
- Có quan điểm mổ vào ngày thứ 3 - 7 vì để theo dõi. (Nguy cơ viêm túi mật hoại tử âm ỉ do kháng sinh gây dính), sau khi xác định rõ hết triệu chứng cấp mới tiến hành mổ.

VIÊM TÚI MẬT MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh viêm túi mật mạn là sự viêm nhiễm mạn tính của thành túi mật thứ phát hoặc không phải thứ phát sau viêm túi mật cấp tính.

1. Sự thường gặp

- Bệnh hay gặp ở tuổi 20 - 45 phần lớn là 25 - 35 tuổi
- Nữ gặp nhiều hơn nam, tỷ lệ nam/nữ: 1/2

2. Bệnh nguyên, bệnh sinh

- Sau viêm túi mật cấp.
- Thức ăn không phù hợp.

Ăn thức ăn quay, rán quá nhiều làm xuất hiện viêm túi mật mạn. Cơ chế giải thích khó, người ta cho rằng ăn thức ăn quay và rán kích thích niêm mạc dạ dày và môn vị; lập thành phản xạ nội tạng - nội tạng và lúc này đường dẫn mật và túi mật là nơi dễ bị kích thích nhất, gây rối loạn thần kinh dẫn bài tiết của túi mật.

- Sau các bệnh như loét dạ dày, viêm dạ dày tá tràng mạn, viêm đại tràng mạn,... các phản xạ nội tạng - nội tạng gây cường trương lực, co thắt trên cơ oddi, cơ Lutchkens làm túi mật luôn luôn ở trạng thái ứ đọng do cường co thắt. Trong điều kiện như vậy dễ nhiễm trùng, viêm.

- Vai trò của nội tiết: tỷ lệ mắc bệnh ở nữ nhiều hơn ở nam cắt nghĩa hiện tượng co thắt do nhiều oestrogen (trong một vài rối loạn của buồng trứng) gây rối loạn hoạt động bài tiết túi mật.

3. Giải phẫu bệnh lý

- Túi mật bị xơ cứng, có khi bị dính chắc vào các tạng lân cận

- Thành túi mật: xung huyết, dày lên, có trường hợp nhạt màu.

II. Triệu chứng học

1. Lâm sàng

a. Dấu hiệu cơ năng:

- Đau vùng HSP thành cơn, cơn đau kéo dài vài ngày, nhưng cũng có trường hợp kéo dài hàng tuần, hàng tháng.

- Có thể kèm theo co thắt đại tràng, ỉa phân lỏng có nhầy

- Sốt nhẹ có khi không sốt chỉ thấy gai rét.

b. Dấu hiệu toàn thân:

- Mệt mỏi nhiều.

- Suy nhược thần kinh: dễ kích thích mất ngủ

- Gầy sút dần (có trường hợp đáng lo ngại)

- Rối loạn kinh nguyệt

- Rối loạn tuần hoàn: đánh trống ngực, khó thở

- Có trường hợp vàng da nhẹ.

2. TRIỆU CHỨNG XÉT NGHIỆM

a. X - quang: Chụp đường mật có cản quang thấy túi mật hoặc túi mật chỉ hơi ngấm, không thay đổi hình thể, hình ảnh co thắt, thành túi mật dày.

b. Lấy dịch mật:

- Mật B: đặc quánh, đục, màu xanh (do bilirubin chịu tác dụng của axit tăng do viêm)

- Mật B: có Albumin tăng (bình thường dưới 0,8g/l) có tế bào mủ

c. Soi ổ bụng:

- Túi mật viêm dính với tổ chức xung quanh.
- Túi mật màu trắng đục (do viêm mạn thành túi mật dày lên) những tổ chức dính dày hơn và chắc hơn.

d. Siêu âm: Siêu âm trong viêm túi mật mạn có hình ảnh:

- Thành túi mật dày 0,8 - 1cm, hình túi mật có thể bình thường, nhưng phần lớn là biến dạng (hình hai túi, hình móc câu)
- Thể tích túi mật có thể thu nhỏ (viêm xơ teo)
- Thành túi mật bị vôi hóa tạo thành hình một vòng cung rậm rạp kèm theo hình bóng cản âm rộng (hình vỏ sò) gặp trong viêm túi mật hóa sỏi (Vericulleprocelaine).

III. TIẾN TRIỂN

1. Bệnh viêm túi mật mạn tiến triển chậm, từng đợt, không có su hướng khỏi đột ngột
2. Viêm túi mật mạn có thể bắt đầu từ lúc còn trẻ, sớm hơn so với viêm túi mật do sỏi
3. Viêm túi mật mạn thỉnh thoảng có những đợt tiến triển cấp.

IV. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

- a. Đau vùng túi mật không rõ cơn đau.
- b. Hội chứng nhiễm trùng không rõ rệt.
- c. Rối loạn tiêu hóa không đặc hiệu.
- d. Dịch mật: mật B cấy vi trùng, hoặc thay đổi thành phần mật là dấu hiệu cơ bản nhất cho chẩn đoán.
- e. Chụp túi mật bằng thuốc cản quang: thành túi mật dày.
- f. Dựa vào kết quả siêu âm, soi ổ bụng.

2. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- a. Rối loạn chức năng vận động mật: không có hội chứng nhiễm trùng không có hội chứng tắc mật.
- b. Loét môn vị hành tá tràng: đau bụng lúc đói, ăn vào đỡ đau. Chụp dạ dày thấy biến dạng HTT.

3. Các thể lâm sàng:

a. Viêm túi mật mạn tính trong thương hàn: thường kèm theo đau đại tràng lên, trong khi đau túi mật thì dấu hiệu đầu tiên thường là co thắt. Đầu tiên đau vùng đám rối dương và vùng hồi manh tràng, sau đó hơi tăng cảm vùng gan và túi mật, đồng

thời vàng da nhẹ. Đôi khi giai đoạn này, khi ăn một bữa ăn thịnh soạn hoặc thức ăn khó tiêu là có cơn đau ngay. Ở giai đoạn toàn phát có 2 triệu chứng chính: vàng da kín đáo - đau HSP và túi mật.

b. Viêm túi mật giả lao được Chiray và Triboulet mô tả: lúc đầu bệnh như một bệnh lao, ngoài những triệu chứng toàn thân chung như: ho khan, khó thở khi gắng sức, có những triệu chứng hô hấp như đau mỗi bả vai mà không đau vùng túi mật. Nghe phổi rì rào phế nang giảm, có khi cọ sát phế mạc, mà sau này theo rồi một thời gian mới thấy các triệu chứng của viêm túi mật.

V. Dự phòng và điều trị

1. Dự phòng

- a. Ăn giảm mỡ, giảm thức ăn quay, rán
- b. Khi viêm túi mật cấp cần được điều trị tích cực khi khỏi cần được điều dưỡng kéo dài.

2. ĐIỀU TRỊ

- a. Ăn chế độ nhiều rau.
- b. Chườm đá và chườm nóng vào giai đoạn đầu.

X QUANG GAN MẬT

I- MỤC ĐÍCH :

1. Hỗ trợ đắc lực cho chẩn đoán bệnh gan mật mà bằng phương pháp khám lâm sàng còn chưa chắc chắn kích thước , hình thái của gan mật .
2. Cho biết bản chất bên trong của gan : u , áp xe , nang ...
3. Cho biết hệ thống mật : có dị dạng , có sỏi , u, túi thừa không ?
4. Góp một phần biết khả năng bài tiết của mật , chức năng gan .

II- CÁC PHƯƠNG PHÁP X QUANG VỀ HÌNH THÁI GAN :

1. Chụp gan xa : (Teleradiographie Hepatique)

Đặt bệnh nhân cách xa máy một khoảng nhất định (1m) chụp gan , trên phim x quang gan có độ lớn gần như gan thật , nhờ vậy :

- Biết được gan to hay gan teo
- Biết được gan to theo chiều nào

2. Chụp gan sau bơm hơi vào ổ bụng :

Bơm vào khoang màng bụng độ một ít ô xy để gây liềm hơi tách mặt trên gan khỏi sát với cơ hoành . Có thể làm đơn thuần như trên , nhưng cũng có thể làm kết hợp với bơm hơi vào đại tràng để có được một lớp hơi làm rõ rệt bờ dưới của gan , nhờ vậy ta biết :

- Chiều cao trên dưới của gan (Bt : 10 -12 cm)
- Biết hình dáng mặt trên gan , bờ dưới gan , đại tràng có bị đẩy xuống dưới

không ?

3. Chụp hệ thống tĩnh mạch cửa :

Chụp bụng của người bệnh ở vùng ngang qua gan - lách sau khi đã bơm (tiêm) vào hệ thống tĩnh mạch cửa một loại thuốc cản quang có ít iod qua một kim chọc vào lách . Thuốc cản quang sẽ làm xuất hiện rõ vùng rốn lách - tĩnh mạch cửa cùng với toàn bộ tuần hoàn bàng hệ nếu có và bóng gan .

* Phim chụp hệ thống cửa gồm 3 thì :

a) Thì tĩnh mạch cửa : (khi thuốc cản quang còn đang ở tĩnh mạch cửa) giúp ta nhận định tình hình tĩnh mạch cửa (Bt tĩnh mạch cửa xuất hiện thành một vệt rộng độ 1cm , lúc đầu đi từ lách xuống và hướng về bên phải , sau đó chệch lên trên đổ về gan , không thấy thuốc cản quang đi ngược vào nhánh khác của tĩnh mạch cửa (tĩnh mạch mạc treo nhỏ , lớn) .

b) Thì tĩnh mạch trong gan :(thuốc cản quang vào các nhánh trong gan) Các nhánh tĩnh mạch trong gan xuất hiện phân chia đều khắp các vùng trong gan cho ta thấy hình ảnh toàn bộ hình dáng kích thước của gan giúp ta nhận định được hình thái nhu mô gan :

- Các nhánh T/mc trong gan bị cắt đoạn nếu nhu mô gan chỗ đó là u .
- Các nhánh TMG bị xơ hoá (xơ xác không đều) biểu hiện của xơ gan

c) Thì mao mạch :Thuốc cản quang vào mao mạch của gan làm xuất hiện toàn bộ bóng gan giúp ta :

- Biết kích thước gan to hoặc teo
- Có hình khuyết trong nhu mô gan nếu nơi đó có u .

4. Chụp động mạch chủ bụng hoặc động mạch thận tạng :

Bơm thuốc cản quang vào động mạch chủ bụng qua một ống thông đưa vào động mạch chủ bụng , các nhánh của động mạch gan xuất hiện giúp :

- Biết được u ác tính gan (có nhiều mao mạch trong khối u)(nhân nóng)
- Nếu là u lành (u xơ,áp xe,nang) không thấy mao mạch (nhân lạnh)

III- CHỤP HỆ THỐNG ĐƯỜNG MẬT , TÚI MẬT :

1. Chụp túi mật không thuốc cản quang :

Sau khi thực tháo phân (có khi không) chụp bụng 2 tư thế : Chụp thẳng và chụp nghiêng phải : nếu thấy hình cản quang .

- Ở bên phải (trên phim thẳng) , phía trước cột sống (trên phim nghiêng phải) : đó là sỏi túi mật .

- Ở bên phải (trên phim thẳng) sau cột sống (phim nghiêng): sỏi thận

2. Chụp đường mật , túi mật có thuốc cản quang :

a) Uống , tiêm tĩnh mạch :

Chuẩn bị cho vùng bụng sạch cho uống thuốc cản quang bột Binitrast đúng qui cách và giờ giấc . Chia 5g thành 2 lần uống sau bữa ăn chiều cách nhau 1 giờ . Ghi giờ uống thuốc xong vào giấy xét nghiệm x quang và liên hệ được chụp vào giờ thứ 14 sau khi uống .

(Uống Bilitrast bột hoặc Pheniodol) viên để thuốc hấp thu qua ruột về máu về gan tiết qua đường mật rồi 14 giờ sau dồn đầy túi mật).

Sau khi uống hoặc tiêm tĩnh mạch kết quả cho thấy :

- Túi mật không xuất hiện có thể :
 - + Thuốc không đủ liều hoặc kém phẩm chất .
 - + Thuốc cản quang (do uống) thải hết theo phân .
 - + Gan suy nên không thải cản quang theo mật .
- Túi mật xuất hiện như quả lê bên sườn phải :
 - + Nếu có sỏi thấy bóng khuyết trong hình quả lê .
 - + Cần làm thêm nghiệp pháp Boyden (ăn 2 lòng đỏ trứng trộn đường)

Cứ 30 phút chụp 1 lần (4 lần / 24 giờ)

. Nếu co bóp túi mật tốt : sau bữa ăn Boyden , túi mật co bóp ngay , bóng túi mật nhỏ lại dần dần và sau 2 giờ,thậm chí 4-5 giờ vẫn còn bóng túi mật

b) Đưa thuốc cản quang vào túi mật :

Đưa một kim qua thành bụng vào túi mật (làm khi soi ổ bụng). Phương pháp này có nguy cơ gây viêm phúc mạc nên ít làm . Thường chụp đường mật trong gan , ống dẫn mật khi phẫu thuật bằng cách tiêm thuốc cản quang vào trực tiếp đường mật , hoặc chụp đường mật sau mổ qua ống Kehr , thuốc cản quang đi vào các nhánh trong gan , nếu có hình cắt đoạn trên đường đi của đường mật là u, sỏi .

c) Đưa thuốc cản quang vào mật quản qua da : (cholangiographic Transcutanee): dùng 1 kim chọc qua vùng thành ngực điểm trước gan trên đường nách trước để đi thẳng vào mật quản trong gan (hút thử có mật ra) qua kim đó bơm chất cản quang vào mật quản trong gan , chất cản quang sẽ đi đều vào các mật quản xuống mật quản chủ về túi mật. Nếu có ngẽn là có cản trở cơ giới .

d) Chụp đường mật ngược dòng (Cholangio - Pancrea- Retrographie) CPR qua ống soi tá tràng loại nhìn bên , khi soi đến tá tràng đoạn II , tìm bóng Vater qua máy soi luồn một ống nhựa nhỏ bơm thuốc cản quang vào ống tụy sau đó đẩy ống nhựa lên đường mật bơm thuốc cản quang , sau đó đưa bệnh nhân đi chụp x quang. Qua đó thấy hình ảnh sỏi trong gan , mật , tụy tạng .

BỆNH XƠ GAN (CIRRHOSIS)

I. ĐẠI CƯƠNG.

1. Khái niệm.

Xơ gan là bệnh mạn tính gây thương tổn nặng lan toả ở các thùy gan. Đặc điểm thương tổn là mô xơ phát triển mạnh, đồng thời cấu trúc các tiểu thùy và mạch máu của gan bị đảo lộn một cách không hồi phục được (irreversible).

Hình thái học của xơ gan là kết quả của 3 quá trình đồng thời hoặc nối tiếp:

- Tổn thương hoại tử của các tế bào nhu mô gan.
- Sự tăng sinh của mô xơ.
- Sự tạo thành những hòn, cục tái tạo và những tiểu thùy giả (pseudo lobule).

2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh:

a. Nguyên nhân:

- Viêm gan do virus: virus B, virus B bội nhiễm virus D (Delta), virus C (không A, không B).

- Nghiện rượu: uống nhiều và kéo dài nhiều năm.
- Xơ gan mật thứ phát do tắc mật không hoàn toàn kéo dài, thường kèm theo viêm nhiễm khuẩn đường mật như: trong sỏi mật, dính hẹp ở ống gan, ống mật chủ, viêm đường mật tái phát.
- Thuốc và hoá chất:
 - + Thuốc chữa bệnh gây tổn thương gan: oxyphenisatin (chữa táo bón) clopromazin (chữa bệnh tâm thần), INH, Rifampycin (chữa lao).
 - + Hoá chất độc hại gan: aflatoxin, dioxin... chất độc thảo mộc độc hại cho gan, cây có hạt thuộc họ Senecio và các alcaloit của nó, một số thuốc bằng lá cây dùng ở các nước Nam Phi. Ai Cập đã tạo ra bệnh tắc tĩnh mạch gan, dẫn đến xơ gan.
- Sự thiếu dinh dưỡng: ăn quá thiếu chất đạm, thiếu Vitamin, thiếu các chất hướng mỡ (lipotrope) như cholin, lecithin, methionin gây tình trạng gan nhiễm mỡ, sau đó dẫn đến xơ gan.
- Ký sinh trùng: sán máng (*schistosoma mansoni*) sán lá nhỏ (*clonorchis sinensis*).
- Xơ gan do mạch máu hoặc xơ gan gây xung huyết: xơ gan tim (rất hiếm). Xơ gan hậu quả của những hội chứng viêm tắc tĩnh mạch trên gan và tĩnh mạch chủ dưới (hội chứng Budd Chiari), bệnh tắc tĩnh mạch gan.
- Xơ gan mật nguyên phát (*cirrhose biliaire primitive*): là một bệnh hiếm, hay xảy ra ở phụ nữ (90% số trường hợp) từ 35 - 55 tuổi. Bệnh này còn có tên “viêm đường mật mạn tính phá huỷ không mưng mủ” (*Cholangite chronique destructive non supurative*). Tên cũ nay không dùng nữa là xơ gan Hnot. Có lẽ là bệnh tự miễn tấn công vào các tiểu quản mật gan.
- Xơ gan lách to kiểu Banti: là bệnh do Banti mô tả năm 1894, xơ gan bắt nguồn từ lách to không rõ nguyên nhân và nếu cắt lách khi gan chưa xơ hoặc xơ nhẹ, sẽ cắt đứt được sự tiến triển đến xơ gan.
- Xơ gan do những rối loạn chuyển hoá di truyền: bệnh nhiễm sắc tố sắt, bệnh Willson (rối loạn chuyển hoá đồng). Bệnh galactose huyết bẩm sinh (do không chuyển được galactose trong sữa thành glucoza). Bệnh tích glycogen. Bệnh đặc ứng di truyền với fructose (không chịu được đường fructose và saccharose). Chứng thiếu hụt anpha-1-antitrypsin. Bệnh nhầy nhót. Bệnh rối loạn chuyển hoá porphyrin.
- Xơ gan saccit: gặp trong bệnh sarcoidosis.

- Xơ gan căn nguyên ẩn: có một tỷ lệ không ít, xơ gan không biết nguyên nhân.

b. Cơ chế bệnh sinh:

Các yếu tố gây hại tác động lâu dài đối với gan dẫn tới nhu mô gan bị hoại tử, gan phản ứng lại bằng tăng cường tái sinh tế bào và tăng sinh các sợi xơ. Tổ chức xơ tạo ra những vách xơ nối khoảng cửa với các vùng trung tâm của tiểu thuỳ gan, chia cắt các tiểu thuỳ. Các cục, hòn tân tạo do các tế bào gan tái sinh gây ra sự chèn ép, ngăn cản làm rối loạn sự lưu thông của tĩnh mạch cửa và gan, dẫn đến tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Các xoang (sinusoid) tồn tại ở chu vi các cục tái tạo trở thành những mao quản, dẫn tắt tĩnh mạch vào thẳng tĩnh mạch gan, tạo ra những đường rò (fistule d'Eck) bên trong, làm cho tế bào gan còn hoạt động bị thiếu máu tĩnh mạch cửa. Khi cấu trúc của hệ thống mạch máu ở gan bị đảo lộn như vậy thì chức năng và nuôi dưỡng tế bào gan ngày càng giảm, tình trạng hoại tử và xơ hoá ngày càng tăng. Quá trình này cứ tiếp diễn cho đến khi bệnh nhân tử vong vì các biến chứng của tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy gan.

3. Phân loại:

a. Theo hình thái học: có 3 loại xơ gan:

- Xơ gan cục tái tạo nhỏ (micro-nodular), còn có tên là xơ gan cửa (portal cirrhosis), tên cũ là xơ gan Laennec: các hòn cục tái tạo lại kích thước đều đặn, nhỏ, đường kính bé hơn 5mm.

- Xơ gan cục tái tạo to (macro-nodular) còn gọi là xơ gan sau hoại tử (postnecrotic). Các cục tái tạo to, nhỏ không đều, nhiều hòn cục to xen kẽ với những vùng xẹp.

- Xơ gan mật (biliary): gan thường màu xanh do ứ mật, có nhiều đám mật ứ trong tiểu quản mật và xoang (sinusoid). Các cục tái tạo và mô xơ không rõ như 2 loại xơ gan trên, các cục tái tạo nhỏ và đều.

Về hình thái người ta còn phân chia thành các loại: xơ gan phì đại, xơ gan teo, xơ gan có lách to.

b. Phân loại theo nguyên nhân:

- Xơ gan sau viêm gan virus B hoặc C.

- Xơ gan do rượu.

- Xơ gan mật: tiên phát - thứ phát.

- Xơ gan do hoá chất và thuốc.

- Xơ gan do thiếu dưỡng.
- Xơ gan do bệnh tim mạch (cirrhoses vasculaires):
 - + Xơ gan thực sự do tim (rất hiếm).
 - + Nghẽn các tĩnh mạch trên gan (hội chứng Budd Chiari, bệnh tắc tĩnh mạch - VOD: Veino Occlusive Disease).
 - + Xơ gan do ký sinh trùng (sán máng, sán lá gan).
 - + Xơ gan do những rối loạn di truyền (chứng nhiễm sắc tố sắt, bệnh Wilson, các bệnh chuyển hoá ở trẻ sơ sinh...).
- Xơ gan sáoit (u hạt).
- Xơ gan lách to kiểu Banti.
- Xơ gan do tăng áp lực tĩnh mạch cửa vô căn (hypertension portale essentielle).
- Xơ gan căn nguyên ẩn (cryptogenetic).

II. CÁC BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Về mặt lâm sàng có thể phân biệt 3 thể:

- Xơ gan tiềm tàng.
- Xơ gan còn bù tốt.
- Xơ gan tiến triển và mất bù.

1. Thể xơ gan tiềm tàng

Có xơ gan nhưng không có triệu chứng lâm sàng. Phát hiện này chỉ là sự tình cờ phẫu thuật bụng vì một nguyên nhân khác, quan sát gan thấy có hình ảnh xơ.

2. Thể xơ gan còn bù tốt:

2.1. Lâm sàng:

- Cơ năng:
 - + Rối loạn tiêu hoá: ăn không tiêu, đầy bụng, chướng hơi.
 - + Tức nhẹ vùng hạ sườn phải.
 - + Chảy máu cam không rõ nguyên nhân.
 - + Nước tiểu thường vàng xẫm.
 - + Suy giảm tình dục.
- Nam giới: liệt dương, nữ giới vô kinh, vô sinh.
- Thực thể:
 - + Có thể gan hơi to và chắc, lách to quá bờ sườn.

- + Có mao mạch ở lưng và ngực, mẩn đỏ ở lòng bàn tay.
- + Lòng ở nách, ở bộ phận sinh dục thừa thớt.
- + Móng tay khô trắng.
- + Ở nam giới: tinh hoàn teo nhỏ, vú to.

2.2. Xét nghiệm:

- Xét nghiệm hoá sinh về gan có một số rối loạn:
 - + Điện di protein: albumin giảm, gama globulin tăng. (A/G < 1)
 - + Maclagan tăng trên 10 đơn vị.
 - + Nghiệm pháp BSP (+).
- Siêu âm: có sự thay đổi kích thước gan và vang âm của nhu mô gan thô, không thuần nhất.
- Soi ổ bụng và sinh thiết: cho thấy hình ảnh gan xơ.

2.3. Tiến triển

Thể xơ này có thể ổn định lâu dài trong nhiều năm, nhưng thường tiến triển nặng dần từng đợt, nhất là khi tác nhân gây hại bội nhiễm thêm làm cho bệnh xơ gan trở thành mất bù hoặc biến chứng.

3. Thể xơ gan mất bù:

3.1. Lâm sàng:

- Toàn thân: gầy sút nhiều, chân tay khẳng khiu, huyết áp thấp.
- Cơ năng:
 - + Rối loạn tiêu hoá thường xuyên, chán ăn, ăn không tiêu, ỉa phân lỏng, sống phân.
 - + Mệt mỏi thường xuyên, ít ngủ, giảm trí nhớ.
 - + Chảy máu cam, chảy máu chân răng.
- Thực thể:
 - + Da mặt xạm (do sắc tố melanin lắng đọng).
 - + Nhiều đám xuất huyết ở da bàn chân, bàn tay, vai và ngực.
 - + Phù hai chân.
 - + Gan teo (hoặc to), mật độ chắc, bờ sắc trên mặt có u cục.
 - + Có cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ bụng.

+ Lách thường to hơn bình thường, chắc.

3.2 Xét nghiệm:

- Các xét nghiệm hoá sinh về gan:

+ Điện di protein: albumin giảm, gamma globulin tăng cao.

+ Tỷ lệ prothrombin giảm với test kohler âm tính.

+ Nghiệm pháp BSP (+) rõ rệt.

+ Bilirubin máu, men transaminaza tăng trong các đợt tiến triển.

- Xét nghiệm máu: hồng cầu, bạch cầu. tiểu cầu thường giảm.

Chụp và soi thực quản: có thể thấy giãn tĩnh mạch thực quản.

- Siêu âm: trên mặt gan có nhiều nốt đậm âm, có hình ảnh giãn tĩnh mạch cửa, giãn tĩnh mạch lách.

- Soi ổ bụng: khối lượng gan có thể to, có thể teo. nhạt màu. trên mặt gan có những hòn nhỏ đều, hoặc hòn to nhỏ không đều, dây chằng tròn xung huyết, lách to, có dịch ổ bụng.

III. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG CHUNG CỦA XƠ GAN

- Xơ gan khi đã đến thời kỳ các triệu chứng lâm sàng rõ rệt, đã có biểu hiện mất bù, thường có tiên lượng dè dặt. Thời gian sống thêm thường khoảng 4 năm đối với xơ gan do rượu và do viêm gan virus, đối với xơ gan mật thứ phát: khoảng 6 năm và tiên phát khoảng 7 năm.

- Nếu chẩn đoán được sớm và tìm ra được nguyên nhân để loại bỏ hoặc điều trị thì khả năng làm cho xơ gan trở lại thời kỳ ổn định hoặc làm chậm sự tiến triển của bệnh.

- Bản tiêu chuẩn của Child hay được sử dụng trong đánh giá tiên lượng của xơ gan: Cho điểm 1, 2, 3 theo mức độ của bilirubin, albumin huyết thanh, cổ trướng, rối loạn tâm thần kinh và sức khoẻ toàn thân.

Child - Pugh (1982)

Các chỉ số	1	2	3
Bệnh não gan	Không có	Thoáng qua hoặc nhẹ	Hôn mê
Cổ trướng	Không có	Có ít	Có nhiều
Bilirubin $\mu\text{mol/l}$	<26	26 - 51	>51

Albumin g/l	>35	28 - 35	<28
Tỷ lệ Protrombin %	>65	40 - 65	<40

+ Đánh giá giai đoạn:

Child A: 5 - 7 điểm, tiên lượng tốt.

Child B: 8 -12 điểm, tiên lượng dè dặt.

Child C: 13 - 15 điểm, tiên lượng xấu.

Các biến chứng của xơ gan:

+ Chảy máu tiêu hoá do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, là một biến chứng hay gặp, rất nguy hiểm, đe doạ tính mạng bệnh nhân. Do chảy máu nặng thiếu máu cấp tính gây sốc thiếu máu càng làm suy gan nặng hơn dẫn đến hôn mê gan.

+ Cổ trướng: do tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy gan làm cho các đợt viêm càng nặng và khó chữa.

+ Rối loạn não - gan dẫn đến hôn mê gan.

+ Hội chứng gan - thận (Hepato-renal syndrome): do trong xơ gan sự tuần hoàn nuôi dưỡng thận giảm sút, dẫn đến suy thận cùng với suy gan.

+ Các nguy cơ nhiễm khuẩn: viêm phúc mạc tự phát do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, lao phổi.

+ Lách to và cường tính lách dẫn đến hạ bạch cầu, tiểu cầu, HC

+ Rối loạn về đông máu do giảm sản xuất fibrinogen (yếu tố I), prothrombin (yếu tố II) và các yếu tố V, VII, IX.

+ Những bệnh hay đi cùng với xơ gan: loét dạ dày- hành tá tràng, thoát vị thành bụng (ở bệnh nhân bị cổ trướng to), sỏi mật.

+ Ung thư gan trên nền xơ (coi xơ gan là một trạng thái tiền ung thư).

IV. §iÒu trÞ vµ dù phßng

1. Điều trị

a. Chế độ ăn uống, nghỉ ngơi

- Trong đợt tiến triển, cổ trướng xuất hiện: bệnh nhân cần được nghỉ ngơi tuyệt đối, nhất là nằm viện.

- Chế độ ăn: đủ chất, hợp khẩu vị bệnh nhân, đủ calo (2500 - 3000 calo trong ngày), nhiều đạm (100g/ngày), nhiều sinh tố, hạn chế mỡ, chỉ ăn nhạt khi có phù nề. Khi có dấu hiệu tiền hôn mê gan phải hạn chế lượng đạm trong khẩu phần thức ăn.

b. Chế độ thuốc men:

+ *Thuốc làm cải thiện chuyển hoá tế bào gan và các hocmon glucocorticoid:*

- Thuốc làm cải thiện chuyển hoá tế bào gan:

. Vitamin C: 0,50 x 2 ống tiêm tĩnh mạch, 1 đợt 7 - 10 ngày.

. Vitamin B12: 200microgam/ngày, một đợt 10 ngày tiêm bắp thịt hoặc Lipochol: ngày uống 1 - 2 lần, mỗi lần 2 viên.

. Cyanidanol: viên 500 mg, ngày uống 3 lần, mỗi lần 1 viên.

- Thuốc Glucocorticoid (chỉ dùng trong đợt tiến triển của xơ gan do viêm gan virut, xơ gan ứ mật):

. Prednizolon 20-25mg/ngày trong 1-2 tuần sau đó dùng liều duy trì 5-10mg/ngày, kéo dài hàng tháng.

- Testosteron (tăng cường chuyển hoá đạm, khi dùng phải theo dõi kiểm tra): tiêm bắp 100mg Propionat Testosteron, cho cách nhật trong vòng 4 tuần đầu, sau đó cứ 14 ngày cho 300mg kéo dài hàng năm.

- Flavonoit Syllimarín (biệt dược Carcyl, Legalon):

. Legalon: viên 70mg, ngày uống 2 - 3 lần.

- Y học dân tộc: theo kinh nghiệm của dân gian có các bài thuốc: nhân trần, Actiso, tam thất, mật gấu... có tác dụng điều trị tốt đối với bệnh gan, cần được nghiên cứu, đánh giá đầy đủ hơn. .

+ *Tiêm truyền dịch:*

- Đối với bệnh nhân có tỷ lệ prothrombin giảm, lâm sàng có chảy máu dưới da, niêm mạc, xuất huyết tiêu hoá... có thể truyền máu tươi cùng nhóm tuý theo mức độ mất máu.

- Đối với bệnh nhân xơ gan bị giảm nhiều protein máu, đặc biệt albumin thì nên dùng plasma đậm đặc và dung dịch albumin 20% hoặc truyền các loại đạm tổng hợp: alvezin, moriamin tuần hoặc hai tuần 1 lần.

+ *Điều trị cổ trướng:*

- Dùng thuốc lợi tiểu chống thải kali:

. Aldacton: viên 25mg cho 150 - 200mg/24 giờ trong 1 tuần. Sau hạ xuống 100 - 150 mg/24 giờ. Nếu dùng nhóm thuốc này cổ trướng giảm ít thì có thể chuyển sang dùng nhóm thuốc lợi tiểu mạnh hơn nhưng mất kali như: Furocemid (Lasix): 20 - 40mg/24 giờ, cho một đợt 10 -14 ngày, khi cần cho thêm Kali 2 - 6g/ngày.

- Đối với trường hợp cổ trướng dai dẳng với thuốc như trên không có kết quả thì phải chọc hút nước cổ trướng nhiều lần (thậm chí rút hết nước cổ trướng), kết hợp truyền Albumin, Dextran tĩnh mạch.

+ *Điều trị xơ gan khi có vỡ giãn tĩnh mạch thực quản gây xuất huyết tiêu hoá:*

- Truyền nhỏ giọt tĩnh mạch Glanduritricin 20 - 40 đơn vị hoà trong Glucoza 50% 300ml.

- Nội soi cầm máu bằng cách tiêm thuốc gây xơ hoá ở chỗ chảy máu (polidocanol).

2. Dự Phòng:

Xơ gan là - giai đoạn cuối của nhiều bệnh viêm và thoái hoá gan, thương tổn không hồi phục được, do đó dự phòng bệnh xơ gan là vấn đề quan trọng. Những biện pháp ngăn chặn, loại trừ các nguyên nhân xơ gan như:

- Phòng viêm gan virus B và C bằng các biện pháp vệ sinh, tiêm phòng virus B cho trẻ em và những người lớn chưa bị bệnh, vô trùng và khử khuẩn thật tốt trong tiêm chọc, châm cứu, loại bỏ nguồn máu có virus B...

- Chống thói quen nghiện rượu.

- Chế độ ăn uống đủ chất.

- Phòng nhiễm sán lá gan nhỏ: không ăn cá sống.

- Điều trị tốt các bệnh đường mật.

- Thận trọng khi dùng các thuốc có thể gây hại cho gan.

- Dự phòng phòng điều trị tốt các bệnh viêm gan cấp, mạn tính.

XƠ GAN MẬT NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG.

Bệnh xơ gan mật nguyên phát còn có tên: viêm vi quản mật mạn tính phá huỷ không mưng mủ (Cholanggite chronique destructive non suppurative). Có tên cũ là xơ

gan Hanot-macmahon. Bệnh này có đặc điểm: ứ mật kéo dài và sự phá huỷ tuần tự các ống mật giữa các tiểu thùy. Nguyên nhân chưa rõ, có thể là một bệnh tự miễn tấn công đặc hiệu vào ống mật trong gan.

Bệnh thường gặp ở nữ (90%), tuổi từ 20 - 55.

II. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ:

1. Đại thể

Gan to màu xanh lá cây nhạt, mặt gan tương đối nhẵn, chỉ hơi lộn cợn.

2. Vi thể

Tổn thương ở nhiều giai đoạn khác nhau:

- Giai đoạn 1: biểu mô các ống mật ở giữa các tiểu thùy gan bị tổn thương viêm nhiễm, thâm nhiễm tế bào lympho, đơn nhân, tương bào.
- Giai đoạn 2: tổn thương các ống mật giảm dần, rồi các ống mật mất đi và được thay thế bằng các ống mới song song với sự phát triển của các dải xơ (trong khoảng cửa), lác đác có tế bào nhu mô hoại tử cùng với hiện tượng ứ mật xuất hiện trong tế bào gan và vi quản mật quanh tiểu thùy.
- Giai đoạn 3: tổn thương viêm nhiễm giảm dần, hiện tượng xơ hoá quanh khoảng cửa phát triển mạnh.
- Giai đoạn 4: xuất hiện các cục tân tạo và chính thức chuyển sang xơ gan mật tiên phát.

III. TRIỆU CHỨNG:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Trạng thái toàn thân của bệnh nhân ở thời kỳ đầu vẫn tốt, sút cân ít và chậm, không có hội chứng suy chức năng gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa trừ giai đoạn cuối của bệnh khi đã chuyển thành xơ gan thực thụ.
- Da vàng, niêm mạc vàng, thường vàng xạm (do vàng da kéo dài).
- Nước tiểu xẫm màu, phân bạc màu (không bạc rõ).
- Đôi khi thấy các u vàng (xanthoma) ở ngoài da.
- Gan to, chắc, mặt nhẵn, bờ mỏng, ấn vào đau tức. Túi mật bình thường. Cũng có trường hợp trong thời gian đầu kích thước gan bình thường.
- Lách thường to, hạch ngoại vi bình thường.
- Các triệu chứng khác:

- + Ngứa nhiều, vì ngứa bệnh nhân gãi có thể gây ra những tổn thương da.
- + Nhịp tim đập chậm.
- + Xuất huyết dưới da và niêm mạc.
- + Suy nhược thần kinh.

+ Thường thấy xuất hiện một số triệu chứng của bệnh hệ thống như: giảm tiết nước bọt, nước mắt, nước mũi, xơ cứng bì, hội chứng Raynaud, đau đa khớp ban đa dạng ngoài da, bệnh cầu thận, tuyến giáp, màng phổi...

2. Triệu chứng xét nghiệm

- Bilirubin máu tăng ở những mức độ khác nhau (bình thường 3,5 -17 μ mol/l).
- Phosphataza kiềm tăng gấp 3 - 10 lần trị số bình thường. Sự tăng của phosphataza kiềm rất có giá trị chẩn đoán xác định xơ gan mật nguyên phát.
- Lipit huyết thanh, nhất là Cholesterol thường cao (bình thường lipit máu 4-7g/l cholesterol 3,9 -5,2 μ mol/l).
- Tăng beta và gama globulin.
- SGOT, SGPT tăng vừa (bình thường SGOT dưới 40u/l, SGPT 30u/l).
- Xét nghiệm miễn dịch: các globulin miễn dịch đều tăng trước hết IgM.
- 95% các trường hợp trong huyết thanh có kháng thể kháng ti lạp thể (nếu xét nghiệm này âm tính, rất ít khả năng là xơ gan mật nguyên phát).

Giai đoạn xơ gan đã rõ thì các xét nghiệm hoá sinh về chức năng gan đều dương tính.

IV. CHẨN ĐOÁN:

1. Ở giai đoạn tiềm tàng (giai đoạn I):

Kéo dài vài năm, chỉ do vô tình phát hiện gan, lách to, máu lắng tăng, phosphataza kiềm tăng, các globulin miễn dịch tăng, men SGOT và SGPT tăng nhẹ... thì bệnh mới được nghĩ tới. Để chẩn đoán ở giai đoạn này cần thăm khám thêm:

- Sinh thiết gan.
- Chụp mật ngược dòng qua nội soi hoặc chụp mật bằng tiêm thuốc cản quang qua da vào gan để kiểm tra tình trạng ống mật chủ, loại bỏ trường hợp ứ mật ngoài gan.
- Có trường hợp phải mổ bụng thăm dò.

2. Trường hợp ở giai đoạn xơ gan đã rõ (giai đoạn 4):

Căn cứ vào lâm sàng, xét nghiệm như đã trình bày ở trên. Cần chú ý tình trạng: vàng da tăng dần, ngứa ngoài da kéo dài 6-12 tháng, đồng thời xét nghiệm phosphatase kiềm tăng, có kháng thể kháng ti lạp thể (+).

V. Tiến triển và tiên lượng

1. Tiến triển rất khác nhau tùy từng trường hợp nhưng cuối cùng đều dẫn tới tử vong. Thời gian sống trung bình sau khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên 5 năm (dao động từ 1 - 11 năm). Bệnh nhân chết thường do suy chức năng gan hoặc chảy máu tiêu hoá vì tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

2. Các biến chứng khác có thể gặp là: loét dạ dày- tá tràng, các rối loạn về xương khớp, rối loạn chảy máu do hạ prothrombin máu.

VI. §iÒu trÞ

- Chưa có phương pháp điều trị đạt hiệu quả chắc chắn.
- Các tổn thương xương.
- Azathioprin (50 - 75mg/ngày) có tác dụng ở một số trường hợp.
- Dpenicillamin (50 - 75mg/ngày) làm giảm ứ mật, giảm hoại tử tế bào gan, được coi là thuốc có tác dụng hơn cả với bệnh này.
- Điều trị triệu chứng:
 - + Cholestyramin (8 - 12g/ ngày) làm giảm chứng ngứa, nhưng hay gây rối loạn tiêu hoá.
 - + Phenobacital có thể làm giảm ngứa và giảm vàng da (vi thuốc làm tăng đào thải bilirubin).
 - + Tiêm thêm các vitamin tan trong dầu: A, D, K.

NHỮNG KIẾN THỨC MỚI BỆNH LÝ GAN MẬT

BỆNH GAN

1. Về nguyên nhân bệnh

- Hàng đầu: virus: B, C, G, D
- Rượu
- Thuốc

Chưa rõ nguyên nhân: vấn đề miễn dịch

2. Diễn biến của bệnh

- Viêm gan mạn dẫn đến xơ gan dẫn đến K gan
- Cũng có thể: viêm gan mạn dẫn đến K gan
- Viêm gan mạn dẫn đến ổn định

3. Phòng bệnh và điều trị

- Tiêm vacxin phòng viêm gan virus
- Kiêng rượu bia
- Khi phải dùng các thuốc kéo dài: chống lao, chống bệnh tâm thần.

4. Điều trị

- Diệt nguyên nhân rất khó:
 - + Vì không xác định rõ nguyên nhân
 - + Nếu biết nguyên nhân virus chưa có thuốc đặc hiệu
- Điều trị triệu chứng:
 - + Cổ trướng: lợi tiểu
 - + Hút dịch - lợi tiểu
 - + Hút dịch siêu lọc vào tĩnh mạch
 - + Tăng cường, hỗ trợ cho TB gan
Legalon - Fortec. . . Liv52, Live94
Gacavit
 - + Tiêu diệt TB gan ác tính: tiêm cồn 90⁰, gây tắc mạch
- Điều trị tích cực:
 - + Chẩn đoán sớm (SÂ,CT, các marker, virus, tumor)
 - + Tiên lượng sớm theo child
 - + Thay gan 1 phần hoặc toàn phần.

BỆNH MẬT

I. Chú ý các tạng cơ thể

- Béo quá
- Tăng đường máu
- Bệnh nhân xơ gan.

II. Chẩn đoán bệnh sỏi mật

1. *Kinh điển dựa lâm sàng*: tam chứng Charcot

- Hội chứng tắc mật
- Tái diễn trên 2 lần
- Chẩn đoán đúng sỏi là 70 - 75% (chưa chắc chắn vị trí, số lượng)

2. *Mới* :

- Siêu âm
- Xquang + bụng không chuẩn bị
 - + bụng có chuẩn bị
 - + chụp ngược dòng
 - + CT
- Lấy dịch mật (kinh điển còn giá trị) khó thực hiện

3. *Nội soi siêu âm*

III. PHÒNG BỆNH ĐIỀU TRỊ

1. *Hạn chế tăng cân - tập thể dục - uống nhiều nước*

2. *Thuốc tan sỏi*

- Chenodex 0,25 x 4v/24h x 3 tháng + 1 năm
- Kim tiền thảo
- Kháng sinh, giãn cơ, lợi mật

3. *Làm tan sỏi*

- Qua nội soi: gấp sỏi
- Qua da: làm tan sỏi
- Lấy sỏi qua soi ổ bụng

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG ZEFFIX

Tại sao cần có phác đồ hướng dẫn sử dụng Zeffix?

Zeffix TM (Lamivudine) là một điều trị mới bằng đường uống, mang tính sáng tạo, hiệu quả, dung nạp tốt trong điều trị viêm gan siêu vi B mạn tính. Trong khi chờ đợi Zeffix được sự chấp thuận rộng rãi, thì một phác đồ hướng dẫn hợp lý, tối ưu trong điều trị viêm gan siêu vi B mạn tính.

Phác đồ hướng dẫn điều trị Zeffix cung cấp thông tin gì?

Phác đồ điều trị được trình bày sau đây phản ánh quan điểm của những chuyên gia khoa học của công ty Glaxowellcome, và cũng là quan điểm của những chuyên gia đầu ngành trong Nhóm Tham vấn Viêm gan Quốc tế, nhóm họp vào ngày 1 - 2 tháng 4 năm 1999 (xin xem phụ lục 1). Phác đồ điều trị này có thể được thảo luận với những chuyên gia đầu ngành tại địa phương.

Phác đồ điều trị Zeffix cung cấp những thông tin sau:

- * Chọn lọc bệnh nhân cho điều trị Zeffix.
- * Theo dõi - quản lý bệnh nhân sử dụng Zeffix.
- * Tiêu chuẩn ngưng điều trị Zeffix.

CHẨN ĐOÁN VIÊM GAN SIÊU VI B MÃN TÍNH

Hậu quả có thể có của nhiễm virus viêm gan B

Tỷ lệ bệnh nhân nhiễm virus viêm gan B trở thành bệnh viêm gan siêu vi B mạn tính thay đổi tùy theo tuổi mắc phải virus (1). Nhiễm virus chu sinh thường trở thành mạn tính, nhưng nhiễm virus sau 2 tuổi thường tiến triển cấp tính, ngoại trừ những bệnh nhân suy giảm miễn dịch như ghép cơ quan, nhiễm HIV... những bệnh nhân này có nguy cơ nhiễm virus mạn tính cao.

Các bệnh lý kèm theo nhiễm virus viêm gan B (HBV) (2)

(hình)

Làm thế nào để chẩn đoán nhiễm virus viêm gan B?

Xét nghiệm huyết thanh học giúp chẩn đoán nhiễm virus viêm gan B (3)

(bảng)

* = dương tính trong ít nhất 6 tháng -> chẩn đoán nhiễm virus viêm gan B mạn tính

** Đáp ứng huyết thanh HBeAg (HbeAg seroconversion), hay còn gọi là chuyển phản ứng huyết thanh

Làm thế nào để đánh giá tình trạng bệnh gan?

Mức độ viêm - hoại tử tế bào gan có thể được đánh giá một cách gián tiếp bằng cách đo nồng độ men alanin transaminase (ALT) hoặc aspartate transaminase (AST) trong máu, hoặc đánh giá một cách trực tiếp qua sinh thiết gan (3). Việc đánh giá tình trạng mô học của gan giúp ta biết được mức độ xơ hoá và xơ gan. Tình trạng xơ gan cũng có thể được đánh giá qua siêu âm gan.

Chức năng gan được đánh giá qua những xét nghiệm sau:

- Bilirubine máu
- Albumine và phosphatase kiềm/máu
- Thời gian prothrombin

Đánh giá một bệnh nhân mới:

Việc đánh giá sau đây được đề nghị bởi các chuyên gia trong Nhóm Tham Vấn Viêm Gan Quốc Tế họp tại Singapore ngày 1-2/4/1999:

Bệnh sử - khám lâm sàng

Xét nghiệm máu:

- Cần thiết: HBsAg, HBeAg, ALT, Albumine, đếm tiểu cầu
- Nên làm: HBV - DNA (đặc biệt khi HBeAg âm tính), AST (hữu ích trong giai đoạn muộn của bệnh hoặc trên những bệnh nhân nghiện rượu), bilirubine, phosphatase kiềm, globulins, thời gian prothrombin, công thức máu.
- Đối với những bệnh nhân nghi ngờ lây nhiễm HBV theo kiểu truyền bệnh ngang (horizontal transmission). nên làm thêm các xét nghiệm khác để tìm HIV, HCV, HDV.

Vai trò của sinh thiết gan:

- Không thực hiện nếu men ALT bình thường (trừ khi có những bằng chứng khác về bệnh gan tiềm tàng) hoặc trong trường hợp xơ gan mất bù.
- Được chỉ định khi cần đánh giá giai đoạn bệnh gan trong những trường hợp sau:
 - + Tăng men ALT hoặc có những bằng chứng của bệnh gan tiến triển
 - + Có những bằng chứng mô học hoặc lâm sàng hoặc xét nghiệm gợi ý những nguyên nhân khác của bệnh gan.
- Khi việc điều trị sắp được thực hiện

Vai trò của siêu âm:

- Là một phần trong xét nghiệm sàng lọc ung thư tế bào gan
- Có vai trò hỗ trợ trong việc đánh giá xơ gan tiềm tàng

Sàng lọc ung thư

- Điều này nhắc nhở thầy thuốc cũng như bệnh nhân rằng viêm gan siêu vi B mãn tính có thể đưa đến ung thư tế bào gan
- Việc sàng lọc ung thư được áp dụng theo hướng dẫn của địa phương

Tham vấn

- Việc giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân trong lần đánh giá đầu tiên có liên quan đến những vấn đề sau đây:

- Giải thích về nguy cơ lây nhiễm và vì vậy khuyến cáo thân nhân bệnh nhân nên chủng ngừa
- Tránh uống rượu.
- Nên chủng ngừa viêm gan siêu vi A
- Giải thích về yếu tố nguy cơ và cách phòng tránh để không bị nhiễm thêm HLV, HCV, HEV.
- Tâm quan trọng của việc theo dõi sức khỏe lâu dài.

ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN SIÊU VI B MÃN TÍNH

Những bệnh nhân nào cần được điều trị?

Bệnh nhân có **viêm gan siêu vi B mãn tính** với những tiêu chuẩn sau đây cần được điều trị:

- Có bằng chứng của bệnh gan
- Có nguy cơ bệnh tiến triển (có bằng chứng sao chép virus)
- Nhiễm HBV với biểu hiện ngoài gan (hội chứng thận hư, bệnh viêm mạch máu)
- Bệnh sử có những đợt viêm gan bùng phát
- Bệnh gan tiến triển (bệnh gan mất bù hoặc xơ gan)
- Nhiễm HBV sau khi ghép gan .

Mục đích điều trị viêm gan siêu vi B mãn tính:

Những mục đích điều trị của viêm gan siêu vi B mãn tính còn bù gồm:

- *Cải thiện tình trạng viêm hoại tử tế bào gan, ngăn ngừa liên triển bệnh gan* - Nhiều bệnh nhân phát triển biến chứng hoặc tử vong vì hậu quả của bệnh gan do nhiễm virus viêm gan B mãn tính, vì vậy, tầm quan trọng hàng đầu trong điều trị là cải thiện hậu quả của bệnh gan
- *Đạt được kiểm soát về mặt miễn dịch thông qua phản ứng chuyển huyết thanh HBeAg và/hoặc HBsAg* - Đối với những bệnh nhân có virus sao chép liên tục thì việc điều trị sẽ là phương tiện kiểm soát được bệnh gan mặc dù điều này chỉ đạt được ở một thiểu số bệnh nhân với điều trị hiện nay.
- *Ức chế sao chép virus* - Bởi vì bệnh gan xảy ra là do hậu quả của sao chép virus trong gan, vì vậy ức chế sao chép virus sẽ đem lại cơ hội cải thiện bệnh gan, kiểm soát miễn dịch và có thể giảm nguy cơ lây truyền.
- *Cải thiện chất lượng cuộc sống* qua việc giảm các triệu chứng, đặc biệt đối với những bệnh nhân có biểu hiện ngoài gan.

Các phương pháp điều trị viêm gan siêu vi B mãn tính hiện nay:

Hiện nay, thuốc điều trị đang được sử dụng rộng rãi trong viêm gan siêu vi B mãn tính là alpha-interferon được trình bày dưới dạng sản phẩm tái tổ hợp (Intron A và Roferon) hoặc interferon từ nguyên bào lympho (Wellferon). Những loại thuốc khác bao gồm Thymosin chỉ có ở vài quốc gia (4), các thuốc đông y đặc biệt sử dụng rộng rãi ở Trung Hoa.

Lamivudine (Zeffix™) là một điều trị mới, có mặt tại nhiều quốc gia và sẽ được sử dụng tại nhiều nước nữa trong hai thập kỷ tới.

Những yếu tố xem xét việc chọn lựa thuốc điều trị:

Nhiều yếu tố cần được xem xét khi quyết định chọn lựa thuốc điều trị cho bệnh nhân những yếu tố này gồm:

1./ *Tính thuận tiện của việc điều trị* - Lamivudine được dùng qua đường uống chỉ với 1 viên/ngày trong khi alpha-interferon cần phải tiêm ít nhất 3 lần/tuần trong suốt thời gian điều trị.

2./ *Đặc điểm của bệnh nhân* - có thể tác động lên kết quả điều trị (5):

- *Phái tính* - Nam và nữ đều đáp ứng điều trị với Lamivudine, tương đương nhau, trong khi alpha-interferon thường hiệu quả hơn trên bệnh nhân

- *Tuổi mắc bệnh* - Nhiễm bệnh ở tuổi trưởng thành (lây nhiễm theo chiều ngang) hoặc lây nhiễm chu sinh (lây nhiễm theo chiều dọc) đều đáp ứng tốt với điều trị Lamivudine, trong khi alpha-interferon cho kết quả tốt hơn (xét về phản ứng chuyển huyết thanh HBeAg) trên bệnh nhân nhiễm virus ở tuổi trưởng thành. Nhiễm virus ở tuổi trưởng thành thường có men ALT tăng cao.

- *Chủng tộc* - Đáp ứng điều trị với Lamivudine: là như nhau trên mọi chủng tộc, trong khi đó người Châu Á thường đáp ứng điều trị với alpha-interferon kém hơn so với người phương tây.

- *Nhiễm đồng thời: HIV* - alpha-interferon bị chống chỉ định trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch trong khi Lamivudine với liều cao hơn (150mg x 2 lần/ngày) được chỉ định sử dụng cho bệnh nhân có nhiễm HIV đồng thời với HBV.

- *Tình trạng HBeAg ban đầu* - Cả hai tình trạng HBeAg ban đầu dương tính hoặc âm tính (biến chủng pre-core) đều đáp ứng với điều trị. Lamivudine: trong khi alpha-interferon cho đáp ứng tốt hơn với bệnh nhân có HBeAg (+)

- *Nồng độ men ALT ban đầu* - ở những bệnh nhân có men ALT ban đầu tăng cao thì điều trị Lamivudine và alpha-interferon đều cho tỷ lệ chuyển phản ứng huyết thanh HBeAg cao hơn so với những bệnh nhân có men ALT ban đầu bình thường. Tuy nhiên, Lamivudine làm cải thiện mô học của gan không phụ thuộc vào men ALT ban đầu.

3. *Tác dụng phụ của thuốc* – Tác dụng phụ của Lamivudine được ghi nhận có tần suất tương đương giả dược, trong khi điều trị alpha-interferon thường có những triệu chứng giả cúm và nhiều tác dụng không mong muốn khác.

4. *Chống chỉ định với điều trị* - Chống chỉ định của alpha-interferon gồm:

- Xơ gan hoặc bệnh gan mất bù
- Mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của chế phẩm
- Có bệnh tim nặng
- Suy thận hoặc suy gan nặng
- Động kinh
- Điều trị thuốc ức chế miễn dịch gần đây (ngoại trừ corticoid ngắn hạn)
- Bệnh sử có bệnh tự miễn

Trái lại, chống chỉ định đối với Lamivudine chỉ gồm những bệnh nhân bị mẫn cảm với thành phần của chế phẩm

5. *Chi phí điều trị* - Chi phí điều trị trực tiếp và những chi phí cho việc chăm sóc lâu dài cũng cần được cân nhắc khi lựa chọn thuốc cho bệnh nhân.

CHỌN LỌC BỆNH NHÂN ĐIỀU TRỊ ZEFFIX™ (LAMIVUDINE)

Hiệu quả lâm sàng của Lamivudine đã được đánh giá trên nhóm bệnh nhân nào?

Nhiều thử nghiệm lâm sàng ở giai đoạn III đã được thực hiện để đánh giá hiệu quả lâm sàng của Lamivudine trên những bệnh nhân viêm gan siêu vi B mãn tính có bằng chứng sao chép virus (7-10). Những bệnh nhân này bao gồm những người có HBeAg (+) chưa từng điều trị hoặc đã thất bại alpha-interferon (11) và những bệnh nhân có mang biến chủng pre-core (12). Lamivudine cũng được đánh giá trong những thử nghiệm không kiểm soát trên những bệnh nhân viêm gan siêu vi B mãn tính với bệnh gan mất bù (13), trước và sau khi ghép gan (14), nhiễm đồng thời HLV, và những bệnh nhi với thời gian theo dõi là 12 tuần (15).

Ngoài ra cũng có chương trình sử dụng Lamivudine cho những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch do điều trị (ghép thận, hóa trị liệu) và những bệnh nhân có biểu hiện ngoài gan.

Hiệu quả của Lamivudine trên những bệnh nhân nêu trên?

Trên nhóm bệnh nhân viêm gan siêu vi B mãn tính có bằng chứng sao chép virus và có bệnh lý gan, Lamivudine cho hiệu quả đáng kể như sau:

- Ức chế HBV DNA huyết thanh
- Tăng tỷ lệ biến mất HBeAg và chuyển phản ứng huyết thanh HBeAg

- Cải thiện tình trạng viêm hoại tử tế bào gan
- Giảm tiến triển xơ hóa
- Giảm tiến triển đến xơ gan
- Bình thường hóa men ALT

Những số liệu còn cho thấy sự cải thiện mô học gan không phụ thuộc vào nồng độ HBV DNA hoặc ALT ban đầu. Tỷ lệ chuyển phản ứng huyết thanh HBeAg cao hơn ở những bệnh nhân có men ALT ban đầu tăng cao. Không có sự khác biệt về tỷ lệ chuyển phản ứng huyết thanh HBeAg giữa các nhóm chủng tộc.

Chỉ định điều trị Lamivudine:

Dựa trên những cơ sở khoa học sẵn có, Lamivudine được chỉ định ở những bệnh nhân nhiễm virus viêm gan B mãn tính (có HBsAg (+) \geq 6 tháng), có bằng không sao chép virus (HBeAg (+) và hoặc HBV DNA (+) và có biểu hiện bệnh lý gan (tăng men ALT và / hoặc có bằng chứng mô học) (*Xin xem sơ đồ 1*).

Ngoài ra, những bệnh nhân có HBeAg (-) có biểu hiện bệnh lý gan cần được khảo sát thêm để xác định có mang biến chủng pre-core hay không, những bệnh nhân này cũng có chỉ định điều trị Lamivudine (*xin xem sơ đồ 2*)

Hơn nữa, những số liệu từ những thử nghiệm lâm sàng không kiểm soát cũng hỗ trợ cho việc sử dụng Lamivudine trên bệnh nhân viêm gan siêu vi B mãn tính có bệnh gan mất bù hoặc bệnh nhân ghép gan. Cũng có thể xem xét điều trị Lamivudine cho những bệnh nhân viêm gan siêu vi B mãn tính có suy giảm miễn dịch và những bệnh nhân có biểu hiện ngoài gan.

QUẢN LÝ BỆNH NHÂN ĐIỀU TRỊ ZEFFIX™ (LAMIVUDINE)

Quản lý bệnh nhân HBeAg (+):

Việc định thời gian theo dõi định kỳ tùy thuộc vào thói quen thực hành của từng địa phương. Tuy nhiên, đối với bệnh nhân bệnh gan, nên kiểm tra men ALT mỗi 1 - 3 tháng, đáp ứng huyết thanh (HBeAg) mỗi 3 - 6 tháng sau 6 tháng đầu của điều trị. Kiểm tra men ALT hàng tháng trong vòng 3 tháng đầu và sau đó một lần mỗi 3 tháng có thể giúp bệnh nhân tuân thủ điều trị. Khi men ALT đã trở về bình thường mà HBeAg vẫn còn dương tính thì vẫn tiếp tục điều trị Lamivudine (*xin xem sơ đồ 3*).

Quản lý bệnh nhân HBeAg (-) (có biến chủng pre-core):

Đối với những bệnh nhân này, HSeAg không thể dùng để theo dõi kết quả điều trị. Tuy nhiên, có thể sử dụng các xét nghiệm khác để theo dõi như là: men ALT, HBV, DNA nếu có. (*xin xem sơ đồ 4*)

Xử trí bệnh nhân có men ALT tăng trong thời gian điều trị Ze~ffix:

Nếu men ALT tăng cao đến mức lo ngại về mặt lâm sàng thì điều quan trọng là phải xác định xem bệnh nhân có uống Lamivudine theo đúng chỉ dẫn của thầy thuốc hay không (1 viên 100mg 1 lần / ngày).

Nếu đã xác nhận bệnh nhân có tuân thủ điều trị rồi thì cần xem xét đến thời gian điều trị. Biến chứng YMDD thường xuất hiện ở bệnh nhân điều trị lamivudine trên 6 tháng, vì vậy, men ALT tăng lên trước 6 tháng có nghĩa là do những nguyên nhân khác như là uống rượu, nhiễm thêm virus viêm gan A... cần được khảo sát thêm.

Nếu bệnh nhân điều trị Lamivudine trên 6 tháng, có men gan tăng đáng kể nhưng không kéo dài có thể do phản ứng chuyển huyết thanh HBeAg sắp xảy ra. Trong trường hợp men ALT tăng không đáng kể nhưng kéo dài thì có thể do xuất hiện biến chứng YMDD của HBV (16). Trên lâm sàng có thể hướng tới biến chứng YMDD khi men ALT tăng trên 1,3 lần so với giá trị trên của bình thường, đồng thời phát hiện có HBV DNA trong huyết thanh (chẩn đoán bằng thử nghiệm lai ghép trong môi trường lỏng - solution hybridisation assay), tuy nhiên, những nguyên nhân khác làm tăng men gan cũng cần được loại trừ. Hướng xử trí sau đây phụ thuộc vào mức độ và thời gian tăng men ALT:

+ Nếu men ALT tăng kéo dài đến mức bằng hoặc cao hơn trước khi điều trị có nghĩa là không đạt được kiểm soát lâm sàng, như vậy cần xem xét đến việc ngưng Lamivudine, hoặc thêm một thuốc thứ hai như alpha-interferon, hoặc chuyển sang thuốc khác. Mặc dù không có bằng chứng hỗ trợ cho hai hướng hợp xử trí sau.

+ Nếu men gan ALT tăng nhưng dưới mức trước khi điều trị có nghĩa là nên tiếp tục điều trị Lamivudine để ngăn ngừa sự xuất hiện lại của chủng virus hoang dại. Vài bệnh nhân khi xuất hiện biến chứng YMDD thì kèm theo tăng men ALT (và xuất hiện lại HBV DNA trong huyết thanh), nhưng sau đó men gan dần dần trở về bình thường trong vòng 4 - 6 tháng sau khi tiếp tục điều trị Lamivudine (*xin xem sơ đồ 5*). Những số liệu theo dõi lâu dài, mặc dù còn hạn chế, đã cho thấy những bệnh nhân này vẫn đạt được phản ứng chuyển huyết thanh HBeAg và / hoặc cải thiện mô học gan khi tiếp tục điều trị Lamivudine dù có xuất hiện biến chứng YMDD. Tuy nhiên, người thầy thuốc vẫn có thể chọn lựa việc ngưng điều trị

Lamivudine trong trường hợp xuất hiện biến chứng YMDD mặc dù hiện nay chưa có những số liệu về hậu quả lâu dài của việc ngưng điều trị này.

(xin xem sơ đồ 5)

TIÊU CHUẨN NGUNG ĐIỀU TRỊ ZEFFIX™ (LAMIVUDINE)

Khi nào ngưng điều trị Lamivudine?

Chuyển phản ứng huyết thanh HBeAg đạt được trong thời gian điều trị Lamivudine thường bền vững sau khi ngưng điều trị (17). Vì vậy, khi phản ứng chuyển huyết thanh đã được xác nhận, đặc biệt khi không thực hiện được xét nghiệm HBV DNA, thì có thể ngưng điều trị Lamivudine. Khi HBeAg mất trong huyết thanh mà chưa xuất hiện kháng thể anti-HBe thì cũng có thể xem xét ngưng điều trị Lamivudine mặc dù số liệu theo dõi lâu dài còn hạn chế. Những lý do khác để ngưng Lamivudine gồm: xuất hiện phản ứng phụ (hiếm gặp), bệnh nhân mong muốn có thai, không đáp ứng lâm sàng.

Thời gian điều trị Lamivudine cần được xác định cho từng bệnh nhân trên cơ sở những kết quả sau:

- Phản ứng chuyển huyết thanh HBeAg được xác nhận – ngưng điều trị
- Nghi ngờ nhiễm biến chứng YMDD - hoặc tiếp tục điều trị và theo dõi men ALT đều đặn, hoặc ngưng điều trị trong 3 tháng để chứng virus hoang dại xuất hiện lại, hoặc thêm thuốc thứ hai, hoặc thay thế bằng thuốc khác.

HBeAg vẫn còn dương tính, men ALT trở về bình thường và mất HBV DNA huyết thanh - tiếp tục điều trị.

Bệnh nhân có cần được theo dõi sau khi ngưng điều trị Lamivudine không?

Tăng men ALT có thể xảy ra khoảng 25% trường hợp sau khi ngưng Lamivudine. Điều này thường xảy ra trong vòng 4 tháng đầu tiên, có lẽ do chứng virus hoang dại xuất hiện lại, men gan thường trở về bình thường mà không cần can thiệp điều trị, nhưng có thể xem xét việc điều trị lại Lamivudine (xin xem sơ đồ 6) .

ZEFFIX™ TABLETS

Trình bày

Viên nén màu kem, bao màng, hình nang hai mặt lõm, cổ khắc chữ "GX CG5" ở một mặt. Mỗi viên nén chứa 100mg lamivudine.

Chỉ định điều trị

Zeffix được chỉ định cho điều trị những bệnh nhân từ 16 tuổi trở lên bị viêm gan B mãn và có bằng chứng nhân lên của virus viêm gan B (HBV), với một hoặc nhiều tình trạng:

- alanine aminotransferable (ALT) huyết thanh tăng ≥ 2 lần so với bình thường
- xơ gan
- bệnh gan mất bù
- bệnh gan dạng viêm – hoại tử thể hiện trên sinh thiết
- tổn thương hệ miễn dịch (immunocompromise)
- ghép gan

LIỀU VÀ CÁCH DÙNG

Liều dùng đề nghị có Zeffix là 100mg, một lần / ngày

Có thể uống Zeffix cùng với thức ăn hoặc không.

Chưa thiết lập được thời gian điều trị tối ưu.

Có thể cân nhắc ngừng Zeffix trong trường hợp:

- đảo ngược huyết thanh đối với HBeAg và/hoặc HBsAg được khẳng định ở bệnh nhân hệ miễn dịch bình thường.
- bệnh nhân nữ có thai trong thời gian điều trị.
- bệnh nhân có dấu hiệu không dung nạp Zeffix khi đang điều trị
- theo đánh giá của bác sĩ điều trị, Zeffix không có hiệu quả ví dụ khi nồng độ ALT huyết thanh trở về giá trị trước điều trị, hoặc tình trạng bệnh xấu đi thể hiện trên mô học gan.

Nên theo dõi tính tuân thủ của bệnh nhân khi đang điều trị bằng Zeffix. Nếu ngừng Zeffix phải theo dõi định kỳ để phát hiện bằng chứng của viêm gan tái phát (xem phần Những thận trọng và chú ý đặc biệt khi sử dụng).

Suy thận:

Nồng độ lamivudine huyết thanh (AUC) tăng ở bệnh nhân suy thận mức độ từ vừa tới nặng do thanh thải qua thận giảm xuống. Do đó phải giảm liều dùng cho những bệnh nhân có độ thanh thải creatinine < 50 ml/phút.

Khi cần dùng liều dưới 100mg, có thể dùng Zeffi0x dung dịch uống (xem bảng dưới đây).

Thanh thải cretinine ml/phút	Liều khởi đầu của Zeffix dung dịch uống*	Liều duy trì, một lần/ngày
30 tới <50	20ml(100mg)	10ml(50mg)
15 tới <30	20ml(100mg)	5ml(25mg)
5 tới <15	7ml(35mg)	3ml(15mg)

<5	7ml(35mg)	2ml(10mg)
----	-----------	-----------

Dung dịch Zeffix uống chứa 5mg/ml lamivudine.

Tài liệu hiện có về sử dụng Zeffix ở bệnh nhân đang lọc máu không liên tục (=4 giờ lọc máu, 2-3 lần mỗi tuần), cho thấy sau khi giảm liều ban đầu của Zeffix để phù hợp với độ thanh thải creatinine không cần điều chỉnh liều dùng thêm nữa khi đang lọc máu.

Suy gan

Tài liệu thu được ở bệnh nhân suy gan, kể cả bệnh gan giai đoạn cuối đang chờ ghép gan, cho thấy dược động học của lamivudine không bị ảnh hưởng đáng kể bởi rối loạn chức năng gan. Dựa trên những số liệu này, không cần điều chỉnh liều dùng ở bệnh nhân suy gan nếu không có suy thận kèm theo.

Chống chỉ định:

Chống chỉ định dùng Zeffix cho bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với lamivudine hoặc với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

Thận trọng và chú ý đặc biệt khi sử dụng:

Chú ý đặc biệt: Không có chú ý đặc biệt nào phải lưu ý khi điều trị bằng Zeffix.

Thận trọng đặc biệt:

Trong thời gian điều trị, bệnh nhân cần được theo dõi thường xuyên bởi một bác sĩ có kinh nghiệm về điều trị bệnh viêm gan B mãn tính.

Khi bệnh nhân viêm gan B mãn tính ngừng sử dụng lamivudine, một số người có thể có bằng chứng trên lâm sàng hoặc xét nghiệm của viêm gan tái phát, điều này có thể gây hậu quả nặng hơn nếu bệnh nhân đó bị bệnh gan mất bù.

Nếu ngừng Zeffix, bệnh nhân phải được theo dõi định kỳ trên lâm sàng và đánh giá xét nghiệm huyết thanh chức năng gan (nồng độ ALT và bilirubin huyết thanh), trong ít nhất 4 tháng để phát hiện bằng chứng viêm gan tái phát; khi đó bệnh nhân phải được theo dõi đúng theo chỉ định trên lâm sàng. Đối với những người có bằng chứng viêm gan tái phát sau điều trị, không có đủ số liệu về lợi ích thu được khi bắt đầu điều trị lại bằng Zeffix.

Nếu bệnh nhân bị suy thận từ vừa tới nặng, nồng độ lamivudine huyết thanh (AUC) tăng do thanh thải qua thận giảm, do đó phải giảm liều nếu thanh thải creatinine < 50 ml/phút (xem phần Liều và phương pháp dùng)

Để điều trị bệnh nhân bị nhiễm HIV đồng thời, hiện đang điều trị hoặc có kế hoạch điều trị bằng Epivir™ (lamivudine) hoặc Combivir™ (lamivudine/zidovudine), nên duy trì liều lamivudine được kê cho chỉ định nhiễm HIV (thường là 150mg, hai lần/ngày).

Không có thông tin về sự lây truyền virus viêm gan B từ mẹ sang con trong trường hợp bệnh nhân đang mang thai được điều trị bằng Zeffix. Cần tuân theo phương pháp tiêm phòng virus viêm gan B thông thường đã được khuyến cáo cho trẻ nữ nhi.

Bệnh nhân phải được biết rằng điều trị bằng Zeffix chưa được chứng minh là làm giảm nguy cơ lây truyền virus viêm gan B cho người khác và do đó vẫn phải áp dụng những thận trọng thích hợp.

Tương tác thuốc

Khả năng tương tác chuyển hóa thấp do chuyển hóa và gắn với protein huyết tương hạn chế và hầu như thải trừ hoàn toàn qua thận dưới dạng không đổi.

Lamivudine thải trừ chủ yếu theo cơ chế bài tiết chủ động cation hữu cơ. Nên xem xét khả năng tương tác với thuốc khác dùng đồng thời, đặc biệt khi đường thải trừ chính của những thuốc này là bài tiết chủ động qua thận thông qua hệ thống vận chuyển cation hữu cơ, ví dụ trimethoprim. Những thuốc khác (ví dụ ranitidin, cimetidine) chỉ thải trừ một phần bằng cơ chế này và cho thấy không tương tác với lamivudine.

Những thuốc thải trừ chủ yếu qua đường hoạt hóa anion hữu cơ, hoặc bởi lọc tiểu cầu thận không chắc có những tương tác mang ý nghĩa lâm sàng đáng kể với lamivudine.

Khi dùng trimethoprim/sulphamethoxazole 160mg/800mg làm tăng mức độ tiếp xúc toàn thân của lamivudine lên khoảng 40%. Lamivudine không ảnh hưởng động học của trimethoprim hoặc sulphamethoxazole. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân không bị suy thận, không cần điều chỉnh liều lamivudine.

C_{max} của zidovudine tăng vừa phải (28%) khi uống cùng với lamivudine, tuy nhiên mức độ tiếp xúc toàn thân (AUC) thay đổi không đáng kể. Zidovudine không ảnh hưởng tới dược động học của lamivudine (xem Đặc điểm dược động học).

Lamivudine không tương tác dược động học với alpha-interferon khi uống đồng thời hai thuốc. Không có tác dụng phụ nào mang ý nghĩa lâm sàng đáng kể do tương tác gây nên ở bệnh nhân uống Zeffix đồng thời với thuốc ức chế miễn dịch (ví dụ cyclosporin A). Tuy nhiên, vẫn chưa tiến hành những nghiên cứu chính thức về tương tác thuốc.

Sử dụng khi mang thai và cho con bú

Phụ nữ mang thai:

Chỉ có một số ít tài liệu về tính an toàn của lamivudine đối với phụ nữ mang thai. Những nghiên cứu trên người đã khẳng định rằng lamivudine qua được rau thai. Nồng độ lamivudine trong huyết thanh của trẻ sơ sinh lúc mới sinh tương tự như trong huyết tương của mẹ và dây rốn khi đẻ.

Không thấy bằng chứng thuốc gây quái thai trong những nghiên cứu sinh sản ở động vật thai, không thấy thuốc ảnh hưởng tới khả năng sinh sản của con đực và con cái. Lamivudine gây tăng nhẹ tỷ lệ chết phôi sớm khi cho thỏ đang mang thai uống, với nồng độ tiếp xúc tương tự như ở người. Tuy nhiên, không có bằng chứng chết phôi ở chuột cống với nồng độ lượng khoảng 60 lần so với nồng độ lâm sàng (dựa trên C_{max})

Chỉ cần nhắc việc sử dụng cho phụ nữ mang thai khi lợi ích thu được cao hơn nguy cơ. Mặc dù kết quả ở nghiên cứu trên động vật không phải lúc nào cũng dự đoán được đáp ứng ở người, nhưng những phát hiện ở thỏ gợi ý cho thấy nguy cơ có thể mất phôi sớm.

Đối với bệnh nhân đang điều trị Zeffix mà lại mang thai, phải cân nhắc khả năng viêm gan tái phát khi ngừng Zeffix (xem Những thận trọng và chú ý đặc biệt khi sử dụng).

Phụ nữ cho con bú:

Sau khi uống, lamivudine vào được sữa mẹ với nồng độ tương tự nồng độ trong huyết thanh (trong khoảng 1-8µg/ml). Số liệu thu được từ các nghiên cứu trên chuột cống sơ sinh dùng lamivudine với liều cao hơn nhiều so với nồng độ trong sữa mẹ cho thấy nồng độ lamivudine trong sữa mẹ có vẻ như không gây độc cho trẻ.

Tác dụng tới khả năng lái xe và sử dụng máy móc

Không có nghiên cứu điều tra về ảnh hưởng của lamivudine tới khả năng lái xe hoặc điều khiển máy móc. Từ đặc điểm dược lý học của thuốc, cũng không dự đoán được tác hại của thuốc lên những hoạt động này.

Tác dụng không mong muốn

Trong các nghiên cứu lâm sàng của bệnh nhân viêm gan B mạn tính, Zeffix được dung nạp tốt. Tỷ lệ tác dụng phụ là tương tự nhau giữa hai nhóm placebo và nhóm điều trị Zeffix. Tác dụng phụ hay gặp nhất là mệt mỏi, khó chịu, nhiễm trùng hô hấp, đau đầu, đau và khó chịu ở bụng, buồn nôn, nôn và ỉa chảy.

Tỷ lệ bất thường xét nghiệm ở bệnh nhân viêm gan B mạn tính tương tự giữa nhóm placebo và nhóm Zeffix, ngoại trừ tăng ALT thường xuất hiện sau điều trị Zeffix. Tuy nhiên, trong thử nghiệm có đối chứng, sau thời gian điều trị bằng Zeffix hoặc placebo, không có sự khác nhau rõ rệt nào về tăng ALT nghiêm trọng trên lâm sàng, đi kèm với tăng bilirubin và/hoặc dấu hiệu thiếu năng gan. Mối quan hệ của các trường hợp viêm gan tái phát này với điều trị Zeffix hoặc với bệnh có từ trước là không chắc chắn (xem phần thận trọng và chú ý đặc biệt khi sử dụng).

Ở bệnh nhân nhiễm HIV, có báo cáo về viêm tụy và bệnh thần kinh ngoại biên (hoặc di cảm), mặc dù không thiết lập được mối liên quan rõ ràng với điều trị lamivudine (Epivir™).

Ở bệnh nhân viêm gan B mãn tính không thấy có sự khác nhau về tỷ lệ xuất hiện những hiện tượng này giữa bệnh nhân dùng placebo và Zeffix

Khi dùng phương pháp điều trị kết hợp bằng chất đồng đẳng nucleoside cho bệnh nhân HIV, có báo cáo về trường hợp toan lactic, thường đi kèm với to gan và gan nhiễm mỡ mức độ nặng. Đôi khi có báo cáo về những tác dụng phụ này ở bệnh nhân viêm gan B kèm theo bệnh gan mất bù, tuy nhiên không chứng minh được tác dụng phụ này liên quan với Zeffix.

QUÁ LIỀU

Trong các nghiên cứu cấp tính trên động vật, lamivudine với liều rất cao không gây bất cứ độc ảnh nào cho cơ quan. Có một vài số liệu hạn chế về hậu quả của uống quá liều cấp tính ở người. Không trường hợp nào tử vong, bệnh nhân đều hồi phục. Không có dấu hiệu hoặc triệu chứng đặc hiệu nào sau những trường hợp quá liều như vậy.

Nếu bị quá liều, phải theo dõi bệnh nhân và áp dụng biện pháp điều trị hỗ trợ thông thường nếu cần. Do lamivudine có thể thẩm phân lọc, nên có thể áp dụng lọc máu mặc dù điều này chưa được nghiên cứu.

Đặc điểm dược lực học

Lamivudine là một thuốc chống virus, có hoạt tính cao đối với virus viêm gan B ở mọi dòng tế bào thử nghiệm và ở những động vật thí nghiệm bị nhiễm.

Lamivudine bị chuyển hóa bởi cả những tế bào nhiễm và không nhiễm thành dẫn xuất triphosphate (TP), đây là dạng hoạt động của hợp chất gốc. Thời gian bán hủy nội tế bào của triphosphate trong tế bào gan là 17-19 giờ *in vitro*. Lamivudine-TP đóng vai trò như chất nền cho polymerase của virus HIV. Sự hình thành tiếp theo của DNA của virus bị chặn lại do sự sát nhập lamivudine-TP vào chuỗi và dẫn tới kết thúc chuỗi.

Lamivudine-TP không can thiệp vào chuyển hóa deoxynucleotide ở tế bào bình thường. Nó chỉ là yếu tố ức chế yếu polymerase DNA alpha và beta của động vật có vú. Và như vậy, Lamivudine-TP có ít tác dụng tới thành phần DNA tế bào của động vật có vú.

Trong thử nghiệm về khả năng thuốc tác dụng tới cấu trúc ty lạp thể, thành phần và chức năng DNA, lamivudine không có tác dụng gây độc đáng kể. Thuốc chỉ có khả năng rất thấp làm giảm thành phần DNA, không sát nhập vĩnh viễn vào DNA ty lạp thể, và không đóng vai trò chất ức chế polymerase DNA gamma của ty lạp thể.

Kinh nghiệm lâm sàng

In vivo Zeffix có tác dụng chống virus mạnh, nhanh chóng ức chế sao chép của HBV sau khi bắt đầu điều trị. Trong các nghiên cứu lâm sàng, khi cho bệnh nhân viêm gan B mãn tính

uống Zeffix trong thời gian cho tới hai năm, thấy rằng thuốc ức chế liên tục HBV, làm bình thường hóa nồng độ aminotransferase huyết thanh, giảm đáng kể quá trình viêm hoại tử gan, giảm tiến triển xơ và tăng tỷ lệ đảo ngược huyết thanh HBeAg so với nhóm placebo; tác dụng của thuốc tương tự nhau giữa các bệnh nhân thuộc các dân tộc khác nhau. Hiệu quả của Zeffix đối với bệnh nhân nhiễm HBV có đột biến trước nhân tương tự với nhóm nhiễm HBV thể hoang dại.

Ở những bệnh nhân không đạt được đảo ngược huyết thanh HBeAg trong quá trình điều trị, khi ngừng Zeffix sẽ làm HBV sao chép trở lại với cả hai thông số HBV DNA và aminotransferases trở về giá trị trước điều trị trong vòng 2-6 tháng.

Ở những bệnh nhân bị bệnh gan mất bù do viêm gan B mãn tính, cho uống Zeffix trước, trong và sau ghép gan nhằm ức chế HBV đang tồn tại hoặc phòng khả trong tái phát. Đã chứng minh được rằng Zeffix ức chế HBV và làm bình thường hóa aminotransferase huyết thanh ở những bệnh nhân này.

Những nghiên cứu về đơn trị liệu bằng Zeffix so sánh alpha-interferon dùng đơn độc hoặc kết hợp để điều trị bệnh nhân viêm gan B mãn tính, cho thấy không có sự khác nhau đáng kể thể hiện đáp ứng mô học hoặc tỷ lệ đảo ngược huyết thanh HBeAg giữa các nhóm điều trị. Zeffix an toàn hơn hẳn so với chế độ điều trị có chứa alpha-interferon.

Không có tài liệu lâm sàng về hiệu quả của Zeffix ở bệnh nhân dưới 16 tuổi hoặc bệnh nhân đồng thời bị viêm gan Delta.

Cũng đã xác định được những phân nhóm virus HBV mà tính nhạy cảm với lamivudine *in vitro* giảm đi. Những biến thể HBV này (HBV đột biến YMDD) cũng được phát hiện ở bệnh nhân viêm gan B mà có sự quay trở lại của HBV DNA huyết thanh ở mức có thể phát hiện được trong thời gian điều trị Zeffix. Đột biến YMDD của HBV được phát hiện ở một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân viêm gan B mãn tính, không kèm theo bệnh gan mất bù, được điều trị bằng Zeffix 100mg một lần/ngày trong 52 tuần. Bệnh nhân bị ức chế miễn dịch có tỷ lệ đột biến YMDD HBV cao hơn trong khi điều trị viêm gan B tái phát sau ghép gan. Mặc dù có sự xuất hiện của biến thể YMDD HBV, bệnh nhân được điều trị trong 1 năm có nồng độ HBV DNA và ALT thấp hơn đáng kể. mô học gan cũng cải thiện đáng kể so với bệnh nhân nhóm placebo. Sau hai năm điều trị Zeffix bệnh nhân có biến thể YMDD HBV vẫn duy trì được

nồng độ HBV DNA và ALT thấp hơn giá trị trước điều trị. Mô hình tác dụng phụ tương tự nhau giữa hai nhóm có và không có biến thể YMDD HBV.

Sau khi xuất hiện biến thể YMDD HBV, nếu ngừng Zeffix sẽ làm xuất hiện HBV thể hoang dại, thể này nhạy cảm với Zeffix (xem phần Chú ý và Thận trọng đặc biệt khi sử dụng). Do đó, mặc dù có biến thể YMDD, việc tiếp tục điều trị bằng Zeffix sẽ ức chế phần HBV thể hoang dại còn lại và cố thể tiếp tục giúp ích cho những bệnh nhân này. Biến thể YMDD HBV cố vẻ như ít sao chép hơn trên *in vitro* và *in vivo* và do đó có thể độc hại ít hơn so với HBV thể hoang dại.

Đặc điểm dược động học

Hấp thu:

Lamivudine được hấp thu tốt từ hệ tiêu hoá, sinh khả dụng của lamivudine khi uống ở người lớn thường là từ 80-85%. Sau khi uống, thời gian trung bình (t_{max}) để đạt được nồng độ tối đa trong huyết thanh (C_{max}) là khoảng 1 giờ. Ở liều điều trị, nghĩa là 100mg một lần/ngày, C_{max} là 1,1-1,5 μ g/ml và nồng độ ổn định là 0,015-0,020 μ g/ml.

Khi uống lamivudine cùng với thức ăn, kết quả là làm kéo dài t_{max} và làm giảm C_{max} xuống (giảm tới 47%). Tuy nhiên, mức độ (dựa trên AUC) hấp thu lamivudine không bị ảnh hưởng, do đó Zeffix có thể uống cùng thức ăn hoặc không.

Phân bố:

Trong các nghiên cứu về thuốc tiêm tĩnh mạch: thể tích phân bố trung bình là 1,3 μ g. Lamivudine có dược động học hình đường thẳng trong khoảng liều điều trị và cho thấy sự kết hợp với protein huyết tương thấp đối với albumin.

Số liệu tuy còn hạn chế, cho thấy lamivudine vào được hệ thần kinh trung ương và tới được dịch não tủy. Tỷ suất nồng độ lamivudine dịch não tủy/huyết thanh trung bình 2-4 giờ sau khi uống là khoảng 0,12.

Chuyển hóa:

Lamivudine thải trừ chủ yếu qua thận dưới dạng không đổi. Khả năng tương tác thuốc chuyển hóa với lamivudine thấp do chuyển hóa qua gan thấp (5-10%) và gắn với protein huyết tương thấp.

Thải trừ:

Thanh thải toàn thân trung bình của lamivudine là khoảng 0,31/giờ/kg. Thời gian bán thải quan sát được là 5-7giờ. Phần lớn lamivudine thải trừ ở dạng không đổi qua nước tiểu thông

qua lọc cầu thận và bài tiết tích cực (hệ thống vận chuyển cation hữu cơ). Thanh thải qua thận chiếm khoảng 70% thải trừ của lamivudine.

Những quân thể đặc biệt

Những nghiên cứu ở bệnh nhân suy thận cho thấy thải trừ lamivudine bị ảnh hưởng bởi chức năng thận. Cần phải giảm liều nếu thanh thải creatinine < 50ml/phút (xem phần Liều dùng và phương pháp dùng).

Một nghiên cứu tiến hành trên bệnh nhân suy gan (không nhiễm HIV và HBV) cho thấy lamivudine được dung nạp tốt ở nhóm bệnh nhân này, không thấy có thay đổi thông số xét nghiệm hoặc tác dụng phụ của lamivudine. Dược động học của lamivudine không bị ảnh hưởng bởi tình trạng suy gan. Số liệu thu được ở những bệnh nhân được ghép gan, tuy còn hạn chế, nhưng cũng cho thấy tình trạng suy chức năng gan ảnh hưởng không đáng kể tới dược động học của lamivudine nếu như không có mất chức năng thận kèm theo.

Ở bệnh nhân lớn tuổi, mô hình dược động học của lamivudine cho thấy quá trình lão hóa bình thường đi kèm giảm chức năng thận không có ảnh hưởng đáng kể trên lâm sàng tới mức độ tiếp xúc lamivudine trừ trường hợp bệnh nhân có thanh thải creatinine < 50ml/phút (xem phần Liều và cách dùng)

Sau khi uống dược động học của lamivudine ở phụ nữ mang thai thời kỳ cuối tương tự như ở người không mang thai.

Thận trọng đặc biệt khi bảo quản.

Bảo quản dưới 30°C

Zeffix là nhãn hiệu thương mại của Glaxo Wellcome Group of companies.

PHẦN 2
BỆNH HỌC ỚNG TIÊU HOÁ

BỆNH HỌC THỰC QUẢN

Phần I

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Sơ lược giải phẫu, sinh lý thực quản:

1.1.1. Giải phẫu học:

Thực quản là đoạn đầu của ống tiêu hoá. Đó là một ống cơ dài 25-30cm đi từ miệng thực quản (cách cung răng khoảng 15cm) đến tâm vị (cách cung răng khoảng 40cm). Miệng thực quản còn được gọi là miệng Kilian được bao bọc bởi các cơ co thắt hầu nên tạo thành một khe, hai đầu khe là những xoang lê của hầu. Phần lớn thực quản nằm trong lồng ngực, còn 2-4cm cuối nằm dưới van Gubaroff, góc His chống lại sự trào ngược của dịch dạ dày lên thực quản.

Thực quản có 4 chỗ hẹp sinh lý tương ứng với: sụn nhẫn, quai động mạch chủ, phế quản trái, cơ hoành.

Người ta chia thực quản thành 4 đoạn:

- Đoạn cổ: từ ngang sụn nhẫn đến bờ trên hõm ức, dài 5-6cm.
- Đoạn ngực: dài 16-25cm, tiếp theo đoạn trên đến ngang cơ hoành.
- Đoạn hoành: dài 1-1,5cm, tiếp theo đoạn trên. Thực quản chui qua lỗ thực quản của cơ hoành, được gắn chặt vào cơ hoành bởi các sợi và mô liên kết.
- Đoạn bụng: dài 2-3cm, từ lỗ cơ hoành đến lỗ tâm vị dạ dày.

Thực quản được tưới máu động mạch từ các nhánh nhỏ của động mạch chủ ngực: các nhánh của động mạch hoành dưới, động mạch vành vị, động mạch giáp dưới và động mạch thực quản giữa.

Máu tĩnh mạch của 1/3 thực quản trên đổ vào tĩnh mạch chủ trên, máu của 1/3 thực quản giữa đổ vào tĩnh mạch Azygos, còn máu của 1/3 thực quản dưới đổ vào tĩnh mạch cửa qua các tĩnh mạch dạ dày.

Thần kinh phó giao cảm của thực quản bắt đầu từ dây X và các nhánh của nó, tiếp nối với đám rối thần kinh Auerbach. Thần kinh giao cảm bắt nguồn từ các rễ cổ lưng, có những tiếp nối ở đoạn hạch cổ trên, giữa và hạch sao ngực để tới thực quản, cũng theo các đường như nhánh dây X. Hệ thống giao cảm không tham gia vào chức năng vận động của thực quản, chỉ có tác động dẫn truyền cảm giác.

Trên thực tế người ta chia thực quản làm 3 đoạn tính từ cung răng:

- 1/3 trên nằm trong khoảng từ 15-25cm.
- 1/3 giữa nằm trong khoảng từ 26-32cm.
- 1/3 dưới nằm trong khoảng từ 33cm đến cơ thắt tâm vị.

1.1.2. Cấu trúc mô học của thành thực quản:

Thành thực quản được chia thành 4 lớp tính từ trong ra:

+ Lớp niêm mạc: dày 0,5-0,8mm gồm 2 lớp nhỏ:

- Lớp biểu mô phủ: ở trên, là lớp biểu mô lát tầng không sừng hoá, phía dưới là mô liên kết thưa có những vùng lồi lên phía trên tạo thành nhú. Dưới mô liên kết là tổ chức đệm có sợi tạo keo, sợi chun, tế bào sợi, tuyến thực quản, tế bào lympho rải rác, các nang bạch huyết nhỏ vây quanh đường bài xuất tuyến.

- Lớp cơ niêm: là những tế bào cơ trơn xếp thành lớp mỏng. Phía trên tâm vị 1,5-2cm biểu mô thực quản hoàn toàn giống với niêm mạc dạ dày, được ngăn cách với biểu mô phía trên của thực quản bằng một đường răng cưa không đều gọi là đường , diềm răng cưa dài <5mm, rộng <3mm, các tuyến nhỏ đôi khi không nhìn thấy. Nói chung nó có vai trò tăng cường cho cơ thắt dưới.

+ Lớp dưới niêm mạc: được tạo bởi mô liên kết thưa, bên trong có các tuyến thực quản chính.

+ Lớp cơ: là lớp dày nhất, khoảng 0,5-2,2mm, gồm có lớp cơ vòng ở trong và lớp cơ dọc ở ngoài. Lớp cơ của thực quản ở 1/3 trên thuộc loại cơ vân, 2/3 dưới thuộc loại cơ trơn.

+ Lớp vỏ bọc: phần thực quản trên cơ hoành được bao bọc bên ngoài bởi tổ chức liên kết tạo thành cân, có tác dụng giữ thực quản tại chỗ và liên kết với các tổ chức lân cận. Ở phần dưới cơ hoành, lớp vỏ và lớp thanh mạc giống như ở dạ dày.

+ Lớp cơ của thực quản thuộc loại cơ vân ở 1/3 trên và thuộc loại cơ trơn ở 1/3 dưới.

Niêm mạc thực quản chỉ tiết ít chất nhầy để bảo vệ niêm mạc một phần và làm trơn thêm thức ăn.

1.1.3. Sinh lý học:

Hai chức năng chính của thực quản là vận chuyển viên nuốt từ thực quản đến dạ dày và ngăn dòng chảy ngược của các chất chứa trong dạ dày ruột. Chức năng vận chuyển được hoàn thành bởi các cơ nhu động của thực quản. Dòng chảy được ngăn lại bởi hai cơ thắt của thực quản, vẫn đóng giữa các lần nuốt. Cơ thắt thực quản trên vẫn

đóng là nhờ tính đàn hồi của thành của nó và có trương lực của cơ nhĩ hầu và các cơ hầu dưới. Sự co thắt trên là do ức chế sự co của cơ nhĩ hầu và sự co khít cơ hầu dưới và sự di chuyển ra phía trước của thanh quản do các cơ trên móng. Ngược lại, cơ thắt thực quản dưới vẫn đóng phần lớn là vì trương lực cơ sinh nội tại của nó. Các sự đối giao cảm trước hạch trong dây thần kinh phế vị và các noron ức chế và kích thích sau hạch trong thành của thực quản đã phân bố vào cơ thắt thực quản dưới và đã gây ra thư giãn và co một cách tương ứng. Chất hoá học trung gian của dây thần kinh ức chế là Peptic ruột hoạt mạch và Oxit nitric. Chức năng chống hồi lưu của cơ thắt thực quản dưới được bổ sung bằng các cột cơ hoành đã bao quanh cơ thắt. Áp lực trong cơ thắt dưới giảm một cách phản xạ trong thời gian phản xạ ợ hơi và căng dạ dày. Các bữa ăn nhiều mỡ, uống chè, uống cà phê... cũng làm giảm áp lực của cơ thắt dưới. Các chất chủ vận tiết cholin tác dụng Muscarin, các chất chủ vận tiết Alpha-adrenalin, Gastrin, Polypeptid tụy, chất P và Prostaglandin F_{2x} gây co; ngược lại, Nicôtin, chất chủ vận tiết β -Adrelinin, Dopamin, Cholecystokinin, Secretin, Peptid liên kết với gen Calcitonin, Adenosin và Axit Nitric như nitrat, gây thư giãn cơ thắt. Tác dụng của chúng qua trung gian tác động lên các noron ức chế nằm trong thành hoặc trực tiếp lên cơ thắt. Tác dụng của nhiều trong số đó có tính chất dược lý hơn là sinh lý.

2. Trào ngược dạ dày, thực quản:

2.1. Tình hình mắc trào ngược dạ dày - thực quản trên thế giới và ở Việt nam:

Trào ngược dạ dày thực quản (Gastroesophageal reflux disease) là bệnh lý phổ biến, ở Tây Âu ước tính có 10% dân số bị trào ngược dạ dày thực quản (TNDD-TQ). Các điều tra dịch tễ học ở Mỹ gần đây cho biết có khoảng 3-4% dân số nước Mỹ mắc hội chứng TNDD-TQ, đa số ở mức độ nhẹ và vừa. Qua việc hỏi bệnh, Nebel và cộng sự nhận thấy ở Mỹ số người có ợ nóng ít nhất 1 lần trong 1 ngày là 7% dân số, 1 lần trong 1 tuần là 14% dân số, 1 lần trong 1 tháng là 15% dân số. Thomson và cộng sự nghiên cứu ở Canada thấy số người có ợ nóng ít nhất 1 lần trong 1 ngày là 4% dân số, 1 lần trong 1 tuần là 30% dân số. Ở châu Âu có 10,3% dân số có ợ nóng ít nhất 1 lần trong 1 tuần, 30% dân số có ợ nóng ít nhất 1 lần trong 1 tháng. Một số nghiên cứu bằng nội soi cho thấy ở các nước châu Mỹ tỷ lệ viêm thực quản do trào ngược chiếm 15-20% tổng số bệnh nhân được nội soi. Tỷ lệ này ở Trung Quốc là 5% và ở Nhật Bản là 15,3%.

Ở Việt nam, khoảng 20-30% bệnh nhân đến khám nội soi bị trào ngược thực quản. Gần 20 năm qua người ta thấy tỷ lệ TNDD-TQ tăng gấp 10 lần. Lý do chưa rõ ràng song người ta cho rằng có một số yếu tố có thể làm tăng tỷ lệ bệnh như: uống rượu, hút thuốc lá, ăn nhiều calo... tỷ lệ nam bị tổn thương do TNDD-TQ thường nhiều hơn nữ. Nói chung TNDD-TQ giai đoạn đầu thường không có triệu chứng. Dấu hiệu lâm sàng chủ yếu là ợ chua và ợ các thức ăn. Các thuốc điều trị chủ yếu hiện nay là các thuốc ức chế H₂ histamin, các thuốc ức chế bơm proton. Hiện nay, phẫu thuật qua nội soi để điều trị trào ngược dạ dày được coi là phương pháp điều trị thông dụng cho những trường hợp điều trị nội khoa thất bại, TNDD-TQ kéo dài, có biến chứng.

2.2. Định nghĩa, giải phẫu, sinh lý bệnh:

* *Định nghĩa:* TNDD-TQ là khi các thành phần trong dạ dày đi lên thực quản, có biểu hiện bằng các triệu chứng lâm sàng điển hình hoặc không, tái đi tái lại hoặc kéo dài phối hợp với các tổn thương thực thể.

* *Giải phẫu:* Bình thường thực quản được ngăn cách với tâm vị dạ dày bởi cơ thắt dưới thực quản (cơ Sphinter). Cơ này có chiều dài từ 2-4cm, nằm giữa thực quản và dạ dày. Chịu sự chi phối của dây thần kinh X, và một số yếu tố như áp lực dạ dày, axit dạ dày, hocmon, Pentagastrin, Secretin, Glucagon, Gastrin...

* *Sinh lý bệnh:* Hai điều kiện phải được thoả mãn để có một đợt trào ngược: chất chứa trong dạ dày ruột phải “sẵn sàng” để hồi lưu, và cơ chế chống hồi lưu ở đầu dưới của thực quản phải bị tổn thương. Các chất chứa trong dạ dày ruột có nhiều khả năng để hồi lưu khi:

- Thể tích dạ dày tăng lên (sau bữa ăn, tắc môn vị hoặc hội chứng ứ đọng dạ dày và trong tình trạng tăng tiết axit).
- Khi chất chứa trong dạ dày khu trú gần chỗ nối thông dạ dày - thực quản (do nằm hoặc cúi xuống).
- Khi áp lực dạ dày tăng (do béo phì, có thai, cổ trướng hoặc dây thắt hay thắt lưng chặt).

Cơ chế bình thường chống hồi lưu gồm có cơ thắt thực quản và hình thể giải phẫu của chỗ nối thông dạ dày - thực quản. Hồi lưu chỉ xảy ra khi mất gradien áp lực cơ thắt thực quản dưới - dạ dày. Nó có thể do tăng áp trong dạ dày hoặc giảm nhất thời hay kéo dài trương lực của bản thân cơ thắt. Giảm trương lực cơ thắt có thể do

yếu cơ hoặc có thể do thư giãn không thích hợp cơ thắt qua trung gian thần kinh. Nguyên nhân thứ phát của sự mất khả năng của cơ thắt thực quản dưới gồm các bệnh giống bệnh cứng bì, kiểu nhược của cơ hội chứng giả tắc ruột mạn, có thai, hút thuốc lá, các thuốc làm giãn cơ trơn (như các thuốc giải phóng adrenalin thụ thể β -aminophyllin, Nitrat và các thuốc chẹn dòng Calci), phá huỷ cơ thắt bằng thủ thuật cắt bỏ hoặc nong bằng bóng và viêm thực quản. Hoạt động bất thường của cột cơ hoành bao quanh khe thực quản dạ dày, như trong thoát vị hoành, cũng dẫn đến hồi lưu dạ dày thực quản.

2.3. Triệu chứng:

Những triệu chứng lâm sàng chính của TNDD-TQ bao gồm những triệu chứng tiêu hoá: ợ chua, ợ thức ăn, ứa nước miếng, đau thượng vị, khó nuốt... và những triệu chứng hô hấp (ho, hen phế quản, viêm phế quản), đau ngực không đặc hiệu và các triệu chứng tai mũi họng.

Một số triệu chứng chính thường gặp:

- *Ợ chua*: bệnh nhân thấy chua ở trong miệng sau khi ợ hay xuất hiện sau bữa ăn, khi nằm, về đêm, khi thay đổi tư thế. Dịch axit trong hầu họng, đôi khi kèm theo nôn, phản ánh khối lượng lớn dịch trào ngược vào thực quản. Thường ợ chua xảy ra sau cảm giác ợ nóng, sau ăn hoặc thay đổi tư thế. Vào ban đêm, có thể có những cơn ho, khó thở và rồi ợ chua.
- *Đau ngực*: đôi khi biểu hiện như một cảm giác đè ép, thắt ở ngực xuyên ra lưng, cánh tay, khó phân biệt với cơn đau do mạch vành. Đau là do trào ngược axit lên kích thích vào đầu mút các sợi thần kinh trên bề mặt niêm mạc hoặc do co thắt thực quản.
- *Nuốt đau*: là hiện đau sau xương ức khi nuốt. Kết hợp với các triệu chứng khác của TNDD-TQ thì có thể nghi ngờ các tổn thương viêm loét thực quản nặng.
- *Nuốt khó*: cảm giác vướng, nghẹn sau nuốt thức ăn độ 15 giây, do phù nề, co thắt do hẹp thực quản. Trong viêm thực quản có hẹp, lúc đầu nuốt khó với thức ăn đặc, sau dần dần nuốt khó với các thức bán lỏng, sau đó nuốt khó với cả thức ăn lỏng hoặc thức ăn đi qua thực quản một cách bất thường.

Trên lâm sàng TNDD-TQ có thể chỉ có những triệu chứng nhẹ nhàng, thoáng qua, có khi lại rất rầm rộ ảnh hưởng tới sức khoẻ và sinh hoạt của người bệnh.

Houcke Ph và cộng sự thấy tần suất gặp các triệu chứng như sau:

- Dấu hiệu tiêu hoá:

- Ợ chua	67,7%
- Đau thượng vị	52%
- Ợ thức ăn	34,8%
- Buồn nôn	18,1%
- Khó nuốt	7,7%
- Nuốt đau	6,3%
- Nấc cụt	3,4%

- Dấu hiệu không phải tiêu hoá:

- Tai mũi họng (viêm thanh quản, khàn tiếng...)	9,4%
- Ho nhiều ban ngày	8%
- Ho về đêm	6,2%
- Đau thắt ngực	5,5%
- Viêm phế quản	2,6%
- Hen phế quản	2,3%

- Đặc điểm triệu chứng:

- Xảy ra sau ăn	45,4%
- Về ban đêm	33,7%
- Liên quan đến tư thế	29,2%

2.4. Các phương pháp chẩn đoán:

2.4.1. Lâm sàng:

Dấu hiệu đặc trưng là ợ chua và ợ thức ăn. Dấu hiệu ợ chua đạt độ nhạy 35-49% và độ đặc hiệu 83% trong chuẩn đoán TNDD-TQ. Có tác giả cho rằng ở những người dưới 45 tuổi dấu hiệu lâm sàng thường ít, không đặc hiệu và không tương quan với mức độ tổn thương niêm mạc thực quản.

2.4.2. X- quang:

Là phương pháp cổ điển để chẩn đoán TNDD-TQ, thường sử dụng phương pháp chiếu chụp, quay phim với ống ồng Baryte. Có thể tiến hành ở một số tư thế khác nhau như: thẳng, nghiêng, đầu dốc, kết hợp với hít vào sâu, ho, làm nghiệm pháp Valsalva... Theo một số tác giả thì phương pháp chiếu X- quang đạt tỷ lệ 25% và phương pháp quay phim đạt tỷ lệ 75% trong chẩn đoán TNDD-TQ. Chụp X-quang có

thể thấy hình ảnh tổn thương của viêm thực quản: bờ không nhẵn, có những răng cưa nhỏ có thể do niêm mạc bị trợt xước, các nếp niêm mạc thô to thưa không có phương hướng rõ ràng, có khi bị gián đoạn mờ. Tuy nhiên TNDD-TQ thường gây tổn thương ở niêm mạc nên cần chụp cản quang kép để phát hiện. Chụp X-quang thực quản dạ dày có thể đánh giá các tình trạng: co thắt thực quản, độ giãn thực quản không đều, loét, u, bệnh lý dạ dày tá tràng kèm theo.

2.4.3. Đo áp lực thực quản:

Sử dụng các ống thông nhỏ có trở lỗ bên và bơm bơm nước vào với lưu lượng thấp và đều, để nghiên cứu vận động của thực quản, xác định trương lực và sức kháng của các cơ thắt trên dưới .

Thay đổi áp lực của dịch bơm vào có liên quan đến những thay đổi áp lực trong lòng thực quản. Để nghiên cứu, phân tích các hoạt động cơ dẫn lúc nghỉ và sau nuốt, cần ghi áp lực ở nhiều mức .

Phương pháp này nói chung ít có giá trị trong chẩn đoán TNDD-TQ và cũng rất khó xác định hiện tượng trào ngược trừ khi áp lực cơ thắt thực quản dưới thấp hơn 6mmHg. Bình thường áp lực cơ vòng thực quản dưới từ 10-35 mmHg.

2.4.4. Test bơm dung dịch axit của Berstein:

Bệnh nhân ở tư thế ngồi, đặt sond vào khoảng giữa thực quản. Bơm dung dịch NaCl 0,9% trong vòng 15 phút, sau đó bơm dung dịch HCl 0,1N với tốc độ 100-200 giọt/phút.

Kết quả được coi là dương tính khi bệnh nhân xuất hiện đau rất sau xương ức và giảm đi khi bơm dung dịch nước muối 0,9%. Đau gây ra có thể là do kích thích các đầu mút thần kinh ở lớp cơ niêm. Bình thường lớp nhầy của biểu mô ngăn cản axit xâm nhập vào. Trường hợp có viêm thực quản trào ngược, lớp nhày mỏng đi làm mất hiệu quả bảo vệ.

2.4.5. Nội soi:

Có thể quan sát dịch dạ dày trào ngược lên thực quản, đánh giá được tình trạng cơ thắt , tâm vị, các biến chứng, có thể phân loại tổn thương và sinh thiết tổn thương để chẩn đoán, giải phẫu bệnh. Tuy nhiên có tới 1/3 bệnh nhân có TNDD-TQ nhưng không thấy tổn thương thực quản nội soi.

Phân loại viêm thực quản:

- *Phân loại của Boyce H (1987):*

+ Độ I: các vết trợt hình tròn hoặc nét đứng riêng rẽ.

+ Độ II: các vết trợt tụ họp lại, chiếm hết chu vi lòng thực quản.

+ Độ III: trợt được mô tả giống như độ I, độ II kèm theo các vết loét sâu, hẹp thực quản hoặc có đường biểu mô trụ.

- *Phân loại của Tytgat (1990):*

+ Độ 0: bình thường.

+ Độ 1: nốt ban đỏ, các tổ chức liên kết dễ vỡ, niêm mạc không bị thâm dập.

+ Độ 2: ban nông không rõ ràng, đỏ, có hoặc không có những xuất tiết màu trắng theo chiều dọc chiếm dưới 10% của 5cm cuối cùng niêm mạc Malpighi.

+ Độ 3: nốt ban sâu chiếm <50% chu vi của niêm mạc Malpighi.

+ Độ 4: những nốt ban chiếm hết chu vi hoặc xuất tiết, tổn thương xuất tiết ở vùng nổi.

+ Độ 5: loét sâu.

+ Độ 6: hẹp thực quản

- *Phân loại theo LosAngeles (1996):*

+ Độ A: có một hoặc nhiều chỗ tổn thương niêm mạc không dài quá 5mm, trong đó không có tổn thương nào kéo dài giữa đỉnh của 2 nếp niêm mạc.

+ Độ B: có một hoặc nhiều chỗ tổn thương niêm mạc dài quá 5mm, trong đó không có tổn thương nào kéo dài giữa đỉnh của 2 nếp niêm mạc.

+ Độ C: có một hoặc nhiều tổn thương lan qua đỉnh của 2 hay nhiều nếp niêm mạc nhưng không kéo dài quá 3/4 chu vi vòng thực quản.

+ Độ D: có một hoặc nhiều tổn thương kéo dài quá 3/4 chu vi vòng thực quản.

2.4.6. Phương pháp chẩn đoán mô bệnh học:

Mô bệnh học là phương pháp có giá trị trong việc đánh giá những tổn thương ở thực quản. Lợi ích chính của mô bệnh học là tìm những tổn thương mà xem đại thể không thể phát hiện được hoặc đánh giá chưa đúng, ngoài ra còn có thể phát hiện được những biến chứng, nhất là ung thư để có biện pháp điều trị kịp thời.

Nhận định của mức độ viêm thực quản được xác định theo tiêu chuẩn của Beigi I, phân độ theo Isaac Martin:

- Độ 0 (bình thường): lớp tế bào đáy <40%, lớp nhú <60% tổng bề dày của biểu mô.

- Độ 1 (nhẹ): lớp tế bào đáy từ 40-60%, lớp nhú từ 60-70% bề dày của biểu mô.
- Độ 2 (vừa): lớp tế bào đáy dày 60%, lớp nhú 70% tổng bề dày biểu mô, có mặt vài bạch cầu đa nhân.

2.4.7. Đo pH thực quản 24 giờ:

Ngày nay có thể đo pH thực quản 4, 12, 24 giờ bằng Monitoring. Đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán TNDD-TQ. Bình thường pH thực quản >4. Phương pháp đo pH thực quản đạt độ nhạy 92% và đạt độ đặc hiệu 90-100% trong chẩn đoán TNDD-TQ. Tuy nhiên, có tới 1/4 bệnh nhân có pH thực quản bình thường mà vẫn có viêm thực quản.

Có tác giả còn đo nồng độ Bilirubin ở thực quản (Inauen thấy ở những người có TNDD-TQ có nồng độ Bilirubin 27,7 trong khi ở những người không trào ngược chỉ có 3,1).

2.4.8. Điều trị thử:

Nhiều tác giả sử dụng thuốc ức chế bơm proton để điều trị TNDD-TQ khi các phương pháp chẩn đoán không rõ ràng.

2.4.9. Các phương pháp khác:

Siêu âm, chụp xạ hình... cũng có giá trị chẩn đoán nhất định.

3. Biến chứng:

TNDD-TQ hay gặp các biến chứng sau:

- Viêm thực quản: tỷ lệ thường gặp khoảng 2% dân số (chiếm 10-20% bệnh nhân đến soi). Tuổi hay có biến chứng viêm thực quản 60-70. Người ta thấy có 81% bệnh nhân trên 60 tuổi có triệu chứng lâm sàng TNDD-TQ, trong đó chỉ có 47% số người dưới 60 tuổi có triệu chứng này.
- Chảy máu: 6-24% trong số viêm thực quản.
- Chít hẹp: 1,21-2,5%, có một số yếu tố tăng nguy cơ chít hẹp thực quản như nghiện rượu, hút thuốc lá, đái đường, sử dụng thuốc kháng viêm NASD.
- Loét.
- Viêm thanh quản thành trước.
- Hen phế quản.
- Bệnh phổi hít.

- Dự sản Barrett's: hay gặp ở người trên 60 tuổi (34% so với 12%), ở nam nhiều hơn nữ (3,5/1). Người ta cho rằng 10-15% bệnh nhân dự sản sẽ phát triển thành loạn sản và ung thư thực quản, cho nên với bệnh nhân dự sản thực quản cần kiểm tra bằng nội soi và sinh thiết liên tục trong 2 năm.

- Ung thư thực quản đoạn xa.

4. Điều trị:

Chiến lược điều trị bao gồm cải thiện triệu chứng, phòng tổn thương niêm mạc, biến chứng và điều trị chống trào ngược.

- Chế độ sinh hoạt hợp lý, không hút thuốc, không uống rượu bia, không sử dụng các chất kích thích...

- Loại trừ các yếu tố nguy cơ: thoát vị khe thực quản, thuốc chống viêm, giảm đau...

- Thuốc trung hoà axit dịch vị: các muối Hydrocid nhôm, Magie...

- Thuốc chống ức chế bài tiết axit dịch vị: nhiều công trình đã chứng minh được lợi ích của việc dùng thuốc ức chế bài tiết axit dịch vị trong điều trị TNDD-TQ.

- Thuốc ức chế thụ thể H_2 -Histamin.

- Thuốc ức chế bơm Proton.

- Thuốc làm lưu thông nhanh thức ăn qua dạ dày: Cisapride.

- Điều trị bằng phẫu thuật.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC VÀ CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN:

1. Triệu chứng:

1.1. Nuốt khó:

Nuốt vẫn được không đau nhưng nghẹn ở cổ ngay sau khi ăn vào hoặc cảm giác nghẹn sau xương ức, vùng thượng vị (dấu hiệu này gặp trong tắc cơ giới hoặc rối loạn chức năng co bóp của thực quản). Nơi cảm giác nghẹn không tương ứng với tổn thương, tổn thương thường ở phía trên.

1.2. Đau:

Cảm giác đau đi với nóng rát sau xương ức, khi cảm giác nóng từ thượng vị lan lên họng thì gọi là ợ nóng (pyrosis). Đôi khi gây đau cảm như đè ép, đau thắt ở ngực (trường hợp này khó phân biệt với cơn đau do co thắt mạch vành tim). Đau có thể cảm giác thấy ở sau xương ức, ở vùng liên bả.

1.3. Trớ:

Chất chứa trong thực quản trào lên họng hoặc miệng mà không nôn. Chất trở có vị hơi ngọt, hoặc chua, hoặc đắng (khi dịch vị có mật). Chất trở có mùi hôi thối (nếu là thức ăn đã đọng lâu trong thực quản đã nhiễm khuẩn). Khi trở xuất hiện ở tư thế nằm hay cúi về phía trước (do cơ thắt dưới yếu).

1.4. Chảy nước dãi nhiều:

Thường có tổn thương thực quản, nhưng không đặc hiệu vì còn có thể gặp:

- Viêm nhiễm, u trong miệng.
- Nhiễm độc kim loại nặng.
- Tổn thương thần kinh.

2. Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng:

2.1. X-quang thực quản:

Lúc đầu chụp không uống baryte, sau đó chụp có uống baryte.

** Trên phim chụp thực quản không uống baryte có thể thấy:*

- + Ở trẻ em: thấy có không khí trong thực quản là bình thường.
- + Ở người lớn: thấy có không khí trong thực quản là nghi ngờ tình trạng bệnh lý, cần chụp thực quản ở tư thế nghiêng (tách thực quản với bóng tim phổi) có thể phát hiện:
 - Thấy không khí trong trung thất: gặp trong viêm hoặc thủng trung thất.
 - Giãn rộng thực quản, trung thất mở rộng: gặp trong co thắt tâm vị teo thực quản đoạn dưới.
- Túi hơi dạ dày bất thường:

Không thấy túi hơi dạ dày (biến dạng do u)

Túi hơi dạ dày ở phía sau tim (thoát vị dạ dày lớn qua khe thực quản).

** Trên phim chụp thực quản có uống baryte thấy hình ảnh:*

- Giãn trên hẹp dưới (hẹp tâm vị).
- Hình khuyết, nham nhở (K thực quản).

Cần chú ý những trường hợp sau không chụp thực quản có baryte:

- + Nghi ngờ thủng thực quản hoặc thủng dạ dày ruột
- + Nghi ngờ rò thực quản - khí quản - phế quản.

** Chụp cắt lớp (CT Scanner):* Đánh giá sự lan rộng của tổn thương thực quản trong trung thất và xem có hạch hay không. Chỉ định tốt trong thủng, nhiễm khuẩn và các khối u thực quản.

2.2. Nội soi thực quản:

Soi thực quản bằng ống soi mềm nhìn thẳng, nhìn nghiêng hoặc bên

* *Chỉ định và hình ảnh khi soi:*

- Phát hiện tổn thương:

+ Thấy hình viêm, loét, phù nề.

+ Hình u sùi (K thực quản)

- Trong chảy máu tiêu hoá trên:

+ Thấy rõ nguyên nhân chảy máu: giãn vỡ tĩnh mạch, u, viêm.

+ Đánh giá mức độ chảy máu.

- Soi để điều trị:

+ Lấy dị vật, cắt Polyp.

+ Cầm máu: tiêm xơ, đốt điện, lazer

+ Nong thực quản...

* *Chống chỉ định:*

- Có phồng động mạch chủ, nhồi máu cơ tim.

- Suy tim hoặc suy hô hấp nặng

* *Kỹ thuật soi:*

- Bệnh nhân nhịn ăn sáng, dùng thuốc an thần, gây tê họng bằng Lidocain.

- Để tránh co thắt: tiêm Atropin

- Tiến hành soi bằng ống soi mềm, sau 2 giờ soi mới cho bệnh nhân ăn uống.

* *Tai biến:*

- Thủng thực quản: sau nhiều giờ thấy bệnh nhân đau, sốt, tràn khí dưới da vùng cổ

- Bệnh phổi - phế quản: do đưa sai vị trí ống soi, sốt, dấu hiệu viêm phế quản - phế nang khu trú ở phổi trái (vì bệnh nhân nằm nghiêng trái khi soi)

- Chảy máu do sinh thiết: ít gặp.

2.3. Các phương pháp khác:

- Đo áp lực thực quản: nhằm nghiên cứu vận động của thực quản xác định trương lực, cơ lực của các cơ thắt trên và dưới (sử dụng các ống thông nhỏ có trở lỗ bên và bơm nước vào với lưu lượng thấp và đều).

Thay đổi áp lực của dịch bơm vào có liên quan đến những thay đổi áp lực trong lòng thực quản (để nghiên cứu phân tích các hoạt động cơ giãn lúc nghỉ và sau nuốt) cần ghi áp lực ở nhiều mức độ.

- Test Berstein: nhằm xác định cảm giác đau có phải của thực quản hay không? Tiến hành nhỏ HCl 0,1N vào lòng thực quản, nghiệm pháp dương tính khi nhỏ HCl bệnh nhân thấy cảm giác đau và nóng rất rõ rệt, nhưng khi nhỏ dung dịch NaCl 0,09% bệnh nhân không đau, nóng. Nghiệm pháp Berstein (+) gặp trong viêm thực quản (giải thích: ở người bình thường lớp nhầy của biểu mô ngăn không cho HCl xâm nhập vào lớp Lamina Propria nơi có nhiều đoạn cuối dây thần kinh khi bị HCl kích thích sẽ gây đau, khi thực quản viêm trào ngược lớp nhầy mỏng đi không còn hàng rào bảo vệ có hiệu quả nữa).

- Đo độ pH thực quản: nhằm làm rõ có trào ngược HCl dịch vị lên thực quản không, nếu có thì độ pH dưới 4. Dùng một vi điện cực đưa vào lòng thực quản 5cm ở phía trên tâm vị và nối với một pH kế. Có thể đo liên tục pH trong vòng 24 giờ, các thông số đo được sẽ ghi vào một cassette sau đó được giải mã và in vào giấy .

- Dùng phương pháp chụp phóng xạ để xem sự trào ngược dịch vị vào thực quản (theo dõi độ phóng xạ của thực quản sau khi bơm vào dạ dày dung dịch Sunfuacolloidal đánh dấu 99m technetium. Phương pháp cho ta biết khối lượng và thời gian trào ngược dịch vị)

Phần II

CÁC BỆNH THỰC QUẢN THƯỜNG GẶP

1. Bệnh tâm vị không giãn (Achalasie):

1.1. Nguyên nhân:

- Chấn thương tâm thần.
- Bỏng nhiệt, hoá chất.
- Viêm niêm mạc thực quản, loét thực quản, xước thực quản.
- Các bệnh nhiễm trùng: cúm, sởi, bạch, hâu.

1.2. Bệnh sinh:

- Tổn thương hệ thần kinh thực vật.
- Co thắt cơ hoành (đoạn thực quản qua cơ hoành).

- Achalasia: khi nuốt thì bị mất phản xạ mở của cơ tâm vị, gây ra tắc nghẽn. Nguyên nhân do thoái hoá các tế bào thần kinh của đám rối hạch Auerbach.

1.3. Triệu chứng:

- Nuốt khó (lúc đầu với thức ăn cứng, về sau nuốt thức ăn lỏng cũng khó)
- Đau ngực: đau dưới mũi ức, lan ra sau lưng.
- Cảm giác đè ép, tức ngực.
- Ợ, trớ.
- Nôn.
- X-quang: có hình ảnh giãn to thực quản và hẹp tâm vị nhất thời làm đầu dưới thực quản nhọn như hình thoi.
- Soi thực quản: phát hiện được đoạn hẹp của thực quản.

1.4. Chẩn đoán:

- Dựa vào lâm sàng: khó nuốt.
- Dựa vào X-quang: có hình ảnh trên giãn, dưới hẹp.
- Dựa vào nội soi: phát hiện được đoạn hẹp của thực quản.

1.5. Chẩn đoán phân biệt:

+ *Túi thừa thực quản:*

- Khó nuốt, ho khan.
- Cảm giác khó chịu vùng họng.
- Khó thở, hơi thở thối.
- Chẩn đoán quyết định dựa vào X-quang chụp thực quản không thấy hình ảnh trên giãn, dưới hẹp mà thấy hình túi thừa (đó là hình chùy, túi to bằng hạt đậu hoặc quả táo nối với thực quản bởi một cái cuống trong đó có thể thấy các nếp niêm mạc chui qua).

+ *Viêm thực quản:*

- Nuốt đau và khó.
- Chảy nước bọt.
- Nôn máu đỏ tươi.
- Có sốt.

- Chẩn đoán xác định dựa vào X-quang chụp thực quản không thấy hình chít hẹp, túi thừa mà thấy hình thực quản bờ không nhẵn, có những hình răng cưa nhỏ hoặc hình các nếp niêm mạc thô, không có phương hướng rõ ràng, có khi bị gián đoạn, mờ.

+ *Ung thư thực quản:*

- Cảm giác nặng tức trong ngực.
- Thấy vướng họng.
- X-quang thấy hình khuyết ở bờ ngoài thực quản, bờ vùng khuyết nham nhở, khúc khuỷu.
- Chẩn đoán xác định: soi và sinh thiết thấy tế bào ung thư.

1.6. Tiến triển:

Bệnh kéo dài nếu không điều trị, bệnh nhân kém ăn, suy kiệt và chết.

1.7. Điều trị:

- Chế độ ăn lỏng dễ tiêu, tránh thức ăn kích thích mạnh về cơ học, hoá học, nhiệt học.
- Thuốc:

+ Vitamin B₁: 0,01 x 5 viên/24 giờ.

+ Papaverin: 0,04 x 4 viên/24 giờ.

+ Nospa, Spasmaverin, Debridat.

+ Atropin: 1/2mg x 1 ống tiêm dưới da/24 giờ.

+ Vesadol: (viên bọc đường 3mg Buzepid metiodid và 0,3mg Haloperidol)
ngày uống 3 lần x 1 viên vào trước bữa ăn.

+ Seduxen: 5mg x 1 viên/24 giờ uống vào buổi tối.

- Tâm lý liệu pháp: giải thích, động viên bệnh nhân yên tâm điều trị.

- Lý liệu pháp.

- Nếu điều trị nội khoa không kết quả thì điều trị ngoại khoa.

+ Nong thực quản.

+ Hoặc phẫu thuật theo phương pháp Heller (mở đường bụng, cắt lá phúc mạc trước thực quản và kéo thực quản xuống. Rạch dọc đứt hết lớp cơ lên quá chỗ hẹp và dưới tâm vị đến niêm mạc, không làm rách niêm mạc).

2. Viêm thực quản:

2.1. Khái niệm chung:

Viêm thực quản thường bệnh xảy ra song song với một bệnh khác, nên thường chú ý bệnh chính mà bỏ qua bệnh viêm thực quản.

+ *Nguyên nhân:*

- Sau dị tật thực quản (túi thừa, thực quản ngắn, thoát vị hoành)
- Trào ngược thức ăn sau viêm dạ dày cấp.
- Viêm họng cấp có viêm thực quản cấp.
- Viêm thực quản cấp sau gây mê bằng hít.
- Tác động cơ học, hoá chất, độc hại nghề nghiệp.
- Dị vật thực quản.
- Thiếu Vitamin (A, B₁, B₆, B₁₂, C) sau khi dùng nhiều kháng sinh (Streptomycin, Biomixin, Tetraxilin, Teramixin...)
- Viêm thực quản do: lao, giang mai, nấm Actinomyces, bệnh xơ cứng bì.

+ *Tổn thương giải phẫu bệnh lý:*

- Xung huyết, phù nề niêm mạc.
- Hoại tử và phù lớp sâu.
- Có ổ loét.
- Phát triển tổ chức hạt.

2.2. Triệu chứng:

- Khó nuốt.
- Đau ngay khi nuốt, nóng rát, đau lan ra sau lưng.
- Co thắt cổ họng làm cho khó thở vào.
- Chảy nước bọt.
- Nôn ra máu.
- Có khi viêm nặng gây rối loạn tim mạch, loạn nhịp tim, loạn nhịp thở, suy kiệt cơ thể.
- X-quang chụp thực quản thấy hình ảnh:

+ Viêm: bờ thực không hẳn có những hình răng cưa nhỏ. Các nếp niêm mạc thô, to, thừa, không có phương hướng rõ ràng, có khi bị gián đoạn, mờ.

+ Loét thực quản: thành thực quản có hình đống thuốc tròn, có quầng phù nề ở phía nền và hình quy tụ niêm mạc. Về phía thành đối diện ổ đống thuốc có hình co thắt.

- Soi thực quản: thấy niêm mạc đỏ, mạch máu cương tụ, có những mảng biểu mô bong ra, thấy những ổ loét, ổ hoại tử.

2.3. Chẩn đoán dựa vào:

- Sau các nguyên nhân nêu trên bệnh nhân thấy khó nuốt.
- Hội chứng Plummer-Vinson: khó nuốt kèm theo cảm giác đè nén ở cổ họng.
- Đau, nóng rát vùng giữa ức.
- X-quang, nội soi thấy thực quản tổn thương.

2.4. Biến chứng:

- Thủng: đau dữ dội khu trú ở cổ (thủng đoạn thực quản cổ), đau khu vùng lưng, sau xương ức, thượng vị (thủng đoạn thực quản ngực). Mạch nhanh, khó thở, nhiệt độ cao 38-39⁰C.
- Viêm màng phổi
- Viêm màng tim.
- Viêm thanh thực quản
- Hẹp thực quản.

2.5. Điều trị:

Điều trị viêm thực quản khác nhau tùy theo nguyên nhân. Riêng đối với loại viêm do nguyên nhân uống phải axit, kiềm mạnh tiến triển thường nặng nên cần phải:

- Rửa miệng, thực quản, dạ dày để loại trừ tác nhân (axit, kiềm) gây bỏng (dùng sond dạ dày bôi trơn bằng dầu thực vật hay Vaselin).

+ Nếu bỏng kiềm mạnh thì dùng dung dịch axit lactic loãng hoặc với nước limonat.

+ Nếu bỏng do axit thì dùng dung dịch Bicarbonat 2%, cho bệnh nhân uống sữa. Cần phóng bế quanh thận khi ngộ độc axit axetic vì axit gây tan máu.

- Viêm dạ dày do bỏng nặng cần mở thông dạ dày để nuôi dưỡng.

- Thuốc chống co thắt:

+ Atropin 1/2mg x 1 ống cho 3 lần trong ngày, tiêm dưới da

+ Papaverin 0,01 x 3 lần/24 giờ, mỗi lần 1 ống tiêm bắp.

- Truyền huyết thanh:

+ HTN 5% 300-600ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.

+ HTM 0,9% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.

- + HTN 30% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút/24 giờ.
- Dùng kháng sinh khi có viêm thực quản cấp:
 - + Gentamycin 80mg x 2 ống/24 giờ, tiêm bắp.
- 15 ngày sau phải ngưng thực quản.
- Thuốc mới:
 - + Losec: 20mg x 1 viên uống vào sáng sớm
 - + Topaal: 2 viên x 3 lần/ngày, uống sau bữa ăn và 1 viên vào tối.
 - + Lanzor: 30mg (H.m. Roussel) 1 viên x 4 tuần.
 - + Quamatel (Famotidin) 20, 40mg : 20mg x 2 viên, 1 viên sáng 1 viên tối.
 - + Cimetidin

3. Ung thư thực quản:

3.1. Khái niệm chung:

- Ung thư thực quản là bệnh thường gặp, tỷ lệ mắc bệnh thay đổi tùy theo mỗi nước. Bệnh khá phổ biến ở một số nước như: Chilê, Nhật, Pháp..., ở Mỹ khoảng 4% số dân chết vì bệnh ung thư thực quản và khoảng 2,5% số bệnh nhân nằm viện là do ung thư thực quản.

Bệnh viện Việt - Đức theo dõi 12 năm (1955-1966) trong 12404 bệnh nhân ung thư nằm điều trị thì có 252 trường hợp ung thư thực quản, tỷ lệ là 1,88%.

- Ung thư thực quản là 1 bệnh rất nặng, khoảng 10-20% số bệnh nhân được mổ sống thêm được 5 năm.

- Yếu tố thuận lợi dẫn đến ung thư thực quản:

- + Nghiện rượu, thuốc lá.
- + Các bệnh mãn tính ống tiêu hoá.
- + Ăn thức ăn quá nóng, quá lạnh trong một thời gian dài.
- + Sau bỏng hoặc chấn thương thực quản.
- + Sau bệnh túi thừa thực quản, co thắt thực quản.
- + Sau nhiễm trùng mạn: lao, giang mai thực quản.

- Giải phẫu bệnh lý:

+ Vị trí tổn thương ung thư: hay gặp ở đoạn dưới 1/3 thực quản (40%). Nơi di căn của ung thư thực quản: hạch cổ, trung thất, động mạch chủ, khí quản, thần kinh quặt ngược.

+ Giai đoạn phát triển: ung thư thực quản được chia làm 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: ung thư còn ở niêm mạc thực quản.
- Giai đoạn 2: ung thư ăn sâu vào lớp cơ của thành thực quản có di căn tới hạch ở gần.
- Giai đoạn 3: ung thư lan ra ngoài thực quản có di căn tới các tổ chức xung quanh.
- Giai đoạn 4: di căn tới các cơ quan dễ gây tử vong.

3.2. Triệu chứng:

a. Tại chỗ:

Bệnh diễn ra từ từ với các triệu chứng sau:

- Cảm giác nặng và tức ở ngực.
- Cảm giác vướng ở trong cổ họng.
- Khó nuốt: lúc đầu khó nuốt nhưng không đau, về sau khó nuốt kèm theo đau, lúc đầu khó nuốt với thức ăn rắn, về sau khó nuốt với cả thức ăn lỏng.
- Đau âm ỉ đè nén dọc theo xương ức.
- Miệng hôi thối.

Giọng khàn (do u chèn ép và thần kinh quặt ngược)

b. Toàn thân:

- Mệt mỏi, kém ăn, khát nước, nôn máu.
- Sút cân.
- Da xanh nhợt.

Về sau tùy theo di căn của ung thư thực quản tới các cơ quan lân cận có thể có:

- Dấu hiệu thanh- khí quản: giọng khàn, ho như ếch kêu.
- Các dấu hiệu phổi- phế quản: sốt, ho, khạc đờm lẫn máu, mủ.
- Các dấu hiệu màng phổi: đau ngực, sốt, ho khan.
- Biểu hiện hẹp tâm vị: cảm giác khó thở ngột ngạt, cảm giác chèn ép sau xương ức
- Biểu hiện dạ dày: đau thượng vị, buồn nôn, nóng rát, ợ, nôn máu.

c. Xét nghiệm:

- Máu lắng tăng cao.
- Hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm.
- Bạch cầu tăng, công thức bạch cầu chuyển trái.

d. X-quang thực quản:

- Có hình khuyết ở bờ ngoài thực quản, bờ vùng khuyết nham nhỏ, khúc khuỷu.
- Thành thực quản cứng đờ, lòng thực quản hẹp hình phễu, mất các sóng nhu động.

e. Soi thực quản và sinh thiết:

- Hình ảnh soi thấy có hình xâm nhiễm, xung huyết niêm mạc, loét, xước, dễ chảy máu.
- Mảnh sinh thiết có hình ảnh:
 - + Hình ảnh ung thư biểu mô lát.
 - + Ung thư thể trụ.
 - + Ung thư tổ chức liên kết.

3.3. Chẩn đoán (+):

- Lâm sàng.
- X-quang.
- Nội soi sinh thiết.

3.4. Điều trị:

a. Điều trị nội khoa:

- Chống mất nước: Glucoza 5% 600ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt trong 1 phút.
HTM 0,9% 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt trong 1 phút.
- Chống co thắt thực quản:
 - + Papaverin: 0,10 x 1 ống tiêm bắp/24 giờ.
 - + Atropin: 1/2mg x 1 ống tiêm dưới da/24 giờ .
 - + Nâng đỡ cơ thể: tiêm Vitamin B₁, Vitamin C nhất là Vitamin C liều cao, không dùng Vitamin B₁₂, truyền máu tươi cùng nhóm 300-600ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/1 phút, tuần cho 1-2 lần.

b. Điều trị bảo tồn:

- Hoá trị liệu.
- Quang tuyến trị liệu.

c. Ngoại khoa:

- Phẫu thuật Thorek: cắt hết thực quản, sau tái tạo thực quản bằng 1 đoạn ruột đặt trước hoặc sau xương ức ở giai đoạn 2 của thủ thuật.

- Thủ thuật cắt hết thực quản đồng thời tái tạo thực quản trong lồng ngực bằng 1 bộ phận giả tạo khác loại (A.A Vinsonhepxki, Moore G.A., V.P Mennicova).
- Triển vọng nối trong lồng ngực khi ung thư thực quản ở thấp.

UNG THƯ THỰC QUẢN

1. Đại cương:

- Ung thư thực quản là bệnh ác tính, đứng hàng thứ tư sau ung thư dạ dày, ung thư gan, ung thư ruột. Tỷ lệ mắc bệnh thay đổi tùy theo mỗi nước. Bệnh khá phổ biến ở một số nước như Chilê, Nhật, Pháp..., ở Mỹ khoảng 4% số dân chết vì bệnh ung thư thực quản và khoảng 2,5% số bệnh nhân nằm viện là do ung thư thực quản.
- Bệnh viện Việt - Đức theo dõi 12 năm (1955 - 1966) trong 12.404 bệnh nhân ung thư nằm điều trị thì có 252 trường hợp ung thư thực quản, tỷ lệ là 1,88%.
- Ung thư thực quản là 1 bệnh rất nặng, khoảng 10-20% số bệnh nhân được mổ sống thêm được 5 năm.

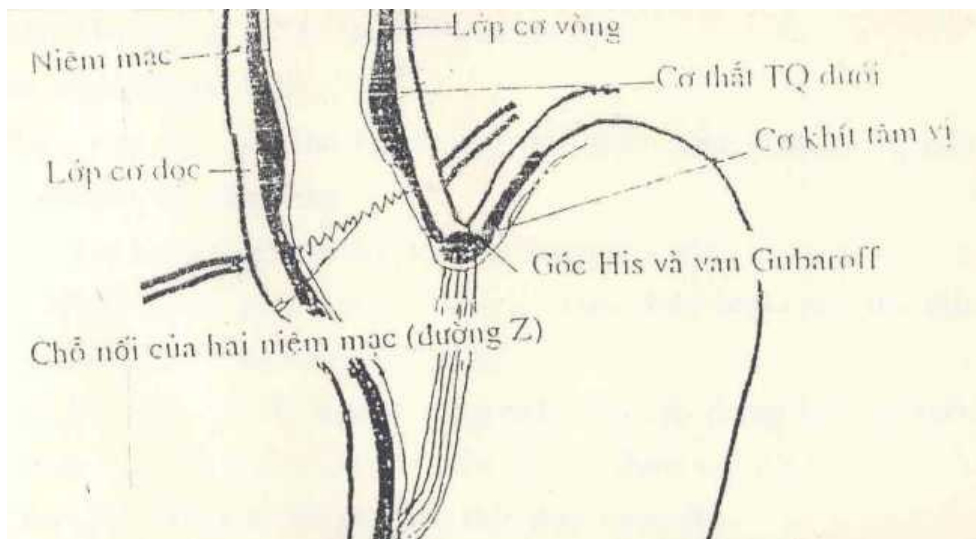
2. Nhắc lại những nét chính về giải phẫu sinh lý:

- Thực quản là đoạn đầu của ống tiêu hoá. Đó là một ống cơ dài 25-30cm đi từ miệng thực quản (cách cung răng khoảng 15cm) đến tâm vị (cách cung răng khoảng 40cm). Miệng thực quản còn gọi là miệng Lilian được bao bọc bởi các cơ co thắt hầu nên tạo thành một khe, hai đầu khe là những xoang lê của hầu. Phần lớn thực quản nằm trong lồng ngực, còn 2-4cm cuối nằm dưới cơ hoành. Sự đóng kín của dạ dày thực quản phụ thuộc cơ thắt thực quản dưới, van Gubarobb, góc His chống trào ngược của dịch dạ dày lên thực quản.
- Về mô học: niêm mạc thực quản, chủ yếu thuộc loại biểu mô lát tầng không sừng hoá. Loại biểu mô này phủ niêm mạc suốt từ họng đến nơi tiếp với tâm vị của dạ dày. Ở vùng nối tiếp giáp thực quản và tâm vị của dạ dày có sự chuyển tiếp đột ngột từ biểu mô lát tầng sang biểu mô trụ đơn. Quan sát đại thể thấy ranh giới giữa niêm mạc nhẵn màu nhợt nhạt của thực quản với niêm mạc hồng của dạ dày là một đường lồi lõm như răng cưa (đường Z) (xem hình).

Lớp cơ của thực quản thuộc loại cơ vân ở 1/3 trên và thuộc loại cơ trơn ở 2/3 dưới.

Niêm mạc thực quản chỉ tiết ít chất nhày để bảo vệ niêm mạc, một phần làm trơn thêm thức ăn khi đi qua thực quản. Thần kinh vận động thực quản chủ yếu do dâyphó giao cảm (X) cung cấp trực tiếp đến các thớ cơ vân và qua trung gian đám rối Auebach đối với thớ cơ trơn. Hệ thống giao cảm (Σ) không tham gia vào các chức năng vận động của thực quản, chỉ có tác dụng dẫn truyền cảm giác.

Thực quản được tưới máu động mạch từ các nhánh nhỏ của động mạch chủ ngực. Máu tĩnh mạch của 1/3 thực quản trên đổ vào tĩnh mạch chủ trên, máu của 1/3 thực quản giữa đổ vào tĩnh mạch Azygos, còn máu của 1/3 thực quản dưới đổ vào tĩnh mạch cửa qua các tĩnh mạch dạ dày.



Các lớp cơ, đường Z và góc HIS thực quản

3. Giải phẫu bệnh học:

- Vị trí tổn thương ung thư thực quản:

+ 15-21% ở 1/3 trên thực quản

+ 36-50% ở 1/3 giữa.

+ 35-43% ở 1/3 dưới.

- Nơi di căn của ung thư thực quản: hạch cổ, trung thất, động mạch chủ khí quản, thần kinh quặt ngược.

- Về tổ chức học:

+ Thông thường nhất là sau ung thư Squameux (68%), ung thư tuyến (30%)

+ Thể ung thư Squameux thường ở 1/3 giữa (50%), số còn lại phân bố đều cho 1/3 trên và 1/3 dưới (25-27%).

+ Ở đoạn cuối thực quản hơn 50% là ung thư tuyến, điều này làm cho người ta nghĩ rằng khá nhiều ung thư thực quản ở vùng này có nguyên thủy từ dạ dày, thực tế qua phẫu thuật những trường hợp mà lúc đầu trên phim X-quang tưởng như là ung thư thực quản đơn thuần (N.X.Huyền 1989).

- Giai đoạn phát triển: ung thư thực quản chia thành 4 giai đoạn.

+ Giai đoạn 1: ung thư còn ở niêm mạc thực quản.

+ Giai đoạn 2: ung thư ăn sâu vào lớp cơ của thành thực quản có di căn tới hạch ở gần.

+ Giai đoạn 3: ung thư lan ra ngoài thực quản, di căn tới các tổ chức xung quanh.

+ Giai đoạn 4: di căn xa tới các cơ quan lân cận.

4. Nguyên nhân bệnh sinh:

- Cũng như các ung thư khác, ung thư thực quản chưa làm rõ nguyên nhân bệnh sinh một cách chắc chắn.

- Một số yếu tố thuận lợi dẫn tới ung thư thực quản:

+ Bệnh thường xảy ra ở nam giới (85% là bệnh nhân nam), ung thư thực quản tử vong ở nam giới 11% (ở nữ chỉ là 1,5%).

+ 80% ở các lứa tuổi 40-70, khi tử vong phần lớn các thống kê cho biết ít tuổi nhất là 30 tuổi, có vài trường hợp 10-20 tuổi được công bố.

+ Các hoàn cảnh thuận lợi dễ gây ung thư là:

- Nghiện rượu, thuốc lá.

- Các bệnh mãn tính ống tiêu hoá.

- Ăn thức ăn quá nóng, quá lạnh trong một thời gian dài.

- Sau bỏng hoặc chấn thương thực quản.

- Sau bệnh túi thừa thực quản, co thắt thực quản.

5. Triệu chứng:

5.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ *Tại chỗ*: bệnh diễn biến từ từ với các triệu chứng sau:

- Cảm giác nặng và tức ngực.

- Cảm giác vướng trong cổ họng.
- Khó nuốt: lúc đầu khó nuốt nhưng không đau, về sau khó nuốt kèm theo đau, lúc đầu khó nuốt với thức ăn rắn, về sau khó nuốt với cả thức ăn lỏng.
- Đau âm ỉ đè nén dọc theo xương ức.
- Miệng hôi thối.
- Giọng khàn (do u chèn ép vào thần kinh quặt ngược)
- + *Toàn thân:*
- Mệt mỏi, kém ăn, khát nước, nôn máu.
- Sút cân nhanh (khoảng 5kg/1 tháng).
- Da xanh.

Về sau tùy theo vị trí di căn của ung thư thực quản tới các cơ quan lân cận có thể có:

- Dấu hiệu thanh- khí quản: giọng khàn, ho như ếch kêu.
- Các dấu hiệu phổi - phế quản: sốt, ho, khạc đờm lẫn máu, mủ.
- Các dấu hiệu màng phổi: đau ngực, sốt, ho khan.
- Biểu hiện hẹp tâm vị: cảm giác khó thở ngột ngạt, cảm giác chèn ép sau xương ức
- Biểu hiện dạ dày: đau thượng vị, buồn nôn, nóng rát, ợ, nôn máu.

5.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- + *X-quang có Baryt:* cần chụp thẳng, nghiêng và chéch. Có hai loại hình ảnh:
 - Hình cân đối 2 bên: thường thể hiện của ung thâm nhiễm đã ăn vòng hết thực quản. Đoạn tổn thương thể hiện một ống cứng hẹp bờ không đều, nham nhở.
 - Hình ảnh bệnh lý chỉ ở một bên: thường thể hiện của ung thư thể u. Hình ảnh của nó thường là một hình khuyết, bờ nham nhở có khi thành 2, 3 múi. Không ít trường hợp lại có bờ nhẵn nhụi, hình bầu dục, rất khó phân biệt với một u lành tính hoặc một khối u ngoài thực quản đè vào. Có khi có những hình loét không sâu lắm và cứng thường nghĩ đến các ổ loét ác tính.

+ *Cần lưu ý:*

- Có khoảng 6% âm tính giả (hình ảnh X-quang bình thường) trên những bệnh nhân đã được nội soi xác định ung thư thực quản.
- Có khoảng 2% X-quang vẫn bình thường khi bệnh nhân đã sắp từ trần (N.X.Huyền).
- + *Nội soi thực quản có 4 hình ảnh:*

- Dạng polyp: ít có và thường là ung thư tuyến.

- Thể loét: ổ loét, bờ nham nhở, cứng, đáy bản có thể có xuất huyết trên bờ hoặc đáy ổ loét. Thể này hiếm gặp và thường là ung thư Squamux.

- Thể thâm nhiễm: niêm mạc hơi dày lên, nhợt nhạt và nhu động của thực quản bị hạn chế. Thể này thường có hơn và có khuynh hướng lan hết vòng thực quản gây tắc dần.

- Thể u (thông thường nhất): u loét, sùi, rớm máu thường lan hết vòng tròn thực quản rất nhanh dễ gây tắc, rất mủn, dễ hoại tử và bội nhiễm gây dò sang cơ quan lân cận.

Hạn chế của nội soi: có khoảng 6% không đưa được ống soi vào thực quản hoặc không đưa được đến đoạn bị ung thư.

+ *Sinh thiết*: để xác định chẩn đoán đồng thời để phân loại có thể bệnh học, thể ung thư tuyến và thể ung thư Squamux. Về tiên lượng thể ung thư tuyến ít xấu hơn thể Squamux. Khoảng 10% sinh thiết lần đầu không thấy được tổ chức ung thư vì:

- Ung thư còn ở dưới niêm mạc, mẫu sinh thiết chưa đủ sâu.

- Ống thực quản bị hẹp do đó không đưa ống soi đến sát nơi ung thư để sinh thiết được.

- Kim sinh thiết không cắt trúng ổ ung thư mà cắt phải tổ chức lân cận.

+ *Tế bào học*: nếu không có điều kiện sinh thiết thực quản, lấy nước rửa thực quản sau khi ly tâm, phết lam kính soi có thể thấy 75-95% tế bào ung thư thực quản (theo một số tác giả).

5.3. Chẩn đoán dựa vào:

- Lâm sàng

- X-quang

- Nội soi sinh thiết, nội soi siêu âm.

5.4. Biến chứng và tiên lượng:

a. Tiên lượng:

Tiên lượng rất xấu của ung thư thực quản khi đã chẩn đoán muộn chủ yếu do sự xâm lấn ung thư sang các cơ quan lân cận gây các biến chứng.

b. Biến chứng của ung thư thực quản:

- Viêm trung thất hoặc thủng thực quản vào trung thất (4%) gây tình trạng khó thở cấp kèm theo tràn khí dưới da, cổ và ngực có khi cả 2 tay.
- Dò thực quản vào khí phế quản (18%) làm thức ăn vào hô hấp gây ho sặc sụa, có khi ngạt thở và thường là nguyên nhân của viêm phổi, apxe phổi ở bệnh nhân ung thư thực quản.
- Di căn: chủ yếu theo đường bạch mạch và một phần nào theo máu. Thông thường nhất vào hạch địa phương (53%-75% trường hợp), vào phổi (23%-34%), vào gan (21%-33%) ngoài ra có thể di căn vào xương nhất là các đốt sống lưng, vào thượng thận và thận.

6. Điều trị:

6.1. Điều trị nội khoa:

- Chống mất nước:
 - Glucoza 5%: 600ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/phút.
 - HTM 0,9%: 300ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/phút.
- Chống co thắt thực quản:
 - Papaverin 0,10 x 1 ống tiêm bắp/24 giờ.
 - Atropin 1/2mg tiêm dưới da 1 ống/24 giờ
- Nâng đỡ cơ thể:
 - Tiêm Vitamin B₁, VitaminC (nhất là Vit.C liều cao), không dùng Vit.B₁₂.
 - Truyền máu tươi cùng nhóm 300-600ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/phút, một tuần truyền 1-2 lần.

6.2. Điều trị bảo tồn:

- Hoá trị liệu
- Quang tuyến trị liệu

6.3. Ngoại khoa:

- Phẫu thuật Thorek: cắt hết thực quản, sau tái tạo thực quản bằng một đoạn ruột đặt trước hoặc sau xương ức ở giai đoạn 2 của thủ thuật.
- Thủ thuật cắt hết thực quản đồng thời tái tạo thực quản trong lồng ngực bằng một bộ phận giả tạo khác loại (A.A Vinsonhepxki, Moore G.A, V.P Mennicova) triển vọng nổi trong lồng ngực khi ung thư thực quản ở thấp.

7. Tóm lại:

Ung thư thực quản đứng hàng thứ tư sau ung thư dạ dày, ung thư gan và ung thư ruột. Ngày nay nhờ có nội soi thực quản thường hoặc nội soi siêu âm giúp chẩn đoán ung thư thực quản giai đoạn sớm.

Điều trị ngoại khoa ung thư thực quản giai đoạn sớm là cứu cánh tương đối tốt, kéo dài thêm đời sống sau 5 năm cho những bệnh nhân ung thư thực quản.

Cần tuyên truyền những yếu tố nguy cơ để mọi người biết, tránh những yếu tố nguy cơ là cách tích cực nhất phòng chống ung thư thực quản.

BỆNH TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY - THỰC QUẢN VÀ PHƯƠNG CÁCH ĐIỀU TRỊ HIỆN HÀNH

I. DỊCH TỄ HỌC :

Bệnh trào ngược dạ dày thực quản (GERD) là một vấn đề lâm sàng rất thường gặp, chiếm một tỷ lệ lớn trong những bệnh nhân đi khám bệnh vì những triệu chứng rối loạn đường tiêu hoá. Tổn thương niêm mạc thực quản vì trào ngược dạ dày - thực quản (bao gồm trít hẹp và dị sản thực quản Barrett) đã được phát hiện ở những bệnh nhân không có triệu chứng gợi ý trào ngược dạ dày - thực quản. Bệnh trào ngược dạ dày - thực quản thường có những trầm trọng và kéo dài suốt đời, có thể dẫn đến sự suy giảm đáng kể chức năng bình thường và tình trạng an vui của bệnh nhân. Thật vậy, bệnh trào ngược dạ dày - thực quản có ảnh hưởng xấu lên chất lượng sống của bệnh nhân nhiều hơn loét tá tràng, cao huyết áp, suy tim ứ huyết, đau thắt ngực, và ngay cả rối loạn khi mãn kinh, là những bệnh vốn đã được cộng đồng và y giới công nhận làm giảm rõ chất lượng sống. Tuy nhiên sự quan tâm của các thầy thuốc đối với các bệnh nhân bị trào ngược dạ dày - thực quản không phải luôn luôn phản ánh đầy đủ tầm quan trọng của vấn đề.

II. Chẩn đoán bệnh trào ngược dạ dày thực quản ở Châu á

Ngoài một bệnh sử rõ ràng và khám lâm sàng chu đáo, các phương tiện chẩn đoán khác được sử dụng ở các nước Châu Á gồm có x quang và nội soi. Thử nghiệm đáp ứng với thuốc ức chế bơm proton để thực hiện và khá hiệu quả so với chi phí.

III. Điều trị

Các mục tiêu của việc điều trị một bệnh nhân bị trào ngược dạ dày – thực quản là : (1) làm mất triệu chứng của bệnh nhân; (2) chữa lành tình trạng viêm thực quản nếu có; (3) ngăn ngừa trít hẹp, sước trượt niêm mạc và loét tái phát; (4) duy trì hiệu quả điều trị.

Trong khi mục tiêu đầu tiên, làm mất các triệu chứng của bệnh nhân, được nhân thức rõ từ cả thầy thuốc lẫn bệnh nhân, thì 3 mục tiêu kia chưa được đánh giá một cách đúng mức. Người ta nhận thấy đa số bệnh nhân bị trào ngược dạ dày – thực quản, dù có tổn thương niêm mạc hay không, thường dẫn đến một tình trạng bệnh mạn tính mà nó hầu như sẽ tái phát nếu không được tiếp tục điều trị. Vì vậy, việc duy trì chất lượng sống của bệnh nhân và phòng ngừa biến chứng đòi hỏi bệnh nhân phải được củng cố hiệu quả điều trị, là một mục tiêu mà ở đa số bệnh nhân chỉ có thể đạt được bằng cách duy trì việc sử dụng thuốc hoặc phải được phẫu thuật.

Tóm tắt :

Việc điều trị bệnh trào ngược dạ dày – thực quản cần được thay đổi tùy theo biểu hiện lâm sàng . Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ và không thường xuyên và /hoặc có sước trượt nhẹ trên nội soi thường có thể được điều trị bằng liều đầy đủ thuốc kháng thụ thể H_2 . Ở bệnh nhân có triệu chứng từ trung bình đến nặng (dù có tình trạng sước trượt trên nội soi hay không), ở bệnh nhân có viêm thực quản, hoặc ở bệnh nhân có biến chứng (trít hẹp hoặc dị sản thực quản Barrett), cần phải dùng một thuốc ức chế bơm proton để chữa lành vết loét và làm giảm triệu chứng. Trong hầu hết những bệnh nhân này việc điều trị duy trì là cần thiết, nhưng một số ít bệnh nhân có thể giảm dần điều trị nội khoa và duy trì được tình trạng không triệu chứng. Đa số bệnh nhân cần điều trị liên tục, với liều kháng tiết acid thấp nhất có hiệu quả, để có thể duy trì một tình trạng không triệu chứng, đó chính là mục tiêu của việc điều trị. Theo định hướng này, điều trị với thuốc ức chế bơm proton đạt thành công nhất, trong đó có khoảng nửa số bệnh nhân có thể duy trì sự thành công chỉ cần điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton cách ngày hoặc dùng một loại kháng thụ thể H_2 ; kết quả từ nhóm bệnh nhân không nhỏ này rất cần được xác định rõ thêm về phương diện phí tổn điều trị. Đối với những bệnh nhân phải điều trị nội khoa mạn tính và cho thấy đáp ứng tốt với điều trị nội khoa, không nhất thiết phải áp dụng phẫu thuật chống

trào ngược (do phẫu thuật viên có kinh nghiệm với phẫu thuật Nissen tạo nếp gấp đáy dạ dày qua nội soi), đặc biệt ở bệnh nhân trẻ.

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Trào ngược dạ dày thực quản là hiện tượng trào ngược dịch vị từ dạ dày lên thực quản, có khi lên tận miệng mà người bình thường không có. Nếu sự trào ngược không lên đến miệng thì người bệnh dễ bỏ qua không nhận thấy, chỉ đến khi có hậu quả viêm thực quản mới biết.

Hậu quả của hiện tượng trào ngược này là gây viêm thực quản và loét thực quản, cả 2 hậu quả này đều có thể hẹp thực quản.

Cơ chế gây trào ngược là do giảm trương lực cơ vòng dưới thực quản.

Nguyên nhân gây giảm trương lực cơ vòng này cho đến nay người ta mới biết được là do một số thuốc và thức ăn.

II. ĐIỀU TRỊ

Phải giải quyết các vấn đề sau :

- Làm tăng trương lực dưới cơ vòng dưới thực quản
- Giảm bớt áp lực trong dạ dày
- Giảm bớt áp lực trong ổ bụng
- Dự phòng hậu quả của trào ngược là viêm và loét thực quản .

để giải quyết 4 vấn đề trên đây, cần sử dụng mấy biện pháp sau đây :

1. Chế độ ăn uống

Mỗi bữa không nên ăn quá nhiều, nên ăn làm nhiều bữa, 4 – 5 bữa mỗi ngày, mỗi bữa ăn ít một.

- Không nên ăn chất lỏng, nên ăn đặc, khô.
- sau khi ăn không nên nằm nhiều, ngồi ở tư thế cúi ra phía trước ... nằm ngủ ở tư thế đầu dốc cao.

- Bỏ hẳn một số thức ăn làm giảm trương lực cơ vòng : Socola, thuốc lá, cà phê, chất mỡ, nước khoáng có hơi.
- Ăn chậm, nhai nát kỹ, tránh nuốt hơi vào dạ dày.

2. Các thuốc có tác dụng làm tăng trương lực cơ vòng dưới thực quản và tiêu hoá bóp dạ dày

- Sisaprid (prepulsid) viên 10 mg

liều lượng : 2 – 4 viên /ngày chia nhiều lần (3 – 4 lần) trong ngày, uống trước khi ăn và trước khi ngủ.

- Metoclopramid (Primperan)viên 10 mg hoặc siro.

Liều lượng : người lớn 1 –3 viên/ ngày chia nhiều lần (2 – 3 lần) trong ngày, trước khi ăn

Trẻ em bằng nửa liều người lớn, có thể dùng đường hậu môn bằng các viên đạn với liều lượng 0,5 mg/ kg cho trẻ em trên 20 kg.

- Domperidon (Motilium) viên 10 mg.

liều lượng : 3 – 6 viên/ ngày, uống trước khi ăn, chia 3 lần trong ngày.

Đối với trẻ em : nên dùng loại nhũ dịch với liều 1,25 – 2,5 mg/kg/ngày.

3. Các chống bài tiết dịch vị và tạo màng bọc, chống axit :

- Chống H₂, ức chế bơm proton...
- Gastropulgite, Smecta, Gelde polysilan...(xem bài điều trị loét dạ dày – hành tá tràng).

Riêng đối với trẻ nhỏ mới đẻ nên dùng :

Gelopectose : lọ 100g, mỗi cùi thìa cà phê chứa 2g.

Liều lượng : 2 thìa cà phê/ ngày sau khi ăn.

4. Các thuốc tạo màng ngăn dạ dày - thực quản

Gaviscon : viên, nhũ dịch, sau mỗi bữa ăn uống 1 – 2 viên

Topaal : viên, nhũ dịch. Liều lượng, cách dùng như trên, nên nhớ cần nhai thật kỹ viên thuốc.

5. Làm giảm áp lực ổ bụng

Táo bón, chướng bụng, đầy hơi, thắt chặt dây lưng... là những yếu tố làm tăng áp lực ổ bụng, cần hạn chế.

6. Không được dùng một số thuốc làm giảm trương lực cơ vòng dưới thực quản

Có rất nhiều thuốc, nhưng chỉ nên dùng một số loại : Estrogen, Progesteron, Anticholinergic, Barbituric, ức chế calci, Diazepan, Theophylin

7. *Phẫu thuật*

Chỉ phẫu thuật khi điều trị nội khoa không khỏi và khi có biến chứng nặng nề

BỆNH VIÊM THỰC QUẢN

1. Triệu chứng :

- Khó nuốt
- Đau ngay khi nuốt, nóng rát, đau lan ra sau lưng.
- Đau thắt cổ họng làm cho khó thở vào.
- Chảy nước bọt.
- Nôn ra máu.
- Có khi viêm nặng gây rối loạn tim mạch, loạn nhịp tim, loạn nhịp thở, suy kiệt cơ thể.
- X quang chụp thực quản thấy hình ảnh :
 - + Viêm : bờ thực quản không nhẵn, có những hình răng cưa nhỏ. Các nếp niêm mạc thô, to, thưa, không có phương hướng rõ ràng, có khi bị gián đoạn, mờ.
 - + Loét thực quản : thành thực quản có hình đống thuốc tròn, có quầng phù nề ở phía trên và hình qui tụ niêm mạc. Về phía thành đối diện ổ đống thuốc có hình co thắt.
- Soi thực quản : thấy niêm mạc đỏ, mạch máu cương tụ, có mảng biểu mô bong ra, thấy những ổ loét, ổ hoại tử.

2. Chẩn đoán : **dựa vào :**

- Sau các nguyên nhân nói trên, bệnh nhân thấy khó nuốt.
- Hội chứng Plummer – Vinson : Khó nuốt kèm theo cảm giác đè nén ở họng

- Đau, nóng rát vùng giữa ức.
- X quang nội soi thực quản thấy tổn thương.

3. Biến chứng :

- Thủng : đau dữ dội khu trú ở cổ (thủng đoạn thực quản cổ) đau khu trú vùng lưng sau xương ức, thượng vị (thủng đoạn thực quản ngực). Mạch nhanh, khó thở, nhiệt độ cao 38 – 39⁰C.
- Viêm màng phổi .
- Viêm màng tim.
- Viêm quanh thực quản.
- Hẹp thực quản .

4. Điều trị :

Điều trị viêm thực quản khác nhau tùy theo nguyên nhân. Riêng đối với loại viêm do nguyên nhân uống phải axit, kiềm mạnh tiến triển thường nặng, ***nên cần phải*** :

- Rửa miệng, thực quản, dạ dày để, loại trừ tác nhân (axit, kiềm) gây bỏng dùng sonde dạ dày bôi dầu thực vật hay dầu vselin).

+ Nếu bỏng kiềm mạnh thì dùng dung dịch axit lactic loãng hoặc với nước limonat.

+ Nếu bỏng do axit thì dùng dung dịch Bicarbonat 2%, cho bệnh nhân uống sữa. Cần phóng bế quanh thận khi ngộ độc axit axetic vì axit gây tan máu.

- Viêm dạ dày do bỏng nặng cần mở thông dạ dày để nuôi dưỡng.

- Thuốc chống co thắt :

+ Atropin 1/2 mg x 1 ống, cho 3 lần trong ngày tiêm dưới da

+ Papaverin 0,10 x 3 lần / giờ, mỗi lần 1 ống tiêm bắp

- Truyền dịch :

HTN 5% 300 – 600 ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/ phút/ 24giờ.

HTM 0,9% 300 ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/ phút/ 24 giờ.

HTN 30% 300 ml nhỏ giọt tĩnh mạch 40 giọt/ phút/ 24 giờ.

- Dùng kháng sinh khi có viêm thực quản cấp :

Gentamycin 80 mg x 2 ống/ 24 giờ tiêm bắp .

- 15 ngày sau phải nong thực quản.

BỆNH LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. Đại cương

1. Khái niệm chung

Loét là sự phá hoại tại chỗ niêm mạc DD hoặc TT gây ra do axit và Pepsin. Ở các nước nói tiếng Anh thường gọi là “Peptic ulcer”. Loét xuyên sâu qua lớp cơ niêm và có thể sâu hơn nữa. Còn loét chỉ là một tổ chức ở nông hơn. Trong bệnh loét DDTT có thể thấy loét ở các vị trí:

- Hành tá tràng, tá tràng.
- Tiền môn vị, môn vị.
- Hang vị, thân vị

Số lượng ổ loét có thể nhiều tại DD hoặc TT hoặc ở cả hai nơi.

2. Dịch tễ học

Bệnh loét DDTT là bệnh phổ biến trong nhân dân và trở thành vấn đề y tế lớn ở nhiều nước và cả ở nước ta. Cho tới nay chưa biết rõ nguyên nhân chính của bệnh, cũng không có số liệu chính xác và tỉ lệ mắc bệnh cho dù ở một nước tiên tiến vì khó tổ chức việc xác định bệnh trong quần thể nhân dân rộng lớn.

- Ở các nước tỉ lệ ước tính từ 3,5 đến 12% dân số bị loét (Maragas 1973).
- Ở Mỹ: ước tính 10%
- Ở Việt Nam từ 1962 – 1985 có các cuộc điều tra khám sức khỏe nhân dân một số địa phương chủ yếu dựa trên tiêu chuẩn lâm sàng cho thấy tỉ lệ khoảng 5% dân số bị loét DDTT.
 - Trong quân đội (theo điều tra của GS Tạ Long) tỉ lệ LDDTT ước tính 6%.
 - Tỉ lệ mắc giữa nam và nữ là 1/1 đối với LDD và 2/1 đối với LTT.
 - Tỉ lệ mới phát hiện hàng năm của LTT tăng lên theo tuổi, ở các nước tỉ lệ bệnh cao nhất ở tuổi 60 đối với nam. Còn đối với nữ, tỉ lệ tăng rõ sau khi mãn kinh và tiếp tục ở tuổi cao.

3. Giải phẫu bệnh

Loét mạn tính thường tròn hoặc bầu dục, bờ cao dốc, kích thước thường từ 1-2cm, song cũng có thể nhỏ từ vài mm đến rất to 5cm hoặc hơn. Đáy ổ loét phẳng, phủ nhầy vàng nhạt, bờ đều đặn, xung quanh niêm mạc phù nề, xung huyết, các nếp niêm mạc quy tụ vào ổ loét.

Xem vi thể, đáy ổ loét là một tổ chức hạt, viêm và xơ dày đặc, có nhiều tổ chức dạng Lympho thâm nhiễm. Ở bờ lớp cơ kéo dính vào lớp cơ niêm vì bị xơ co kéo. Khi loét liền sẹo các nếp quy tụ vào, loét cấp khác loét mãn ở chỗ không có phản ứng viêm và cơ co kéo. Thường phát hiện khi có biến chứng chảy máu, thủng.

4. Bệnh sinh

“Không có axit thì không có loét” Câu nói của Schwarst bao hàm ý nghĩa là trong dịch vị có axit và pepsin là hai yếu tố tấn công niêm mạc DD sinh ra loét.

Còn vì sao hai yếu tố này tăng cao thì chưa rõ.

Song lý thuyết axit – pepsin đã là nguyên tắc cơ bản trong các nghiên cứu sinh lý và điều trị bệnh loét. Quá trình loét là do sự khuếch tán ngược và thâm nhập các ion H^+ vào trong niêm mạc, gây nên bào mòn tổ chức và tiếp tục là sự tiêu huỷ Protein do Pepsin. Bình thường, lớp biểu mô và chất nhầy phủ niêm mạc có tác dụng bảo vệ loét xuất hiện do hậu quả mất cân bằng giữa lực tấn công (axit – Pepsin) và lực bảo vệ (sức chống đỡ của niêm mạc). Người ta có thể hình dung 2 loại nguyên nhân:

- Cơ chế tăng cường tấn công mà không củng cố được lực bảo vệ.
- Có sự suy yếu lực bảo vệ mà không giảm được tương ứng lực tấn công.

5. Nguyên nhân

Cho tới nay chưa thể xác định được một nguyên nhân nào là chung cho tất cả mọi thể loét, nhưng người ta nhận thấy có một số yếu tố nguyên nhân đôi khi cùng tác động đồng thời như:

- Yếu tố di truyền.
- Vai trò của môi trường.
- Yếu tố tâm lý
- Đặc biệt gần đây người ta đã tìm thấy vi khuẩn *Helicobacter Pylori* (HP) yếu tố xếp trong nhóm 1 là nguyên nhân gây viêm loét DDTT và ung thư DD

- Thuốc lá: Loét DDTT hay gặp ở những người nghiện thuốc lá làm giảm 50% tác dụng điều trị của các thuốc chữa loét. Tỷ lệ khỏi cũng chậm hơn.

Có nhiều giả thuyết nêu mối quan hệ giữa thuốc lá với loét kích thích dây X gây tiết axit, gây trào ngược dịch tá tràng, gây phá huỷ nhầy, giảm tiết Bicarbonat từ tụy.

***Các thuốc:**

- *Aspirin* là thuốc sinh loét và gây chảy máu DDTT tác động tới DD nhiều hơn là tới TT là do tác hại tại chỗ và toàn thân của axit acetylsalicylic ở DD có pH axit, nó không bị tách ra và dễ hoà tan trong mỡ, thâm nhập vào chất nhầy và bào mòn biểu mô. Tác động toàn thân: Aspirin ức chế tiết tổng hợp Prostaglandine (có vai trò phục hồi tế bào và sản sinh nhầy). Nó làm giảm sự chống đỡ của niêm mạc DD và TT.

- *Indometacine* và thuốc chống viêm giảm đau không phải Steroid thường gây loét và biến chứng chảy máu các thuốc này cũng gây ức chế tổng hợp Prostaglandine, làm giảm sức chống đỡ niêm mạc.

- *Corticoides*: chưa rõ có trực tiếp gây loét không, song có thể gây ra đợt tái phát và dễ gây biến chứng ở một người loét cũ hoặc có thể địa loét.

*** Yếu tố vi khuẩn:**

Gần đây nhiều tác giả đã nhấn mạnh vai trò của *Helicobacter Pylori*, một xoắn khuẩn chỉ mọc trong niêm mạc DD, trong niêm mạc DD lạc chỗ gây viêm DD hang vị, viêm TT (khi có dị sản niêm mạc DD và TT). Sự phối hợp giữa viêm DD hang vị và loét TT rất phổ biến. Viêm TT lại thường xuyên có mặt trong loét TT. Trong hơn 10 năm nay đã có nhiều công trình xác nhận sự hiện diện của *H. Pylori* trong các biến thể DDTT với tỷ lệ nhiễm cao 80 – 100% trong loét TT, 60 – 80% trong loét DD, viêm DD hoạt động.

*** Bệnh sinh của HP trong loét DDTT:**

Ở DD người bình thường, tỷ lệ nhiễm từ 0 - 40%, người ta cho rằng *H. Pylori* gây viêm DDTT rồi loét TT. Điều trị kết hợp thuốc diệt *H. Pylori* sẽ làm chúng liền sẹo loét và ít tái phát. Tuy nhiên người ta vẫn còn nghi ngờ rằng có thuốc chống H_2 , Omeprazole không có tác dụng diệt *H. Pylori* sao vẫn đạt tỷ lệ liền sẹo cao trong một thời gian ngắn. Tuy nhiên cũng có tác giả cho rằng, cũng chưa rõ ràng là liệu những vi khuẩn này có là nguyên nhân của viêm dạ dày tip B hay chỉ là khách vãng lai trên một niêm mạc đã tổn thương sẵn? Trái lại mới đây một nhóm nghiên cứu do Staffman

Wormak trường đại học tổng hợp Washington đã báo cáo rằng H. Pylori gắn chủ yếu với kháng nguyên Lewis b nằm trên bề mặt tế bào biểu mô DD nó là một phần của các kháng nguyên nhóm máu quyết định nhóm máu O.

Dolores Evans và Doyle Evans (1993) lại xác định một gen của H. Pylori, gen này mã hóa một Protein gắn đặc biệt với axit sialic Monosaccharides cũng tìm thấy trên bề mặt của tế bào biểu mô dạ dày.

Protin này có lẽ làm cho vi khuẩn có thể bám vào tế bào. Bám được vào tế bào là bước đầu làm cho vi khuẩn có thể gây viêm DD, thậm chí ung thư DD. Sau khi vượt qua lớp chất nhầy bảo vệ niêm mạc DD khởi tác động của axit.

Các vi khuẩn hình xoắn này bám vào chính niêm mạc. Điều gì có thể xảy ra sau đó chưa được rõ nhưng có thể là hệ thống miễn dịch phát động một cuộc tấn công chống vi khuẩn, nó có thể gây tổn thương các niêm mạc cho phép H. Pylori bám chắc hơn nữa vào niêm mạc. Qua nhiều năm, tổn thương này có thể nặng thêm gây loét DD hoặc có thể còn kiểm soát được chỉ gây nên viêm DD (Joseph Alper, 1993).

Việc phát hiện ra việc gắn kháng nguyên Lewis b đã gây một niềm phấn khởi đặc biệt vì rằng nó có thể giúp hiểu được một điều bí ẩn từ lâu. Người ta đã biết rằng có nhóm máu O có nguy cơ phát sinh loét DD hay ung thư DD từ 1,5 đến 2 lần nhiều hơn người có nhóm máu A hoặc B. Theo Boren, H. Pylori lúc đầu gắn với Lewis b với phân tử Fucose Carbonhydrat chuỗi định dấu của nhóm máu O. Với sự phát hiện của hai vị trí bám này, hiện nay nhiều nhà nghiên cứu đang nghĩ về một biện pháp điều trị nhằm vào việc làm mất chỗ bám của vi khuẩn vào các phân tử Glycoprotein có chứa Carbonhydrat trên bề mặt dạ dày.

II. PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN LOÉT DDTT

A. Lâm sàng

1. Cơ năng

a, Đau: Vị trí đau khu trú ở vùng thượng vị. Loét DD thì vị trí đau lệch về bên trái đường trắng giữa lan lên ngực sau mũi ức.

Loét HTT vị trí đau lệch về bên phải đường trắng giữa lan ra sau lưng.

* Mức độ đau: thường âm ỉ, nhưng cũng có khi cơn đau trội lên.

* Tính chất đau: đau theo giờ nhất định trong ngày.

- Loét DD đau xuất hiện sau ăn 1-2 giờ (gọi là đau khi no).

- Loét TT đau thường xuất hiện sau khi ăn 4-6 giờ còn gọi là “đau khi đói” mỗi đợt kéo dài vài tuần.

- Cũng có trường hợp loét nhưng không đau gọi là “loét câm”. Thể này phát hiện được là do thủng hoặc do chảy máu.

b. Rối loạn tiêu hóa: đầy bụng, chàm tiêu, ăn kém, buồn nôn hoặc nôn, ợ hơi, ợ chua. Táo, lỏng thất thường (loét HTT thường hay táo bón).

c. Suy nhược thần kinh: hay cáu gắt, nhức đầu, mất ngủ, trí nhớ giảm.

2. Thực thể

a. Khám bụng trong cơn đau :

- Điểm thượng vị đau (gặp trong LDD)

- Điểm môn vị đau (gặp trong LTT)

b. Khám bụng ngoài cơn đau không có gì đặc biệt.

B. PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN

Xác định bằng chụp X-quang tìm ổ loét – có thể HTT bị biến dạng tùy thâm niên của tổn thương và giai đoạn có đợt tiến triển.

Trong các tổn thương “non trẻ”, HTT phình to ra và ổ loét trung tâm, xung quanh có bóng mờ (chỉ đề nén hoặc chụp đối quang kép mới thấy). Trong các tổn thương “cũ” phù nề co thắt, xơ hóa làm biến dạng HTT, các nếp quy tụ vào ổ loét (niche) co kéo môn vị làm biến dạng HTT thành hình “nhép” các cánh của hình nhép này không đều nhau. Giữa các đợt đau, ổ loét mất đi nhưng biến dạng vẫn tồn tại do xơ co kéo. Những biến dạng này chứng tỏ sự tồn tại của bệnh loét.

Nhược điểm của phương pháp này: không thấy ổ loét nhỏ, ổ loét ở cao (âm vị) hoặc nhiều hình ảnh giả thường nhầm lẫn.

C. NỘI SOI

Loét dễ nhận thấy, đáy xám phủ Fibrin, đôi khi các nếp phù nề, phù đại che lấp mất ổ loét. Hình dạng của các ổ loét qua soi thường gặp là loét tròn (60%), ổ loét bờ không đều, ổ loét dạng súc xích, loét dài, hẹp.

Kích thước của các ổ loét HTT có thể rất nhỏ đến to. Có khi chiếm gần hết HTT, có thể 2-3 ổ loét.

Để phân biệt sẹo loét với sẹo dài, hẹp hoặc Salani người ta nhỏ Xanhmethylene vào, nó sẽ thấm và nhuộm Fibrin phủ lên và cho thấy có mất tổ chức.

Nội soi có sinh thiết thường làm trong loét DD để làm xét nghiệm tế bào và tìm H. Pylori.

Nội soi chính xác hơn X quang vì nhìn hình ảnh trực tiếp.

D. DỊCH VỊ

Để chuẩn độ axit, nếu cần thì đo Pepsin, XN gastrin trong máu: cần có phương tiện cho hai loại.

Xét nghiệm này cần làm khi có nghi ngờ có tiết axit nhiều do hội chứng Zollinger Ellison, tăng sản ở hang vị, cường tuyến cận giáp hoặc suy thận cũng cần làm trước phẫu thuật để loại trừ các chứng bệnh kể trên.

E. CHẨN ĐOÁN HELICOBACTER PYLORI

1. Clo - Test: Khi làm nội soi, cách đơn giản nhất để tìm H. Pylori là dùng thử nghiệm Clo -Test.

+ Đưa vào mẫu chất nhầy của dạ dày một giọt thạch, trong đó đã chứa Urea và một chất chỉ thị.

+ Nếu (+) Clo - Test sẽ đổi màu vàng sang đỏ trong 15 phút, 30 phút hoặc chậm nhất 24 giờ.

+ Nhuộm Giemsa: Trên chất nhầy của dạ dày sẽ được sự hiện diện của H.P dưới kính hiển vi.

2. Chẩn đoán H. Pylori bằng huyết thanh học:

Đa số các thử nghiệm huyết thanh đòi hỏi xét nghiệm bệnh lý. Hiện nay một thử nghiệm đơn giản chỉ 5 phút với độ nhạy 90% đã trở thành một yêu cầu thích đáng. Với một giọt máu được thử tại phòng khám bác sỹ sẽ phát hiện được kháng thể đối với H.P thử nghiệm này có tên là HELISAL, RAPID BLOOD Test. Giọt máu được trộn với 1ml dung dịch đệm trong một ống cho sẵn, dung dịch được trữ thấm qua màng đặc biệt. Khi thêm một giọt dung dịch thứ hai, màu sẽ chuyển sang hai chấm đỏ nghĩa là dương tính (+) trong khi nếu một chấm đỏ là âm tính (-).

3. Chẩn đoán Urea trong hơi thở

Thử nghiệm này dựa vào sự hiện diện của men Urease trong màng nhầy dạ dày bị nhiễm H.P. Bệnh nhân được uống C¹³-Urea (được đánh dấu với C¹³ hoặc C¹⁴) và sau

đó hơi thở của bệnh nhân được kiểm tra bằng cách sử dụng một máy chuyên dùng để phát hiện CO₂.

Sự hiện diện của CO₂ chứng tỏ rằng Urease và H.P hiện đang có mặt trong dạ dày.

Ưu điểm của phương pháp này là có thể dùng nhiều tuần sau khi chắc chắn bệnh đã bị tiêu diệt.

4. Nuôi cấy vi khuẩn H. Pylori trong phòng thí nghiệm.

III. ĐIỀU TRỊ BỆNH LOÉT

1. **Điều trị nội khoa:** các thuốc chống loét chia thành hai nhóm lớn:

- Nhóm làm giảm hoặc loại trừ axit và nhóm bảo vệ niêm mạc. Hiệu quả các thuốc được xem xét theo ba mục tiêu :

- + Giảm đau hần
- + Liên sẹo nhanh
- + Dự phòng tái phát

Nhóm I: Gồm các thuốc làm giảm axit bằng cách ức chế tiết axit từ tế bào thành, hoặc trung hòa axit đã được tiết vào lòng dạ dày.

Nhóm II: Gồm các thuốc bảo vệ niêm mạc.

1.1. Các thuốc Antacid:

Có tác dụng trung hòa axit clohydric. Hiện nay xu hướng là điều chế các thuốc chống axit bằng phối hợp nhiều loại muối chống axit bổ sung tác dụng cho nhau, khuyên không dùng các thuốc có một thành phần muối như Nabicarbonat và Canxicarbonat vì gây nhiễm kiềm và tăng canxi máu. Các muối được sử dụng hàng đầu là Alumin hydroxit và Magie hydroxit.

Các Antacid làm dịu đau song có khả năng làm liền sẹo loét tá tràng và loét dạ dày. Trong thực nghiệm thấy có ảnh hưởng bảo vệ tế bào, kích thích tiết Prostaglandin, hút các Lysolecithin và các muối mật.

Biệt dược là Maalox (viên), Mylanta (nhũ dịch hoặc viên), Phosphalugel, Almaca... thông thường liều dùng trung hòa được 100-200mmol axit/ngày có tác dụng làm liền sẹo được 75-80% trong một tháng điều trị. Thuốc uống 4-5 lần/ngày, uống sau bữa ăn một giờ và vào lúc đi ngủ.

Có thể phối hợp với Belladon (uống trước bữa ăn 15 phút) để làm tăng hiệu lực giảm đau và kéo dài tác dụng của thuốc, song chỉ nên dùng ít ngày. Liều dùng duy trì dài hạn bằng nửa liều tấn công.

Có tác dụng dự phòng loét do Stress trong chảy máu dạ dày, tá tràng, hiện có thể dùng các thuốc antacid tác dụng cũng tương tự như tiêm Cimetidin.

1.2. Các thuốc ức chế tiết axit

Có thể làm giảm tiết axit bằng cách ức chế các thụ thể histamin, cholin và gastrin của tế bào thành hoặc ức chế vòi bơm Proton H^+K^+ ATPase ở giai đoạn tiết axit cuối cùng.

Các thuốc kháng Cholin: từ lâu vẫn dùng trong đợt loét tiến triển, có tác dụng ức chế hoạt động của dây X làm giảm tiết axit bằng tác động trực tiếp lên tế bào thành hoặc gián tiếp ức chế sản sinh gastrin, tiết pepsin cũng bị giảm đồng thời.

Tác dụng giảm đau của thuốc giảm cholin đã rõ, song tác dụng làm liền sẹo và chống tái phát còn bị liệt điều tiết, rối loạn thân kinh, đái khó. Chống chỉ định trong bệnh thiên đầu thống, tiền liệt tuyến phì đại. Không dùng cho người già, hẹp môn vị trào ngược dịch dạ dày lên thực quản.

Pirenzepin ức chế chọn lọc các thụ thể Muscarin ở tế bào thành không có tác dụng đến các cơ trơn hoặc tiết nước bọt. Có tác dụng làm tăng liền sẹo loét tá tràng hay dạ dày. Trong hội chứng Zollinger - Ellison phối hợp Cimetidin - Pirenzepin làm giảm tiết axit tốt hơn chỉ dùng Cimetidin

1.3. Các thuốc ức chế thụ thể H₂ của Histamin (Chống H₂) - ức chế tiết axit: Cimetidin, Ranitidin, Famotidin, Nizatidin.

* Cimetidin: liều dùng 800 -1000mg/ngày (hoặc chia ra 2 lần buổi sáng và tối) hoặc uống một lần 800mg buổi tối. Liều điều trị trong 30 - 45 ngày sau đó duy trì liều bằng nửa (400mg/ngày)

Tác dụng phụ ít, nhưng đã có nêu: rối loạn tinh thần (đặc biệt sau khi tiêm cho người già, người suy thận, gan nặng), tim đập chậm, hạ huyết áp, viêm gan nhẹ.

Tránh dùng phối hợp với các thuốc Diazepam, Coumarin, Theophyllin, Propranolol vì làm chậm chuyển hóa các chất này có trong gan, vú to, làm giảm tiểu cầu, bạch cầu.

* Ranitidin: Tác dụng mạnh hơn, kéo dài hơn và ít tác dụng phụ hơn Cimetidin.

- * Biệt dược Azantac, Zantac: liều dùng 300mg/ngày uống 30-45 ngày.
- * Thuốc ức chế H⁺K⁺ATPase ở tế bào thành vào giai đoạn tiết axit cuối cùng.
- * Biệt dược MOPRAL viên 20mg.

Liều dùng 20mg/ngày trong 30-40 ngày (tác dụng làm liền sẹo loét 80-100% trong loét tá tràng. Còn trong LDD hiệu quả thấp hơn). Tác dụng ức chế tiết axit mạnh và kéo dài. Liều 40mg/ngày ức chế hẳn tiết axit trong 24 giờ.

Các Antigastrin: Proglimide là một đối kháng của Gastrin, có tác dụng làm ức chế tiết axit. Song ít được sử dụng rộng rãi trong điều trị.

1.4. Các thuốc bảo vệ niêm mạc

* Bismuth dạng keo (Bismuth Colloidal) trong môi trường axit, thuốc kết hợp với Protein của tổ chức hoại tử của ổ loét tạo thành một phức hợp không cho axit -Pepsin xâm nhập.

Lượng Bismuth trong viên thuốc thấp nên không có nguy cơ gây bệnh não (ở Pháp cấm dùng các chế phẩm có Bismuth nhưng ở các nước khác vẫn dùng rộng rãi). Song thuốc nước có mùi Amoniac và làm đen lưỡi, răng, phân đen, nên bào chế dạng viên bao film cho đỡ có mùi.

- * Biệt dược **Trymo** viên 120mg

Liều dùng 2 viên uống 1 giờ trước bữa ăn.

Ngày uống 2 lần trong thời gian 4 - 8 tuần.

* Sucralfat: là một muối Suerose Octasulfat có tác dụng bọc vết loét, bảo vệ niêm mạc, bảo vệ chống tổn thương gây ra do rượu, axit mật. Aspyrin. Liều dùng 1g/ngày chia 4 lần trước mỗi bữa ăn uống 1 gam và vào lúc đi ngủ, có thể chỉ dùng 2 gam/ngày (1g buổi sáng và 1g buổi tối) cũng có tác dụng (Marks 1986). Thời gian điều trị 30 ngày hoặc hơn.

* Prostagandin E₁ (misoprotol) hoặc E₂ (enprosti, arbaprostil) đều có tính chất chống tiết axit và bảo vệ niêm mạc.

Hiện các thuốc này còn chưa dùng phổ thông

1.5. Kết hợp các thuốc cổ điển với kháng sinh

Sự hiện diện của Helicobacter pylori trong 80-100% số bệnh nhân loét đặt ra vấn đề kết hợp diệt các vi khuẩn này bằng các thuốc kháng sinh để sớm làm liền sẹo loét và giảm tái phát.

Các thuốc chống H₂ OmePrazole không có tác dụng diệt HP. Các Antacid, Sucralfat, Bismuth Colloidal có hiệu quả làm giảm vi khuẩn so với Placebo song cần được nghiên cứu thêm.

Các thuốc có tác dụng diệt các vi khuẩn khi phối hợp là Ampycillin, Metronidazole, Tetracylin, Tinidazol, Furaolidon. Liều dùng 1g/ngày trong 15 ngày.

1.6. Điều trị nội soi trong loét chảy máu

Cần có máy soi DDTT để xác định ổ loét đang chảy máu. Qua ống dẫn sinh thiết có thể dùng tia Laser làm quang đông (với Laser Neodymium - Yag)

Tiêm làm xơ vào quanh bờ ổ loét chảy máu dưới niêm mạc bằng dung dịch épinéphrin 1/10000 hoặc Polidocanol 15, cồn éthanol 98% (tiêm 3-4 mũi quanh ổ loét hoặc vào thẳng mạch máu đang chảy, mỗi mũi tiêm 0,1-0,2 ml cồn 98%)

1.7. Thái độ chung trong điều trị nội khoa

Điều trị bệnh loét không chỉ giới hạn ở thuốc men, các vấn đề dinh dưỡng, tâm lý cần được chú ý từng người: nghỉ ngơi, tránh lao động nặng, căng thẳng xúc động, có chế độ ăn thích hợp, đều đặn. Thuốc lá thường làm chậm liền sẹo giảm 50% tác dụng của thuốc.

Sau đợt điều trị tấn công, nếu ngừng thuốc thì bệnh loét tái phát từ 60-90% sau năm đầu. Xu hướng hiện nay là cần điều trị cơ bản lâu dài, về lý thuyết phải điều trị suốt đời. Song trên thực tế khó theo đuổi liên tục nhiều năm mà phải lựa chọn cho các trường hợp sau đây:

- Người có loét tá tràng hoạt động có trên 2 đợt đau năm.
- Khi có nguy cơ đe dọa tính mạng trong trường hợp biến chứng do suy tim, suy hô hấp hoặc suy thận.
- Khi có biến chứng không thể mổ được, biến chứng này có nguy cơ tái phát trong 1-2 năm tiếp theo với liều lượng hàng ngày giảm một nửa, thuốc lựa chọn hiện nay là Ranitidin 150mg/ngày, uống lúc đi ngủ. Có thể dùng các thuốc antacid liều thấp. Tuy nhiên hiện còn cần nghiên cứu cách sử dụng thời hạn điều trị.

2. Điều trị ngoại khoa

Mục tiêu là can thiệp vào các yếu tố nguyên nhân bệnh sinh của bệnh.

- Chỉ định mổ trong các trường hợp biến chứng, loét hay tái phát điều trị nội khoa không kết quả cần xem xét đến các yếu tố tâm lý, xã hội, kinh tế cũng như các nguy cơ liên quan đến phẫu thuật.

- Đối với loét ác tính thì phẫu thuật là biện pháp duy nhất để ngăn ngừa ung thư di căn.

3. Các hội chứng sau cắt dạ dày

3.1. Hội chứng Duping, hội chứng quai đến (sau mổ kiểu Billroth II hoặc Polya Finsterer), suy dinh dưỡng do nhiều nguyên nhân, thiếu máu, viêm miệng nổi.

3.2. Loét tái phát sau mổ, sau cắt dạ dày.

Loét tái phát ở tá tràng hay hồng tràng ngay dưới miệng nối, sau cắt dây X loét thường tái phát chỗ cũ. Tóm lại chỉ chữa được ổ loét chứ không chữa được bệnh loét.

KIẾN THỨC MỚI

BỆNH DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. Cơ chế bệnh sinh

+ Bảo lưu kinh điển

- Viêm loét do: - Tăng yếu tố tấn công (HCl + Pepsin)

- Giảm yếu tố bảo vệ (mucus + hàng rào TB niêm mạc)

+ Yếu tố mới (vào thập kỷ 80 - thế kỷ XX)

- Tìm ra xoắn khuẩn có tên gọi: Helicobacter Pylori

- Gây độc cho tế bào niêm mạc - tổn thương

- Làm tăng tiết HCl

Mới đầu gây viêm dạ dày sau loét dạ dày

- Một đặc điểm: chỉ sống được ở niêm dịch dạ dày. Nếu dạ dày, vùng nào bị dị sản niêm mạc ruột thì HP không sống được. Vậy tại sao HP lại gây viêm loét tá tràng?

Cho đến nay người ta công nhận HP đứng trong nhóm một gây ra viêm loét dạ dày - tá tràng. Điều đó cũng nói lên HP không phải là nguyên nhân tất cả (có người HP (+) mà không loét - người có loét mà HP (-))

Chú ý:

- HP rất mau kháng thuốc - điều trị ít nhất phải hai kháng sinh
- Cần kết hợp với thuốc giảm HCl
- Thuốc băng se niêm mạc có Bismuth

II. Về chẩn đoán

- Sự ra đời của máy nội soi ống mềm hoàn thiện nên chẩn đoán chắc chắn, số lượng, vị trí tính chất ổ loét ngoài ra còn sinh thiết làm mô bệnh học, chẩn đoán HP lấy bệnh phẩm nuôi cấy HP.

- Sự ra đời nội soi, siêu âm: giúp chẩn đoán sớm. K thành dạ dày sớm, chẩn đoán di căn K dạ dày.

- Chẩn đoán HP 2 nhóm lớn

+ Có xâm phạm (nội soi sinh thiết)

- Nhuộm
- Nuôi cấy
- Une test

+ Không xâm phạm (không nội soi sinh thiết)

- Test hơi thở
- Test huyết thanh
- Test nước tiểu

Việc nghiên cứu về HP còn đang tiếp tục

III. Điều trị

Có thể nói chưa bao giờ có nhiều chủng loại thuốc điều trị viêm loét dạ dày tá tràng như hiện nay:

+ Thuốc chống tiết axit HCl

- Nhóm thuốc ức chế thụ cảm H₂ Histamin
Ví dụ: Cimetidin, Famotidin, Ranitidin
- Nhóm ức chế bơm Proton
Ví dụ: Losec, Omez, Lomac, Lokis...

+ Thuốc băng se niêm mạc (sử dụng lại Bismuth)

- Trymo 120mg x 4v/24h, chia 2 lần, trước bữa ăn 1 giờ.

+ Trung hòa axit

Maalox 0,5 x 4v/24h (có nhiều chủng loại)

+ Đặc biệt dùng kháng sinh vào phác đồ thuốc chống viêm loét dạ dày tá tràng (có thể gọi là thuốc chống nguyên nhân HP)

Ví dụ: Amoxicillin 0,5 x 2v/24h x10 ngày - lúc no

Metronidazol 0,25 x 4v/24h x 10 ngày - lúc no

NHỮNG HIỂU BIẾT MỚI TRONG BỆNH LOÉT DD-TT

I. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Cùng với sự phát triển của khoa học kỹ nghệ nói chung, trong lĩnh vực y học nói riêng cũng đạt được nhiều thành tựu mới về cơ chế bệnh sinh, về phương pháp chẩn đoán và về điều trị bệnh nhanh chóng có hiệu quả hơn.

Phạm vi nội dung trình bày bài này chỉ nói những hiểu biết mới về bệnh loét dạ dày-tá tràng trong thập kỷ 90 của thế kỷ XX.

Để sự nghiên cứu theo một mạch có hệ thống trước khi nói những hiểu biết mới cần hệ thống khái quát những hiểu biết kinh điển về bệnh loét dạ dày-tá tràng (DD-TT).

II. NHỮNG KIẾN THỨC KINH ĐIỂN VỀ BỆNH LOÉT DD-TT

1. Từ 1892 nhà y học Pháp Cruveilhier đã mô tả bệnh loét DD-TT. Chính ông và nhiều tác giả đương thời đã công nhận HCl + Pepsin có vai trò sinh loét dạ dày tá tràng.

2. Phân loại theo kinh điển: 2 loại loét dạ dày đó là:

- Bệnh loét của Cruveilhier chưa rõ nguyên nhân (khó điều trị khỏi)

- Bệnh loét Curling: loét nông, trợt thứ phát sau bỏng, Ure máu cao, ung thư đầu tụy dẫn tới hội chứng Zollinger-Ellison, chấn thương...

3. Những yếu tố thuận lợi gây bệnh:

- Những stress mạnh

- Ăn uống không hợp lý
- Nam bị nhiều hơn nữ
- Tuổi hay gặp: 20-40 tuổi
- Yếu tố gia đình, phả hệ, nhóm máu
- Vai trò các bệnh khác: viêm dạ dày, viêm túi mật, xơ gan...

Do uống thuốc điều trị các bệnh khác: Aspirin, Corticoid, Reserpin.

4. Điềm lại những giả thuyết về cơ chế sinh loét kinh điển:

- Thuyết tăng axit HCl của Guttman Dragstedt
- Thuyết vỏ não-nội tạng của Bucop và Cuốcxin: nội tạng-vỏ não - NT
- Thuyết thần kinh nội tiết
- Thuyết huyết quản của Wirchow
- Thuyết cơ giới của Aschoff
- Thuyết “tiêu mòn “ bởi HCl + Pepsin của B Claude Bernard
- Thuyết niêm dịch tiết quá ít
- Thuyết viêm niêm mạc DDTT lâu dẫn tới loét
- Thuyết nội tiết rối loạn.
- Thuyết rối loạn chuyển hóa: giảm histidin tăng histamin gây loét.
- Thuyết rối loạn thần kinh thực vật.
- Thuyết vai trò của prostaglandin (pG) nhất là PGE2 giảm.
- Vai trò của ion H^+ khuếch tán ngược: Histamin-tăng HCl - khuếch tán ngược H^+ - tăng sản xuất histamin.
- Thuyết hàng rào bảo vệ gồm: niêm dịch(mucus) có pH: 2 ở lớp nông và chuyển dần đến pH: 7,4 ở sát niêm mạc dạ dày. Gradient pH từ 7,4 xuống pH: 2(tính từ sát niêm mạc trở ra) là một hằng số sinh lý nếu Gradient thay đổi gây loét. Nhờ máy vi điện cực mà Davenport đo các độ pH này. Hàng rào bảo vệ thứ hai là: Bicarbonate trong niêm dịch-duy trì hằng số gradient của pH. Thành phần thứ 3 là tế bào biểu mô phủ bề mặt niêm mạc.

Tóm tắt lại: Theo lý luận kinh điển trong dạ dày luôn có hai hệ thống: yếu tố “bảo vệ” và yếu tố “tấn công” nếu mất cân đối hai yếu tố trên sẽ phát sinh loét. Cho đến nay điều này vẫn đúng.

5. Về triệu chứng kinh điển:

- Lâm sàng của loét dấu hiệu cơ năng: đau thượng vị có chu kỳ vẫn là triệu chứng quan trọng, nhưng không quyết định bởi lẽ: đau sẽ không có mà vẫn loét - đó là loét “câm”

15-30%. Đau khi mất tính chu kỳ khi loét đã có biến chứng.

- Dịch vị: ít có giá trị chẩn đoán bệnh có làm phục vụ cho điều trị.

- X- quang cho tới nay vẫn là thăm khám có giá trị - nhưng những nơi có máy nội soi thì không cần X quang nữa.

6. Chẩn đoán loét:

Cần phối hợp thăm khám kỹ lâm sàng, X quang vẫn được ứng dụng ở các tuyến nhất là tuyến trước.

7. Điều trị bệnh loét vẫn tôn trọng những nguyên tắc cổ điển:

- Điều trị toàn diện: ăn, nghỉ, thuốc

- Điều trị có hệ thống: đúng thuốc, đúng liều, đúng thời gian.

- Cần chú ý đến yếu tố cơ địa.

Có chăng ngày nay có nhiều nhóm thuốc với các biệt dược của nó giúp cho kết quả điều trị nhanh liền ổ loét hơn. Xong vấn đề khi ngừng thuốc bệnh lại tái phát còn là vấn đề nan giải.

III. NHỮNG HIỂU BIẾT MỚI VỀ LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

1. Nét mới về cơ chế bệnh sinh

2. Các phương pháp chẩn đoán mới

3. Các nhóm thuốc mới

4. Vấn đề điều trị biến chứng xuất huyết tiêu hóa, ung thư dạ dày giai đoạn sớm.

5. Điều trị chống tái phát.

A. NÉT MỚI VỀ CƠ CHẾ BỆNH SINH LOÉT:

1. Phát hiện xoắn khuẩn HP (Helicobacter Pylori)

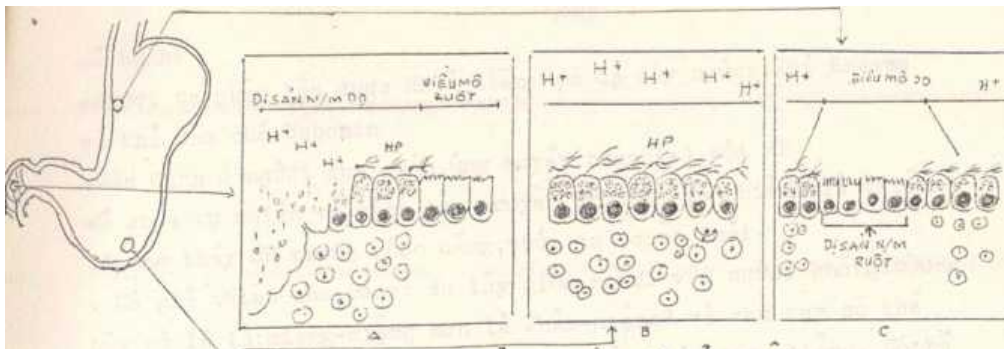
- Từ 1900-1980 tình cờ phát hiện ở niêm mạc dạ dày của người bị loét một loại vi khuẩn hình xoắn.

- Năm 1983 Marshan và Warren chính thức xác minh sự có mặt của xoắn khuẩn này ở niêm mạc vùng hang vị dạ dày và đặt tên: Campylo bacter Pylori. Nhiều công trình

ngiên cứu thấy vai trò gây loét của nó. Căn cứ vào đặc điểm của *Campylobacter Pylori* cơ quan của tổ chức vi khuẩn thế giới quyết định đổi tên là *Helicobacter Pylori*.

2. Đặc điểm sinh học của H.PYLORI:

- HP là khuẩn gram(-) nuôi cấy trong môi trường gelose socolat hoặc gelose máu. HP có các tính chất sinh hóa và enzym như sau: catalase(+), Urease(+), phosphatase kiềm(+), gramma globulin T(+), Hippuricase(-), Nitratoreductase(-). Ngoài ra HP còn có các enzym Lipase và protease có vai trò quan trọng trong sinh bệnh loét DDTT.
- HP dưới ống kính hiển vi (điện tử) có dạng chữ S, dấu phẩy hoặc hình cung dài 2,5mcm, ngang 0,5mcm, một đầu có túm roi (3-5 roi).
- Người là ký chủ thường nhất của HP, sự hiện diện của HP ở khí Phesus chỉ là ngoại lệ. Ở người chỉ tìm thấy HP trong niêm dịch chủ yếu vùng hang vị (B) nó phát triển ở niêm mạc dạ dày nhưng không bao giờ xuyên thủng niêm mạc và cũng không bao giờ vào tận tế bào. HP hiện diện ở thực quản, hành tá tràng khi có dị sản niêm mạc dạ dày (gastricmetaplasia)(A). Ngược lại HP không thể hiện diện ở vùng dạ dày có dị sản niêm mạc ruột (Intestina metaplasia)(C). Xem hình minh họa dưới.



Hình 1: Minh họa dị sản DD dị sản ruột

- Về hình dáng HP có thể nhầm với một số xoắn khuẩn không gây loét

+ *Flexispira rappini*: chỉ phân biệt dưới kính hiển vi điện tử và sự phân tích DNA, RNA của vi khuẩn. *F.Rappini* cũng có urease (+) nhưng nó không chỉ có ở dạ dày mà còn có ở hồi tràng, manh tràng và ĐT. FR còn gây nhiễm ở động vật có vú: chó, mèo, cừu..., nhiễm FR có thể gây sẩy thai ở cừu.

+ *Campylobacter jejuni* cũng giống HP về hình dạng nhưng khác các tính chất enzym: Urease(-), hydrolase(+), Hippuricase(+).

+ *Campylobacter consisus*: có Urease(-), catalase(-)

- HP sống được trong môi trường axit ở dạ dày nhờ:

+ Ưu khí mức độ thấp, chỉ đòi hỏi oxy với mức độ rất ít.

+ Nó sản xuất ra nhiều urease. Urease sẽ chuyển Ure thành amoniac làm cho môi trường sinh sống của HP trở thành kiềm, vì vậy HP thích nghi với môi trường acid của dạ dày người lành.

- HP còn sản xuất ra catalase, protease, ngoại độc tố, các chất này gây bệnh cho niêm mạc dạ dày.

- In vitro HP: Dễ nhạy cảm với nhiều kháng sinh như: Penicilin, Tetracilin, erythomycin, gentamycin, metronidazon, các thuốc kháng H₂, kháng acid, sucrafate...

3. Dịch tễ học của HP:

- Tình hình nhiễm HP:

+ J. Megraud (Pháp): trên những người cho máu thấy 50% (+) với HP, tỷ lệ này tăng lên với tuổi. Hình như nhiễm HP mà không mắc bệnh.

+ O'Zairo: nhiễm HP từ nhỏ, ở trẻ em dưới 10 tuổi tỷ lệ 50% huyết thanh nhiễm HP(+), phải chăng có yếu tố vệ sinh?

- Ổ bệnh:

+ Người ta phân lập được HP ở niêm mạc dạ dày người, khỉ Rhesus và khỉ đầu chó Babonin.

+ Xác định ở người qua phản ứng huyết thanh (+) với HP

+ Ổ chứa tự nhiên và cách lây truyền HP đang có nhiều giả thuyết;

. Không thấy HP trong nước uống, thức ăn, chất thải.

. Có giả thuyết cho rằng; do lây giữa người với người không? Đường lây có là miệng-miệng hay phân-miệng? và như vậy có thể lây bằng trực tiếp miệng-miệng hoặc miệng-bàn tay-miệng. Có thể lây do các dụng cụ lấy dịch vị, nội soi dạ dày.

Nghiên cứu của Ramay trên những người lành tự nguyện để lấy dịch vị, nửa số người này sau đó bị viêm dạ dày cấp do được nội soi và sinh thiết dạ dày và thấy HP.

4. Các phương pháp phát hiện HP

- Phương pháp nhuộm: nhuộm mảnh sinh thiết nhuộm bởi:

+ Hoặc nhuộm bạc Wha Warthin-Starry, hoặc nhuộm huỳnh quang

Acridineorange: xoắn khuẩn hiện lên rõ nét rất dễ nhận thấy dưới kính hiển vi.

Phương pháp này tốn kém đòi hỏi kỹ thuật cao.

+ Phương pháp đơn giản hơn nhuộm bằng Haematoxylin-Eosin, bằng Giemsa rồi quan sát dưới kính hiển vi. Nhuộm giemsa là phương pháp nhanh và rẻ tiền phát hiện sự có mặt của HP.

+ Phương pháp nuôi cấy khuẩn.

+ Test Urease

+ Phương pháp huyết thanh.

+ Test thở CO₂ phóng xạ

5. HP với bệnh lý dạ dày tá tràng

- HP với viêm dạ dày

- HP với loét dạ dày

- HP với loét tá tràng.

- HP với rối loạn tiêu hóa không loét

6. Các phác đồ điều trị tiêu diệt HP

Các kiến nghị chính thức của hội nghị thỏa thuận quốc tế và lục địa châu Âu, châu Mỹ, châu Á gần đây về xử lý

ĐIỀU TRỊ VI KHUẨN HELICOBACTER PYLORI

Vi khuẩn Helicobacter Pylori (HP) nay đã được thừa nhận là nguyên nhân của nhiều bệnh trong đó rõ rệt và chắc chắn nhất là bệnh loét dạ dày-tá tràng và thanh

toán diệt sạch vi khuẩn này (eradication) hầu như sẽ chữa lành các ổ loét, làm giảm một cách rất đáng kể tỷ lệ tái phát của bệnh loét.

1. Chẩn đoán:

Trước khi điều trị, cần phải chẩn đoán chính xác bệnh nhân có nhiễm HP hay không. Có nhiều phương pháp (Test) để chẩn đoán, có thể chia ra hai nhóm: Nhóm test làm nội soi dạ dày và nhóm test không cần nội soi. Tuy không có test nào là hoàn mỹ 100%, nhưng có nhiều test rất tốt về độ nhạy cũng như đặc hiệu và trong những năm gần đây chất lượng đã được cải thiện thêm nhiều. Chẩn đoán HP nhằm 2 mục đích:

- Xác định sự hiện diện của HP trước khi tiến hành điều trị hoặc để nghiên cứu dịch tễ về HP.
- Xác định kết quả diệt HP sau đợt điều trị.

1.1. Các Test làm nội soi gồm:

-Test Urease trên mảnh sinh thiết (Biopsy Urease Test BUT): Là test thông dụng nhất, có độ nhạy khá cao (89%-98%) và độ đặc hiệu rất cao (100%), cho kết quả trong thời gian ngắn (mười phút đến vài giờ). Nếu bệnh nhân mới sử dụng kháng sinh hoặc thuốc ức chế bơm proton (PPI) thì HP có thể bị tạm thời ức chế sự phát triển và do đó làm sai lệch kết quả của test, vì vậy kết quả của BUT trong vòng 6 tháng (ít nhất là 4 tuần) sau đợt điều trị kháng sinh là không đáng tin cậy.

- Mô học: Quan sát mô học của mảnh mô sinh thiết nhuộm H & E là một Test có giá trị về HP (độ nhạy 93%, đặc hiệu 87%, độ chính xác chung 92%) Kết quả rõ hơn nếu nhuộm đặc biệt như Giemsa, WarthinStarry và Genta. Điều trị kháng sinh hoặc PPI trong thời gian gần cũng làm giảm sự chính xác của Test này.

- Cầu khuẩn HP: về lý thuyết là Test tốt, nhưng đòi hỏi kỹ thuật cao phức tạp nên chưa phải là Test áp dụng thường quy ở lâm sàng. Tuy nhiên, trong những trường hợp điều trị HP thất bại thì cấy HP để đánh giá độ nhạy với kháng sinh là rất có lợi.

- Polymerase Chain Reaction(PCR) là 1 test hiện đại rất hấp dẫn vì có độ nhạy cao (94%-100%), độ đặc hiệu rất cao (100%), sử dụng được chất liệu sinh thiết đã dùng làm Test BUT, có giá trị trong cả các trường hợp mà tỷ trọng HP thấp, và cho phép phát hiện một số gen của HP như cag A.PCR cũng thực hiện được với dịch vị. Nhược

điểm là ống nội soi rửa và khử trùng không kỹ và sự hiện diện HP ở cao răng có thể làm sai lệch kết quả của PCR.

1.2. Các Test không cần nội soi:

- Huyết thanh: Các xét nghiệm huyết thanh đo các kháng thể IgG đối với HP là những xét nghiệm rẻ tiền và đáng tin cậy. Kết quả rất tốt với huyết thanh hoặc máu toàn phần, nhưng IgG nước bọt không tốt bằng. Rất có giá trị để xác định sự hiện diện của HP trước khi điều trị cũng như nghiên cứu dịch tễ. Nhược điểm là sau khi điều trị diệt HP, tỷ số IgG chỉ giảm dần, phải 6-12 tháng sau mới hết, do đó không nên sử dụng Test huyết thanh để xác định kết quả điều trị HP.

- Test urea trong hơi thở(urea breath test, UBT) có độ nhạy cao(90%-100%) và đặc hiệu cao(88%-100%). Sử dụng C¹³ đắt tiền, nên hiện đang cải tiến với C¹⁴, kết quả rẻ và nhanh hơn.

UBT được xem xét là test tốt nhất để xác nhận sự diệt HP 4 tuần lễ sau điều trị (độ nhạy sau điều trị là 95%, độ đặc hiệu 96%). Có thể xảy ra âm tính giả nếu điều trị ức chế tiết dịch vị kéo dài hoặc mới gần đây (PPI, bismuth hoặc kháng sinh).

Hiện nay ở Châu á - Thái Bình Dương, UBT mới được sử dụng trong nghiên cứu.

Nhìn chung lại các test không cần nội soi cũng chính xác như các test trong nội soi. Do đó sự lựa chọn test nào để xác định tình trạng HP là tùy điều kiện cụ thể của từng địa phương và từng trường hợp.

2. Điều trị:

Bệnh loét dạ dày tá tràng là một bệnh phổ biến của nhân loại, gây ra những biến chứng có thể nguy hiểm đến tính mạng và những phí tổn to lớn về chăm sóc sức khỏe. Có những phí tổn trực tiếp như tiền khám thầy thuốc, tiền thuốc men, tiền xét nghiệm, ngày nằm viện. Những phí tổn gián tiếp như giảm sút thời gian lao động và chất lượng lao động.

Có nhiều cách chữa bệnh loét. Trước đây người ta chữa loét có thể bằng phẫu thuật cắt bỏ dạ dày, về sau thường chữa chủ yếu bằng các thuốc ức chế tiết dịch acid để đạt liền sẹo và tiếp tục liều thuốc duy trì thời gian rất dài để giảm tái phát. Từ ngày vai trò gây bệnh loét và gây tái phát của HP được chứng minh, các nhà khoa học trên thế giới đều thống nhất là cách điều trị tốt nhất và kinh tế nhất là chữa làm lành liền sẹo nhanh ổ loét kết hợp với thanh toán nhanh có hiệu quả vi khuẩn HP. Ở Mỹ người

ta đã tính toán chi phí của các phương pháp điều trị trong thời gian 15 năm và rút ra kết luận rằng cách chữa cổ điển dùng thuốc ức chế tiết axit và điều trị duy trì dài ngày đắt gấp 10 lần so với điều trị loét nhanh bằng dùng thuốc làm liền sẹo nhanh ổ loét và thanh toán HP.

Tuy nhiên các nhà khoa học ở các nước đã đưa ra quá nhiều phác đồ điều trị khác nhau, nhiều nghiên cứu chưa chặt chẽ số lượng bệnh nhân ít, không ngẫu nhiên hoá, không kiểm tra. Vì vậy gần đây nhiều nước và nhiều lục địa đã có những hội nghị thoả thuận (Consensus Conference) lớn, gồm những nhà khoa học có uy tín thẩm quyền nhất trong lĩnh vực này tập hợp lại để trao đổi thảo luận đi đến thoả thuận về những nguyên tắc hướng dẫn, phác đồ tốt nhất để điều trị HP. Để chuẩn bị cho một hội nghị như vậy ở nước ta và cũng để giúp các bạn đọc tham khảo, chúng tôi xin trình bày tóm tắt các kết quả của 3 hội nghị Consensus của Châu Âu thống nhất (9/1995), Châu Mỹ (5/1997) và Châu Á- Thái Bình Dương (8/1997).

Các thảo luận và kết luận của các hội nghị Consensus này phải dựa trên những công trình đa quốc gia, số lượng bệnh nhân lớn, phương pháp nghiên cứu rất chặt chẽ. Sự phân tích kết quả dựa trên 2 chỉ số chính:

a. *Chỉ số ITT analysis* (Intention to treat analysis, tạm dịch là phân tích theo số có ý đồ điều trị): bao gồm tất cả số dự định cho điều trị, có loét tá tràng có HP dương tính, dù kết quả cuối cùng không làm được thì vẫn tính vào phân tích, lấy kết quả thu được lần sau cùng làm kết quả cuối cùng để phân tích.

b. *Chỉ số PP analysis* (Per Protocol Analysis, tạm dịch là phân tích theo số có hồ sơ đủ nghi thức): chỉ tính những trường hợp có đầy đủ hồ sơ nghi thức đến kết quả cuối cùng, loại bỏ những ca vi phạm nghi thức không tính.

Hội nghị Consensus đều quy định là một phương pháp điều trị chỉ được xem là có giá trị tốt nếu dựa trên những số liệu đáp ứng đầy đủ phương pháp luận về nghiên cứu lâm sàng, và chỉ số diệt HP, đạt tối thiểu >90% theo PP analysis và >80% theo ITT analysis

Các phác đồ điều trị cũng cần đơn giản, ngắn ngày ít tác dụng phụ để đảm bảo được dễ dàng hơn sự tuân thủ của bệnh nhân. Trong các nghiên cứu trước kia phác đồ 3 thuốc Bismuth và 2 kháng sinh: Métronidazole + Tétacycline (Bismuth triple therapy) như thuốc Gastrostat của Australia đạt được kết quả tỷ lệ thanh toán HP từ

80% đến 90%. Nhưng những nghiên cứu mới hơn cho kết quả kém hơn do có hiện tượng thuốc kháng thuốc Metronidazole tăng cao và bệnh nhân tuân thủ kém vì chế độ dùng thuốc phức tạp có nhiều tác dụng phụ. Nói chung người ta thấy là trong loét hoạt động cần phối hợp thêm thuốc kháng thụ thể histamin H₂ (H₂ RA) hoặc thuốc ức chế bơm proton (PPI) để đạt nhanh hơn sự tiến bộ lâm sàng và liền sẹo.

2.1. Hội nghị Consensus của Châu Âu thống nhất: (báo cáo Maastricht Consensus) đề nghị phác đồ phối hợp Omeprazole với 2 thuốc kháng khuẩn trong 1 tuần lễ: viết tắt là nghiên cứu MACH1 (Metronidazole, Amoxicilin, Clarithromycin, H.pylori, 1 tuần lễ điều trị): gồm 787 bệnh nhân chia ngẫu nhiên, 645 bệnh nhân đạt tiêu chuẩn phân tích theo protocol (PP analysis) và 718 đạt chuẩn phân tích theo dự định điều trị (ITT analysis). Hội nghị Consensus này gồm 19 nước Châu Âu có thêm chuyên gia 3 nước: Canada, Nhật và Hoa Kỳ tham dự.

Kết luận của hội nghị là khuyến cáo mạnh mẽ chế độ điều trị cơ bản gồm 3 thuốc dựa trên cơ sở thuốc ức chế bơm proton (PPI-based triple therapy) trong 7 ngày: sử dụng 1 thuốc PPI (Omeprazole 2x20mg hoặc Lansoprazole 2x30mg hoặc Pantoprazole 2x40mg) và 2 kháng sinh Clarithromycin với 1 Nitroimidazole (Metronidazole hoặc Tinidazole) hoặc với Amoxicilin.

Cần thêm dữ kiện để xác định giá trị của thuốc mới: Ranitidine bismuth citrate (RBC, Tritec)

Trong trường hợp thất bại với 3 chế độ thuốc, khuyên nên sử dụng 1 đợt 4 thuốc (Quadruple therapy) PPI cộng 3 thuốc cổ điển (Bismuth, Metronidazole, Tétracyclin)

2.2 Hội nghị Consensus của Hoa Kỳ tháng 2/1997: Các kết luận được trình bày tại tuần lễ tiêu hoá Mỹ Washington, tháng 5/1997

Hội nghị khuyên cần làm Test HP cho mọi bệnh nhân có loét tá tràng và loét dạ dày và ở những bệnh nhân có bị 1 biến chứng của loét dạ dày tá tràng. Hội nghị chưa có ý kiến dứt khoát đối với việc có nên điều trị HP ở những bệnh nhân bị rối loạn tiêu hoá chưa có chẩn đoán rõ hoặc không có loét (non Ulcer Dyspepsia). Thầy thuốc được phép làm test HP cho các bệnh nhân đó và nếu Test HP dương tính thì có thể điều trị nhưng cần bàn với bệnh nhân về lợi và bất lợi của điều trị.

Hội nghị cũng khuyên nên điều trị HP cho các bệnh nhân tiếp sau cắt dạ dày vì ung thư dạ dày sớm và các bệnh nhân có u lympho gắn với tổn thương mô lympho của niêm mạc dạ dày (gastric mucosa associated lymphoid tissue lympho: MALT) nhưng nên tiến hành điều trị tại các trung tâm chuyên khoa có điều trị theo dõi tốt.

Hội nghị không chủ trương làm Test HP cho các người không có triệu chứng rối loạn về tiêu hoá.

Hội nghị tán thành 4 chế độ điều trị HP mà Ủy ban quản lý Lương thực và Thuốc (Food and drug administration, FDA) của Hoa Kỳ đã chấp nhận là:

1. Omeprazole 40mg uống 1 lần 1 ngày, và Clarithromycin 500mg 3 lần/ngày trong 2 tuần lễ, tiếp theo là Omeprazole 200mg 1 lần/ngày trong 2 tuần nữa.
2. Ranitidin bismuth citrat (RBC) 400mg 2 lần/ngày và Clarithromycin 3 lần/ngày trong 2 tuần lễ, tiếp theo là RBC 400mg 2 lần/ngày trong 2 tuần nữa.
3. Bismuth subsalicylate 525mg 4 lần/ngày, Métronidazole 250mg 4 lần/ngày, Tétracyclin 500 4 lần/ngày và liều chuẩn của 1 thuốc kháng thụ thể H₂ (H₂RA) trong 2 tuần lễ, tiếp theo là liều chuẩn H₂ RA dùng 1 mình trong 2 tuần nữa.
4. Lansoprazole 30mg, Clarithromycin 500mg và Amoxicillin 1000mg, mỗi thứ dùng 2 lần/ngày trong 2 tuần lễ

Nhưng ngoài 4 chế độ trên, hội nghị cũng nêu rõ là có nhiều chế độ điều trị mới cũng tỏ ra rất có triển vọng để chữa HP, đặc biệt là 3 chế độ.

1. Omeprazole 20mg hoặc Lansoprazole 30mg Clarithromycin 500mg và Metronidazole 500mg mỗi thứ 2 lần/ngày trong 2 tuần lễ.
2. RBC 400mg, Clarithromycin 500mg và Amoxicillin 1000mg, mỗi thứ 2 lần/ngày trong 2 tuần lễ.
3. RBC 400mg, Clarithromycin 500mg và Métronidazole 500mg, mỗi thứ 2 lần/ngày trong 2 tuần

Trong khi ở Châu Âu chủ trương 7 ngày điều trị theo 1 chế độ trên là đủ, các nghiên cứu ở Mỹ thường áp dụng thời gian 2 tuần lễ.

Tóm lại, các chế độ điều trị HP mới mà hội nghị khuyến cáo có thể tóm tắt như sau: *Lansoprazole 30mg*

Hoặc **Amoxicillin 1000mg**
Omeprazole 20mg + Clarithromycin+ **hoặc**
Hoặc **500mg** **Metronidazole 500mg**
RBC 400MG

Mỗi thứ uống 2lần/ngày trong 2 tuần lễ

2.3 Hội nghị Consensus của Châu Á-Thái Bình Dương về điều trị HP họp ở Singapore tháng 8/1997

Một hội nghị các chuyên gia của nhiều nước bao gồm Nhật Bản, Singapore, Malaysia, Trung Quốc, Philippin, Ấn độ, Đài Loan, Triều Tiên, Thái Lan, Indonesia, Việt Nam, Tân Tây Lan, Australia và Nam Phi dưới sự chủ toạ của giáo sư S.K Lam(trường đại học Hong Kong) và giáo sư N.J.talley, Sydney, Australia đã họp tại Singapore ngày 31/8/1997. Hội nghị đã dựa trên các tài liệu nghiên cứu của thế giới và của Châu Á - Thái Bình Dương để định ra các chiến lược tối ưu cho việc điều trị HP ở khu vực Châu Á - Thái Bình Dương. Hội nghị chia thành 4 cuộc hội thảo để thảo luận 4 vấn đề lớn:

1. Nên chẩn đoán HP như thế nào và ở những bệnh nhân nào?
2. Những người nào cần được điều trị HP, lúc nào và như thế nào?
3. Cách điều trị chứng dyspepsia
4. H.Pylori và ung thư dạ dày.

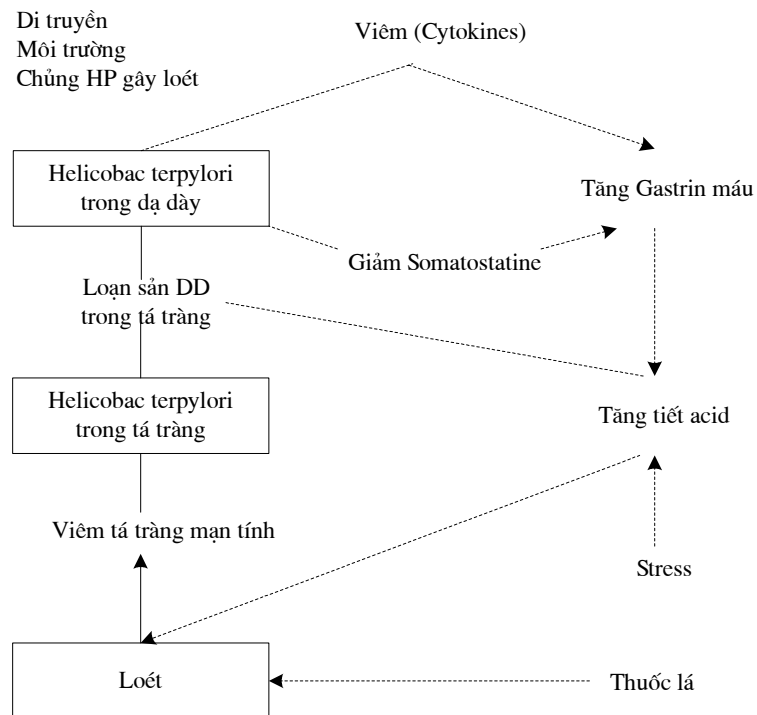
Các kết luận của hội nghị được phân ra theo mức độ hiển nhiên (level of evidence) từ I đến IV, và các khuyến cáo của hội nghị được phân ra 3 mức:

- A. Khuyến cáo mạnh mẽ, có cơ sở chắc chắn
- B. Khuyến nên dùng, cơ sở chắc chắn vừa phải
- C. Có thể cân nhắc, cơ sở chắc chắn không cao.

Về cơ bản các kết luận và khuyến cáo của hội nghị Châu Á có nhiều điểm thống nhất với hội nghị Châu Âu và Châu Mỹ nhưng cũng có những quy định cụ thể riêng thích hợp với thực tế trong khu vực. Tuy nhiên, theo yêu cầu của chủ tịch đoàn, chúng tôi chưa công bố các kết luận của hội nghị để đến ngày 15/12/1997 chủ tịch

đoàn sẽ công bố trong tuần lễ bệnh tiêu hoá Châu Á - Thái Bình Dương sẽ họp ở Hongkong từ 12-17/12/1997

THUYẾT GÂY LOÉT DO HELICOBACTER PYLORI



B. NÉT MỚI VỀ CHẨN ĐOÁN LOÉT:

1. Lâm sàng
2. X quang
3. Dịch vị
4. PP mới: Nội soi ống mềm chẩn đoán

Nội soi có gắn đầu dò siêu âm

Phát sáng dạ dày quan sát qua soi ổ bụng

C. CÁC THUỐC MỚI:

1. Thuốc ức chế thụ cảm thể H_2 của Histamin
2. Thuốc ức chế bơm Proton $H^+ K^+ ATP$ ase
3. Thuốc chống tái phát: Dimixen-Selbec
4. Prostaglandin (PGE_2-I_1)

D. ĐIỀU TRỊ BẰNG NỘI SOI:

1. Nội soi màu điều trị ung thư dạ dày giai đoạn sớm (khu trú ở niêm mạc)

2. Điều trị chảy máu tiêu hoá bằng nội soi:

a. Tiêm xơ búi giãn tĩnh mạch thực quản do xơ gan:

Giới thiệu một cách chia độ giãn TMTQ theo PASCAL:

Độ I: búi giãn kích thước nhỏ hơn 5mm khi bơm hơi căng không bị xẹp đi, chưa có các nhánh rẽ.

Độ II: Búi giãn có kích thước trên 5mm, giữa chúng đã có những nhánh rẽ nhưng còn khoảng niêm mạc lành giữa các búi giãn

Độ III: Các búi giãn to tập trung thành đám không còn khoảng lành giữa các búi nhưng chỉ chiếm 1/3 dưới của thực quản.

Độ IV: Giống như độ III nhưng chiếm hơn 1/3 thực quản.

Vậy tiêm xơ chủ yếu cho búi giãn từ độ II đến độ IV. Còn độ I rất ít khi chảy máu.

Chất tiêm xơ hay dùng: Polidocanol 1%-3%

1 mũi tiêm: 0,5-2ml không quá 4ml. Mỗi buổi tiêm không quá 30ml.

Thời gian cách nhau 5-7 ngày, tiêm đến khi nào hết búi giãn.

b. Thất búi giãn PP Stiegmann 1988 bằng vòng cao su.

3. Cầm chảy máu dạ dày:

Tiêm adrenalin

Lazer

Áp lạnh

Keo sinh học

E. ĐIỀU TRỊ TIÊU DIỆT HP

(Xem phần những kiến nghị nêu trên)

DIMIXEN

(Teprenone 50mg)

I. LÝ THUYẾT MỚI:

Từ trước đến nay, việc điều trị loét đường tiêu hoá thường tập trung trên vấn đề tìm hãm tác nhân gây bệnh trong khi cơ chế bệnh sinh của bệnh loét dạ dày là sự

mất cân bằng giữa yếu tố tấn công và yếu tố bảo vệ. Những tác nhân ức chế này không những ức chế sự giải phóng axit dạ dày mà còn ức chế cả sự tiết chất nhầy, dẫn đến sự suy sụp chức năng màng nhầy và năng lực bảo vệ tổng quát của dạ dày. Bệnh dễ diễn tiến kéo dài và nguy cơ tái phát cao.

Dimexen (teprenone 50mg) được phát minh trên quan niệm điều trị mới: tăng cường chức năng bảo vệ tự nhiên của dạ dày.

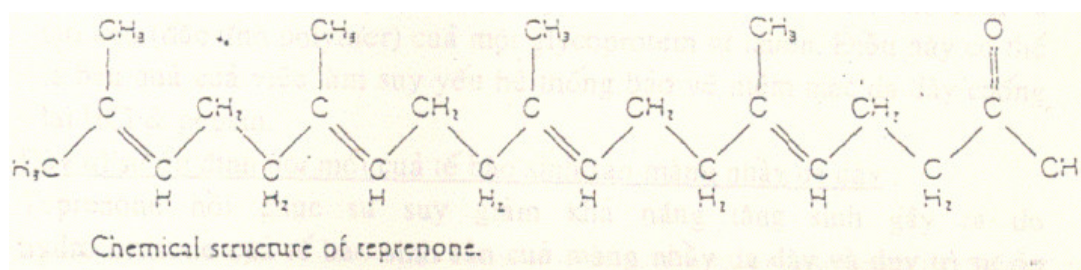
II. DƯỢC LÝ HỌC:

1. Tên hoá học:

3:2(5E:5Z) geometrical mixture(hỗn hợp hình học) của (9E, 13E) –6,10,14,18 – tetramethyl –5-9,13,17 – nonadecatetraen-2-one

Công thức phân tử: $C_{23}H_{38}O$

Trọng lượng phân tử: 330.55



2. Đặc tính:

Teprenone là đồng phân của Terpene, một chất hữu cơ tự nhiên được tìm thấy trong dầu, nhựa cây và thực vật. Chúng đã được biết từ lâu về khả năng giúp hồi phục mô. Teprenone kích thích sự sinh tổng hợp của các glycoprotein trọng lượng phân tử cao & phospholipids, thành phần chính của màng nhầy dạ dày. Teprenone cũng tăng nồng độ Bicarbonate trong màng nhầy dạ dày. Hơn nữa nó ngăn ngừa và hồi phục khả năng tăng sinh của tế bào nhầy bị suy giảm gây ra do tổn thương màng nhầy dạ dày. Teprenone có những hiệu quả tuyệt vời trong những trường hợp viêm dạ dày cấp, cơn kịch phát cấp của viêm dạ dày mạn và loét dạ dày.

3. Dược lý học

a. *Hiệu quả chống loét và cải thiện tổn thương màng nhầy dạ dày ở động vật*, Teprenone đã cho thấy có hiệu quả kháng loét mạnh chống lại nhiều loại loét thực nghiệm (gây ra bởi stress gây lạnh, Indomethacine, Aspirin, Reserpine, acid Acetic và đốt điện) và cải thiện rõ rệt những tổn thương màng nhầy dạ dày thực nghiệm (gây ra

do HCl + Aspirin, Ethanol và phóng xạ). Thuốc có những hiệu quả hữu ích này nhưng không ảnh hưởng đến chức năng sinh lý bình thường của dạ dày như khả năng tiết dịch vị và nhu động dạ dày.

b. Kích thích sinh tổng hợp glycoprotein trọng lượng phân tử cao và phospholipids:

Teprenone có khả năng bảo vệ dạ dày chống lại sự giảm glycoprotein trong niêm dịch cũng như bảo vệ dạ dày chống lại những thương tổn loét gây ra do Aspirin ở dạ dày trên thực nghiệm.

Teprenone còn thúc đẩy đáng kể sự tăng sinh của niêm mạc dạ dày bị khiếm khuyết trong suốt quá trình làm lành ổ loét, gây ra bởi acid Acetic ở trên thực nghiệm.

Người ta đã báo cáo rằng có một sự giảm đáng kể lượng glycoprotein trọng lượng phân tử cao và sự tăng lượng glycoprotein trọng lượng phân tử thấp trong niêm mạc dạ dày trong suốt quá trình phục hồi ở đối tượng loét dạ dày mạn tính. Nó không chỉ xảy ra ở phần dạ dày bị loét mà còn cả phần không bị loét với giả thuyết là glycoprotein bị mất đi đặc tính tạo dính và tạo keo (đặc tính polymer) của một glycoprotein tự nhiên. Điều này có thể là hậu quả của việc làm suy yếu hệ thống bảo vệ niêm mạc dạ dày chống lại HCl & pepsin

c. Duy trì sự ổn định nội môi của tế bào sinh sản trong màng nhầy dạ dày:

Teprenone hồi phục sự suy giảm khả năng tăng sinh gây ra do hydrocortisone của tế bào sinh sản của màng nhầy dạ dày và duy trì sự ổn định nội môi của tế bào nhầy. Do vậy Teprenone kích thích sự làm lành tổn thương của màng nhầy dạ dày.

d. Tăng cường sinh tổng hợp prostaglandins trong màng nhầy dạ dày:

Người ta đã chứng minh trên thực nghiệm ở chuột rằng Teprenone tăng cường sinh tổng hợp prostaglandin (PGE_2 & I_2) ở màng nhầy dạ dày của môn vị và thân dạ dày.

e. Cải thiện dòng máu nuôi dưỡng màng nhầy dạ dày

Teprenone cải thiện sự giảm lưu lượng máu đến màng nhầy dạ dày gây ra do choáng xuất huyết hoặc stress.

III. DƯỢC ĐỘNG HỌC:

1. Trên người:

Trên 12 người tình nguyện khoẻ mạnh, Teprenone đã được cho uống sau bữa ăn 150mg (3 viên)

Nồng độ trong máu: đỉnh nồng độ huyết tương (max) là 1669mg/ml của Teprenone đạt được sau 5 giờ. Tuy nhiên nồng độ huyết tương lại đạt một đỉnh khác 675mg/ml sau 10 giờ. Biểu đồ 2 pha như vậy có thể quy cho sự thay đổi theo thời gian yêu cầu để đạt C_{max} .

2. Nghiên cứu cận lâm sàng về sự phân phối và đào thải của thuốc:

Trong vòng 24 giờ sau liều uống 125mg/kg thể trọng teprenone gắn C^{14} (^{14}C -labelled teprenone) ở chuột SD-strain, khoảng 27% liều uống này được hấp thụ qua hệ bạch huyết và khoảng 84,8% của số lượng này ở dạng không đổi. Nồng độ hoạt tính phóng xạ ở gan, đường tiêu hoá (dạng teprenone không đổi trong chất nhầy), tuyến tụy, thận và tuyến tuỵ được tìm thấy cao hơn ở trong máu.

Bài tiết trong nước tiểu và phân, tương ứng là 22,7% và 29,3% của liều sau 4 ngày điều trị. Sự bài tiết qua khí thở ra đạt tới 27,7% liều dùng sau 3 ngày điều trị

IV. ĐỘC TÍNH:

1. Độc tính cấp (Liều LD_{50} (mg/kg)):

<i>Động vật</i>	<i>Giới</i>	<i>P.O</i>	<i>IM</i>	<i>S.C</i>	<i>IP</i>
Chuột (IRC)	Đực	>15000	>5000	>10000	3750
	Cái	>15000	>5000	>10000	3750
Chuột lớn SD-strain	Đực	>15000	>5000	>10000	>5000
	Cái	>15000	>5000	>10000	5000- 3500
Chó (Beagles)	Đực	>1000	>5000	>10000	-
	Cái	>1000	>5000	>10000	-

2. Độc tính bán cấp:

Ở chuột chủng SD (SD-strain) được cho bằng đường uống với liều 62,5; 250; 1000 và 4000mg/kg/ngày trong 13 tuần liên tục. Gan và thận bị ảnh hưởng nhẹ ở liều 250 nhưng chúng hồi phục sau khi ngưng điều trị.

Ở chó Beagle, ở liều 62,5; 250 hoặc 1000mg/kg/ngày không gây ra hiệu quả mô-bệnh học nào liên quan đến thuốc. Tuy nhiên, buồn nôn, chóng mặt, và gan lớn được quan sát thấy

3. Độc tính mạn:

Ở chuột chủng SD (SD-strain) người ta cho uống teprenone với liều 31,3; 62,5; 250 & 1000mg/kg/ngày trong 52 tuần liên tục. Sự tổn thương gan nhẹ được thấy ở liều 250mg/kg/ngày.

Ở chó Beagle, dùng liều uống 10,100,1000mg/kg/ngày trong 52 tuần liên tục không một bất thường nào được tìm thấy ở liều < 100mg/kg/ngày, nhưng ở nhóm dùng 1000mg/kg/ngày sự tăng hoạt tính enzyme chuyển hoá thuốc ở gan được quan sát thấy. Không thấy sự thay đổi (thực thể) liên quan đến thuốc.

V. NGHIÊN CỨU TRÊN HỆ SINH SẢN:

1. Giai đoạn sớm của thai nghén:

Ở chuột SD-strain được dùng bằng đường uống ở liều 100-1000mg/kg/ngày trước và trong giai đoạn sớm của thai nghén, không tác dụng phụ nào được ghi nhận tương ứng với khả năng sinh sản hay sự phát triển của phôi thai.

2. Trong giai đoạn hình thành cơ quan của thai

Teprenone bằng đường uống không ảnh hưởng đến sự phát triển của thai nghén ở chuột SD-strain ở liều 100-4000mg/kg/ngày và cả ở thỏ JW-NIBS-strain ở liều 100-2000mg/kg/ngày trong giai đoạn hình thành cơ quan. Trong một nghiên cứu sau khi sinh ở chuột được dùng 500mg/kg/ngày Teprenone hoặc cao hơn, sự thay đổi mô học được ghi nhận ở tuyến thượng thận nhưng sự phát triển chức năng sau sinh và giai đoạn sau bú mớm không ảnh hưởng

3. Trong giai đoạn chu sinh & thai kỳ cho bú

Liều uống 100-4000mg/kg/ngày của Tepretone được cho dùng ở chuột SD-strain trong thời kỳ chu sinh & thời kỳ cho bú không gây ảnh hưởng lên sự sinh nở hay thời kỳ săn sóc, sự phát triển chậm được ghi nhận ở chuột sơ sinh có mẹ nhận liều uống 500mg/kg/ngày hoặc cao hơn.

+ Chỉ định:

- Loét dạ dày

- Các rối loạn niêm mạc dạ dày (niêm mạc bị xói mòn, xuất huyết, đốm phù nề) vào giai đoạn bộc phát cấp tính của viêm dạ dày cấp và mạn tính

+ Liều lượng:

- Liều thông thường ở người lớn; Uống 3 viên mỗi ngày, chia làm 3 lần sau mỗi bữa ăn

- Có thể điều chỉnh liều lượng thích hợp tùy theo tuổi và triệu chứng

+ Thận trọng:

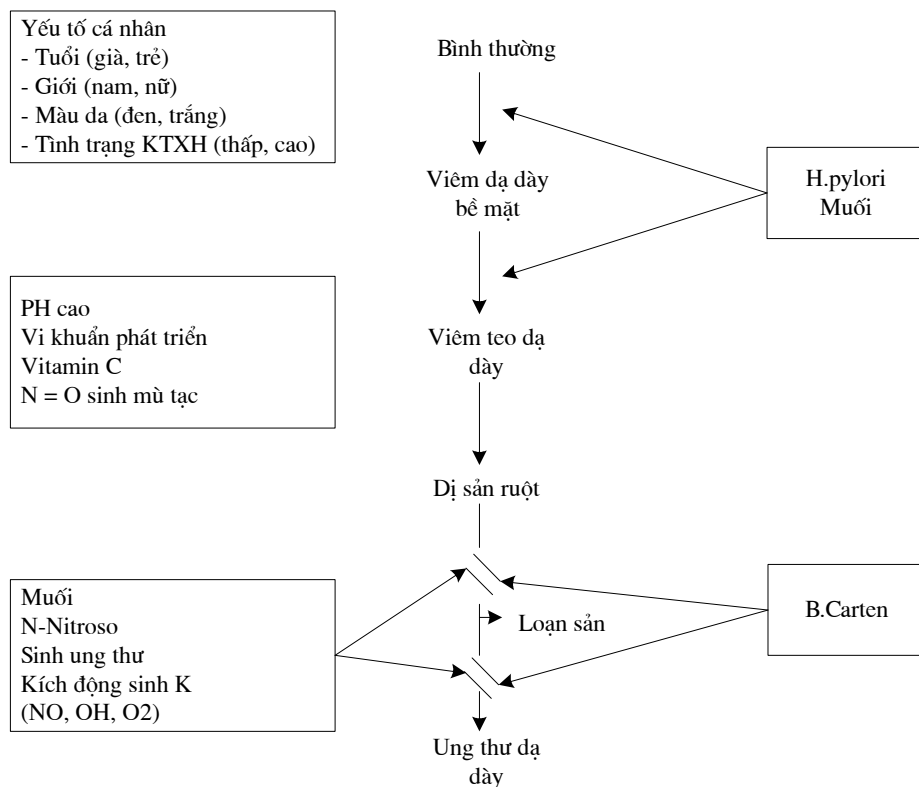
* Tác dụng phụ:

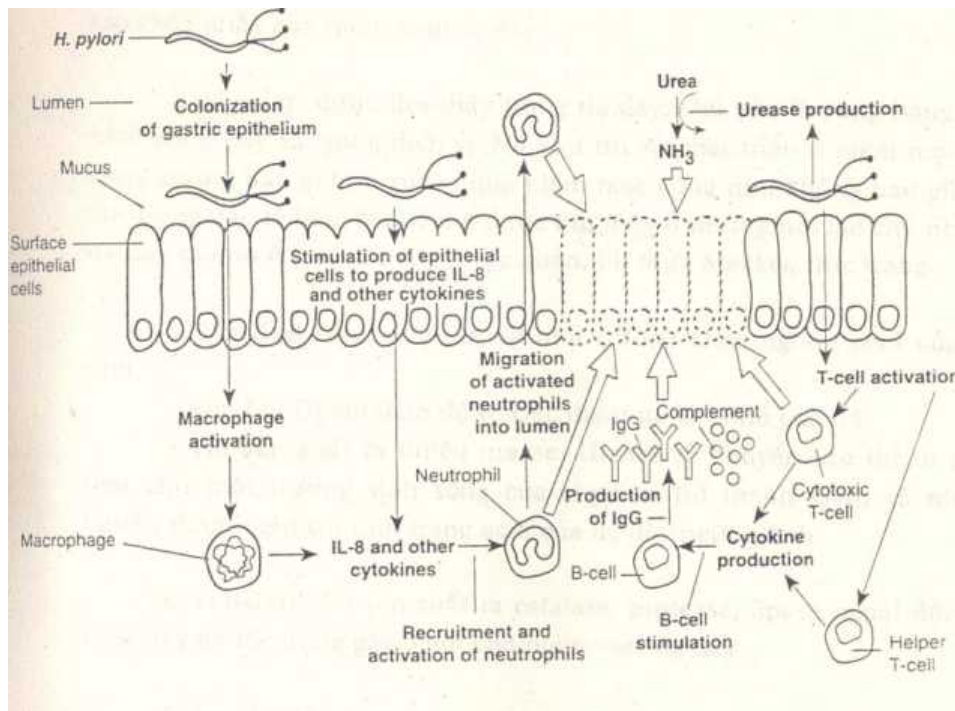
Vài trường hợp có thể gặp nhưng rất hiếm như táo bón, cảm giác chướng bụng, tiêu chảy, khô miệng, buồn nôn

* Phụ nữ có thai và trẻ em:

Tính an toàn của Teprenone trên thai phụ và trẻ em vẫn chưa được công bố, chỉ nên dùng cho phụ nữ có thai hoặc nghi ngờ có thai nếu vấn đề điều trị phải được đặt trên mọi nguy cơ khác.

Vai trò của HP tham gia cùng các yếu tố gây ung thư DD (theo Corea)





A number of factors are involved in the process leading to H.pylori-induced gastritis IgG, immunoglobulin G; IL-8; NH₃, ammonia

However, not all individuals harbouring H.pylori develop complications such as peptic ulcer. Examining the possible reasons, Dr MJ Blaser, of Vanderbilt University, Nashville, USA, drew parallels between H.pylori infection and other chronic infections. For example, in Mycobacterium tuberculosis infection, only small

I. NHỮNG ĐẶC ĐIỂM CỦA HELICOBACTER PYLORRI

1. Helicobacter Pylori là loại xoắn khuẩn cong, gram(-), kiểu chữ S, dấu phẩy hoặc hình cung, dài 2-3micro mét, dày 0,5 micro mét. Dưới kính hiển vi điện tử thấy có một túm roi (3-5 roi), các roi này giúp cho vi khuẩn di chuyển tự do trong những dịch rất nhớt và thích nghi với môi trường trong bề mặt lớp chất nhầy của niêm mạc dạ dày.

2. H.pylori được tìm thấy trong dạ dày, chủ yếu là vùng hang vị, song cả ở vùng đáy và thân vị. Nó cư trú và phát hiện ở niêm mạc dạ dày, song không bao giờ nó xuyên qua niêm mạc cũng như không bao giờ vào tới tận trong tế bào. Nó có thể được tìm thấy ở những nơi lạc chỗ như dị sản dạ dày quanh ổ loét tá tràng, thực quản, túi thừa Meckel, trực tràng.

3. H.pylori sống được trong môi trường khắc nghiệt acid của dạ dày nhờ:

+ Đòi hỏi O₂ với đậm độ ít. Đặc điểm ưa khí nhỏ của nó

+ Nó sản xuất ra nhiều urease. Urease sẽ chuyển ure thành amoniac làm cho môi trường sinh sống của H.pylori trở thành kiềm và nhờ đó vi khuẩn thích nghi với tình trạng acid của dạ dày người lành.

4. H.pylori còn sản xuất ra catalase, protease, lipase ngoại độc tố. Các chất này có tác dụng gây bệnh cho niêm mạc dạ dày

5. In vitro H.pylori:

+ Dễ nhạy cảm với nhiều loại kháng sinh như Penixilin, Tetracilin Erythromycin, Gentamycin, Metronidazole, Bismuth

+ Nhưng lại kháng với acid Nalidixic, Nancomycin, Trimazol, các thuốc kháng H₂, kháng acid, Sucralfate.

6. Dịch tễ học:

+ H.pylori được phân lập ở niêm mạc dạ dày của người, khỉ rhesus và khỉ đầu chó babonin

+ Dịch tễ học làm được nhờ huyết thanh học: song khó khăn vì kháng nguyên không dễ sản xuất.

+ Ổ chứa tự nhiên và cách lây truyền H.pylori cho đến nay chưa biết rõ.

+ Người ta không thấy vi khuẩn này trong nước uống, thức ăn, chất thải

+ Có phải do lây giữa người với người không? Đường lây có lẽ là miệng miệng hơn là phân, miệng có thể lây do các dụng cụ lấy dịch vị, các ống nội soi dạ dày (Ramsay nghiên cứu trên những người lành tự nguyện để lấy dịch vị, nửa số này sau đó bị viêm dạ dày cấp, họ được soi và sinh thiết dạ dày và có thấy có Helicobacter Pylori)

II. CÁC PHƯƠNG PHÁP PHÁT HIỆN HELICOBACTER PYLORI

Có nhiều phương pháp để phát hiện H.pylori. Đa số phải đòi hỏi nội soi dạ dày- tá tràng và sinh thiết hoặc niêm mạc thường từ vùng hang vị.

1. Khảo sát tế bào học:

Cho kết quả nhanh chóng được thực hiện bằng cách chải quét hoặc ấn mẫu sinh thiết lên lam kính rồi cố định bằng cồn hoặc để khô tự nhiên sau đó được nhuộm.

+ Hoặc bạc Warthin starry, hoặc nhuộm huỳnh quang acridine orange: vi khuẩn hiện lên rõ nét, rất dễ nhận thấy. Song phương pháp này tốn kém và đòi hỏi kỹ thuật cao.

+ Hoặc đơn giản hơn bằng Hae-matoxylin Eosin , bằng giêmsa sau đó soi dưới kính hiển vi.

Nhuộm Giêmsa là một phương pháp nhanh và rẻ tiền để phát hiện sự có mặt của H.pylori

2. Cấy tổ chức sinh thiết:

Đây là một phương pháp chuẩn để tham khảo và để khảo sát kháng sinh đồ tuy có khó khăn nhưng là phương pháp đặc hiệu nhất (95-98%). Vi khuẩn chỉ có thể phân lập từ những mảnh sinh thiết dạ dày, song không bao giờ từ dịch vị. Cấy phải lâu tới 7 ngày trong môi trường ưa khí. Để có thể cho kết quả tốt cần chú ý:

+ Không dùng kháng H₂ trước khi xét nghiệm 1 ngày để tránh sự sinh sôi của các khuẩn khác.

+Tránh gây tê nhiều trước khi nội soi vì thuốc tê có thể ức chế sự sinh sản của H.pylori

+ Dùng kim sinh thiết đã tiệt trùng đúng phương pháp và rửa lại với nước cất.

+ Mang ngay bệnh phẩm đến phòng vi trùng hoặc giữ trong nước sinh lý ở 4⁰C không quá 3 giờ trước khi nuôi cấy.

+ Phải nghiền vụn mẫu sinh thiết trước khi nuôi cấy

3. Test urease nhanh:

Đây là một loại test nhanh đơn giản và rẻ tiền có độ nhạy và đặc hiệu tốt. Nó dựa trên sự kiện là Helicobacter pylori sản xuất ra nhiều urease. Một trong những test đó là CLO test (Campylobacter Like organism Test), đặt một mảnh sinh thiết tổ chức trong một test môi trường có ure, một chỉ thị pH (độ phenol) và một tác nhân kim vi khuẩn.

Nếu có H.pylori, urease của vi khuẩn sẽ thủy phân, ure và amoniac được sản xuất ra nó làm cho pH của dung dịch trở thành kiềm và làm đổi màu của dung dịch từ vàng chuyển sang đỏ trong 20 phút đến 30 phút

4. Các test huyết thanh

Cơ sở của test này là việc phát hiện ra các kháng thể trong huyết thanh các kháng thể tăng cao ở người bị nhiễm H.pylori và giảm rõ khi H.pylori được tiệt trừ và tăng lại nếu bị tái nhiễm H.pylori. Trong các test huyết thanh Elisa tỏ ra có những kết quả tốt nhất

5. Test thở CO₂ phóng xạ:

Đây là một test không hại, bệnh nhân uống một dung dịch ure phóng xạ. Nếu có H.pylori urease do vi khuẩn sản xuất ra sẽ phân tích ure phóng xạ để sản xuất ra CO₂ phóng xạ được thở ra trong vòng 1h. Các mẫu khí thở ra có thể phân tích thấy C₁₃-C₁₄ bằng một máy đếm nhấp nháy

III. TÁC DỤNG CỦA HELICOBACTER PYLORI ĐỐI VỚI BỆNH SINH CỦA VIÊM VÀ LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Cơ sở chủ yếu để xác định vai trò gây bệnh loét của H.pylori dựa vào:

1. H.pylori (+) ở 85-100% trường hợp bị loét tá tràng nhưng ở loét dạ dày tỷ lệ thấp hơn.
2. Khả năng ngăn chặn tái phát phụ thuộc vào việc loại trừ H.pylori (Mingon M., 1990). Bell G.D. (1992) theo dõi bệnh nhân 9 tháng sau khi điều trị ngắn hạn cho thấy nhóm có H.pylori(-) có tỷ lệ tái phát 3% so với 70-100% trong nhóm có H.pylori(+).

Mới đây tại hội thảo quốc tế về bệnh tiêu hoá ở Los Angeles tháng 8/1994, Marshall B.J cũng cho thấy 70% loét dạ dày và 92% loét tá tràng có liên quan tới H.pylori.

H.Pylori vào dạ dày nhanh chóng di chuyển xuống dưới lớp nhày bám vào bề mặt tế bào biểu mô. Dưới kính hiển vi điện tử, Droy-Lafaix (1988) thấy vi khuẩn bám vào đỉnh tế bào hoặc phân bố vào các khe liên tế bào và phá vỡ các cầu nối liên tế bào. Về sau các tế bào bị tróc và hoại tử, có phản ứng viêm niêm mạc có dạng tổ ong. Bartel H (1992) qua nghiên cứu siêu cấu trúc thấy H.pylori có trên bề mặt tế bào biểu mô của hang vị và thân dạ dày, nhưng vi khuẩn này không có trên các vùng dị sản ruột. Có những biến đổi cấu trúc của bề mặt tế bào và bào tương chứng tỏ chuyển hoá của tế bào bị rối loạn.

H.pylori còn làm thay đổi thành phần hoá học của niêm dịch và độ nhớt của chất nhầy. Mặt khác vi khuẩn còn tiết ra urease biến NH₄ thành NH₃ có tác dụng ngăn cản quá trình tổng hợp chất nhầy của tế bào, do đó sự toàn vẹn của lớp áo niêm dịch không còn, kết hợp với sự tổn thương của tế bào biểu mô, các yếu tố tấn công (acid-pepsin) tác động trực tiếp vào tế bào biểu mô bề mặt làm cho lớp tế bào này bị huỷ hoại và có thể dẫn tới loét (Cheval, 1989; Sidebotham R.H và CS, 1990). Mới đây một nhóm nghiên cứu do Staffman Normark (1993) của trường đại học Washington đã

báo cáo rằng *H.pylori* gắn chủ yếu với kháng nguyên Lewis b nằm trên bề mặt tế bào biểu mô dạ dày, nó là một phần của kháng nguyên nhóm máu quyết định nhóm máu O. Dolores Evans và Dogle Evans(1993) lại xác định một gen của *H.pylori*-gen này mã hoá một protein gắn đặc hiệu với acid Sialic monosacharides có trên bề mặt của tế bào biểu mô dạ dày, protein này có lẽ làm cho vi khuẩn có thể bám vào tế bào. Bám vào được tế bào là bước đầu làm cho vi khuẩn có thể gây viêm dạ dày, thậm chí ung thư dạ dày sau khi vượt qua hợp chất nhầy bảo vệ niêm mạc dạ dày khỏi tác động của acid, các vi khuẩn hình xoắn này bám vào chính niêm mạc. Điều gì xảy ra sau đó chưa được rõ nhưng có thể là hệ thống miễn dịch tác động một cuộc tấn công chống vi khuẩn, nó có thể gây nên tổn thương các niêm mạc cho phép *H.pylori* bám chắc hơn nữa vào niêm mạc. Qua nhiều năm tổn thương này có thể nặng thêm gây nên loét dạ dày hoặc có thể còn kiểm soát được chỉ gây nên viêm dạ dày (Alper J., 1993).

1. Viêm dạ dày nông mạn tính:

Trong bệnh này *H.pylori* được phân lập thẳng với tỷ lệ 70%. Tỷ lệ này có thể đạt tới xấp xỉ 100% trong những thể hoạt động nhất là về mặt tổ chức học.

Từ hang vị, vi khuẩn đi dần dần lên đến thân dạ dày, lúc đầu còn bình thường về mặt tổ chức học

- *H.pylori* gây viêm dạ dày vì:

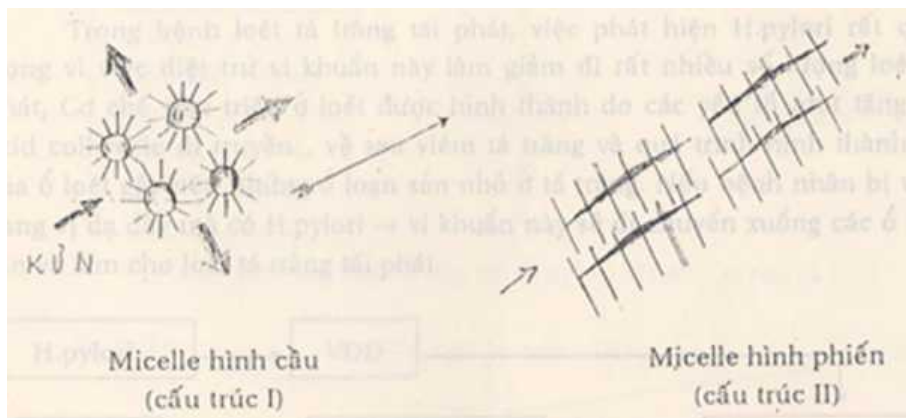
- + Nó làm tổn thương các tế bào niêm mạc do sản xuất ra amoniac và các độc tố tế bào (cytotoxin) gây huỷ tế bào
- + Nó làm thoái biến lớp chất nhầy và làm tăng khuếch tán ngược các ion H^+
- + Tạo nên sự tổng hợp các kháng thể và gây nên phản ứng viêm mạnh ở niêm mạc dạ dày.

2. Loét dạ dày:

Theo R.H. Sidebotham và J.H. Baron đã giải thích khả năng gây loét dạ dày của *H.pylori* như sau: NH_3 do *H.pylori* sản sinh nhờ men urease ngăn trở sự tổng hợp của chất nhầy và làm chất nhầy bị biến thể. Sự tái cấu trúc của chất nhầy làm *H.pylori* dễ xâm nhập vào sâu trong chất nhầy và sinh sôi thúc đẩy sự hình thành ổ loét theo 2 sơ đồ sau:

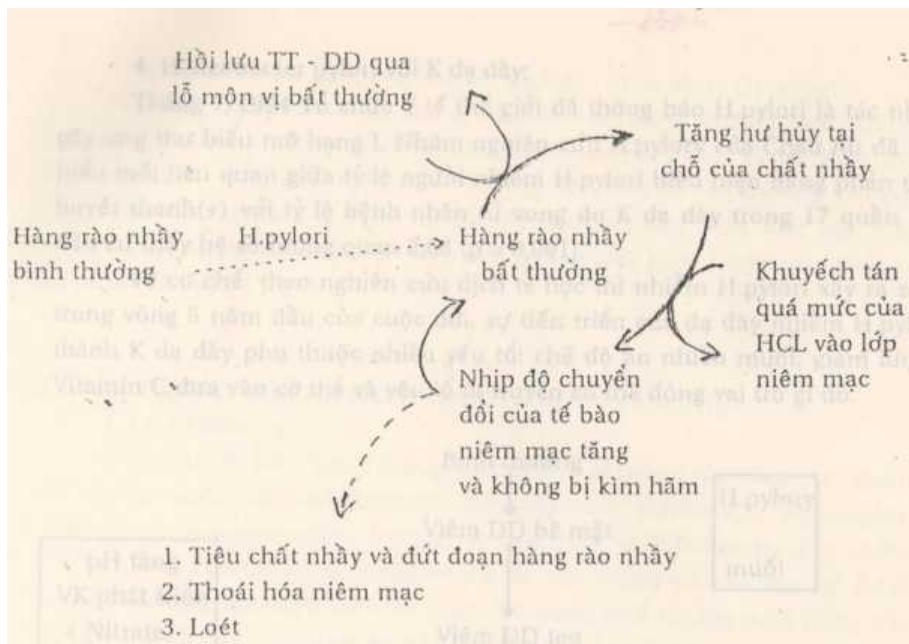
2.1. Tái cấu trúc của chất nhầy do sự hiện diện của H.pylori

Các micelle hình cầu bị biến dạng thành các micelle hình phiến không bền (theo sơ đồ): bình thường chất nhầy được cấu tạo bởi các phức hợp Glycoprotein liên kết với các lipides để hình thành các micelle hình cầu. Chính cấu trúc I này làm cho lớp nhầy có tính co giãn, tính kỵ nước và khả năng đề kháng với sự tiêu protein. Đó là hàng rào nhầy bảo vệ lớp niêm mạc. Ở bệnh nhân bị viêm hoặc loét cấu trúc I giảm rõ. Đó là hậu quả của sự tăng nhịp độ chuyển đổi của các tế bào niêm mạc, làm giảm sự tổng hợp chất nhầy và sự biến thể của cấu trúc I do H.pylori và sự thành lập $\text{NaHCO}_3/\text{NH}_4$ ở bề mặt lớp niêm mạc nên các phức glycoprotein không kết hợp được với các lipides làm đổ vỡ hàng rào nhầy



2.2. Sinh bệnh hoặc loét dạ dày theo Capper:

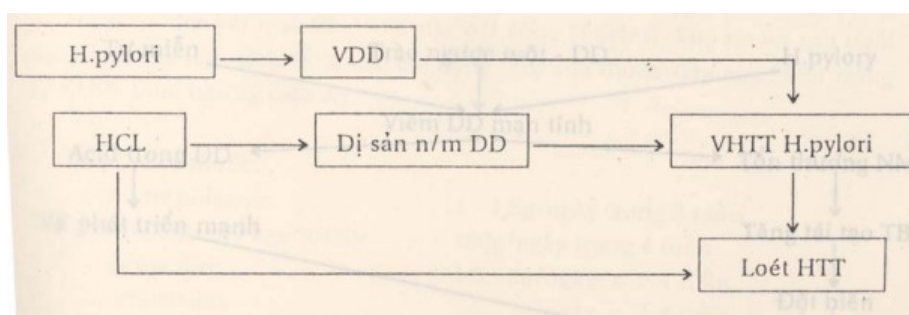
Viêm niêm mạc do hồi lưu tá tràng dạ dày qua lỗ môn vị bất thường làm tăng sự hư huỷ tại chỗ của hàng rào nhầy. Tại vị trí loét H.pylori được thải ra, chu trình gây loét được điều khiển bởi sự gia tăng phức tán acid và lớp niêm mạc và nhịp độ chuyển đổi của tế bào niêm mạc không còn bị kìm hãm kéo theo sự mất khả năng sản xuất chất nhầy, thoái hoá niêm mạc và loét.



MÔ HÌNH LOÉT THEO CAPPER

3. H.pylori và loét tá tràng:

Trong bệnh loét tá tràng tái phát, việc phát hiện H.pylori rất quan trọng vì việc diệt trừ vi khuẩn này làm giảm đi rất nhiều số lượng loét tái phát. Cơ chế đầu tiên ổ loét được hình thành do các yếu tố như tăng tiết acid Colhydric di truyền... về sau viêm tá tràng và quá trình hình thành sẹo của ổ loét gây nên những ổ loét sản nhỏ ở tá tràng. Nếu bệnh nhân bị viêm hang vị dạ dày mà có H.pylori -> vi khuẩn này sẽ di chuyển xuống các ổ loét sản và làm cho loét tá tràng tái phát.



4. Helicobacter pylori với K dạ dày:

Tháng 7/1994 Tổ chức y tế thế giới đã thông báo H.pylori là tác nhân gây ung thư biểu mô hạng I. Nhóm nghiên cứu H.pylori của Châu Âu đã tìm hiểu mối liên quan tỷ lệ người nhiễm H.pylori biểu hiện bằng phản ứng huyết thanh (+) với tỷ lệ bệnh nhân tử vong do K dạ dày trong 17 quần thể dân cư thấy hệ số tương quan 2,68 (p = 0,001)

Về cơ chế: theo nghiên cứu dịch tễ học thì nhiễm H.pylori xảy ra sớm trong vòng 5 năm đầu của cuộc đời, sự tiến triển của dạ dày nhiễm H.pylori thành K dạ dày phụ thuộc vào nhiều yếu tố: chế độ ăn nhiều muối, giảm lượng vitamin C đưa vào yếu tố cơ thể và yếu tố di truyền có thể đóng vai trò gì đó

5. H.pylori và rối loạn tiêu hoá không loét (non ulcer Dyspepsia)

Rối loạn tiêu hoá không loét tỷ lệ nhiễm H.pylori khoảng 50%, nhưng chưa chứng minh được mối nhân quả giữa nhiễm H.pylori và rối loạn tiêu hoá không loét. Sinh thiết một số trường hợp cho thấy có tổn thương viêm dạ dày vi thể do H.pylori và điều trị diệt trừ H.pylori làm biến mất các triệu chứng. Các trường hợp rối loạn tiêu hoá không loét khác là do rối loạn vận động của dạ dày.

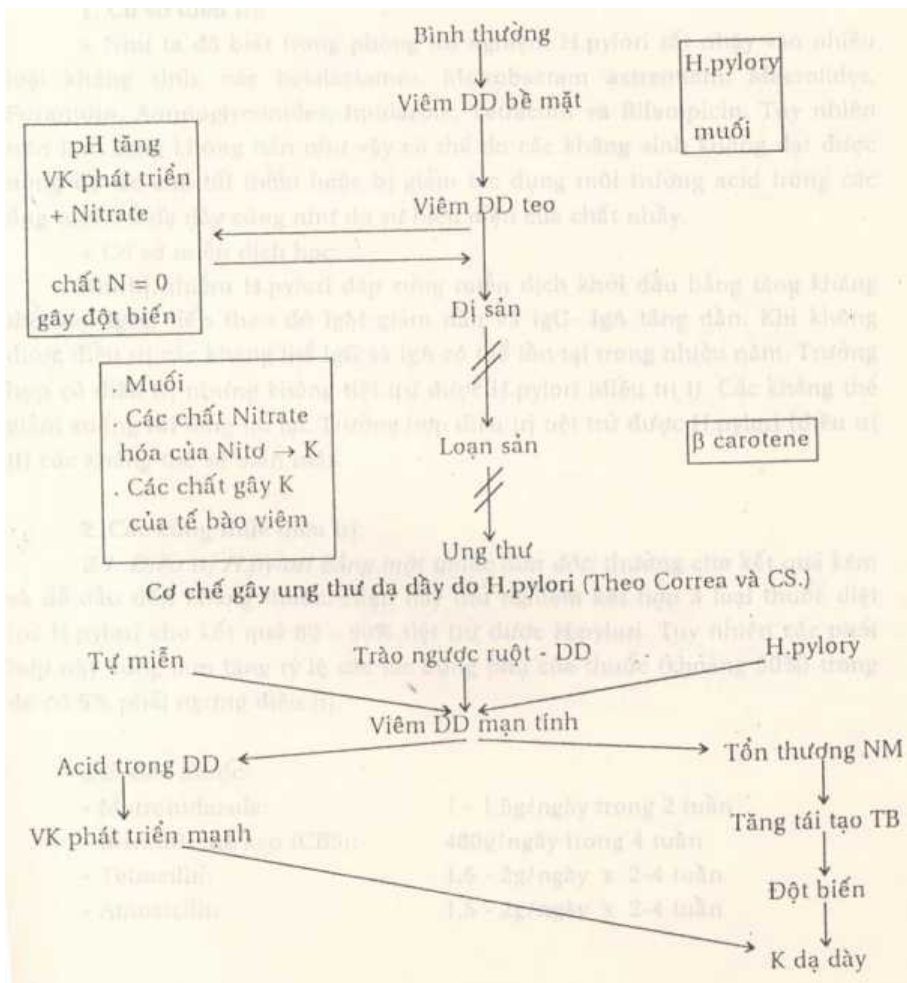
IV. ĐIỀU TRỊ TIỆT TRỪ H.PYLORI VÀ DIỄN BIẾN CỦA BỆNH

1. Cơ sở điều trị

+ Như chúng ta đã biết trong phòng thí nghiệm H.pylori rất nhạy vào nhiều loại kháng sinh: các betalactames, Monobactam axtreonam, Macrolides, furantoin, aminoglyconides, Imidazole, Tetracilin và Rifampicin. Tuy nhiên trên lâm sàng không hẳn như vậy có thể do các kháng sinh không đạt được nồng độ ức chế tối thiểu hoặc bị giảm tác dụng môi trường acid trong các ống tuyến ở dạ dày cũng như do sự hiện diện của chất nhầy.

+ Cơ sở miễn dịch học:

Khi bị nhiễm H.pylori đáp ứng miễn dịch khởi đầu bằng tăng kháng thể IgM, tiếp theo đó IgM giảm dần và IgG-IgA tăng dần. Khi không được điều trị các kháng thể IgG và IgA có thể tồn tại trong nhiều năm. Trường hợp có điều trị nhưng không diệt trừ được H.pylori (điều trị I). Các kháng thể giảm xuống rồi tăng trở lại. Trường hợp điều trị diệt trừ được H.pylori (điều trị II) các kháng thể sẽ biến mất.



2. Các công thức điều trị

2.1. Điều trị H.pylori bằng một thuốc đơn độc: thường cho kết quả kém và thường dẫn đến kháng thuốc. Hiện nay thử nghiệm kết hợp 3 loại thuốc diệt trừ H.pylori cho kết quả 80-90% diệt trừ được H.pylori. Tuy nhiên các phối hợp này cũng làm tăng tỷ lệ tác dụng phụ của thuốc (khoảng 30%) trong đó có 5% phải ngưng điều trị.

2.2. Các thuốc

- Metronidazole: 1-1,5g/ngày trong 2 tuần
- Bismuth thể keo(CBS): 480g/ngày trong 4 tuần
- Tetracilin: 1,5-2g/ngày x 2-4 tuần
- Amoxilin: 1,5-2g/ngày x 2-4 tuần

Một vài phác đồ:

a. T.Borody và CS: 122 trường hợp (1988)

- Denol 120mg 1 x 4 ngày

- Tetra 500mg x 4/ngày hoặc
- Amoxicilin 250mg 1v x 4/ngày
- Metronidazole 250mg 1v x 4/ngày trong 2 tuần đầu

Kết quả: 94% H.P.(-) sau 8 tuần và 94% trong số này H.P.(-) sau 18 tháng.

b. Borsch và CS: 80 trường hợp(1988)

- Bismuth subsalicylate 600mg x 3/ngày trong 4 tuần
- Amoxylin 500mg x 3/ngày trong 4 tuần
- Metronidazole 500mg x 3/ngày trong 2 tuần

Kết quả: 80% diệt trừ H.pylori

c. Patchett và CS 30 trường hợp (1992)

- Denol: 120mg x 4v/ngày trong 4 tuần
- Tetra 500mg x 3v/ngày trong 1 tuần
- Metronidazole 500mg x 3v/ngày trong 1 tuần

Kết quả: 90% sau 8 tuần diệt trừ H.P

V. KẾT LUẬN

Hiện nay vai trò sinh bệnh học của H.pylori trong bệnh lý dạ dày – tá tràng đã được xác minh rõ. Rõ nhất là nguyên nhân gây viêm niêm mạc dạ dày mạn tính typ B và gây tái phát loét hành tá tràng. Mối liên hệ giữa rối loạn tiêu hoá không loét và K còn chưa rõ ràng. Do vậy, việc phòng và điều trị viêm loét dạ dày-tá tràng phải được nghiên cứu để tìm ra một phác đồ điều trị tốt nhất với ít tác dụng phụ nhất.

QUI TRÌNH THỰC HIỆN PHẢN ỨNG HUYẾT THANH PHÁT HIỆN KHÁNG THỂ KHÁNG H.PYLORI

- Lấy 2ml máu của bệnh nhân cần xét nghiệm, chiết huyết thanh.
- Pha huyết thanh thành nhiều độ loãng từ 1/2... đến 1/1280 để tìm hiệu giá kháng thể.
- Mỗi độ loãng huyết thanh được nhỏ lên một tiêu bản đã phủ sẵn kháng nguyên H.pylori, ủ 37°C/1h sau đó rửa trôi huyết thanh thừa.
- Nhỏ tiếp lên tiêu bản một giọt cộng hợp kháng thể có thể gắn chất màu huỳnh quang ủ 37°C trong 30 phút và rửa trôi chất màu thừa.

- Sấy khô nhẹ tiêu bản, phủ dung dịch đệm glycerol và soi trên kính hiển vi (KHV) huỳnh quang.

- Kết quả dương tính khi thấy hình vi khuẩn H.pylori phát sáng dưới KHV huỳnh quang.
- Đánh giá: (+) ở hiệu giá kháng thể bao nhiêu?
Ghi lại bằng ảnh chụp huỳnh quang

QUI TRÌNH NUÔI CẤY PHÁT HIỆN H.PYLORI TỪ MẢNH SINH THIỆT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG

Để đảm bảo khả năng phân lập cao, các bệnh nhân trước đó phải ngừng dùng kháng sinh ít nhất 1 tháng. Qui trình:

- Mảnh sinh thiết dạ dày (hang vị, thân vị, tiền môn vị, bờ cong bé, tá tràng, cạnh ổ loét; tốt nhất ở vùng hang vị và thân vị) được lấy ra khỏi kim sinh thiết bằng một que vô trùng, đặt ngay vào môi trường vận chuyển và gửi đến phòng nuôi cấy trong 2h.

- Tại phòng nuôi cấy, mảnh sinh thiết được cấy lên môi trường chuyên biệt cho H.pylori, để 37°C trong khí trường 5%O₂, 10%CO₂, 85%N₂. Sau 5-7 ngày nuôi cấy, các khuẩn lạc nghi ngờ H.pylori sẽ được kiểm tra các tính chất sinh vật-hóa học (oxidase, catalase và urease) để khẳng định và làm thuần khiết cho các nghiên cứu tiếp theo về kháng nguyên, kháng sinh đồ.

QUI TRÌNH THỰC HIỆN UREASE TEST

Mảnh sinh thiết vùng hang vị (hoặc thân vị) được cho ngay vào môi trường ure của test urease, đậy nắp lại và đặt vào tủ ấm 37°C.

Đọc kết quả:

Nếu màu của môi trường chuyển ure chuyển từ màu vàng sang đỏ là thử nghiệm dương tính: trong mảnh sinh thiết có H.pylori. Nếu màu môi trường vẫn giữ nguyên màu vàng là thử nghiệm âm tính.

Đánh giá:

(+++): Dương tính trong vòng 4h

(++): Dương tính trong vòng 4-8h

(+): Dương tính trong vòng 12-24h

QUI TRÌNH LÀM TIÊU BẢN NHUỘM XÁC ĐỊNH HÌNH THỂ H.PYLORI TRỰC TIẾP TỪ MẢNH SINH THIẾT

Mảnh sinh thiết ổ loét dạ dày – tá tràng (hoặc hang vị, thân vị) được lấy ra khỏi kìm sinh thiết bằng một que vô trùng, dùng que vô trùng đó dàn mảnh sinh thiết lên một lam kính đã đánh dấu sẵn. Cố định lam kính bằng nhiệt đèn cồn, để nguội, nhuộm gram.

Đọc kết quả trên kính hiển vi ở độ phóng đại 1000x với 300 vi trường, tìm hình thể H.pylori và đánh giá mức độ

(+++): > 10 vi khuẩn/vi trường

(++): 5- 10 vi khuẩn/vi trường

(+): < 5 vi khuẩn/vi trường

QUI TRÌNH LẤY BỆNH PHẨM CHO XÉT NGHIỆM VI SINH VẬT CHẨN ĐOÁN H.PYLORI (UREASE, NHUỘM SOI TRỰC TIẾP, NUÔI CẤY VÀ CHẨN ĐOÁN HUYẾT THANH HỌC)

1. Mảnh sinh thiết:

- Cần lấy 3 vị trí; hạng vị, thân vị và cạnh ổ loét (cách bờ ổ loét 0,5cm). Mỗi vị trí lấy tối thiểu 1 mảnh. Tổng số 3 mảnh.

- Sau mỗi bệnh nhân phải thay kìm sinh thiết hoặc rửa sạch bằng nước cất sau đó rửa lại cồn 70⁰

2. Máu:

Dùng bơm kim tiêm vô trùng lấy 2ml máu tĩnh mạch cho vào ống nghiệm vô trùng không có chất chống đông, để đông tự nhiên và chiết huyết thanh.

VIÊM DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm dạ dày là một vấn đề thường có, thể cấp tính hoặc mạn tính. Ở thể cấp tính nó thường liên quan đến nhiều trạng thái bệnh lý toàn thân. Ở thể mạn tính người ta thấy vai trò rất rõ của tuổi tác.

Bất kỳ một viêm lan toả hay khu trú nào của viêm niêm mạc dạ dày (bao gồm những thay đổi về màu sắc bề mặt và tiết dịch của niêm mạc) đều có thể mô tả là viêm dạ dày. Quá trình viêm sẽ gây nên những thay đổi kiến trúc và rối loạn chức năng của dạ dày so với bình thường.

Sự phát minh ra những ống soi mềm với các phương tiện sinh thiết, nội soi. Sự tiến bộ về nghiên cứu dịch vị và các xét nghiệm tổ chức học niêm mạc dạ dày đã đóng góp nhiều trong việc phân loại bệnh lý này với bệnh lý khác của niêm mạc dạ dày, thực tổn cũng như cơ năng.

Mối quan hệ giữa viêm dạ dày cấp và dạ dày mạn chưa rõ ràng lắm. Trong viêm dạ dày cấp, tổn thương thường được phục hồi phần lớn trong vài ngày. Có tác giả cho rằng viêm dạ dày cấp có thể chuyển thành mạn do cơ chế tự miễn (Taylor) bằng sự phát hiện thấy kháng thể kháng tế bào thành. Tuy nhiên, trên thực nghiệm lại khó tái tạo viêm dạ dày mạn bằng chất độc hoặc tiêm niêm mạc dạ dày đồng loại.

II. SINH LÝ BỆNH HỌC

Niêm mạc dạ dày có nhiều nếp nhăn do cơ niêm và lớp cơ chính danh cơ cứng, phân nào do lưu lượng máu. Nếp nhăn là một tổ chức chức năng hơn là giải phẫu. Giữa các nếp nhăn là những chỗ lõm gọi là hố của dạ dày, nơi các tuyến của dạ dày đổ ra.

Những yếu tố bảo vệ (Barrier) của niêm mạc dạ dày – tá tràng, gồm: Lớp chất nhầy và Bicacbonat phủ lên lớp niêm mạc bề mặt đó và sự cung cấp máu cho nó. Những yếu tố tấn công vào niêm mạc dạ dày - tá tràng gồm các tác nhân độc hại (yếu tố ngoại sinh) hoặc các yếu tố gây nhiễm khuẩn niêm mạc (yếu tố nội sinh) các yếu tố gây tiêu huỷ (do HCl và Pepin).

Sở dĩ niêm mạc dạ dày vẫn tồn tại được và làm tròn nhiệm vụ tiêu hoá của mình là sự cân bằng giữa hai quá trình bảo vệ và tiêu huỷ tấn công.

Quá trình viêm cũng như loét niêm mạc dạ dày là kết quả của sự tấn công của “Những yếu tố tấn công” qua “Hàng rào phòng ngự” gây nên tình trạng mất cân bằng giữa hai quá trình “bảo vệ” và “tấn công”. Ngoài ra còn có sự tham gia của yếu

tổ miễn dịch, vấn đề này được đề ra trong những năm gần đây do phát hiện thấy nhiều kháng thể kháng tế bào bìa ở những bệnh nhân bị viêm dạ dày: 60% bệnh nhân bị viêm dạ dày thể teo, 90% các bệnh nhân bị thiếu máu Biermer bao giờ cũng kết hợp với một viêm dạ dày teo vô toan tuyệt đối, trong khi đó chỉ thấy có từ 2-16% ở người thường. Một mặt khác ở những người bị các bệnh tự miễn như viêm tuyến giáp người ta cũng thấy có đến 30% mang kháng thể này và viêm dạ dày mạn cũng thường hay kết hợp với các bệnh nói trên. Do đó có khuynh hướng coi viêm dạ dày mạn là một bệnh tự miễn.

III. GIẢI PHẪU BỆNH HỌC, MÔ HỌC, HÌNH ẢNH NỘI SOI DẠ DÀY VÀ PHÂN LOẠI

Hiện nay, người ta tạm thời phân hai loại: viêm dạ dày cấp và viêm dạ dày mạn.

1. Viêm dạ dày cấp: Có hai loại tổn thương cơ bản.

1.1. Viêm dạ dày cấp, long: Nổi bật là hiện tượng xung huyết, xuất huyết, niêm mạc phù nề.

* *Soi dạ dày:* Có một phần hoặc toàn thể niêm mạc dạ dày đỏ rực, bóng láng, có những đám nhầy dày và lỏng, các nếp niêm mạc phù nề, niêm mạc kém bền vững, dễ xuất huyết (chấm xuất huyết, ban xuất huyết) và vết trượt.

1.2. Viêm dạ dày cấp, chợt, loét nông: Nổi bật là hiện tượng mất tổ chức. Biểu hiện về tổ chức học có 3 đặc điểm:

- Tróc biểu mô mặt ở cổ tuyến
- Xuất huyết ở cổ tuyến
- Xuất huyết ở Lamina propria của tuyến, lan toả.

* *Soi dạ dày:* Trên nền xung huyết phù nề có những chỗ mất tổ chức thường ở phần dưới thân vị, hang vị, đôi khi có vết nứt kẽ dài ngoằn ngoèo chạy dọc rãnh hoặc cắt ngang qua niêm mạc. Đôi khi là dạng loét trượt (aphte) loét dài hẹp, dễ xuất huyết.

2. Viêm dạ dày mạn: có 2 loại

2.1. Viêm dạ dày mạn tuyến đáy - thân vị:

Tổn thương viêm thường nằm rải rác ở niêm mạc thân vị, tuyến đáy nhưng không thấy ở hang vị.

Phần lớn tuyến đáy biến mất và thay hoàn toàn bằng tế bào ruột hoặc nhày. Có thể lúc đầu viêm nông rồi lâu dần dẫn đến teo dạ dày.

* *Hình ảnh mô học*: Có 3 thể: viêm nông, viêm dạ dày teo, teo tuyến dạ dày.

- Viêm dạ dày mạn thể nông: Lớp đệm xung huyết, phù nề, xâm nhiễm các tế bào viêm, tróc biểu mô. Các tuyến vẫn bình thường về số lượng và hình thái.

- Viêm dạ dày teo: có nhiều bạch cầu trong tổ chức đệm. Giảm số lượng các tuyến. Các tuyến teo nhỏ. Trong trường hợp viêm teo hoàn toàn: Các ống tuyến biến mất.

- Teo tuyến dạ dày: Nếu xuất hiện các tế bào tuyến của dạ dày có hình thái giống tế bào tuyến của ruột (loạn sản ruột) thì đó là thể nặng của viêm teo dạ dày.

2.2 Viêm dạ dày mạn tuyến hang - môn vị

- Thường không có triệu chứng. Tăng tỷ lệ viêm hang vị ở tuổi già.

- Bệnh nhân có loét hầu hết đều có viêm hang vị (trừ loét do aspirin). Nếu loét ở dạ dày phân cao thì viêm hang vị có thể lan rộng xa.

- Viêm hang vị cũng thường xảy ra do trào ngược dịch tá tràng, dịch mật (đặc biệt muối mật) gây nên.

Hình ảnh nội soi của viêm dạ dày mạn chia làm 4 thể

1. Viêm long: Thường có tăng tiết, niêm mạc xung huyết, phù nề, đôi khi xung huyết lốm đốm.

2. Viêm phì đại: Ngoài kiểu viêm dạ dày phì đại thực thụ (nếp niêm mạc thô to) còn có thể nổi cục, thể khảm, thể polipe, thể giả u.

3. Viêm dạ dày thể loét trượt: Các tổn thương niêm mạc hình tròn, nông, có bờ rõ.

4. Viêm dạ dày teo: Ban đầu niêm mạc phẳng, không mướt, về sau mất dần nếp, teo, nhạt màu, có mạch máu nổi.

PHÂN LOẠI THEO CHARLER DIVE (PHÁP)

Căn cứ vào giải phẫu bệnh học, viêm dạ dày có 2 loại: viêm dạ dày cấp và viêm dạ dày mạn.

1. Viêm dạ dày cấp tính:

Những tổn thương có thể là tại chỗ hay lan toả tùy thuộc vào nguyên nhân và tình trạng của bệnh. Người ta mô tả những biểu hiện của viêm dạ dày cấp bằng các dạng sau:

1.1. Viêm dạ dày thể xuất tiết:

Biểu hiện bằng tình trạng niêm mạc phù nề xung huyết và có nhiều đám viêm xâm nhiễm bởi bạch cầu đa nhân ở niêm mạc (Hình 1).

1.2. Viêm dạ dày thể xuất huyết:

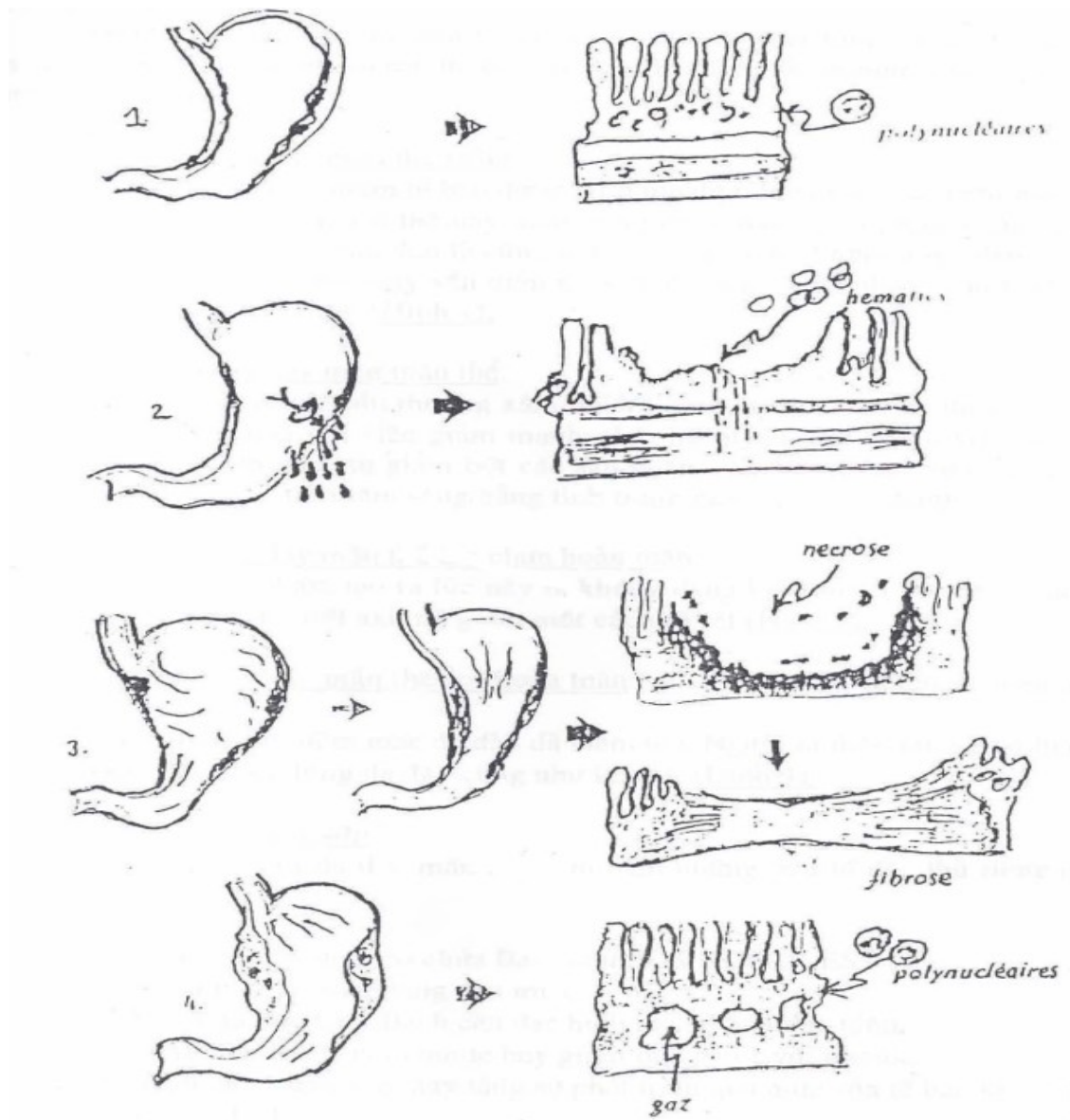
Niêm mạc có những chấm xuất huyết đôi khi có những mảng, đám xuất huyết dưới niêm mạc và các vết xước, chảy máu, chính là do sự vỡ mạch máu lớp tiết chính (Lamina Propria) (Hình 2).

1.3. Viêm dạ dày thể ăn mòn:

Là do chất ăn mòn tác động liên tiếp lên bề mặt niêm mạc dạ dày, gây ra sự biến đổi trầm trọng cùng với sự phù nề đơn điệu của niêm mạc dạ dày và sau đó là tình trạng hoại tử tại chỗ của niêm mạc dạ dày. Sau một thời gian các Fibrin hàn gắn lại tạo thành các mô sẹo (Hình 3).

1.4. Viêm dạ dày thể nhiễm khuẩn:

Với sự có mặt của các vi sinh vật gây nhiễm khuẩn. Trong trường hợp dạ dày bị viêm tấy, dịch rỉ viêm làm mưng mủ các vách niêm mạc cùng với thành dạ dày, có thể gây hậu quả đục thủng và gây viêm phúc mạc. Chắc chắn các sản phẩm khí sinh ra sẽ vào thành dạ dày. Người ta gọi đó là dạ dày phù thũng (Hình 4).



2. Viêm dạ dày mạn tính:

Người ta chia viêm dạ dày mạn ra 2 loại: Một dạng thường gặp và một loại ít khi gặp.

2.1. Dạng thường gặp:

Những đặc tính chủ yếu của viêm dạ dày mạn tính là tình trạng xâm nhiễm của các tế bào viêm và sự teo các tuyến. Sau đây là những tổn thương quan trọng mà người ta đề cập đến.

2.1.1. Viêm dạ dày mạn thể nông:

Tổn thương thâm nhiễm tế bào dừng lại ở lớp dưới biểu mô của niêm mạc và những ống tuyến tương ứng ở thể này hoạt động phân bào (gián phân) của các tế bào tại chỗ mang tính tự phát riêng lẻ cũng như các ống tuyến tương ứng. Người ta ví như

hoạt động của một nhà máy vẫn diễn ra bình thường và tất nhiên quá trình tiết axit (HCl) là không thay đổi (Hình 1).

2.1.2. Viêm dạ dày mạn toàn thể :

Đặc tính chủ yếu là tổn thương xâm nhiễm rộng trên niêm mạc dạ dày. Tình trạng này kết hợp cùng với việc giảm mạnh các ống tuyến. Biểu hiện với việc bắt đầu teo niêm mạc dạ dày, sự giảm bớt các sản phẩm của lớp tế bào viền và lớp tế bào chính biểu hiện rõ trên lâm sàng bằng tình trạng giảm tiết axit (Hình 2).

2.1.3. Viêm dạ dày mạn thể teo chưa hoàn toàn:

Các sản phẩm được tạo ra lúc này là không đáng kể. Chiếm ưu thế là các tế bào tiết nhầy. Khả năng tiết axit đã giảm một cách rõ rệt (Hình 3).

2.1.4. Viêm dạ dày mạn thể teo hoàn toàn: (Tức là các ống tuyến đã biến mất hoàn toàn).

Lúc này toàn bộ niêm mạc dạ dày đã viêm teo. Người ta thấy không có lượng axit nào được tiết ra trong lòng dạ dày cũng như Pepsin (Hình 4).

2.2. Những dạng ít gặp:

Những dạng viêm dạ dày mạn này bao hàm những yếu tố đặc thù riêng của từng loại.

2.2.1. Viêm dạ dày mạn có chứa bạch cầu EOSINOPHILES.

2.2.2. Viêm dạ dày mạn dạng đậu mùa.

2.2.3. Viêm dạ dày tăng bạch cầu đặc hiệu hay không đặc hiệu.

2.2.4. Tăng biệt hoá Lymphoide hay giảm biệt hoá Lymphoide.

2.2.5. Bệnh của Menetrier hay tăng sự phát triển quá mức của tế bào khổng lồ GROSPLIS.

IV. LÂM SÀNG VIÊM DẠ DÀY CẤP

Viêm dạ dày cấp là phản ứng viêm chỉ hạn chế ở niêm mạc, có đặc tính khởi phát và diễn biến nhanh chóng do tác dụng của các tác nhân độc hại hoặc nhiễm khuẩn ở niêm mạc dạ dày.

1. Nguyên nhân

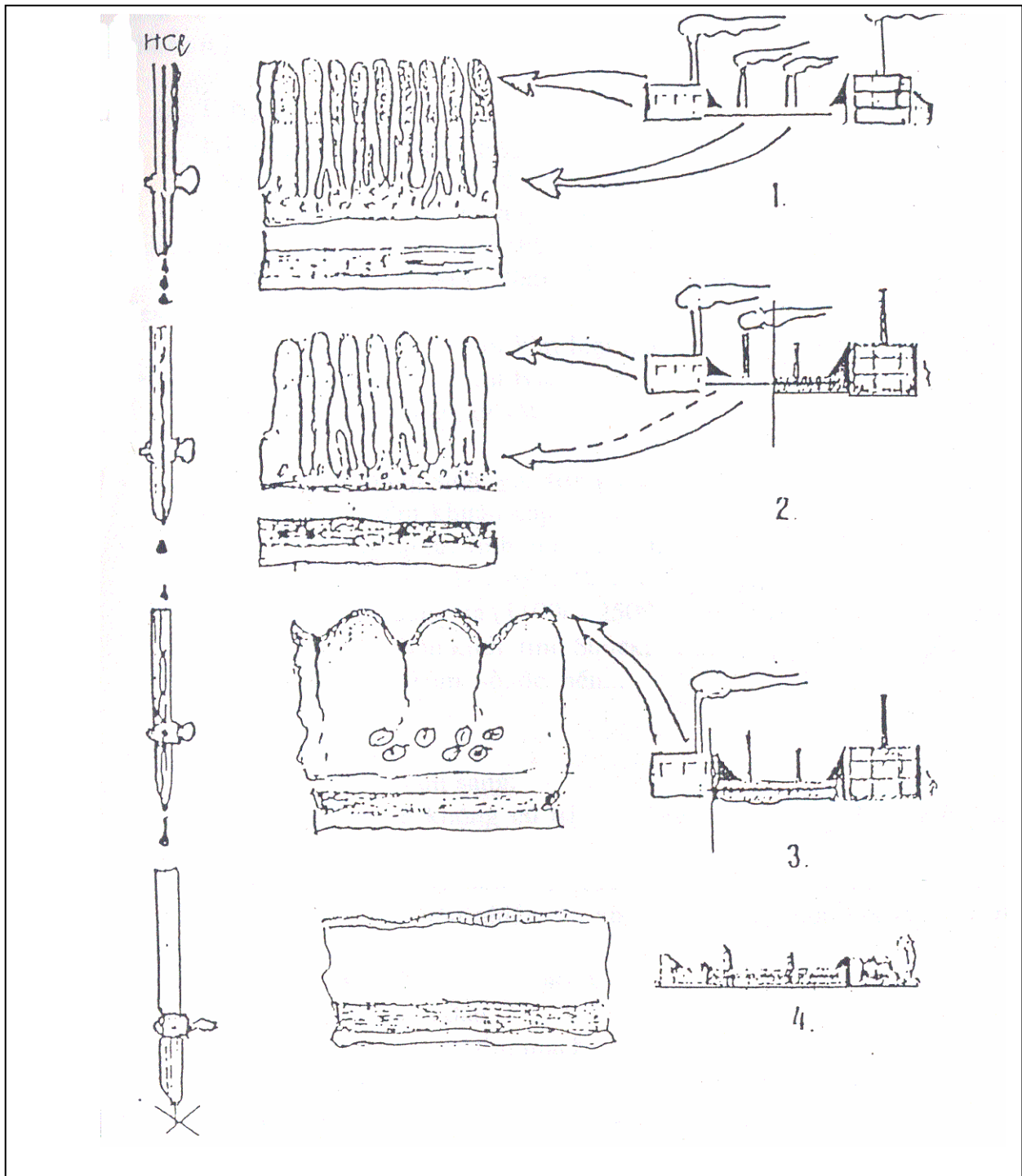
1.1. Yếu tố ngoại sinh thường gặp:

- Vi khuẩn, virus và độc tố của chúng.

- Thức ăn nóng quá, lạnh quá, khó tiêu, nhai không kỹ hoặc bị nhiễm khuẩn nhiễm độc do tụ cầu, coli, rượu, chè, café, mù tạc...
- Thuốc: aspirin, APC, NatriSalicylat, Sulfamid, Corntancyl, Phenylbutazon, Reserpin, Digitalis, KCl...
- Các chất ăn mòn: muối, kim loại nặng (đồng, kẽm) thủy ngân, kiềm, axit sulfuric, axit Chlohydric, Nitrat bạc.
- Các kích thích nhiệt, dị vật.

1.2. Các yếu tố nội sinh: Gặp trong các bệnh sau.

- Các bệnh nhiễm khuẩn cấp (cúm, sởi, bạch hầu, thương hàn, viêm phổi, viêm ruột thừa...Tăng áp lực tĩnh mạch cửa, thoát vị hoành).
- U rê máu cao, tăng Thyroxin, tăng đường máu.
- Bỏng, nhiễm phóng xạ (1100r- 2500r), các Stress nặng, chấn thương sọ não, u não, sau phẫu thuật thần kinh, tim, shock, bệnh tim phổi cấp, xơ gan.
- Dị ứng thức ăn: tôm, sò, ốc, hến...



2. Triệu chứng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Có thể hoàn toàn không có triệu chứng hoặc có thể biểu hiện rầm rộ với các triệu chứng:

- Đau vùng thượng vị dữ dội, cồn cào, nóng rát có khi âm ỉ âm ạch khó tiêu.
- Buồn nôn hoặc nôn nhiều, ăn xong nôn ngay, nôn hết thức ăn thì nôn ra dịch chua, có khi nôn cả ra máu.
- Lưỡi to, miệng hôi, sốt 39-40⁰C.

- Gõ vùng thượng vị đau.
- Có thể nôn mửa, truy tim mạch

Thông thường người bệnh chán ăn, buồn nôn, đau thượng vị lan toả, thường xuyên có thể sốt cao, bạch cầu tăng cao, tốc độ lắng máu cao.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Chiếu chụp X-quang dạ dày thường không có giá trị: thấy hình ảnh niêm mạc thô, ngoằn ngoèo, bờ cong lớn nhám nhở, túi hơi rộng.

- Soi dạ dày thấy 2 loại tổn thương cơ bản:

* *Viêm dạ dày cấp, long*: Có một phần hoặc toàn thể niêm mạc đỏ rực, bóng láng, có những đám nhầy dày lỏng. Các nếp niêm mạc phù nề. Niêm mạc kém bền vững, dễ xuất huyết (chấm, ban) vết trợt.

* *Viêm dạ dày cấp trợt, loét nông*: Trên nền xung huyết, phù nề có những chỗ mất tổ chức thường ở phần dưới thân vị hang vị, đôi khi có vết nứt kẽ dài, ngoằn ngoèo, chạy dọc rãnh hoặc cắt ngang qua niêm mạc, đôi khi là dạng loét trợt (aphte), loét dài hẹp, dễ xuất huyết.

- Dịch vị: tăng tiết dịch, tăng toan. Trong dịch có bạch cầu, tế bào mũ.

- Xét nghiệm máu: bạch cầu tăng, CTBC chuyển trái, tốc độ máu lắng tăng.

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: đau thượng vị đột ngột không theo chu kỳ nóng rát.

- X-quang: không thấy hình loét, chỉ thấy niêm mạc thô.

- Soi dạ dày và sinh thiết: thấy tổn thương niêm mạc (viêm dạ dày cấp long hay viêm dạ dày trợt, loét cấp). Mảnh sinh thiết có xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm tụy cấp: Amylaza máu và nước tiểu tăng cao.

- Thủng dạ dày: X-quang bụng thấy liềm hơi.

- Viêm túi mật cấp: sốt, sờ thấy túi mật to, siêu âm thành túi mật dày.

- Cơ đau cấp của loét dạ dày, tá tràng: X-quang dạ dày có ổ loét.

4. Tiến triển, biến chứng

- Quá trình viêm diễn ra từ vài giờ đến vài ngày, liền sẹo nhanh, phục hồi hoàn toàn.

- Một số tác giả cho rằng có thể từ viêm dạ dày cấp, nếu bị nhiều đợt có thể chuyển thành viêm mãn, vì niêm mạc bị phá huỷ liên tiếp và có vai trò của cơ chế tự miễn.

5. Điều trị: Chủ yếu là điều trị triệu chứng và bảo vệ niêm mạc.

5.1. Rửa dạ dày

- Có thể rửa dạ dày qua Sonde bằng dung dịch NaOH 2% hâm nóng ở nhiệt độ 37 °C, hoặc rửa bằng dung dịch thuốc tím 0,1% ở 37° C.

- Nhịn ăn 1-2 ngày đầu, sau đó uống nước đường loãng, sữa, cháo, rồi ăn đặc dần (súp mềm).

5.2. Thuốc

- Giảm tiết:

+ Atropin 1/2mg x 1ống/1lần x 3lần/24h tiêm dưới da.

+ Cimetidin 200mg x 1-2 ống/24h tiêm bắp thịt.

- Trung hoà axit:

+ Natri bicarbonate 2gr/lần x 3lần/24h

+ Uống dạng dung dịch hoặc dạng viên cùng liều.

- Bảo vệ niêm mạc:

Trymo 120mg x 4viên/ngày, chia 2 lần, trước bữa ăn 1 giờ.

- Nếu do nguyên nhân dị ứng: Dimedron, pipolphen (viên 25mg x 3 lần/ngày ống 2ml (50mg), 1 ống tiêm bắp).

- Nếu có chảy máu: tiêm vitamin K 5mg x 6-12 ống tùy mức độ.

- Truyền huyết thanh mận ngọt để nuôi dưỡng.

- Nếu là bệnh toàn thân: việc điều trị bệnh toàn thân là chủ yếu.

- Hiện nay có xu hướng chẩn đoán viêm dạ dày do một loại xoắn khuẩn có tên là *Helicobacter pylory*, nên ta dùng kháng sinh kết hợp với thuốc dạ dày (có thể dùng 1-2-3 kháng sinh tùy bệnh nhân).

V. LÂM SÀNG VIÊM DẠ DÀY MẠN

1. Nguyên nhân

Ngoài những dạng đặc biệt và những thể do độc tố viêm dạ dày mạn thường thứ phát sau một số rối loạn tiêu hoá kéo dài hoặc rối loạn các chức năng tiêu hoá. Những nguyên nhân được đề cập là:

1.1. Ăn uống

- Nuốt nhiều, nhanh, nhai không kỹ, bữa ăn không đúng giờ giấc.
- Ăn nhiều những thức ăn có nhiều chất hoá học dùng trong nông nghiệp hoặc kỹ nghệ thực phẩm.
- Ăn nhiều gia vị chua cay, uống cafe đặc, uống rượu, hút thuốc lá lâu ngày.

1.2. Các yếu tố cơ học, hoá lý (phóng xạ, quang tuyến) vai trò độc hại của một số thuốc (thuốc nhuận tràng dùng kéo dài các thuốc bột kiềm gây trung hoà axit dịch vị quá mức sẽ dẫn đến phản ứng đột biến tăng tiết HCL làm tổn thương niêm mạc dạ dày).

1.3. Các yếu tố nhiễm khuẩn gây viêm dạ dày mạn hoặc duy trì viêm dạ dày mạn (đặc biệt cần chú ý các nhiễm khuẩn ở TMH, răng, VFQ mạn). Trong bệnh Biermer thấy có vi khuẩn trong dạ dày (do nồng độ acide thấp trong dịch vị nên vi khuẩn phát triển) vai trò của *Helicobacter pylori* trong viêm dạ dày mạn và loét hành tá tràng đã đang được chú ý nhiều.

1.4. Người ta thường thấy viêm dạ dày mạn tính xảy ra cùng với loét dạ dày, loét hành tá tràng, bệnh đại tràng chức năng, táo bón, nhiễm khuẩn ruột, túi mật viêm, trào ngược dịch mật vào dạ dày, viêm miệng nối dạ dày - hồng tràng, ung thư dạ dày.

1.5. Suy dinh dưỡng, thiếu sắt, thiếu B12, yếu tố nội sinh giảm, một số thiếu hụt không đặc hiệu như thiếu acide folic, vitamin C, vitamin PP, protein.

1.6. Rối loạn nội tiết: suy tuyến yên, bệnh Hasimoto, thiếu năng cận giáp, bệnh Addison, bệnh đái đường.

1.7. Di ứng: một số bệnh ngoài da (mày đay, eczema, lichen) hoặc do ăn uống.

1.8. Yếu tố miễn dịch: mới đây phát hiện thấy có các kháng thể kháng tế bào thành, kháng yếu tố nội sinh. Song ý nghĩa bệnh lý chưa rõ có thể chỉ là bằng chứng của sự tấn công đã làm biến chất của kháng nguyên, tế bào có vai trò quan trọng trong việc gây ra hoặc duy trì các tổn thương của viêm dạ dày mạn.

1.9. Các rối loạn tâm lý, thần kinh thực vật: có thể gây viêm dạ dày và rối loạn tiêu hoá.

1.10. Yếu tố di truyền: thấy rõ hơn cả trong bệnh Biermer (hấp thụ B12 kém).

Dù cho nguyên nhân nào thì viêm dạ dày cũng chỉ là hậu quả của các tấn công liên tiếp vào niêm mạc dạ dày, song cơ chế sâu xa chưa chắc chắn.

2. Triệu chứng:

2.1. Lâm sàng:

- Không có dấu hiệu lâm sàng đặc trưng của viêm dạ dày mạn. Bệnh nhân có những rối loạn cơ năng tương tự như trong rối loạn tiêu hoá xảy ra sớm sau khi ăn, nhất là sau bữa ăn trưa.
- Cảm giác nặng bụng, ợ hơi, nhức đầu, mặt đỏ, cảm giác đắng miệng vào buổi sáng, buồn nôn, nôn, chán ăn, táo lỏng thất thường.
- Nóng rát vùng thượng vị xuất hiện sau hoặc trong khi ăn, đặc biệt rõ sau khi ăn uống một số thứ: bia, rượu, gia vị cay chua hoặc ngọt. Sau ăn mỡ xuất hiện nóng rát có thể là do trào ngược dịch mật vào dạ dày. Có một số trường hợp nóng rát xuất hiện muộn sau bữa ăn.
- Đau vùng thượng vị: không đau dữ dội, thường chỉ là cảm giác khó chịu, âm ỉ thường xuyên tăng lên sau khi ăn.
- Khám thực thể: tình trạng gầy đi chút ít hoặc bình thường. Da khô tróc vảy, có vết ấn của răng trên rìa lưỡi, lở loét, chảy máu lợi. Lưỡi bị trắng. Đau tức vùng thượng vị khi gõ hoặc ấn sâu.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. *X-quang*: có hình ảnh các niêm mạc thô không đồng đều, bờ cong lớn nham nhở hình răng cưa.

2.2.2. *Nội soi dạ dày*: phát hiện được các thể:

- Viêm long: thường có tăng tiết, niêm mạc xung huyết phù nề, đôi khi xung huyết lốm đốm.
- Viêm phì đại: ngoài kiểu viêm dạ dày phì đại thực thụ (nếu niêm mạc thô to) còn có thể nổi cục, thể khảm, thể polype, thể giả u.
- Viêm dạ dày thể loét trợt: các tổn thương niêm mạc hình tròn, nông, có bờ rõ.
- Viêm dạ dày teo: Mối đầu niêm mạc phẳng không mượt, về sau mất dần nếp, teo, nhạt màu, có mạch máu nổi.

2.2.3. *Sinh thiết dạ dày*:

- Viêm dạ dày mạn thể nông: Lớp đệm xung huyết phù nề, xâm nhiễm tế bào viêm, tróc biểu mô. Các tuyến vẫn bình thường về số lượng và hình thái.
- Thể viêm teo dạ dày: Nhiều bạch cầu trong tổ chức đệm. Giảm số lượng tuyến và các tuyến teo nhỏ.

Nếu các tế bào tuyến của dạ dày có hình thái giống tế bào tuyến của ruột (loạn sản ruột) thì đó là thể nặng của tuyến teo dạ dày.

2.2.4. Xét nghiệm dịch vị:

- Trong viêm dạ dày nhẹ: nồng độ HCl giảm, nhưng khối lượng dịch tiết bình thường hoặc hơi tăng.
- Trong viêm teo dạ dày: lượng dịch tiết và nồng độ HCl giảm nhiều dần tiến tới vô toan.

3. Chẩn đoán:

Chẩn đoán xác định viêm dạ dày mạn chủ yếu dựa vào kết quả nội soi, sinh thiết kết hợp lấy dịch vị, xét nghiệm.

- Chẩn đoán dễ khi lâm sàng, nội soi, sinh thiết phù hợp.
- Chẩn đoán khó khi lâm sàng, nội soi, sinh thiết không phù hợp.

4. Tiến triển- Biến chứng

4.1. Tiến triển:

Viêm dạ dày mạn tiến triển từ từ, hình thái niêm mạc thay đổi dần từ viêm phì đại đến viêm teo (thể teo đơn thuần, thể teo có loạn sản).

4.2. Biến chứng:

- Ung thư dạ dày.
- Xuất huyết tiêu hoá.
- Viêm quanh dạ dày tá tràng.
- Viêm túi mật mạn, viêm tụy mạn.

5. Điều trị:

5.1. Chế độ ăn uống:

Ăn chậm, nhai kỹ, ăn những loại thức ăn dễ tiêu, nấu chín kỹ, khoảng cách giữa các bữa ăn hợp lí. Tránh loại thức ăn nhiều chất xơ, quá nóng, quá lạnh hoặc cứng rắn. Kiêng các chất cay, chua, mỡ rán, rượu, cafe, thuốc lá.

5.2. Thuốc:

- Phải thận trọng khi dùng thuốc, tránh dùng các loại thuốc độc hại cho dạ dày nhất là khi phải dùng thuốc kéo dài.
- Khi phải cho các thuốc: Corticoid, Resecpin... thì nên dùng các thuốc băng se niêm mạc.

- Thuốc băng se niêm mạc:

Smecta gói 3,925 gr x 3 gói/ ngày uống trước hoặc giữa bữa ăn

- Thuốc chống co thắt, ức chế tiết dịch:

Atropin 1/4mg x 1 ống/ 24h tiêm dưới da.

Gastozepin viên 25 mg x 2v/ ngày uống trước bữa ăn.

- Thuốc an thần (không dùng kéo dài)

Seduxen 5mg x 2v/ ngày (sáng, tối).

Meprobamat 0,4 x 1v/ngày (tối).

- Kháng sinh (khi có nhiễm khuẩn, viêm miệng nổi).

Ampicilin 0,25 x 4-6v/24h một đợt 7-10 ngày.

Flagyl 0,25 x 4-6v/24h một đợt 7-10 ngày.

- Nếu có giảm toan thì dùng:

HCl 10% x 30 giọt và Pepsin 0,2gr: trộn lẫn trong 100ml nước ngày uống 2-3 lần trong bữa ăn. Hoặc dùng các men tiêu hoá.

- Vitamin B, PP.

- Trong thiếu máu: Fe, B₁₂.

5.3. Phải điều trị kịp thời các bệnh kết hợp nếu có như:

+ Viêm nhiễm ở răng, miệng, tai mũi họng.

+ Viêm đại tràng, chống táo bón.

+ Điều trị rối loạn thần kinh thực vật.

+ Tẩy giun sán.

UNG THƯ DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG:

Ung thư dạ dày là một bệnh ác tính của tổn thương dạ dày, nguyên nhân chưa rõ ràng, tiến triển nhanh, chẩn đoán sớm khó khăn, tiên lượng nặng, chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

1. Dịch tễ học:

Sự thường gặp:

+ Đứng hàng thứ 1/3 trong các ung thư và chiếm 40% ung thư hệ tiêu hoá.

+ Tỷ lệ tử vong cho 100.000 dân ở một số nước:

Nhật Bản: 66,7%

Nouvell Selande: 16,5%

Chi lê: 56,5%

Australia: 15,5%

Áo: 40%

Phần Lan: 35,7%

+ Ở Việt Nam: 17,2% (P.T.Liên 1993 thấy 340 ca UTDD/1974 ca ung thư các loại). Năm 1994 N.Đ.Đức báo cáo một thống kê bệnh ung thư ở Hà Nội trong 5 năm (1988-1992) cho biết ung thư hệ tiêu hoá chiếm 31% tổng số ung thư ở cả hai giới trong đó có 14,5% là UTDD.

Tuổi thường gặp: 50-60, các tuổi khác ít gặp hơn.

Giới: nam gặp nhiều hơn nữ (tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ 2/1,5)

Cơ địa dễ UTDD:

Người có nhóm máu A có tỷ lệ UTDD cao hơn các nhóm máu khác.

Người viêm DD mạn tính thể teo nhất là có thể dị sản ruột và viêm dạ dày mạn tính của bệnh thiếu máu Biermer (6-12%), các bệnh nhân này dễ bị ung thư dạ dày.

Bệnh Polyp to >2cm ở dạ dày.

Yếu tố di truyền: gia đình có người bị K dạ dày sẽ bị ung thư dạ dày nhiều gấp 4 lần các gia đình khác (Vida Beek Mosbeeck).

Các yếu tố khác: địa dư, hoàn cảnh sống, sự chế biến thức ăn (xào, rán, nướng chảo, hun khói dự trữ...). Vai trò của Nitrosamin, Helicobacter Pylori.

2. Phân loại:

Theo OMS 1977 chia UTDD thành 2 nhóm lớn:

UTDD dạng biểu mô (Carcinoma)

UTBM tuyến (Adenocarcinoma): tuyến nhú – tuyến ống – chế nhày – tế bào nhẵn.

UTBM không biệt hoá (Undifferentated carcinoma).

Một số loại ít gặp: ung thư tuyến biểu bì...

+ Ung thư không biểu mô gồm các Lipomas các Sarcome của cơ, mạch và đặc biệt là u lympho ác tính.

- Trong thực tế dạng UTDD hay gặp là UTDD biểu mô.

II. CÁC BỆNH UTDD

A. UNG THƯ BIỂU MÔ TUYẾN DẠ DÀY (UTBMTDD)

1. Dịch tễ học:

*** Sự thường gặp:**

+ Gặp tỷ lệ cao ở các nước: Trung quốc, Nhật bản, các nước Đông nam á, Mỹ la tinh .

+ Mức độ vừa: các nước châu Âu.

+ Mức độ thấp: Co-oet, Ấn độ, Nigieria, Mỹ, Anh, Úc.

Khoảng 50 năm trở lại đây UTDD đều giảm ở tất cả các nước: ở Mỹ

-(1974-1983) tử vong do UTDD giảm bớt 20% ở nam da trắng và 15% ở nam da đen.

*** Địa dư:** Người Nhật di cư sang Mỹ vẫn có tỷ lệ mắc UTDD cao hơn.

*** Mức sống:** Ở các nước người nghèo bị UTDD cao hơn lớp người giàu, nhưng với trẻ em của họ tỷ lệ mắc bệnh UTDD ít hơn.

*** Giới tính:** Ở cả thế giới nam mắc UTDD gấp đôi nữ giới. Việt nam: nam gấp đôi nữ (P.T.Liên 1993 và N.B.Đức 1994) .

*** Tuổi:** Hay gặp ở tuổi trung bình 55 (thấp là <14 và cao là >60).

2. Các yếu tố gây UTDD:

+ Các thức ăn có chứa nhiều Nitrat (thịt, muối, thịt hun khói, thức ăn đóng hộp, nước uống hoặc thực phẩm được trồng trên đất bùn giàu nitrat. Khi ăn, uống các thức ăn có nitrat vào dạ dày (nitrat do vi khuẩn biến đổi thành nitrit), đến dạ dày Nitrit phản ứng với các amin cấp 2 hay cấp 3 thành Nitrosamin là chất gây UTDD (Trên thí nghiệm cho con vật ăn N-methyl - N₁ nitrosonidin gây ung thư dạ dày dễ dàng).

Ở nhiệt độ thấp (2-4 độ C) nitrat không thành nitrit được, do vậy ở các nước bảo quản thức ăn bằng lạnh tần suất UTDD giảm bớt đi. Acid Ascorbic làm giảm sản xuất nitrosamin vì ức chế phản ứng nitrit với acid amin (Giải thích Vitamin C có tác dụng bảo vệ cơ thể). Ngược lại một số thức ăn có cấu trúc tương tự Nitrosamin trong thịt bò, trong một số cá người ta tìm thấy Methyl - guanidin và nitro hóa sẽ tạo thành N-methyl- N- nitrocyamid là yếu tố gây UTDD.

*** Một số yếu tố có quan hệ đến UTDD**

+ Di truyền: gia đình có người thân K dạ dày có tỷ lệ UTDD gấp 2-4 lần các gia đình khác. Sinh đôi đồng hợp tử có tỷ lệ K cao hơn loại sinh đôi dị hợp tử. Người có nhóm máu A dễ mắc UTDD hơn nhóm khác.

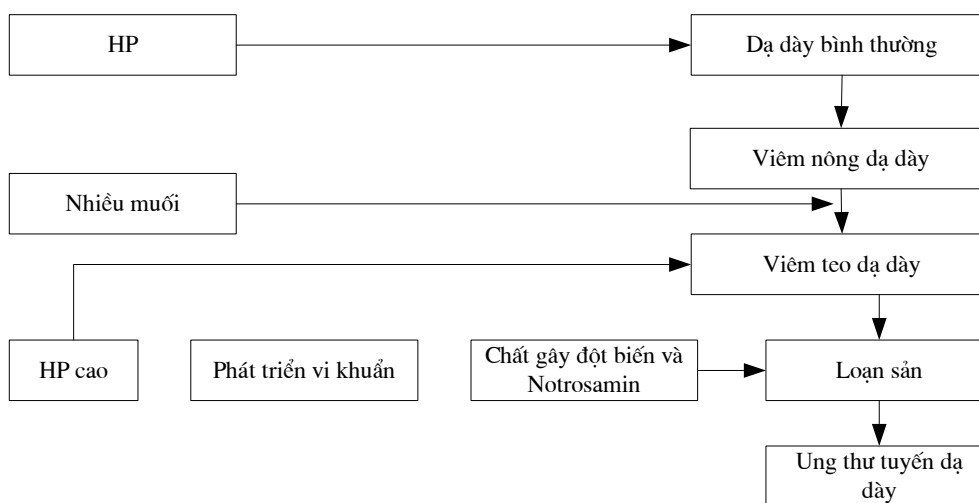
+ Teo niêm mạc dạ dày nhất là dị sản ruột có nguy cơ cao bị K dạ dày, viêm DD trong bệnh Biermer có khoảng 5% bị UTDD.

+ Polip tuyến dạ dày

+ Loét dạ dày lành thành K: còn tranh luận

Helicobacter Pylory: tuyên bố của tổ chức y tế thế giới (WHO 1994) HP là tác nhân số 1 gây UTDD. Một số tác giả cho rằng UTDD là một bệnh phụ thuộc vào tình trạng nhiễm HP kéo dài gây ra viêm DD qua nhiều giai đoạn tiến triển dẫn tới UTDD.

Frank A.Sinicrope et Bernare Levin đại học Texas, 1993 nêu giả thiết như sau:



3. Giải phẫu bệnh lý:

- **Đại thể:**

+ Thể loét: ổ loét 2-4cm, bờ méo mó lồi lên, mật độ cứng, có tổ chức K ở bờ và đáy ổ loét. Trong loét DD K hoá (tổ chức K ở bờ ổ loét).

+ Thể sùi: khối u to sùi như súp lơ, đáy rộng, phát triển vào trong lòng DD. Đường kính khối u 3-4cm có khi còn to hơn chiếm toàn bộ lòng DD.

+ Thâm nhiễm: UTDD đét (linite plastique): u thâm nhiễm nông trên niêm mạc dạ dày tạo thành những mảng cứng làm nếp niêm mạc bị dẹt xuống, nhãn lớp niêm mạc trở thành đục, cứng và dính vào các lớp sâu hơn của thành DD, hiếm hơn ở u lan tràn toàn bộ dạ dày, thành dạ dày 2-3cm và cứng như sụn.

Ba thể trên đơn độc hoặc kết hợp với nhau

- **Di căn của UTDD:**

+ Theo bạch mạch, tĩnh mạch tới hạch mạc treo ruột, gan, lách, hạch trên đòn (hạch Troisier), hoặc hạch Winchow.

+ Do tiếp giáp di căn tới: tụy, đại tràng, gan, lách, buồng trứng (khối u Krukenberg), vào ống ngực, gây cổ trướng dưỡng chấp.

- Vi thể:

+ K biểu mô điển hình tuyến thiếu biệt hoá (Undifferentated carcinoma) có cấu trúc từng bè hay là dạng tuyến.

+ K không điển hình: tế bào có tính chất ái toan, nhỏ, có không bào chứa nhầy (gọi là hình nhãn mặt đá) hoặc có bọt.

4. Triệu chứng học:

a. Triệu chứng lâm sàng:

Lâm sàng lúc đầu chỉ là triệu chứng cơ năng kêu gọi K dạ dày.

- *Triệu chứng cơ năng:* (dấu hiệu sớm của ung thư dạ dày)

+ Đầy bụng sau khi ăn, khó tiêu, lúc đầu còn thưa về sau thành liên tục

+ Ăn mất ngon, mới đầu chán ăn thịt mỡ, về sau chán ăn bất kỳ loại thức ăn nào.

+ Buồn nôn sau khi ăn, ngày càng tăng rồi nôn, lúc đầu nôn ít sau nôn nhiều với bất kỳ loại thức ăn nào.

+ Thay đổi đặc tính cơn đau: đau thượng vị mất chu kỳ, kéo dài hơn, không giảm khi dùng thuốc (loại trước đây cắt cơn đau tốt).

+ Thiếu máu (ù tai, hoa mắt) kèm theo ỉa phân đen rỉ rả không để ý, tình cờ bác sĩ phát hiện hoặc làm Weber-Mayer (+).

+ Suy nhược, mệt mỏi, sút cân không cắt nghĩa được nguyên nhân

- *Triệu chứng thực thể* (thường đã muộn)

+ Khám thấy khối u vùng thượng vị: thường ở trên hoặc ngang rốn (có thể thấy ở dưới rốn nếu dạ dày sa) u rắn chắc, nổi rõ sau bữa ăn, di động ít nhiều sang trái, phải di động theo nhịp thở lên xuống. Tính di động không còn nếu K dính vào tạng lân cận (do K lan tràn).

+ Dấu hiệu hẹp môn vị, Bouveret (+) đột ngột. Dấu hiệu thủng dạ dày: bụng co cứng, mất vùng đục trước gan, choáng, nôn máu, ỉa phân đen.

+ Dấu hiệu ngoài đường tiêu hoá:

- Đột nhiên sốt kéo dài, phù 2 chân, viêm tắc tĩnh mạch tái phát.

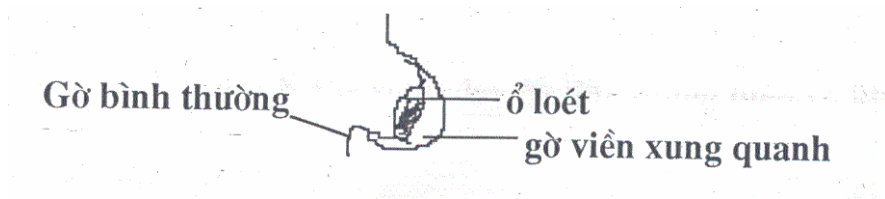
- Gan to đau, mặt gan lổn nhổn (có thể có di căn của UTDD)
- Di căn phúc mạc: sờ bụng lổn nhổn, có dịch ổ bụng.
- Sờ thấy hạch Troisier (ở hố thượng đòn trái, di động dưới da, nhỏ sờ kỹ mới thấy khi bệnh nhân hít sâu vào).

b. Triệu chứng cận lâm sàng:

- X-quang

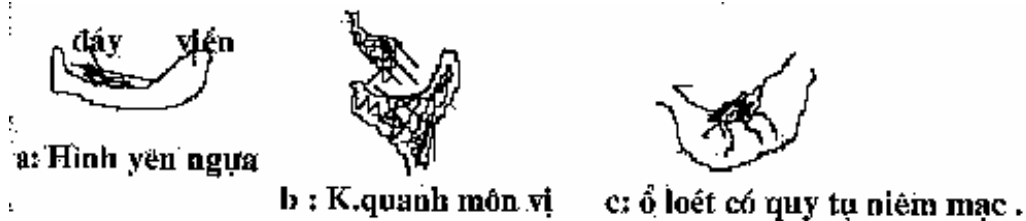
+ Hình ảnh X-quang thể loét của UTDD:

- Thể loét sùi (K ulcero-vegettant): hình ảnh ổ loét sâu, xung quanh có viền nổi cao lên thành gờ (H1)



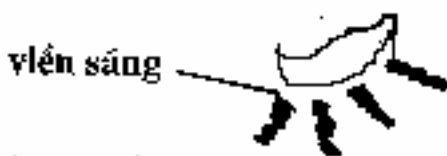
H1: UTDD thể loét sùi nhìn nghiêng trên X-quang như một thấu kính lồi.

Nhìn nghiêng như một yên ngựa hang vị, môn vị hẹp, vòng tròn (H2: abc)



H2: Hình X-quang UTĐ thể loét sùi.

- UTDD dạng loét (K.Ulceriforme): có trên X-quang hình ảnh các niêm mạc bất thường tiếp cận với ổ loét (H3) cách một quãng sáng viền xung quanh ổ loét bị phù nề.



H3: K dạng loét: ổ loét có viền sáng xung quanh.

- UTDD dạng K bề mặt (K superficial) về X-quang khó biết phải phối hợp với nội soi. Nội soi thấy 1 đám rộng niêm mạc bị ăn mòn có thể bằng lòng bàn tay, bề mặt không đều, có thể có loét hơi sâu nổi lên một số đảo nhỏ của tổ chức lành niêm mạc.

+ Hình ảnh X-quang thể xâm nhiễm đét dạ dày (linite plastique): có thể khu trú hay lan rộng toàn bộ dạ dày. Lòng đoạn tổn thương hẹp lại phía trên bị giãn rộng (khu trú) dạ dày không co bóp. Khi tổn thương lan rộng tâm vị và môn vị hé mở làm thuốc rơi xuống như hình tuyết rơi (H4)



H4a: K đét dạ dày khu trú ở thân

H4b: K đét toàn thể DD nặng ở H. vị

+ X-quang UTDD thể sùi (K vegetant): có hình khuyết vì tổn thương phát triển trên bề mặt niêm mạc (H5)



H5: K thể sùi ở đáy dạ dày (biểu hiện rõ khi nén)

- *Triệu chứng nội soi*: soi khi dạ dày sinh thiết đảm bảo chính xác 95%. Thường có 3 hình ảnh gặp khi nội soi (đơn độc hoặc kết hợp):

+ Thể loét:

- Một ổ loét sùi, méo mó không đều, đáy bản, hoại tử.
- Bờ cao, dày, nhám nhở nhiều hạt to nhỏ không đều, thường có chảy máu trên ổ loét.
- Niêm mạc xung huyết, ổ loét nhạt màu, nếp niêm mạc dừng lại ở cách xa ổ loét.

+ Thể sùi: (vegetant)

- Một khối u xù xì to nhỏ không đều không có cuống.
- Trên mặt và giữa các khối u sùi có đọng các chất hoại tử với các dịch nhầy máu.
- Đáy và niêm mạc xung quanh các u sùi cứng và không có nhu động.



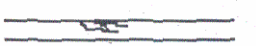
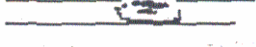

+ Thể thâm nhiễm (Linite plastique) rất khó nhận định.

- Nếu thâm nhiễm lan toả rộng việc bơm hơi vào dạ dày gặp trở ngại vì mới bơm vào một ít bệnh nhân đã nôn ra hết, có khi không tiến hành soi được.

- Nếu khu trú một vùng cũng khó chẩn đoán nếu nó ở thân dạ dày niêm mạc chỉ hơi dày lên, nhợt nhạt không có nhu động như niêm mạc xung quanh.

- Ung thư thâm nhiễm vùng hang vị làm cho vùng này méo mó mất nhu động, màu nhợt nhạt, lỗ môn vị không đóng mở nhịp nhàng mà chỉ co bóp nhẹ hoặc thường xuyên mở làm dịch tá tràng có thể trào ngược lên được.

ĐỐI CHIẾU NỘI SOI VỚI CÁC THỂ GIẢI PHẪU TRONG K. BỀ MẶT DẠ DÀY

Hình ảnh nội soi	Ung thư bề mặt DD	Thể giải phẫu
I Dạng lồi (Exophytique)		I Polyp ác tính
II Dạng nông bề mặt (Superficiel)		II a
- Lồi lên		II b
- Phẳng		II c
- Loét nông (exulcere)		III K loét
III Dạng loét		

- Xét nghiệm sinh học:

+ Độ toan: nghiệm pháp Histamin hoặc Pentagastin. Bình thường HCl toàn phần 2g/l, HCl tự do 1,70g/l. UTDD vô toan gặp trong 50% trường hợp, thiếu toan gặp 25% trường hợp.

+ Các enzym của dịch vị: Lacticodehydrogenase (LDH). Bình thường 0-350 đơn vị, UTDD tăng 800-1000 đơn vị.

+ Acid lactic: bình thường 100mcg/l, trong UTDD trên 100mcg/l gặp 50% UTDD và 2% trong loét dạ dày lành tính.

+ Định lượng CEA (Carcino Embryo Antigen) có ý nghĩa theo dõi bệnh nhân sau mổ, cắt khối u. Nếu sau mổ nồng độ CEA cao dai dẳng hoặc đột nhiên CEA cao lên thì có

lý do chắc chắn rằng khi mổ chưa lấy hết tổ chức K hoặc K tái phát (nếu CEA dưới 2,5mg/ml thì 80% bệnh nhân sống được >2 năm).

+ Huỳnh quang Tetracyclin: cho bệnh nhân uống 5 ngày Tetracyclin 1g/ngày, ngày thứ 6 bệnh nhân nhịn đói và được hút dịch vị hoặc rửa dạ dày lấy dịch vị (hay nước dạ dày) quay ly tâm lấy cặn đem chiếu Ultraviolet tế bào K ngấm Tetracyclin thành màu hồng.

+ Máu: HC, HST giảm

+ Phân: Werber-Mayer (+)

5. Chẩn đoán:

Để chẩn đoán giai đoạn UTDD trước hết cần biết phân giai đoạn:

* Theo kinh điển: chia UTDD thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 0 (K. institu): có tế bào bất thường ở niêm mạc dạ dày, nhưng cấu trúc niêm mạc chưa bị đảo lộn, ít tìm thấy được.

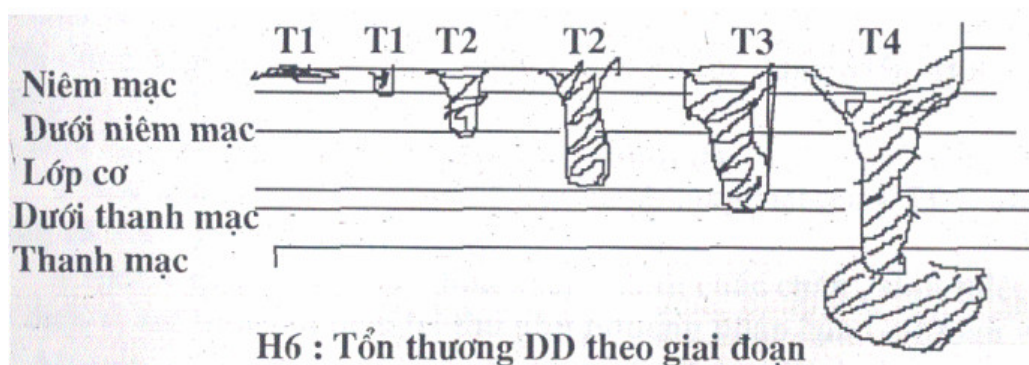
- Giai đoạn 1 (ung thư niêm mạc): cùng với TBK đã có rối loạn cấu trúc nhưng còn khu trú ở niêm mạc.

- Giai đoạn 2 (ung thư dưới niêm mạc): có dấu hiệu như giai đoạn 1 nhưng đã ăn qua lớp cơ niêm.

- Giai đoạn 3 (ung thư thành): hiện tượng như giai đoạn 2, nhưng đã ăn qua các lớp của dạ dày.

Vậy để chẩn đoán sớm UTDD là phát hiện K ở giai đoạn 1 và 2 nêu trên.

* XẾP LOẠI THEO TNM (U, HẠCH, DI CĂN)



* T: Ung thư nguyên phát (căn cứ vào chiều sâu hơn là chiều rộng)

- Tx: không thể đánh giá được u nguyên phát

- To: chưa rõ ràng có u nguyên phát.

- Tis: K insitus: u ở lớp trong biểu mô chưa xâm lấn ra lớp màng đáy (K tiền xâm lấn).
- T1: lan ra màng đáy hay lớp dưới niêm mạc.
- T2: U xâm lấn ra lớp cơ hay dưới thanh mạc.
- T3: U vượt qua lớp thanh mạc (vào phúc mạng tạng), nhưng chưa xâm lấn vào cấu trúc xung quanh.

- T4: u xâm lấn ra cấu trúc xung quanh.

* N: hạch bạch huyết vùng:

- Nx: hạch không thể đánh giá được
- No: không có di căn hạch bạch huyết vùng.
- N1: Di căn vào hạch bạch huyết dạ dày ở cạnh rìa u nguyên phát 3cm.
- N2: di căn vào hạch bạch huyết quanh dạ dày ở cạnh rìa u nguyên phát 3cm, dọc theo bờ trái dạ dày, động mạch gan chung, lách hay thân tạng.

* M: di căn

- Mo: không có di căn
- M1: có di căn
- Mx: không rõ ràng có di căn hay không.

Căn cứ vào TNM có thể xếp các giai đoạn bệnh như sau:

- Giai đoạn 1: T1NoMo
- Giai đoạn 2: T2NoMo, T3NoMo
- Giai đoạn 3: T1, T2, T3N1, N2Mo, T1T2T3N2Mo, T4N các loại Mo.
- Giai đoạn 4: T1T2T3N2Mo: cắt không có mục đích điều trị, T4 N các loại Mo: không kể T,NMo: giai đoạn sớm.

a. Chẩn đoán ung thư DD giai đoạn sớm:

- Các triệu chứng cơ năng và toàn thể: một người >40 tuổi, đột xuất ăn khó tiêu, đau thượng vị mơ hồ âm ỉ không rõ chu kỳ, kèm thêm mệt mỏi, thiếu máu, ỉa phân lỏng..., cần chụp X-quang, nội soi dạ dày.
- Dựa vào X-quang nội soi: nếu chỉ dùng X-quang hoặc nội soi đơn thuần có thể đúng 83%. Hai phương pháp kết hợp đúng 87%.
- Dựa vào xét nghiệm tế bào dịch vị, sinh thiết:

+ Nếu tế bào dịch vị (-), sinh thiết (-) không loại trừ UTDD khi X-quang và nội soi chỉ rõ là K.

+ Nếu X-quang, nội soi chưa khẳng định chắc chắn, sinh thiết và tế bào dịch vị âm tính cần điều trị thử như phương pháp của Guttman vận dụng: Atropin + Hydroxyt nhôm hoặc Mg + an thần (kinh điển: Bismuth + Atropin + Lanistin hoặc Oxyfericarbon). Tây Âu dùng Cimetidin sau 2-3 tháng theo dõi diễn biến điều trị.

Cơ năng	X-quang	Khả năng chẩn đoán	Thái độ điều trị
Hết hẳn	Mất hẳn	Chắc chắn lành tính	Nội khoa
Hết hẳn	Chỉ bớt	Có thể lành tính	Nội khoa, theo dõi
Hết hẳn	Không thay đổi	Nghi ác tính	Cần xét mổ
Không bớt	Không đổi	Rất nghi ác tính	Nên mổ
Hết hoặc còn	Tăng lên	Chắc chắn ác tính	Phải phẫu thuật

Xin lưu ý: một loét ác tính khi dùng Cimetidin có thể liền sẹo nhưng bản chất ác tính vẫn còn nên phải sinh thiết mới an tâm.

b. Chẩn đoán ung thư dạ dày giai đoạn muộn (giai đoạn 3):

Giai đoạn này chẩn đoán dễ nhưng không còn khả năng phẫu thuật nữa.

Chẩn đoán dựa vào:

- Khối u thượng vị không di động (do dính gan, tụy, đại tràng).
- Đã di căn hạch Troisier
- X-quang, nội soi dạ dày hoặc SOB loại trừ các K gan, tụy mạc treo.
- Bằng sinh thiết tổ chức di căn (hạch, gan).

c. Chẩn đoán phân biệt:

- Loét dạ dày lành tính dựa vào soi và sinh thiết.
- U lành của dạ dày:
 - + X-quang thấy một hình khuyết đều, tròn nếu phát triển trên một bề mặt dạ dày, hình viên phần (segment de cercle) nếu nằm trên bờ cong. Gần hình khuyết niêm mạc mềm mại nguyên vẹn tới sát khối u.
 - + Dựa vào nội soi sinh thiết:
 - Viêm dạ dày phì đại: dựa vào nội soi và sinh thiết.
 - Giãn tĩnh mạch vùng đáy dạ dày: có hình giả u của Kirkling, chẩn đoán dựa vào soi dạ dày.

- K của các cơ quan gần dạ dày: tụy, đại tràng, dựa vào X-quang

6. Các thể lâm sàng:

a. K tiền môn vị:

- Thường gặp nhất
- Nhanh chóng có hội chứng hẹp môn vị

b. K tâm vị

- Có các triệu chứng của UTDD: đau, rối loạn tiêu hoá...
- Các dấu hiệu khác: nuốt nghẹn như K thực quản, đau nhiều do dây thần kinh hoành bị kích thích, dịch dạ dày trào ngược lên thực quản.
- Chụp dạ dày tư thế Trendelenburg mới phát hiện được (tư thế đầu lộn ngược).
- Soi thực quản có giá trị chẩn đoán K tâm vị.

c. UTDD thể loét:

- Lâm sàng: đầy hơi, khó tiêu và nôn xuất hiện sớm, ỉa chảy nhiều, gây sút suy mòn nhanh.
- X-quang dạ dày có hình đồng hồ cát.
- Nội soi sinh thiết: thành dạ dày cứng, màu xà cừ.

7. Tiến triển và biến chứng:

a. Tiến triển:

Không được phẫu thuật dạ dày chắc chắn dẫn đến tử vong, chỉ có 2% sống thêm được >5 năm.

b. Biến chứng:

- Chảy máu tiêu hoá 5%
- Hẹp môn vị (1/3 số ca K dạ dày hẹp môn vị ít hoặc nhiều).
- Thủng dạ dày: 6%
- Di căn: 70% (palmer)
- + Hạch địa phương: 58%
- + Thực quản 19%
- + Tụy: 16%
- + Vào gan: 47%
- + Vào phổi: 18%
- + Đại tràng: 14%

+ Các nơi khác: túi mật, sinh dục nữ, xương...

Chết suy mòn hoặc sau 1 trong các biến chứng trên.

B. CÁC LOẠI UNG THƯ KHÁC CỦA DẠ DÀY:

1. Lympho dạ dày không phải Hodgkin:

a. Thường gặp:

- Chiếm khoảng 3% trong các loại K dạ dày
- Thường ở xa tâm và môn vị, gần góc bờ cong bé.

b. Tiên lượng:

- Tương đối tốt so với loại Lympho dạ dày nguyên phát so với K biểu mô tuyến, 40% sống được 5 năm (trong 257 ca). Nếu không có tổn thương hạch 50% sống được 5 năm. Nếu có hạch chỉ sống được 27%. Thường hạch ở thân tạng và trước động mạch chủ.
- Tiến triển tại chỗ nhưng có thể ra ngoài hệ tiêu hoá: vòm họng, hạch ngoại vi, các tạng khác...
- Với Lympho dạ dày thứ phát: có tiên lượng xấu, tùy thuộc vào bệnh toàn thân.

2. U ác tính hiếm của dạ dày:

a. U nguồn gốc trung mô:

- Thuộc cơ: Sarcome cơ trơn (Leiomyosarcome), Sarcome cơ vân (Rhabdomyosarcome). Sarcome cơ trơn hay gặp hơn và có thể điều trị khỏi bằng phẫu thuật.
- Thuộc tổ chức liên kết (Fibrosarcome)...
- Thuộc thần kinh và liên quan (Schwannome)...
- Thuộc mạch máu (Angiosarcome)...

b. U nguồn gốc biểu mô:

- U carcinoit: hội chứng u carcinoit có: da đỏ ửng, đi lỏng, các biểu hiện về tim, di căn gan.

Tiên lượng chung tốt mặc dù đã có di căn, sống lâu được nhiều năm.

- Carcinome dạng biểu bì
- Carcinosarcome: về mô học có cấu trúc giữa u trung mô và biểu mô.

c. Tổn thương do di căn kế cận:

- Có nguồn gốc từ phế quản, vú, thận, tinh hoàn, ung thư rau.

Melanome ác tính.

Carcinome tụy, K đại tràng, K gan có thể xâm nhiễm vào dạ dày.

III. ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DẠ DÀY:

A. ĐIỀU TRỊ K BIỂU TUYẾN MÔ DẠ DÀY:

1. Điều trị dự phòng:

- Phát hiện sớm UTDD ở người trên 40 tuổi có những rối loạn tiêu hoá cần được soi, X-quang, sinh thiết nếu có K cắt bỏ dạ dày sớm.
- Quản lý và điều trị kịp thời những người có bệnh lý tiền K hoặc có nhiều khả năng K (cắt polyp dạ dày, điều trị các bệnh nhân viêm niêm mạc dạ dày).

2. Điều trị triệt để:

Điều trị triệt để chủ yếu phẫu thuật cắt dạ dày:

- Cắt bán phần dạ dày rộng: phần dạ dày bị K, các mạc nối lớn, tất cả các hạch di căn và nghi ngờ di căn, có khi cắt cả lách, một phần tụy (cắt 2/3, 1/4, 4/5 dạ dày + hạch).
- Trước đây do tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu khá cao 21% (Leowy) do choáng hoặc bực miệng nối. Hiện nay từ 1959 chỉ còn 5,8% (Mouchet). Kết quả lâu dài có sự khác nhau tùy tác giả: sống sau 5 năm 8% (Leron), 18% (Mouchet), 14% (N.V.Vân).
- Cắt toàn bộ dạ dày: khối u quá lớn hoặc lan rộng có nhiều di căn hạch, tỷ lệ tử vong cao. Sau mổ 15 ngày có thể tiêm 5 FU với liều 10mg/kg/24h pha 500ml HTN 5% truyền tĩnh mạch trong 4 ngày. Nếu bệnh nhân dung nạp thuốc có thể tiêm tiếp 4 liều như trên nhưng cách nhật.
- Tử vong mổ khá cao: 23% (Mouchet), 25% (Sortal), 9,4% (Lahey), 17% (N.V.Vân, N.Đ.Hối).
- Sống còn trên 5 năm: 17% (Mouchet), 12% (Lahey), 8% (N.V.Vân)

3. Điều trị tạm thời:

Trong điều kiện không được điều trị triệt để: mở thông dạ dày nối thông dạ dày- ruột chảy, nối thông hồng tràng. Hoặc dùng hoá chất 5FU liều 15mg/kg/24h trong 2-3 ngày rồi hạ xuống 7,5mg/kg/24h cách nhật cho u nhỏ lại trong 5-6 tháng. Rất tiếc có bệnh nhân lại bị chết sớm hơn vì bị suy tuỷ xương.

HVQY có thuốc Phylamine có tác dụng hỗ trợ chống K: viên 0,10 x 6v/24h x 20 ngày, nghỉ 10 ngày, dùng trong 3 năm.

B. LYMPHO DẠ DÀY KHÔNG PHẢI HODGKIN:

Điều trị có kết quả phẫu thuật kết hợp với tia xạ và hoá chất.

Phẫu thuật cắt rộng dạ dày nhưng không nạo hạch

IV. TIÊN LƯỢNG CHUNG CỦA UTDD:

Tiên lượng chung phụ thuộc vào các yếu tố sau:

- Thể bệnh: K thể loét tiên lượng nhẹ hơn loại xâm nhiễm, sùi
- Vị trí K ở trên 1/3 dạ dày nặng hơn K ở đoạn giữa và dưới dạ dày.
- Xâm nhập theo chiều sâu: càng ăn sâu càng nặng. Nếu hạch không bị xâm nhiễm tỷ lệ sống còn 80%. Nếu thanh mạc bị thì tỷ lệ hạ xuống còn 40%, khi tổn thương qua lớp thanh mạc thì chỉ còn 18%.
- Về mô bệnh học: tiên lượng càng kém nếu u kém biệt hoá. Nếu nhiều lympho xâm nhiễm mạnh tiên lượng tốt hơn.
- Sự xâm nhập vào hạch là một yếu tố tiên lượng chủ yếu sau mổ.
 - + Nếu mọi cái đều giống nhau mà không có tổn thương hạch thì tỷ lệ sống 45%. Nếu hạch bị xâm chiếm tỷ lệ sống 12%.
 - + Nếu hạch xa bị tổn thương tiên lượng càng xấu. Hạch càng dễ bị tổn thương khi tế bào K ít biệt hoá.
 - + Khi đại thể là ít thâm nhiễm, khi tổn thương K càng ăn sâu vào thành dạ dày (<10% đối với K thuần túy ở niêm mạc, >80% nếu thanh mạc đã bị K xâm nhiễm) hoặc khi K ở vị trí trên cao của dạ dày. K ở phần trên dạ dày hay có tổn thương vào hạch rất cao, đặc biệt 2/3 số ca đã có tổn thương ở các hạch tụy, lách và thường là tiềm tàng.

PHÂN LOẠI UNG THƯ DẠ DÀY THEO OMS 1977

1. Ung thư biểu mô (Carcinome):

- Ung thư biểu mô tuyến (Adenocarcinome):

- + Ung thư tuyến nhú: tế bào biểu mô của tuyến phát triển tạo thành nhú như hình ngón tay có trục liên kết.
- + Ung thư tuyến ống: tế bào u sắp xếp theo hình ống phân nhánh nằm trong mô liên kết.
- + Ung thư tuyến chế nhày: tế bào sắp xếp gọi hình tuyến nằm trong “bể” chất nhầy.
- + Ung thư tế bào nhẵn: tế bào chế nhày đẩy nhân lệch về một phía giống như nhẵn.

- Ung thư biểu mô không biệt hoá (Un differentiated carcinoma) tế bào phân tán không tạo thành tuyến (cấu trúc tuyến).

- Một số loại ít gặp: ung thư tuyến biểu bì và ung thư dạng biểu bì.

2. Ung thư không biểu mô:

Gồm các lipomas, các sarcome của cơ mạch và đặc biệt là u lympho ác tính.

PHÂN LOẠI CỦA LAUREN 1965:

Ung thư loại ruột và ung thư lan toả:

- Typ ruột: khối u phân biệt rõ, cấu trúc đặc, giới hạn ngoại biên rõ. Tổ chức học: cấu trúc ung thư tuyến hình ống hay nhú, chất đệm phản ứng rõ.

- Typ lan toả: khối u ranh giới không rõ. Tổ chức học: u cấu tạo từ các tế bào độc lập bài tiết chất nhày, không có phản ứng chất đệm.

- Typ hỗn hợp: bao gồm cả typ ruột và typ lan toả.

Trong phân loại này: typ ruột tương ứng với ung thư biểu mô tuyến. Typ lan toả tương ứng với loại không biệt hoá.

CÁC YẾU TỐ GÂY UNG THƯ DẠ DÀY

1. Yếu tố ăn uống và môi trường:

- Muối ở trạng thái thô chứa một tỷ lệ cao nitrate và do đó có sự tiêu thụ nhiều sẽ phù hợp cao với viêm teo dạ dày. Nitrate có trong các thức ăn có muối, thức ăn hun khói, thức ăn rán, rau quả được bảo quản, ngũ cốc.

- Nitrosamine có trong thức ăn và hình thành tại chỗ bởi sự Nitro hoá của các Nitride dưới tác dụng của vi khuẩn ưa khí được coi là có tác dụng sinh UTDD.

2. Yếu tố di truyền:

Người ta chú ý nhiều đến nhóm máu A và có tính chất gia đình.

3. Các bệnh thuận lợi dẫn tới UTDD:

- Polyp dạ dày: các tổn thương sẽ xuất hiện tùy theo vào khoảng 5-25% các polyp dạ dày (Day.D.W 1987). Trong polyp dạng tuyến >2cm và trong polyp có lông có tỷ lệ ung thư hoá cao hơn trong polyp tăng sản.

- Bệnh Menetrier: bệnh này được đặc trưng bởi sự dày một cách đáng kể lớp niêm mạc dạ dày. Nguy cơ UTDD của bệnh này khoảng 14,3% (Marchand P et al 1987).

- Dạ dày đã mổ: ung thư khu trú gần miệng với môm cắt và thường phối hợp các tổn thương teo niêm mạc vùng đáy với dị sản vùng hang vị và các tổn thương polype chủ yếu là tăng sinh.

- Loét dạ dày mạn: sự xuất hiện chủ yếu của UTDD trên tiến triển ở loét dạ dày mạn hiện đang còn tranh cãi. Có 2 khuynh hướng: một là các tác giả cho rằng loét dạ dày mạn tính là một thể riêng khác với UTDD, một số tác giả cho rằng có thể sự thoái hoá ác tính trên viêm dạ dày mạn. Tỷ lệ loét ung thư hoá ở người loét dạ dày thay đổi từ 1-8% các trường hợp tùy theo báo cáo (Marchand P., Verwaer de J.C et al 1987).

- Viêm dạ dày mạn xuất hiện như là một mẫu số chung của tất cả các tổn thương tiền ung thư, nó làm teo các tuyến và thường phối hợp với loạn sản và dị sản ruột. Đã có nhiều công trình nghiên cứu chỉ ra mối quan hệ chặt chẽ giữa viêm dạ dày mạn và ung thư dạ dày, người ta nhận thấy nguy cơ ung thư cao hơn ở các bệnh nhân mắc bệnh viêm dạ dày mạn so với nhóm chứng. Tất nhiên tất cả chỉ là sự suy đoán, mức độ của nguy cơ UTDD với dị sản ruột và loạn sản còn chưa được xác định hoàn toàn.

4. Các quan điểm khác nhau về liên quan giữa HP và UTDD:

- HP có vai trò trong sự tăng ác tính của niêm mạc dạ dày và MALT (Muco sa Associated Lymphoid Tissue). Những điều kiện của cuộc sống bình thường có thể dẫn đến nhiễm HP sớm trong cuộc sống – viêm dạ dày mạn – UTDD.

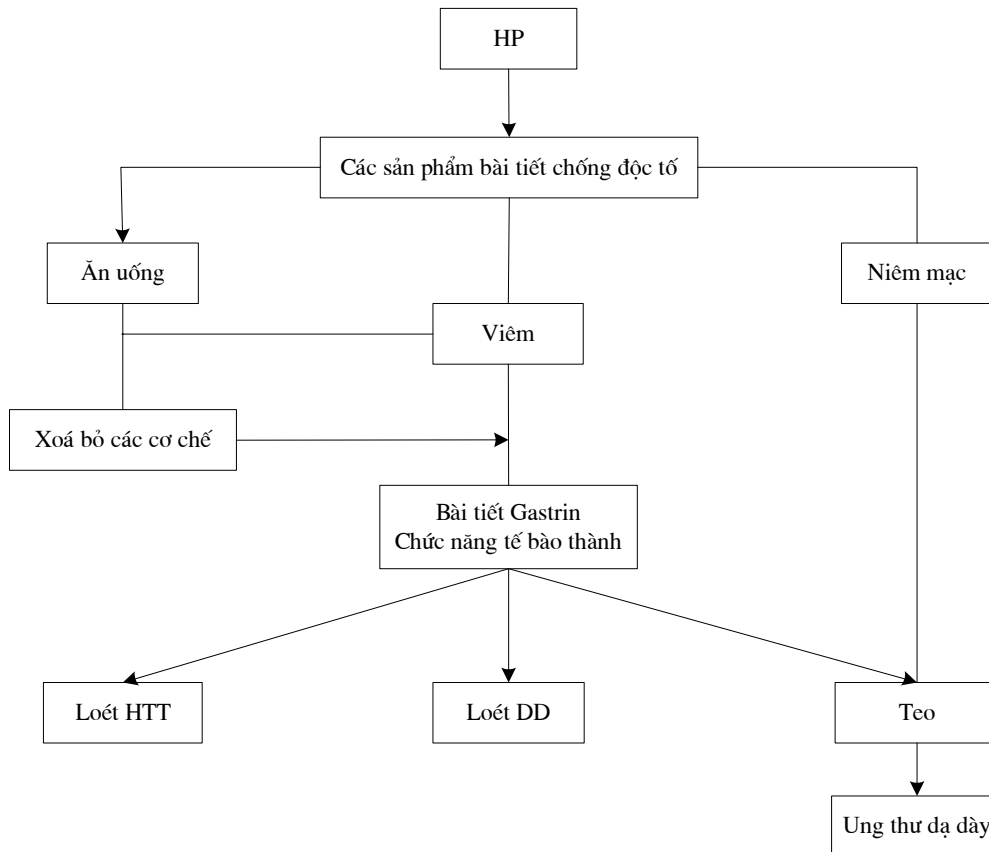
- Một nghiên cứu sau 12 năm về HP trong bệnh dạ dày cho thấy: ở những bệnh nhân có HP (+) gặp UTDD gấp 3 lần so với những người có HP (-). Talley Etal nghiên cứu sự phối hợp giữa HP và UTDD cũng nhận thấy nguy cơ ung thư hoá của những người nhiễm HP là 3,2 lần (ENC, Gastro 9021 E 1992).

- Một nghiên cứu tại Anh cho thấy kháng huyết thể huyết thanh chống HP ở nhóm có dị sản ruột cao hơn nhóm niêm mạc dạ dày bình thường.

Có sự tương quan giữa tỷ lệ huyết thanh (+) với HP và UTDD ở dân chúng Heringa C.B. Acta Endoscop 1992, 21, 67, 72. Nghiên cứu của Italia và Colombia cũng đã chứng minh sự tương quan huyết thanh (+) và HP là UTDD.

Có 2 loại UTDD phối hợp với HP: Carcinome và Lymphoma của NALT.

Sơ đồ của Blasser (1990): Liên quan HP với UTDD



BỆNH SAU CẮT ĐOẠN DẠ DÀY VÀ DÂY X

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa: Bệnh sau cắt đoạn dạ dày, dây X là những tai biến, biến chứng xảy ra sớm hoặc muộn sau cắt đoạn dạ dày, dây X.

2. Phân loại:

+ *Những tai biến và biến chứng sau cắt đoạn dạ dày sớm:*

- Chảy máu sau mổ (trong ống tiêu hóa, trong khoang phúc mạc)
- Viêm tụy sau mổ.
- Nhiễm khuẩn sau mổ (viêm phúc mạc, viêm đại tràng có giả mạc).
- Những biến chứng sớm ở quai tới (rò mồm tá tràng, căng giãn và hoại tử thành quai tới).
- Tai biến và biến chứng ở mồm dạ dày và ở miệng nối dạ dày - hồng tràng (hoại tử mồm dạ dày do thiếu máu, rò miệng nối dạ dày - hồng tràng, ứ đọng ở mồm dạ dày).

+ *Những tai biến và biến chứng muộn sau mổ dạ dày:*

- Những biến chứng thực thể xảy ra muộn (lồng ở quai hồng tràng thoát vị trong ở quai hồng tràng, rò dạ dày hồng tràng đại tràng "Fistule gastroJunocolique" ung thư mòm dạ dày sau cắt).

- Những biến chứng muộn có liên quan tới những thay đổi hình thái sinh lý học sau cắt đoạn dạ dày (hội chứng Dumping, rối loạn hấp thu sau cắt đoạn dạ dày).

+ *Những tai biến và biến chứng trong mổ cắt dây thần kinh X:*

- Những tai biến xảy ra trong khi mổ (tổn thương lách, tổn thương thực quản, thủng dạ dày ...)

- Những tai biến và biến chứng sớm sau mổ (nuốt nghẹn, liệt dạ dày, chướng bụng hoại tử thành dạ dày do thiếu máu).

+ *Những biến chứng xa sau mổ thần kinh X:*

- Hội chứng Dumping.

- Ỉa chảy, ứ đọng dạ dày chướng bụng.

- Rối loạn túi mật và đường mật.

- Loét lại sau mổ.

II. MỘT SỐ BỆNH SAU CẮT ĐOẠN DẠ DÀY

A. LOÉT MIỆNG NỐI:

1. Định nghĩa: Loét miệng nối là loét xảy ra tại miệng nối dạ dày hồng tràng (Ulcere Gastro - JéJunale) là một dạng loét thứ phát gặp trong phẫu thuật Billroth I. Hoặc Billroth II cũng có thể gặp sau nối vị tràng kết hợp cắt dây X, hoặc sau cắt dây X phối hợp với mở thông môn vị.

2. Sự thường gặp:

- Loét miệng nối sau nối vị tràng: thế giới (30-35%) Việt Nam (20%)

- Sau cắt 2/3 dạ dày: 2-3% (L.S.Liêm 1988)

- Sau cắt dạ dày và cắt dây X: 1%

- Sau cắt dây X, nối vị tràng hoặc mở thông môn vị: 5-10%

3. Nguyên nhân :

- Cắt đoạn không đầy đủ còn để lại nhiều phần dạ dày tiết a xít, có khi cắt không được 2/3 dạ dày mà chỉ cắt áng chùng.

- Nếu do cắt dây X và cắt hang vị không được hoàn toàn 2 thân dây X (cắt không hết)

- Do u Adenone của tụy (hội chứng Zollinger - Ellison) đây là loại u gây loét (vì tăng tiết Gastrin) còn u thì còn loét tái phát.

- Do còn để lại một phần niêm mạc hang vị trong trường hợp cắt để loại bỏ ổ loét thối, còn niêm mạc còn chất gastrin kích thích tiết HCl + Pepsin.

4. Bệnh sinh: Vì HCl + Pepsin của phần dạ dày còn lại tác động trực tiếp vào niêm mạc ruột gây loét, điều đó có căn cứ:

- HCl tự do mất đi sau mổ, thường chỉ xuất hiện lại 3 tháng sau phù hợp với thời gian xuất hiện của loét.

- Biến chứng này hay gặp ở bệnh nhân loét hành tá tràng.

- Thường xảy ra ở quai đi (quai tới vì có nhiều dịch tá tràng mang tính chất kiềm nên ít xảy ra).

5. Giải phẫu bệnh lý: ổ loét thường ở quai đi cách miệng nối chừng 1-2cm ít khi có ở miệng nối hoặc quai tới. Có thể có 1-2 ổ loét. Tổ chức xung quanh phù nề, xơ cứng làm miệng nối hẹp lại quai tới giãn ra. Lâu dài về sau ổ loét có thể làm thủng thành ruột vào ổ bụng hoặc vào đại tràng ngang tạo thành lỗ rò dạ dày đại tràng.

6. Triệu chứng: Xuất hiện muộn sau mổ từ 3 tháng tới 1 năm có khi 20-30 năm sau:

- Đau: đau như loét HTT (đau lúc đói ăn vào đỡ đau) nhưng có đặc điểm đau khu trú bên trái đường trắng giữa, ngang rốn, hoặc thấp hơn. Cường độ đau tăng hơn trước khi mổ (dấu hiệu này đáng chú ý).

Thăm khám thấy một vùng ngang rốn bên trái.

- Nôn: đi kèm với đau thường nôn, tính chất nôn gần như hẹp môn vị

- Có thể có xuất huyết tiêu hoá: ỉa phân đen.

- X-quang: hình gai nhỏ, túi thừa, hình tròn bát hoặc hình nham nhỏ (nói chung khó phải chụp hàng loạt) hồng tràng ở bên cạnh bị biến dạng hình hẹp có giới hạn đoạn ruột ở trên và dưới chỗ loét. Có khi lại là hình giãn đơn hoặc kép.

- Nội soi bằng ống soi mềm: thấy tổn thương loét (yếu tố quyết định)

7. Tiến triển biến chứng :

- Diễn biến xấu dần, nặng lên.

- Biến chứng: chảy máu, hay gặp hơn là thủng. Sau khi thủng gây viêm phúc mạc khu trú hoặc rò vào đại tràng. Chẩn đoán rò dựa vào:

+ Nôn ra phân

- + Ía lỏng
- + Suy sụp toàn thân nhanh: gầy, sút cân, mất nước, thiếu máu, phù.
- + Đôi khi sờ thấy một khối u phát triển ở xung quanh lỗ rò.

8. Điều trị:

- Nếu đau vừa phải, không ảnh hưởng nhiều đến sinh hoạt, công tác điều trị nội khoa như loét hành tá tràng.
- Nếu đau nhiều và nhất là có biến chứng phải mổ lại:
 - + Nếu trước nối vị tràng bây giờ mổ cắt 2/3 dạ dày
 - + Nếu đã cắt 2/3 dạ dày bây giờ cắt lại kết hợp cắt 2 nhánh dây X. Khi mổ lại cần kiểm tra tụy để phát hiện u tụy (phòng loét dạ dày tái phát do hội chứng Zollinger-Ellison).

B. VIÊM DẠ DÀY RUỘT SAU PHẪU THUẬT

1. Định nghĩa: Viêm dạ dày, ruột sau phẫu thuật có thể xảy ra ở mỏm tá tràng dạ dày còn lại, ở miệng nối, ở hồng tràng.

2. Nguyên nhân sinh bệnh: có nhiều ý kiến giải thích khác nhau:

- Do tình trạng vô toan.
- Do sự nung mủ của vi khuẩn.
- Do ứ đọng.
- Do sự trào ngược chiều của dịch mật lên dạ dày.
- Do những sợi chỉ không tiêu hết ở thanh mạc, cơ bị đẩy lùi về phía bên trong dạ dày, những chỉ đó là khởi điểm xuất phát cho viêm (chỉ phát hiện được nhờ soi dạ dày)
- Do HCl + pepsin (tác động trực tiếp vào niêm mạc ruột gây ra viêm hồng tràng (cũng là nguyên nhân gây loét).

3. Triệu chứng: Viêm miệng nối, viêm hồng tràng hoặc viêm phần dạ dày còn lại nói chung gây ra những triệu chứng sau :

- Đau: nóng rát đặc biệt xảy ra sau khi ăn một số thức ăn nhất định như: rượu đường, gia vị cay chua... cũng có khi là đau co thắt ở vùng thượng vị lan toả ra xung quanh. Đau thượng vị xuất hiện sớm vài tháng đầu sau khi mổ.
- Rối loạn tiêu hóa kèm theo: thường là nôn mửa và có khi nôn ra mật. Có thể xuất huyết tiêu hóa.

- Nội soi: soi dạ dày bằng ống soi mềm có giá trị chẩn đoán vì thấy: niêm mạc đỏ rực, đung vào dễ chảy máu. Niêm mạc phì đại hoặc teo. Hình ảnh nội soi của viêm miệng nổi trông như một hậu môn bị trĩ, miệng tròn và đỏ.

4. Điều trị: Điều trị nội khoa như đợt cấp của viêm dạ dày mạn.

C. LÔNG RUỘT:

1. Định nghĩa: lông ruột vào dạ dày qua miệng nổi có thể quai tới hoặc cả 2 quai lông vào dạ dày.

2. Phân loại: có 2 loại

- Lông ruột hoàn toàn
- Lông ruột gián đoạn

3. Triệu chứng: Lông ruột hoàn toàn biểu hiện như tắc ruột cao:

- Đau vùng thượng vị từng cơn
- Nôn có khi nôn ra máu, sau nôn thấy dễ chịu, bớt căng vùng thượng vị.
- X-quang, nội soi: giúp chẩn đoán chắc chắn.

4. Điều trị: phẫu thuật cấp cứu

5. Lông ruột gián đoạn: biểu hiện bằng bán tắc ruột ở cao:

- Rối loạn lưu thông chậm có tính chất mạn tính.
- Đau thượng vị nôn mửa.
- Xquang: cho hình đặc biệt của nếp gấp ruột non.

Chẩn đoán dựa vào X- quang và nội soi.

Điều trị: nếu lông chật kéo dài không tự tháo được phải mổ.

III. MỘT SỐ RỐI LOẠN CƠ NĂNG SAU CẮT ĐOẠN DẠ DÀY

A. HỘI CHỨNG DUMPING

1. Định nghĩa: Hội chứng Dumping là tình trạng “ngây ngất” xảy ra vài phút sau bữa ăn.

2. Căn nguyên sinh bệnh: người ta biết rằng sau khi cắt bỏ dạ dày nhu động dạ dày mất đi hoạt động đóng mở môn vị không còn nữa thức ăn từ dạ dày xuống ruột rất nhanh (30-90 phút) vào hồng tràng. Vì thức ăn xuống hồng tràng nhanh đột ngột nên làm chất chứa trong hồng tràng trở nên ưu trương làm rối loạn sự thẩm thấu hấp thu (Machella 1949). Những giả thiết gây ra hội chứng Dumping như sau:

- Do quai đi thu nhận thức ăn nằm trong một khối dịch lỏng còn mang tính chất axit, được tống nhanh từ dạ dày xuống vì thế gọi là hội chứng tống tháo nhanh (Dumping syndrome), mặt khác thuyết này cho thấy khi giãn quai đi gây ra những triệu chứng và rối loạn toàn thân.

- Do phần dạ dày còn lại giãn ra: hay gặp xảy ra sau những bữa ăn khối lượng lớn, nhiều chất lỏng, do đó dễ gây ra những rối loạn do móm dạ dày còn lại giãn ra cho nên hội chứng này còn gọi là hội chứng dạ dày nhỏ. Thuyết này còn có điểm chưa giải thích được vì người ta nhận thấy không có sự tương xứng giữa lúc có xuất hiện triệu chứng trên với vấn đề giãn dạ dày được theo dõi bằng X- quang.

- Có thuyết cho rằng: Thức ăn là một dịch ưu trương xuống ruột nhanh hút nước mạnh làm mất nước trong cơ thể đột ngột gây ra hội chứng này.

- Có thuyết cho rằng những biến chứng chức năng sau khi ăn thường xảy ra ở những bệnh nhân có trạng thái tâm thần đặc biệt và cho nguyên nhân là ở tâm thần.

- Thuyết nội tiết: giả thiết cho rằng hội chứng Dumping có thể do sự giải phóng ra chất Serotonin, vì theo dõi thấy một số sự thay đổi sau:

+ Nước tiểu của bệnh nhân có hội chứng Dumping chứa nhiều hơn bình thường chất 5 HIAA (5 - hydroxy Indole Acetic Acide)

+ Tỷ lệ Serotonin cũng tăng cao sau khi làm căng giãn cơ học hồng tràng.

+ Mặt khác tiêm tĩnh mạch chất Serotonin cũng gây nên những biểu hiện vận mạch và tiêu hóa của hội chứng Dumping.

Nhiều giả thiết như vậy chứng tỏ chưa có cơ chế nào là quyết định.

3. Triệu chứng: Sau khi ăn biểu hiện của một bệnh cảnh lâm sàng rất đặc biệt

- Triệu chứng ở bụng và tiêu hóa:

+ Có cảm giác nặng ở vùng mũi ức, hoặc cảm giác căng căng.

+ Óc ách ở ổ bụng.

+ Có những cơn đau quặn bụng, ỉa chảy.

+ Nôn hoặc buồn nôn.

- Triệu chứng thần kinh thực vật

+ Mặt đỏ bừng bừng hoặc vã mồ hôi, lúc đỏ lúc tái.

+ Mạch nhanh tim đập mạnh, nhức đầu hoặc ù tai, hoa mắt.

+ Mệt mỏi bàng hoàng khó chịu, bủn rủn chân tay.

+ Buồn ngủ.

Các rối loạn trên kéo dài 30 phút đến 1 giờ. Nằm xuống bệnh nhân thấy dễ chịu có khi phải vừa nằm vừa ăn chậm. Sau một thời gian sẽ thích nghi dần rồi khỏi hẳn. Nhưng cũng có khi kéo dài: 1 - 2 năm làm bệnh nhân sợ không dám ăn, lâm vào tình trạng thiếu dinh dưỡng.

Tỷ lệ mắc chứng Dumping sau cắt dạ dày: 10-40% tùy từng tác giả.

4. Điều trị:

a. Nội khoa:

- Chế độ ăn: Nhiều đạm ít glucit (vì chất cacbonhydrat bị thủy phân nhanh, vào hồng tràng làm tăng nồng độ thẩm thấu, kéo theo lượng nước nhiều)

+ Tránh uống nước và các dịch khác nhiều giữa 2 bữa ăn.

+ Ăn thức ăn khô, chia 6 - 7 lần trong ngày mỗi bữa ăn ít.

- Nằm nghỉ sau khi ăn: sau khi ăn nên nằm nghỉ: 20 - 30 phút

- Cùng lắm vừa nằm vừa ăn.

- Có thể dùng một số thuốc chống co bóp, kháng serotonin

b. Ngoại khoa: Mục đích làm cho thức ăn xuống hồng tràng chậm

- Thay đổi kiểu nối Billroth II thành Billroth I có kết quả tốt 70 - 80% các trường hợp

.

- Làm nhỏ bớt miệng nối từ 2 - 2,5cm (theo một số tác giả) tốt.

- Đưa một đoạn hồng tràng nối vào giữa mồm dạ dày còn lại với tá tràng cũng đạt kết quả tốt. Đoạn hồng tràng có thể đặt ngược chiều nhu động (Antiperistaltique) hoặc cùng chiều nhu động. Khi kết hợp kỹ thuật này với cắt dây X để tránh loét hồng tràng.

B. Hối chứng h¹ ®-êng m, u

1. Định nghĩa: Hội chứng hạ đường máu ở bệnh nhân sau cắt đoạn dạ dày là trạng thái bệnh xảy ra muộn 3 - 4 giờ sau khi ăn .

2. Sự thường gặp: hiếm gặp Hội chứng hạ đường máu đơn độc tỷ lệ rất thấp, thường hay phối hợp với hội chứng tống tháo nhanh làm tình trạng thêm nặng hơn.

3. Cơ chế sinh bệnh: Chưa rõ ràng, giả thiết rằng: biến chứng muộn có liên quan đến chuyển hóa hydratcacbon, hội chứng này xuất hiện tương ứng với lúc đường huyết hạ,

vì ăn đường vào là khỏi hoặc tiêm tĩnh mạch glucoza ưu trương 20 - 40ml bệnh đỡ ngay.

4. Triệu chứng :

- Đau thượng vị dữ dội vào lúc đói. Đau dữ khi uống nước đường.
- Kèm theo mệt mỏi rũ rời, cảm giác như đói lả.
- Có thể có cảm giác buồn ngủ, ra mồ hôi, rùng mình co giật.
- Nặng hơn: giảm trí nhớ, rối loạn ngôn ngữ, thở nhanh, đồng tử giãn hôn mê.

Những triệu chứng này kéo dài trong nhiều tháng.

5. Điều trị :

- Hạ đường máu đơn thuần: cho tiêm glucoza ưu trương 30%: 20 - 40ml tĩnh mạch hoặc ăn các thức ăn có đường.
- Nếu đi cùng với hội chứng tổng tháo nhanh: điều trị như điều trị hội chứng tổng tháo nhanh.

C. HỘI CHỨNG QUAI TỐI

1. Định nghĩa: Hội chứng quai tối là tình trạng rối loạn chức năng quai tối sau phẫu thuật dạ dày.

2. Cơ chế: do thức ăn ngược vào quai tối làm quai tối giãn to ra.

3. Triệu chứng:

- Đau tức hạ sườn phải sau khi ăn có cảm giác nặng bụng rất khó chịu.
- Nôn ra mật đắng.
- Gầy sút.
- X quang: quai tối giãn to, có nhiều thuốc cản quang.

4. Điều trị: ngoại khoa, nối quai tối với quai đi bên (Braun)

IV- NHỮNG TAI BIẾN, BIẾN CHỨNG SAU CẮT DÂY X

Những biến chứng này xảy ra sau phẫu thuật cắt dây X chừng 1 tháng.

A. NUỐT NGHẸN :

1. Tỷ lệ gặp: 5 - 24% (G. Muller 1981)

2. Nguyên nhân: chưa thống nhất nhưng nhiều ý kiến cho rằng

- Do làm tổn thương thần kinh phần cuối thực quản. Nuốt nghẹn phát sinh do rối loạn phản xạ phế vị - phế vị, mà phản xạ này tham gia vào chức năng nuốt. Trong nhiều

trường hợp nuốt nghẹn chỉ có tính chất tạm thời vì nó được bù trừ bởi nhờ sự tăng co bóp của phần thực quản trên (C. Muller 1981). Sự rối loạn phản xạ phế vị - phế vị đóng vai trò quan trọng trong quá trình mở cơ thắt tâm vị

- Do viêm niêm mạc thực quản vì sự trào ngược của dịch dạ dày. Theo Alexin nguyên nhân này hay gặp (0,5%) do phẫu thuật viêm làm tổn thương nhiều vùng thực quản và phình vị lớn dạ dày.

- Có thể do tụ máu cạnh thực quản với sự xơ cứng các tổ chức xung quanh.

- Theo A.Skjennald: sự tăng nồng độ gastrin trong huyết thanh sau cắt dây X siêu chọn lọc cũng là nguyên nhân của nuốt nghẹn do tăng co bóp phần cơ thắt dưới của thực quản.

3. Triệu chứng: theo H. Neej (1981) chia nuốt nghẹn: 3 mức độ

- Mức độ nhẹ: chỉ bị khi ăn thức ăn cứng, tự mất sau 3-4 tuần.

- Mức độ trung bình: cảm thấy nghẹn nhẹ khi bị lỏng. Điều trị bảo tồn có kết quả.

- Mức độ nặng: nuốt nghẹn với bất kỳ loại thức ăn nào kèm theo có các triệu chứng đau, nóng rát sau xương ức, buồn nôn thường khó tự khỏi phải nong môn vị.

4. Chẩn đoán: dựa vào X quang: thực quản phần dưới chít hẹp trên giãn thuốc Barit qua chậm. Có thể soi thực quản thấy hình ảnh tương tự

5. Điều trị :

- Có thể tự khỏi sau 3 tuần.

- Thuốc chống viêm (nếu có viêm) chủ yếu an thần, vitamin B.

- Trường hợp nặng: Phải nong tâm vị.

B. LIỆT DẠ DÀY

1. Tỷ lệ gặp: ít nhưng nặng, dễ tử vong

Theo Edelman gặp 23/1000 ca mổ cắt dây X - 11/23 tử vong (1965)

2. Cơ chế sinh bệnh: 2 yếu tố quan trọng

- Liệt dạ dày và ruột sau cắt dây X.

- Rối loạn về mặt chuyển hóa do liệt ruột kéo dài.

3. Hậu quả của liệt dạ dày sau cắt dây X

- Mất trương lực dạ dày hoặc DDTT có khi mất trương lực DDTT hồng tràng đại tràng.

- Dạ dày bài tiết rất nhiều dịch.

- Có chiều hướng trụy tim mạch và suy sụp nhanh chóng.

4. Triệu chứng :

- Lâm sàng: Đột ngột sau mổ từ 2-15 ngày.

+ Nấc, nôn

+ Bụng chướng to và tăng nhanh làm khó chịu.

+ Hoảng hốt, rầy rụa, vã mồ hôi, mạch nhanh, HA tụt.

+ Khám bụng vẫn thấy mềm.

- X quang: DD giãn to, thuốc cản quang không qua tá tràng, ruột non có khi bình thường đôi khi có giãn hơi có mức nước.

- Xét nghiệm máu: Rối loạn điện giải nghiêm trọng: Na, Cl, K hạ Us tăng kèm rối loạn thăng bằng kiềm toan, biểu hiện nhiễm kiềm máu.

5. Điều trị :

- Chống sốc nếu có: bồi phụ nước điện giải, điều chỉnh thăng bằng kiềm toan.

- Dùng các thuốc chống Cholinesterasa, huỷ giao cảm thuốc phóng bế hạch thần kinh và đặt ống thông dạ dày hút dịch tích cực.

V. NHỮNG BIẾN CHỨNG XA SAU CẮT DÂY X

A. ỈA CHẢY:

1. Sự thường gặp:

- Cửa nước ngoài: 30 - 40% (Weibeng) 68% (Harking)

- Bệnh viện Việt Đức (VN): sau cắt dây X: 20%, sau cắt dây X siêu chọn lọc: 18%

2. Mức độ: Theo cố GS N.T. Cơ có 3 mức độ:

- Nhẹ: Mỗi tháng ỉa chảy 1 - 2 đợt mỗi đợt 2 ngày mỗi ngày đi dưới 2 lần toàn trạng bình thường, không điều trị cũng khỏi.

- Vừa: mỗi tháng ỉa chảy 2 -3 đợt, mỗi đợt 2 -3 ngày, mỗi ngày 3 - 6 lần ảnh hưởng sức khoẻ, phải dùng thuốc.

- Nặng: mỗi tháng 3 đợt, mỗi đợt 3 ngày, mỗi ngày 6 lần ảnh hưởng nhiều tới sức khoẻ, phải điều trị tích cực.

3. Nguyên nhân: Cơ chế sinh bệnh: Có thể do

- Sự bài tiết DD giảm quá mức, vi khuẩn phát triển ở ruột non gây ra ỉa lỏng.

- Do cắt bỏ nhánh dây X chi phối tụy, mật, gây ra (giảm men tiêu hóa).

- Do hủy hoại quá mức của muối mật.

- Do tăng nhu động ruột 60% nhưng ỉa chảy chỉ 8%.
- N. Kelvey cho là rối loạn cơ chế đóng mở môn vị dẫn đến sự tống nhanh nên phát sinh ỉa lỏng .

4- Điều trị :

- Mức độ nhẹ không cần điều trị
- Ăn kiêng mỡ, các chất nhiều bột, chất lên men.
- Mức nặng: dùng thuốc chống tiết cholin giảm nhu động.

B. LOÉT DẠ DÀY:

1. Sự thường gặp: 4,2 - 17,9% tùy các tác giả các nước. Tại bệnh viện Việt Đức: cắt dây X: 3,5%. Cắt dây X siêu chọn lọc: 14,9% (V.Đ.Hối)

2. Phân loại: có 3 loại

- Loét không khỏi (không liền sẹo) loét lại sau mổ kỳ đầu.
- Loét tái phát: ổ loét đã liền sẹo nhưng bị loét lại.
- Loét miệng nổi.

3. Nguyên nhân: 3 nguyên nhân sau :

- Do cắt dây X không hết còn một số nhánh vào DD.
- Do dẫn lưu dạ dày không tốt.
- Do chỉ định không đúng, người có hội chứng Zollinger Ellison.

4. Triệu chứng:

- Đau thượng vị sau cắt dây X độ 12 tháng.
- Cảm giác nặng ở thượng vị ợ chua, ợ hơi, nôn, buồn nôn, gầy yếu.

5. Chẩn đoán dựa vào:

- Chụp dạ dày thấy hình ảnh loét 50% (N.T.Cơ).
- Soi dạ dày thấy ổ loét 60% (Stabile et Passaro)
- Nghiệm pháp insulin của Holander giúp cho chẩn đoán.

6. Điều trị: Nên mổ cắt 2/3 dạ dày. Cắt thân 2 dây X với hàng vị hoặc đơn thuần. Cắt nhánh thần kinh bỏ sót. Dùng phương pháp nhuộm dây X do Mau rice lee (1969). Dung dịch gồm: Xanh metylen 0,4%, acid ascobic 7,02% và Natribicarbonate 1,68%, dung dịch có PH 0,4. Khi sôi lên vùng mổ các nhánh thần kinh có màu xanh nhờ đó nhận ra nhánh dây X sót tiếp tục cắt bỏ đi.

LOÉT MIỆNG NỔI SAU PHẪU THUẬT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Loét miệng nổi dạ dày - tá tràng (Ulceres gastro - jejunale) là một dạng loét thứ phát gặp sau phẫu thuật cắt dạ dày kiểu Billroth I hoặc Billroth II. Loét miệng nổi có thể gặp sau nối vị - tràng kết hợp cắt dây thần kinh X hoặc sau cắt dây X kết hợp mở thông môn vị.

1. Sự thường gặp:

+ Sau nối vị - tràng:

- Thế giới gặp 30 - 35%.

- Việt nam gặp 20%.

+ Sau cắt 2/3 dạ dày: 2-3% (Lê Sĩ Liêm 1988).

+ Sau cắt dạ dày và cắt dây X: 1%.

+ Sau cắt dây X, nối vị tràng hoặc mở thông môn vị: 5 - 10%.

2. Nguyên nhân:

- Do cắt đoạn chưa đủ 2/3 dạ dày mà còn để lại nhiều phần dạ dày tiết acid.

- Do cắt không hết được 2 thân dây X sau cắt dây X và cắt hang vị.

- Do u Adenome của tuyến tụy (hội chứng Zollinger Ellison): loại u này gây tăng tiết gastrin, còn u tụy thì còn loét tái phát.

- Do chỉ cắt bỏ ổ loét nhưng còn để lại phần niêm mạc hang vị (còn niêm mạc hang vị thì còn tiết gastrin kích thích tiết HCl+Pepsin).

3. Bệnh sinh:

Do phần hang vị cắt chưa hết nên còn tiết gastrin, kích thích tiết HCl+Pepsin tác động trực tiếp vào niêm mạc gây loét.

Điều đó có căn cứ :

- HCl mất đi sau mổ, thường chỉ xuất hiện lại sau 3 tháng, phù hợp với thời gian xuất hiện của loét.

- Biến chứng này hay gặp ở bệnh nhân loét hành tá tràng.

- Thường xảy ra ở quai đi (quai tới vì có nhiều dịch tá tràng mang tính chất kiềm nên ít xảy ra loét).

4. Giải phẫu bệnh lý:

Ổ loét thường ở quai đi, cách miệng nối chừng 1-2cm, ít khi có ở miệng nối hoặc ở quai tới. Có thể 1-2 ổ loét. Tổ chức xung quanh phù nề, xơ cứng làm miệng nối hẹp lại, quai tới giãn ra.

5. Triệu chứng:

Xuất hiện muộn sau mổ từ 3 tháng tới 1 năm, có khi 20-30 năm sau.

+ Đau: do loét miệng nối có đặc điểm:

- Đau tăng hơn trước khi mổ.
- Đau khu trú bên trái đường tràng giữa, ngang rốn hoặc thấp hơn.
- Đau nhiều hơn khi ấn vào vùng ngang rốn phía bên trái.

+ Nôn: thường đi kèm với đau tính chất nôn gập giống như trong hẹp môn vị.

+ Nội soi bằng ống soi mềm: thấy tổn thương loét ở vùng miệng nối.

6. Tiến triển, biến chứng:

- Diễn biến nặng dần.
- Biến chứng: Chảy máu, thủng, K.

Sau khi thủng có thể gây viêm phúc mạc khu trú hoặc rò vào đại tràng.

7. Điều trị:

- Nếu đau không ảnh hưởng nhiều tới sinh hoạt, công tác thì điều trị nội khoa (như loét hành tá tràng).
- Nếu trước đây nối vị - tràng thì mổ lại cắt 2/3 dạ dày.
- Nếu đã cắt 2/3 dạ dày thì mổ cắt lại kết hợp cắt 2 nhánh thần kinh X đi vào dạ dày.

NỘI SOI TIÊU HOÁ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Nội soi tiêu hoá là một trong những phương pháp chẩn đoán những tổn thương trong ổ bụng, trong lòng ống tiêu hoá bằng các dụng cụ chuyên biệt. Qua dụng cụ soi giúp ta nhìn rõ vị trí, kích thước, hình dáng của các tổn thương, ngoài ra còn cho phép sinh thiết để hiểu biết về tế bào học, tổ chức học các tổn thương. Nội soi còn cho phép điều trị lại chỗ các tổn thương đó.

Các dụng cụ nội soi có thể chỉ là những dụng cụ soi đơn thuần. Với sự tiến bộ của khoa học tạo ra những bộ phận gắn với các dụng cụ nội soi như: nội soi gắn máy quay phim, chụp ảnh, nội soi gắn với camera dẫn đường, truyền hình, nội soi gắn với máy vi tính, máy siêu âm...

Phạm vi bài này chỉ giới thiệu 3 phương pháp nội soi tiêu hóa còn đang được sử dụng ở phần lớn các bệnh viện ở nước ta đó là:

- Soi thực quản, dạ dày tá tràng.
- Soi ổ bụng.
- Soi trực tràng

Bằng các dụng cụ đơn thuần, đơn giản. Có thể vào thế kỷ tới người ta sẽ không còn dùng.

II. MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI TIÊU HOÁ:

A. SOI DẠ DÀY TÁ TRÀNG:

1. Lịch sử:

Có thể coi năm 1886 là một năm phát minh ra máy soi dạ dày: Kussmaul đã đưa vào dạ dày của một người làm xiếc thường biểu diễn tiết mục nuốt kiếm một ống soi kim loại có đường kính 13mm. Kussmaul đã chứng minh rằng người ta có thể quan sát được dạ dày bằng ống soi thẳng.

Nhưng người thực sự đầu tiên sáng lập ra soi dạ dày là Mikulicz. Năm 1881 Mikulicz qua soi dạ dày đã mô tả được chi tiết niêm mạc của dạ dày. Từ đó về sau nhiều nhà nghiên cứu đã tìm cách hoàn thiện hơn nữa ống soi dạ dày nhưng không đạt kết quả mong muốn.

Năm 1923 Schildler xuất bản tài liệu soi dạ dày với những hình ảnh màu, góp phần làm cho kỹ thuật soi dạ dày phát triển hơn trước. Tuy vậy người ta vẫn dùng ống soi cứng. Cho nên kỹ thuật soi dạ dày luôn làm cho người bệnh lo ngại vì dễ thủng thực quản .

Tới năm 1932 với sự phát minh ra ống soi dạ dày nửa cứng nửa mềm của Wolf và Schindler soi dạ dày mới được sử dụng rộng rãi hơn trước.

Nhưng thực sự phải đến năm 1958 (90 năm sau) với việc phát minh ra các sợi thủy tinh mềm của Hirschowitz dẫn tới kỹ thuật truyền ánh sáng qua chùm sợi thủy tinh

mềm, một loại máy nội soi sợi mềm dòng ánh sáng lạnh, trong đó có máy soi dạ dày. Nhật Bản là nước có công lao lớn hoàn thiện tối ưu máy soi dạ dày.

Ở Việt Nam vào những thập kỷ 60 còn dùng loại máy nửa cứng nửa mềm. Nhưng vào thập kỷ 70 máy soi mềm ánh sáng lạnh của Nhật Bản được đưa vào Việt Nam: viện 108, 103, bệnh viện Bạch Mai, viện E, Việt Nam – Cu Ba. Cho tới nay hầu hết các bệnh viện lớn đã và đang sử dụng máy soi dạ dày ống mềm.

2. Kỹ thuật:

2.1. Chuẩn bị:

a. Chuẩn bị máy soi:

- Máy soi có thị kính nhìn thẳng: quan sát được thực quản, dạ dày tá tràng.
- Máy có thị kính nhìn bên, hoặc nửa bên: quan sát dễ dàng hơn một vùng của dạ dày, làm được những kỹ thuật chụp mật - tụy ngược dòng qua nội soi nhưng lại hạn chế trong soi thực quản
- Máy ảnh, máy quay phim nếu có.
- Kim sinh thiết, kim lấy dị vật, kim cắt polip và một số dụng cụ khác, tùy theo mục đích của cuộc soi.

b. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Cần được khám kỹ về lâm sàng, X-quang, sinh hoá để có chỉ định soi đúng đắn.
- Ba ngày trước khi soi, bệnh nhân không được dùng thứ thuốc gì có khả năng bám vào niêm mạc dạ dày như: baryt, bismuth ...
- Chiều hôm trước khi soi ăn nhẹ, sáng hôm soi nhịn ăn, nhịn uống.
- Nếu bệnh nhân có hẹp môn vị, sáng sớm hôm soi phải rửa và hút dịch dạ dày.
- 15 phút trước khi soi, tiêm Atropin sulphat 1/2mg dưới da, gây tê họng bằng bơm Xylocain và Lidocain 10%.
- Để bệnh nhân nằm nghiêng trái, đầu gối vừa phải, nới cúc áo, đai quần.
- Động viên bệnh nhân kiên nhẫn làm theo yêu cầu của thầy thuốc.

2.2. Tiến hành soi:

Có 2 thì chủ yếu:

- Chuyển vận máy soi quan sát thực quản, dạ dày, tá tràng (thì 1)
- Từ từ rút ống soi quan sát ngược lại TT - Đ -TQ (thì 2)

a. Thì 1:

- Đặt đầu máy soi vào miệng, hầu họng đẩy nhẹ máy soi ngược xuống thực quản. Bảo bệnh nhân làm động tác nuốt để máy soi qua dễ dàng lỗ trên của thực quản. Vừa từ từ đẩy máy soi (bao giờ cũng dưới sự kiểm tra của mắt người soi) lần lượt quan sát bộ thực quản, tâm vị, dạ dày, môn vị và tá tràng.

* Yêu cầu của lần soi này là:

- Sơ bộ nắm được hình ảnh trung và các tổn thương chủ yếu của phân ống soi đi qua.
- Nếu cần ghi lại hình ảnh, quay phim thì ghi ngay trong thì 1 này vì những hình ảnh ghi được mang tính chất trung thực tự nhiên nhất.

b. Thì 2:

* Yêu cầu của lần này là:

- Quan sát kỹ hơn, mô tả chi tiết từng vùng, nhất là các tổn thương.
- Chú ý những vùng khó soi và dễ bỏ sót thương tổn như vùng phình vị lớn...
- Tiến hành sinh thiết hoặc cắt polip.

- Cụ thể là:

+ Tá tràng: niêm mạc thể nào, tổn thương mặt trước, mặt sau của HTT.

+ Lỗ môn vị:

- Hình thể ngoài: tròn hay không?
- Nhu động: đều đặn, khép kín, có hay không có phản hồi mật?
- Màu sắc.

+ Vùng hang vị:

- Màu sắc niêm mạc
- Tình trạng các nếp niêm mạc

+ Thân dạ dày: cũng quan sát như vùng hang vị song bao giờ cũng phải xem kỹ hai mặt của dạ dày, bờ cong nhỏ, bờ cong lớn.

+ Lỗ tâm vị:

+ Cuối cùng là thực quản: niêm mạc tình trạng các mạch máu?

3. Chỉ định và chống chỉ định:

3.1. Chỉ định:

a. Một số bệnh của thực quản:

- Viêm thực quản

- Loét thực quản
- Bệnh to thực quản
- U ở thực quản
- Giãn tĩnh mạch thực quản

b. Bệnh của tâm vị:

- Hẹp tâm vị do co thắt cơ năn
- Hẹp tâm vị do loét hoặc do u tâm vị.

c. Bệnh ở dạ dày:

- Viêm dạ dày cấp.
- Viêm dạ dày mạn thể teo đét, thể phì đại.
- Loét dạ dày có thể ở nhiều vùng khác nhau: BCN, BCL thành trước hoặc thành sau dạ dày, tiền môn vị, phình vị lớn dạ dày.
- Ung thư dạ dày kèm theo loét hoặc không.
- Polip dạ dày.
- Viêm loét miệng nối sau cắt đoạn dạ dày.

d. Hẹp môn vị do các nguyên nhân

e. Viêm loét hành tá tràng

g. Soi dạ dày tá tràng cấp cứu:

- Soi trong XHITH để xác định vị trí, mức độ tổn thương để có thái độ điều trị thích hợp.

3.2. Chống chỉ định:

- Bệnh nhân có dấu hiệu thủng dạ dày, tá tràng.
- Bệnh nhân đang có suy hô hấp, tim mạch nặng do các nguyên nhân khác nhau.
- Bệnh nhân không chịu hợp tác: bệnh tâm thần.

4. Các tai biến:

a. Thủng thực quản:

- Vị trí thủng: ở thực quản cổ ngực (nguy hiểm nhất) hoặc phân trên dạ dày
- Nguyên nhân: khó xác định có thể:
 - + Thao tác soi thô bạo, người soi thiếu kinh nghiệm.
 - + Bệnh nhân giấy giữa trong lúc soi.
 - + Loại ống soi cứng, nửa cứng.

+ Tổn thương niêm mạc có từ trước khi soi.

- Tiên lượng:

+ Nếu không phát hiện kịp thời mổ cấp cứu tổn thương thủng thực quản sẽ dẫn tới tử vong.

+ Biến chứng thủng thực quản không mổ là viêm mũ trung thất.

- Chẩn đoán: nếu nghi ngờ có thủng thực quản khi:

+ Sau soi BN đau ở cổ, nuốt nghẹn ngày càng tăng.

+ Có tràn khí dưới da ở đáy cổ.

+ Cần chụp phổi để chẩn đoán.

b. Thủng dạ dày, tá tràng:

Có thể xảy ra khi đẩy mạnh đầu ống soi đã bị các nếp niêm mạc gấp của dạ dày chùm lên, hoặc chỗ nối giữa tổ chức lành với tổ chức bệnh thủng ra khi bơm hơi vào dạ dày. Thủng dạ dày tá tràng gây viêm phúc mạc có thể tử vong nếu không phát hiện sớm và xử lý sớm.

c. Chảy máu:

- Chảy máu thực quản: do ống soi cọ sát làm giãn vỡ tĩnh mạch, do viêm. Tai biến này xảy ra thường nặng, khó xử lý.

- Chảy máu ở dạ dày - tá tràng: do đầu ống soi chọc vào ổ loét sâu hoặc do làm sinh thiết.

d. Tai biến ít gặp:

- Tai biến hô hấp: khi soi dạ dày trong cấp cứu XHTH máu có thể trào ngược vào khí quản, gây suy hô hấp.

- Tai biến tim mạch: có thể xảy ra nhồi máu cơ tim nếu BN cao tuổi đã có tai biến mạch vành.

Các tai biến kể trên ta có thể tránh được nếu tiến hành soi nhẹ nhàng, tuân thủ đúng kỹ thuật.

5. Hình ảnh nội soi bình thường:

a. Thực quản: khi soi thấy thực quản là một ống thẳng ,hơi eo ở đoạn cổ và đoạn ngực. Sóng nhu động từ trên xuống dưới rất đều đặn, mềm mại. Niêm mạc thực quản màu hồng nhạt và nhẵn bóng.

b. Tâm vị: là một lỗ tròn, rộng, đóng kín và mở to rất đều đặn, mềm mại. Niêm mạc màu hồng, thường có màu đỏ hơn niêm mạc thực quản (dấu hiệu nhận biết là tâm vị).

c. Dạ dày:

- Khi soi thấy dạ dày là một túi lớn mà phần đứng rộng hơn phần ngang. Quan sát thấy sóng nhu động chạy từ phần thân xuống phần hang vị một cách đều đặn, mềm mại.

- Niêm mạc dạ dày màu hồng, nhẵn bóng. Khi bơm hơi, thường chỉ có thấy niêm mạc ở phần thân dạ dày. Phần hang vị, nếp niêm mạc mờ đi hoặc có khi chỉ là một mặt phẳng.

- Giữa thân vị và hang vị được giới hạn bởi góc dạ dày (thuộc bờ cong nhỏ) là nơi hay xảy ra tổn thương loét nhất khi soi cần chú ý.

- Bờ cong nhỏ và bờ cong lớn: BCN có phần đứng và phần ngang, niêm mạc nhẵn, màu hồng nhạt. Trái tại BCL có nhiều nếp niêm mạc rõ rệt nhất là vùng thân vị.

d. Môn vị: là một lỗ tròn, đường kính khoảng 1- 1,5cm. Đóng mở đều đặn mềm mại.

e. Tá tràng:

Đoạn 1 tá tràng (thường gọi là HTT) là đoạn tá tràng phình to nhất, nối tiếp sau môn vị. Niêm mạc hồng nhẵn khi đã có bơm hơi thường không nhìn thấy nếp niêm mạc. Khi có nhu động thấy niêm mạc mỏng và mềm mại. Đoạn 2 tá tràng cũng màu hồng nhẵn thường có nếp niêm mạc chạy ngang. Nếu soi sâu hơn một chút ta sẽ thấy núp bóng Vanter.

6. Hình ảnh bệnh lý:

a. Thực quản: Có thể thấy viêm loét, u, sùi. Thấy các vòng nổi tĩnh mạch giãn, ngoằn ngoèo, vỡ chảy máu.

b. Hẹp tâm vị:

- Hẹp tâm vị khi soi thấy rất dễ dàng: thường thấy lỗ tâm vị hẹp và không đóng mở, kèm theo giãn to thực quản đoạn trên.

- Điều quan trọng mà nội soi phải xác định cho được là nguyên nhân gây hẹp. Thông thường thấy được:

+ Hình ảnh loét hoặc u ở tâm vị .

+ U ở thực quản hoặc u ở phình vị lớn thâm nhiễm đến làm hẹp tâm vị .

+ Chít hẹp tâm vị cơ năng: trong trường hợp này thấy vùng tâm vị không có, loét, niêm mạc vẫn bình thường.

c. Tổn thương tại dạ dày:

* Viêm dạ dày thường gặp một số hình ảnh sau:

- Viêm dạ dày nông (viêm dạ dày cấp):

+ Niêm mạc dạ dày xung huyết đỏ. Hình ảnh này có thể khu trú hoặc lan toả.

+ Có khi nhìn thấy những chấm xuất huyết mọc lấm tấm hoặc những vết xước hoặc trợt nông ở niêm mạc. Lác đác có đốm xuất huyết cũ có thể thành đám hoặc rải rác khắp niêm mạc dạ dày. Niêm mạc rất dễ chảy máu khi chạm đầu ống soi vào.

- Viêm dạ dày mạn lạnh, phì đại:

+ Các niêm mạc bị cương máu to hơn bình thường không đều nhau, có hình giống như các hồi não. Các nếp niêm mạc này không mất đi khi bơm hơi vào dạ dày.

+ Hoặc các niêm mạc không có màu hồng mà chuyển thành màu da cam nâu nhạt, hoặc màu vàng nâu nhạt, hoặc màu đỏ xẫm.

- Viêm teo dạ dày: niêm mạc dạ dày trở nên nhợt nhạt, các nếp niêm mạc mất đi. Ngoài ra còn có thể nhìn thấy lưới mạch máu nhỏ nổi lên rất rõ (ở niêm mạc dạ dày bình thường không thấy được).

* Loét dạ dày:

Thường loét hay xảy ra ở vùng hang vị, bờ cong nhỏ, ổ loét có thể hình tròn hoặc hình bầu dục, đường kính ổ loét có thể to, nhỏ khác nhau. Bờ ổ loét rõ rệt đều đặn, nhẵn, thành ổ loét có độ dốc thoải. Đáy ổ loét thường sạch hoặc phủ một lớp nhầy trắng nhạt. Đáy của ổ loét không ngang hoặc vượt bờ của ổ loét, niêm mạc xung quanh ổ loét thường hơi phù nề, xung huyết, có thể có lớp niêm mạc qui tụ. Vùng có ổ loét sóng nhu động vẫn mềm mại. (Điểm nghi ngờ có ổ loét: qua ống soi bơm lên điểm có chất xanh metylen, nếu không có loét chất xanh metylen sẽ trôi tuột đi, nếu có ổ loét chất xanh metylen đọng lại. Nếu ổ loét có nhiều nhầy phủ, khó xác định bản chất, qua ống soi bơm nước cất vào rửa để thấy rõ bản chất hơn).

, Nội soi phân biệt ổ loét lành tính hay ác tính dựa vào:

Lành tính

Ác tính

- Hình thể: tròn, bầu dục đều

- Hình méo mó, không đều

- Đáy: sạch, có thể có ít fibrin
- Bờ: đều, tròn, phẳng với niêm mạc xung quanh không có gờ cao
- Không chảy máu, hoặc có ít ở đáy
- Nếp niêm mạc đến sát bờ ổ loét
- Nhu động còn mềm mại
- Đáy bẩn, có tổ chức hoại tử
- Bờ nhám nhở, gờ cao hơn niêm mạc xung quanh
- Thường chảy máu từ bờ ổ loét
- Nếp niêm mạc đến cách xa bờ ổ loét
- Nhu động đã kém hoặc mất hẳn

, Tiên lượng qua hình ảnh nội soi:

- Ổ loét tròn: thường gặp, điều trị có kết quả tốt (tùy kích thước độ nông sâu của ổ loét).
- Ổ loét méo mó, hình tam giác, hình sao thường có thêm niêm mạc dày qui tụ thường mạn tính điều trị chậm hơn .
- Ổ loét thẳng: (20% loét HTT) một vết loét dài 5 - 20mm đáy đóng fibrin và chất hoại tử, đây là thể mạn tính lâu nhất. Điều trị nội dai đẳng 2 tháng liên tục chỉ dưới 25% liền sẹo.
- Ổ loét Salami: là những vết loét nhỏ và nông hoặc những vết xước tập trung trên 1 nền viêm xung huyết thường thấy ở thời kỳ tái phát sau khi loét đã lành. Kết quả điều trị nhanh chóng. Sau 2 tháng điều trị 75% liền sẹo.

* Ung thư dạ dày:

- Thể loét: ổ loét không đều màu hồng trắng nhạt hoặc hồng nhạt, bờ gồ ghề có những đoạn không rõ rệt, gián đoạn hoặc mất đi. Thành thẳng đứng, có khi ổ loét như một hầm trú ẩn đáy bẩn trắng xám có mũ máu. Đáy ổ loét có chỗ ngang hoặc cao hơn bờ ổ loét, có thể có những cục nhỏ ở đáy ổ loét. Các nếp niêm mạc mất đi cách xa ổ loét. Nhu động của dạ dày ngừng lại trong vùng có ổ loét hoặc có hiện tượng tăng sinh phì đại thành những cục lớn, hiện tượng tăng tưới máu dữ dội. Vùng có ổ loét và vùng xung quanh cứng.

- Thể sùi:

+ Lúc đầu khối u có thể nhỏ màu sắc ít thay đổi, trong trường hợp này dễ bị bỏ qua.

+ Chậm hơn ta thấy các khối u dạng polip cuộn cuộn nằm sát nhau, to nhỏ không đều. Trên mặt các khối u có thấy dịch tiết, chất bẩn hoặc xung huyết đỏ rực, do tăng tưới máu dữ dội. Thành dạ dày ở vùng có khối u thường cứng, cứng thành mảng (khi đặt đầu kim sinh thiết và khẽ đẩy thấy cả màng thành dạ dày di động).

- Thể thâm nhiễm: thâm nhiễm có thể toả lan hoặc khu trú. Nhiều khi hiện tượng xâm nhiễm xảy ra ở hang vị, làm cho hang vị trở thành một ống cứng. Nếu lan toả rất khó bơm hơi đầy đủ vào dạ dày, do đó không soi được dạ dày. Niêm mạc dạ dày trong ung thư thâm nhiễm, nhợt nhạt, mất bóng, dày lên, trông rất thô. Sóng nhu động hoàn toàn mất ở vùng có ung thư thâm nhiễm (việc chẩn đoán ung thư thể này thường dễ nhầm lẫn và bỏ sót, cần phải sinh thiết nhiều mảnh mới chẩn đoán được).

d. Loét hành tá tràng:

Đại đa số loét HTT xảy ra ở thành trước, nhưng cũng có khi ở thành sau hoặc thành bên. Nếu là ổ loét mới hoặc ổ loét đang hoạt động, ta sẽ thấy ổ loét có nhầy trắng đục phủ xung quanh ổ loét, bao giờ cũng có hiện tượng xung huyết và phù nề mạnh biến dạng HTT. Nếu là ổ loét lâu năm ngoài những hình ảnh trên ta còn thấy hình ảnh nếp niêm mạc qui tụ xung quanh.

e. Hẹp môn vị:

Môn vị có thể hẹp từng mức độ: có khi hẹp vừa, có khi hẹp khít không đút được ống soi qua bên HTT. Lỗ môn vị hẹp thường không đóng mở, do bị viêm xơ cứng. Nguyên nhân có thể do loét ở bên HTT, hoặc u tiền môn vị gây nên. Hình ảnh gián tiếp của hẹp môn vị là dạ dày giãn to.

Một số kỹ thuật thường được tiến hành kết hợp qua máy soi dạ dày - tá tràng:

1. Chụp ảnh, quay phim, truyền hình qua nội soi.
2. Sinh thiết niêm mạc, cắt polip trong dạ dày - tá tràng qua nội soi: phải có một máy cắt điện kèm theo máy nội soi.
3. Lấy dị vật trong dạ dày - tá tràng: vẫn soi dạ dày như bình thường, khi phát hiện thấy dị vật dùng một kim sinh thiết có hàm dài hoặc có thông lọng ở đầu ngoạm chặt hoặc thít chặt lấy dị vật và kéo ra ngoài.
4. Chụp mật, tụy ngược dòng:

Phải dùng máy soi tá tràng nhìn bên hoặc nửa bên. Khi soi đến tá tràng đoạn II tìm bóng Vater qua máy soi luôn một ống nhựa nhỏ qua bóng Vater, bơm thuốc cản quang vào ống tụy, sau đó đẩy ống nhựa lên đường mật, bơm thuốc cản quang, sau cùng đưa bệnh nhân chụp X.quang.

5. Lấy sỏi trong ống mật chủ qua nội soi:

Cũng phải dùng máy nhìn bên. Khi tìm thấy bóng Vater dùng kim đặc biệt đầu cắt bóng Vater để mở rộng. Sau đó luôn qua máy soi một loại kim đặc biệt, đầu có thông lọng hình múi khế, đẩy qua bóng Vater vào ống mật chủ, nơi có viên sỏi. Tìm cách lựa để lồng viên sỏi mật vào trong đầu có thông lọng hình múi khế nói trên, cố định viên sỏi ở đầu kim, sau đó kéo viên sỏi ra cùng với máy soi.

6. Dùng dây dẫn đưa năng lượng laser qua máy soi vào dạ dày hoặc tá tràng để điều trị ổ loét. Hiện nay nhiều nước trên thế giới đang phát triển kỹ thuật này, kết quả rất khả quan.

Ngày nay:

- Đầu ống soi gắn đầu dò siêu âm
- Soi dạ dày có bơm chất màu: Test đỏ Congo
Test xanh methylen
- Phẫu thuật qua ống nội soi với K.dạ dày giai đoạn sớm.

B. SOI Ổ BỤNG:

1. Lịch sử:

- Năm 1901 G.Kelling (người Đức) là nhà phẫu thuật đầu tiên dùng ống soi bàng quang để thăm dò bụng của chó. Ông gọi phương pháp này là thủ thuật soi ổ bụng (coeliascopy). Phương pháp đã bị lãng quên.

- Năm 1910 Jacobeauss (người Thụy Sĩ) không biết đến phát minh của G.Kelling, cũng đã tìm ra một phương pháp soi tương tự mà tác giả gọi là "soi ổ bụng" ông đã công bố kết quả "soi ổ bụng" trên 19 lần soi ở người nêu ra những chỉ định của soi ổ bụng bao gồm chủ yếu các bệnh của gan và màng bụng.

Tuy vậy những năm sau đó soi ổ bụng vẫn chưa được chú ý đúng mức.

- Năm 1927 R.Korbesch xuất bản một quyển sách nội soi với các hình ảnh vẽ màu trong đó có một số hình ảnh soi ổ bụng.

- Năm 1929 H.Kalk công bố kết quả 100 ca soi ổ bụng bằng ống soi tự ông sáng chế ra. Năm 1935 H.Kalk bắt đầu làm sinh thiết gan dưới sự hướng dẫn của soi ổ bụng. Năm 1942 H.Kalk công bố những tấm ảnh màu đầu tiên chụp được trong soi ổ bụng.
- Từ những thập kỷ 40 trở đi các công trình của H.Kalk ở Đức, Ruddock ở Mỹ, đã làm các nhà tiêu hoá chú ý tới soi ổ bụng. Nhưng ống soi cũ với ánh sáng nóng đã hạn chế sự phát triển của soi ổ bụng.

Nhờ phát minh tìm ra sợi thuỷ tinh mềm dẫn ánh sáng lạnh của Hirschowitz (1958), những ống soi ổ bụng dùng ánh sáng lạnh mới ra đời hàng loạt, soi ổ bụng bước sang giai đoạn phát triển mạnh, rộng rãi.

Nhờ loại máy soi này hình ảnh ổ bụng rõ nét hơn nhiều. Người ta có thể chụp được ảnh màu, quay phim sinh thiết gan, chọc ổ mủ, cắt túi mật, lấy sỏi túi mật, các khối u gan ... qua máy soi ổ bụng.

Ở Việt Nam từ những năm 60 cũng đã áp dụng soi ổ bụng để chẩn đoán ở các bệnh viện loại A, B.

2. Kỹ thuật:

2.1. Chuẩn bị:

a. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Cần giải thích cho bệnh nhân hiểu để sẵn sàng hợp tác với các thầy thuốc khi tiến hành thủ thuật soi.
- Chiều hôm trước cho BN ăn nhẹ, sáng hôm soi nhịn ăn.
- Tối hôm trước và sáng hôm sau (ngày soi) thụt tháo phân.
- Làm xét nghiệm MĐ, MC, tỷ lệ Protrombin, thử phản ứng Novocain (Thường tỷ lệ Protrombin trên 60% mới nên soi ổ bụng)

b. Dụng cụ:

- Ống soi ổ bụng được tiệt trùng tuyệt đối bằng tia cực tím hoặc hơi formol trong hộp kín.
- Các dụng cụ: dao, kéo, kim, kẹp, troca... đều hấp khô.
- Các đồ vải cũng được tiệt trùng như chuẩn bị cho một ca phẫu thuật.
- Tiến hành trong một phòng soi vô trùng, mát mẻ nhiệt độ 20 độC.

2.2. Tiến hành:

a. *Thầy thuốc cần kiểm tra BN trước khi rửa tay vô trùng.*

b. *Vô cảm:*

- Trước khi soi, cho bệnh nhân một liều tiền mê nhẹ: Promedol, 02-1 ống/bt, Atropin 1/2mg-1 ống dưới da.

- Khi soi gây tê thành bụng bằng dung dịch Novocain 1% là đủ (khi gây tê làm tê các lớp: trong da, dưới da, phúc mạc).

c. *Điểm đặt troca vào ổ bụng:*

Chia ổ bụng bằng 4 phần bằng nhau, bằng 2 đường thẳng cắt nhau tại rốn ta có 4 góc: trên phải, trên trái, dưới phải, dưới trái. Thông thường chọn góc trên trái cách rốn từ 1-2cm điểm này giúp ta quan sát dễ dàng các tạng trong ổ bụng. Tuy nhiên điểm chọc có thể thay đổi tùy theo gan, lách to nhiều hoặc to ít. Song tuyệt đối không bao giờ chọc ở điểm góc trên bên phải, góc này gọi là vùng "cấm địa" vì:

- Khi gan to hoặc túi mật to dài, đặt troca vào điểm này sẽ chọc vào túi mật.

- Trong hội chứng TALTMC, tĩnh mạch rốn có thể thông trở lại, đặt troca ở vị trí này rất nguy hiểm.

d. *Bơm hơi vào ổ bụng:*

Là một thì rất quan trọng của SOB. Bơm đủ hơi soi rất thuận lợi: Đưa trocan vào rất an toàn không sợ chọc vào các tạng trong ổ bụng. Việc nhận định các hình ảnh tổn thương của các tạng rõ ràng hơn.

Thường dùng oxy hoặc không khí bơm vào bụng trung bình 2-3lít (thường gõ vang, sờ bụng căng căng là đủ).

e. *Soi và quan sát:*

Sau khi đã đưa ống soi vào ổ bụng, quay bàn để cao đầu BN lên và nghiêng sang bên trái. Kỹ thuật viên trước hết phải tìm dây chằng tròn, dây chằng liềm để làm mốc, rồi từ đó quan sát gan phải, túi mật ruột non. Sau đó quay bàn nghiêng sang phải để quan sát thùy gan trái, lách, mặt trước dạ dày. Cuối cùng quay bàn để BN ở tư thế đầu thấp để quan sát ruột non, ruột thừa, đại tràng, tử cung, buồng trứng ở BN nữ. (Cần chú ý mỗi khi chuyển vị trí ống soi cần rút ống soi lùi vào troca, không cần rút hẳn ra, mục đích để đầu ống soi không chạm vào các tạng).

3. Chỉ định:

1. Viêm gan mạn:

Soi kết hợp với sinh thiết để chẩn đoán xác định và phân biệt.

2. Xơ gan:

Phân biệt to, teo, xơ gan mật, khoảng cửa hay sau hoại tử. Đánh giá đầy đủ hội chứng TALTMC.

3. Ung thư gan: Soi kết hợp sinh thiết làm tổ chức tế bào học.

4. Chẩn đoán và kết hợp hút mũ ổ áp xe gan

5. Gan đa nang

6. Các trường hợp gan to nhưng chưa rõ nguyên nhân khác.

7. Khi khám lâm sàng thấy các khối u trong ổ bụng chưa rõ bản chất, vị trí khối u.

8. Vàng da nhất là vàng da kéo dài.

9. Cổ trướng chưa rõ nguyên nhân.

10. Bệnh toàn thân nghi có tổn thương ở gan: lao, Hogkin, sốt kéo dài.

11. Một số bệnh phụ khoa: u tử cung, u nang buồng trứng, chửa ngoài dạ con.

12. Soi ổ bụng cấp cứu:

- Viêm túi mật cấp

- Áp xe gan

- Viêm tụy cấp

- Viêm ruột thừa cấp.

- Chấn thương nghi vỡ lách hoặc máu tụ dưới bao gan.

- Một số bệnh phụ khoa cấp cứu, vỡ u nang buồng trứng, chửa ngoài dạ con chưa vỡ, u nang buồng trứng xoắn, vỡ nang trứng chảy máu.

4. Chống chỉ định:

a. Những bệnh nhân có rối loạn về đông máu, chảy máu.

b. Bệnh nhân đang có nhồi máu cơ tim, suy tim, suy hô hấp.

c. Bệnh nhân đã trải qua phẫu thuật ổ bụng nhiều lần gây viêm dính nhiều trong ổ bụng.

d. Bệnh nhân không hợp tác được với thầy thuốc.

5. Các tai biến:

a. *Tai biến nhẹ:*

- Bơm hơi vào thành bụng gây tràn khí dưới da.
- Bơm hơi vào mạc nối làm cho việc quan sát khó khăn và làm cho bệnh nhân đau kéo dài.
- Nhiễm khuẩn sau khi soi thường do tiết trùng dụng cụ không tốt.

b. Tai biến nặng:

- Chảy máu trong do va chạm chọc vào các mạch máu lớn trong ổ bụng.
- Đặt troca chọc thủng quai ruột gây viêm phúc mạc.
- Nghẽn mạch máu do khí: thường xảy ra khi bơm hơi, do thao tác không đúng, đã bơm hơi vào mạch máu. Khi tai biến xảy ra bệnh nhân tử vong rất mau.
- Sốc do dị ứng với thuốc dùng khi soi.

6. Hình ảnh khi soi ổ bụng bình thường:

a. Gan:

- Bình thường có màu đỏ nâu. Khối lượng gan bình thường khi bờ gan trước vừa chạm tới bờ sườn phải. Mật độ gan mềm: bờ gan nằm ép lên các tạng xung quanh (dạ dày, ruột...) và không nhìn thấy mặt dưới của gan. Bờ gan mỏng, mặt nhẵn bóng và mịn.
- Dây chằng tròn thẳng và tiếp theo là dây chằng liềm mỏng và trong. Cả hai dây chằng được tưới bằng một lưới mạch máu rất nhỏ.
- Có thể gặp thủy phụ của gan. Hay gặp nhất là thủy phụ Riedel, dính với bờ ngoài của thủy gan phải. Thủy Riedel có khi to, sờ nắn nhâm với khối u.

b. Túi mật:

Thông thường bao giờ cũng nhìn thấy túi mật, có khi nhìn thấy cả thân và đáy của túi mật, hoặc chỉ nhìn thấy đáy của túi mật nhô ra dưới bờ trước của gan ở bên phải dây chằng tròn. Túi mật thường chứa đầy mật, thành mỏng, màu xanh nhạt, được tưới bằng một số mạch máu rất nhỏ.

c. Lách:

Lách bình thường không nhìn thấy, hoặc chỉ nhìn thấy một phần của lách. Nếu nhìn thấy phần lách bình thường có màu nâu xẫm, nhẵn.

d. Phúc mạc:

Màu hồng nhạt, mỏng, nhẵn bóng. Trong ổ bụng không có dịch.

7. Hình ảnh bệnh lý thấy được qua soi ổ bụng:

a. Viêm gan cấp:

Màu gan đỏ tươi (do xung huyết). Khối lượng tăng (bờ trước vượt quá bờ sườn phải). Vỏ Glisson phù nề. Có thể thấy chất lắng đọng màu trắng ở mặt gan. Có khi hiện tượng dính ở mặt gan với phúc mạc thành. Có khi có những đám dính của bờ gan với màng bụng.

b. Viên gan mạn:

Khối lượng gan tăng. Mật độ gan tăng. Mặt gan nhạt màu và loang lổ (những vùng gan nhạt, màu xen kẽ với vùng gan màu trắng nhạt) hình ảnh gây nên do tổn thương một phần của bao gan. Mặt gan không đều với những mức độ khác nhau: gợn sóng, nhăn nheo, có những chấm fibrin nứt rạn kiểu chân chim, có khi mặt gan gồ ghề rõ rệt.

c. Xơ gan:

- Gan có thể to hoặc teo nhỏ, nhạt màu, mật độ cứng chắc, bờ gan sắc vênh lên. Đặc biệt trên mặt gan có thể thấy những cục tân tạo to, nhỏ đều hoặc không đều hình ảnh này đặc trưng trong SOB của xơ gan (xơ gan sau hoại tử: các u cục to không đều nhau. Xơ gan do TALTMC: u cục nhỏ đều nhau. Xơ gan mật: thấy gan có màu xanh, quan sát kỹ trên mặt gan có thể thấy các vi quản mật giãn to). Trên mặt gan có thể thấy những sẹo rộng, dải xơ.

- Những hình ảnh gián tiếp của xơ gan: đó là dấu hiệu TALTMC, có tuần hoàn bàng hệ ở dây chằng tròn, dây chằng liên vào thành bụng. Có khi thấy dịch trong ổ bụng.

d. Áp xe gan:

Vùng gan bị áp xe (thường loại do amip) nổi vồng lên, xung huyết, thấy có giả mạc hoặc có dính từ ổ áp xe lên thành bụng.

e. Ung thư gan:

Thường gặp ung thư tiên phát trên nền xơ. Gan có thể to hoặc nhỏ tùy theo khối lượng ung thư lớn hay bé. Khối ung thư nổi lên màu vàng nhạt, xung quanh có róm máu, có khi chảy máu rõ rệt. Có khối u màu trắng ngà, có khối u là một khối nhiều u nhỏ liên nhau xù xì như súp lơ, hoặc mỏng mỏng như chùm nho.

g. Viêm túi mật cấp:

Túi mật to lên, phù nề và xung huyết đỏ rực. Túi mật thành bị dính với tạng xung quanh. Viêm muộn hơn ta thấy giả mạc hoặc những đốm hoại tử màu đen trên thành túi mật.

Viêm túi mật mạn tính: thành túi mật dày lên màu trắng đục và thường có hiện tượng viêm dính xung quanh túi mật.

h. Viêm phúc mạc lao:

- Hình ảnh trực tiếp: các hạt lao rải rác như đầu đinh ghim màu trắng đục, hoặc như trứng ếch, hoặc vàng trên nền phúc mạc xung huyết (nếu sinh thiết thấy nang lao).

- Hình ảnh gián tiếp: viêm dính các tạng trong ổ bụng, ruột, mạc treo với nhau.

i. Các tổn thương khác: hạch mạc treo, hình ảnh u ruột, bệnh túi thừa, bệnh buồng trứng (u nang: ung thư...).

8. Một số kỹ thuật khác có thể tiến hành cùng SOB:

a. Sinh thiết hoặc chọc hút tế bào các khối u trong ổ bụng:

Khi SOB phát hiện ra khối u người ta chọc kim qua da thành bụng vị trí gần khối u nhất. Sau đó qua ống soi điều chỉnh cho đầu kim đi thẳng vào khối u tiến hành sinh thiết hay chọc hút.

b. Chọc hút mũ ổ apxe gan:

Khi SOB phát hiện ổ apxe gan. Người soi chọc kim qua thành bụng ở vị trí gần ổ apxe nhất. Qua ống soi điều chỉnh kim đi thẳng vào ổ apxe, tiến hành hút mũ. Khi hết mũ rồi rút kim ra.

c. Các kỹ thuật khác:

- Triệt sản: tiến hành SOB, sau đó rạch một đường nhỏ khoảng 0,5cm ở thành bụng phía trên và bên phải xương mu. Qua lỗ rạch đưa troca và một kẹp Palmer (dùng để triệt sản) vào trong ổ bụng. Dưới sự hướng dẫn của soi, tìm vòi trứng bên phải. Bằng kẹp Palmer cắt và đối diện giữa khoảng 1/3 trong và 1/3 giữa của vòi trứng. Sau đó tiến hành tương tự đối với vòi rỗng bên trái. Kỹ thuật đơn giản, nhanh chóng và kết quả triệt sản vĩnh viễn.

- Chụp đường mật và túi mật:

+ Phương pháp Royer:

Qua SOB dùng kim dài, chọc vào túi mật, hút hết mật sau đó bơm thuốc cản quang vào rồi đưa bệnh nhân đi chụp túi mật. Phương pháp này hay gây viêm phúc mạc mật nên không dùng nữa.

+ Phương pháp của Raimundo (Cu ba):

Không chọc trực tiếp vào túi mật mà chọc qua gan lành vào phía nắp của túi mật (nơi túi mật dính vào gan), rồi đưa kim vào thẳng túi mật. Phương pháp này an toàn hơn phương pháp Royer.

Ngày nay người ta chụp mật ngược dòng qua ống soi tá tràng nhìn bên hoặc chụp đường mật qua da dưới hướng dẫn của siêu âm. Kết quả chắc chắn và an toàn hơn hai phương pháp kể trên rất nhiều.

- Soi thấu quang dạ dày (diphnoscopie):

Đưa vào dạ dày một ống soi mềm hoặc một ống soi thấu quang đặc biệt, dạ dày được soi sáng lên bằng ánh sáng lạnh. Qua ống soi bơm hơi vào dạ dày. Sau đó tiến hành SOB, qua ống SOB nhận xét được các tổn thương ở thành dạ dày. Phương pháp này nhằm xác định khối u trong thành dạ dày mà các phương pháp soi dạ dày hoặc SOB thông thường không chẩn đoán được (ví dụ K dạ dày dạng Lillitplastique).

Ngày nay phẫu thuật nội soi:

- Cắt túi mật do sỏi túi mật.
- Mở cắt tiền liệt tuyến qua nội soi.

C. Soi trực tràng

1. Lịch sử:

Ống soi trực tràng được sáng chế bởi Philip Rozzini (1733 - 1809). Về sau có những cải tiến, chủ yếu là cải tiến nguồn dẫn sáng (bóng ở đầu ống soi đường dẫn sáng từ nguồn ở ngoài vào)

Ống soi có các độ dài: 10cm, 15cm, 35cm, đường kính 2cm ở trẻ em ống soi nhỏ hơn 10cm-15cm.

Ống soi có đầu bịt, sau khi đưa vào trực tràng thì rút ống bịt ra lắp đèn và đưa dẫn ống soi vào.

Các bộ phận phụ của máy:

- Qua bơm hơi.
- Nắp kính bảo vệ.
- Kim sinh thiết, máy ảnh, que lông, đèn pin ...

Ngày nay đã có ống soi ĐT mềm có thể soi tới tận van Bauhin nhưng cần có bộ camera dẫn đường, việc chẩn đoán bệnh lý ĐT chính xác hơn nhiều so với ống cứng. Ngoài chẩn đoán còn có thể tiến hành điều trị (cắt Polip, cắt u ...) qua ống nội soi.

NHỮNG ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU CẦN BIẾT VỀ HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

I. GIẢI PHẪU VÙNG HẬU MÔN TRỰC TRÀNG

Tính từ ngoài hậu môn vào ruột ta thấy:

1. Đường trắng Hilton (hoặc đường hậu môn - da Herman).

Là đường giới hạn niêm mạc trực tràng với da hậu môn. Hai cơ thắt hậu môn ngoài và trong thường gây co thắt mạnh khi đưa ống soi vào có thể gây đau.

2. Ống hậu môn dài khoảng 3cm-5cm có:

Các cột Morgagni là những nếp thẳng đứng song song, dài 15mm có niêm mạc ở dưới là lớp cơ trơn. Có từ 10-12 cột, cách nhau bằng những hốc (đáy túi) gọi là hốc Morgagni, các hốc này nối với nhau bằng các van nhỏ hình liềm. Đáy hốc có những giả tuyến dễ là nơi xuất phát các nhiễm trùng mủ ở hậu môn và trực tràng.

3. Trực tràng:

Dài khoảng 14cm, cong dần ra phía sau hướng về xương cụt, cách xương cụt 2cm, sau đó hướng lên trên đi theo độ cong của xương cùng.

Đoạn đầu của trực tràng rất ngắn và cố định, ở ngay phía trên hậu môn.

Đoạn 2: di động dài 10cm là bóng trực tràng lòng to, rộng.

Đoạn 3: lòng nhỏ hơn, ngắn, nối tiếp với đại tràng sigma mà ranh giới là nếp gấp khúc (trường hợp ĐT sigma ngắn thì không thấy nếp gấp này). Theo tác giả Ô. Beime mô tả có cơ thắt ở chỗ nối tiếp này nhưng nhiều tác giả chưa công nhận. Trong lòng trực tràng có các van Hourton hình bán.

Có 3-4 van tùy từng trường hợp:

- Van trên ở đoạn 10-12cm.
- Van giữa bao giờ cũng ở bên phải, đoạn 7-9cm. Van dài 5-6cm trôi ra độ 1-2cm.
- Van dưới đoạn 5cm.
- Van thứ tư đôi khi gặp ở cách hậu môn 2-3cm.

4. Các tổ chức liên quan:

- Ở nam: liên quan với tiền liệt tuyến và các túi tinh ở mặt trước.
- Ở nữ : liên quan tới âm đạo, đáy tử cung Douglas và cổ tử cung.

II. KỸ THUẬT

1. Chuẩn bị:

a. Chuẩn bị máy soi:

- Máy soi và các dụng kèm theo (Đều được hấp vô trùng)
- Khay đựng bệnh phẩm (khi cần sinh thiết), Adrenalin để cầm máu.

b. Chuẩn bị bệnh nhân:

- Cần giải thích trước để BN an tâm, hợp tác với thầy thuốc.
- Thụt tháo 2 lần tối hôm trước và sáng hôm soi trước 3 giờ (ngày nay có thể dùng Microlax dạng thuốc mỡ BN tự bơm vào hậu môn chừng 1/2 tuýp trước 1 giờ, rồi BN tự đi ngoài trước khi soi
- Trước khi soi nhắc BN đi tiểu
- Làm xét nghiệm MĐ, MC (nếu cần sinh thiết)
- Thăm hậu môn trước khi đưa ống soi.

2. Tiến hành soi:

a. Tư thế bệnh nhân:

Chống hông trên bàn phẳng (quì gối, khuỷu tay, ngực ép xuống bàn gọi là: tư thế gối ngực) khoa A1- 103 dùng bàn soi cải tiến dốc 15 -20 độ rất thuận lợi khi soi.

- Tư thế dốc ngược (Hanes Bllic): nằm vắt trên một bàn cao.
- Tư thế Sims: nằm nghiêng trái, co chân trên (dùng cho người già yếu)

b. Các bước tiến hành soi:

- Quan sát lỗ hậu môn (thường là bảo BN rặn) cần xem kỹ các nếp nhăn quanh hậu môn xem: có trĩ ngoại, loét hậu môn, nứt hậu môn, hậu môn dị thường...
- Thăm hậu môn bằng ngón tay đánh giá: sự co thắt cơ hậu môn thăm có u cục khi rút tay xem có máu theo tay không?
- Đưa ống soi có đầu bịt qua hậu môn tới trực tràng khoảng 5cm (trước khi đưa ống soi vào nên dùng đầu ống soi chà sát nhẹ vào hậu môn vài lần) theo đường hậu môn rốn, thì ngả ống soi xuống và rút nòng ra.

- Lắp đèn soi và đưa ống soi vào sâu từ từ, nhẹ nhàng, vừa đẩy ống soi vừa quan sát thành trực tràng xem tổn thương (nhớ đây nắm kính trước khi ghé mắt nhìn). Động tác soi: hạ thấp, nâng cao để theo đường đi vào. Nếu bị ruột bịt phải rút ống soi hơi lùi lại, bơm hơi và tìm đường (khi lùi ống soi thấy hõm ống trực tràng chính là "đường" cho phép tiếp tục đẩy ống soi).

- Khi ống soi vào sâu hết cỡ (tuỳ loại ống soi) lại từ từ rút ống soi ra tiếp tục quan sát nhất là đoạn 5cm cách hậu môn.

- Sinh thiết: mở nắp kính, đưa kìm sinh thiết vào tới vị trí cần bấm sau đó cầm máu bằng que tẩm Adrenalin 1% hoặc nhét miếng gelaspon vào. Có thể dùng que bông quét chất nhầy đục ở chỗ tổn thương để dần kính soi tươi tìm ký sinh trùng (amip) trước khi sinh thiết.

III. CHỈ ĐỊNH

1. Xuất huyết từ hậu môn hoặc ỉa phân đen.
2. Có trĩ ở hậu môn.
3. Ỉa chảy (mới hoặc tái phát) đặc biệt là ỉa chảy kéo dài.
4. Có mủ hoặc đầy trong phân.
5. Đau ở vùng hậu môn tầng sinh dục.
6. Đau ở bụng dưới, đau lưng.
7. Trước khi phẫu thuật ở hậu môn đại trực tràng.
8. Đánh giá tiến triển hoặc hồi phục của BN ở trực-đại tràng.
9. Khi cần nghiên cứu vi trùng học hoặc tổ chức học vùng trực-đại tràng
10. Sốt kéo dài. Thiếu máu không biết nguyên nhân.
11. Điều trị: cắt polip, làm xơ búi trĩ nốt ...
12. Có các biến đổi nhu động ruột.

IV. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Khi có cản trở không đưa được ống soi (chít hẹp)
2. Khi đang có viêm nhiễm tại chỗ tối cấp cứu, nặng.
3. Trong soi gặp u bít đường, hoặc lòng trực tràng dính thì không nên đưa ống soi tiếp.
4. Bệnh nhân không hợp tác với thầy thuốc (tâm thần).

V. TAI BIẾN:

1. Thủng trực tràng (thường do nằm không đúng tư thế, thao tác thô bạo do bệnh lý tổn thương làm mỏng thành trực tràng). Xử lý mổ cấp cứu.
2. Chảy máu: do cách đưa ống soi quá mạnh, hoặc sau sinh thiết. Xử lý bình tĩnh dùng que bông tẩm Adrenalin cầm máu tại chỗ, và cần cho tiêm vitamin K 5mg x 2 ống/24h.
3. Chết đột ngột (do phản xạ ngừng tim). Xử lý ngừng thủ thuật xoa bóp tim hô hấp nhân tạo. Tiêm thuốc trợ tim mạch.

VI. HÌNH ẢNH HẬU MÔN TRỰC TRÀNG BÌNH THƯỜNG

1. Hậu môn:

- Lỗ hậu môn khép kín, nếp nhăn niêm mạc chụm đều không nứt nẻ, không thấy trĩ ngoại, không xa trực tràng, không có lỗ dò
- Thăm hậu môn: cơ hậu môn ôm chặt ngón tay, không sờ thấy u (nếu thăm nam giới thấy tuyến tiền liệt nhỏ như hai hạt lạc ở phía trước), không thấy nhày máu theo tay.

2. Soi hậu môn trực tràng: niêm mạc hồng, mượt bóng, đưa ống soi vào dễ dàng không thấy loét, polyp, u hoặc những điểm chảy.

VII. HÌNH ẢNH BỆNH LÝ

1. Nứt kẽ hậu môn, ở rìa hậu môn thường ở 2 vị trí (điểm 6 và 12 giờ) rất đau khi ấn tay vào.
2. Vết loét hậu môn: (sãng) do lao (chance) giang mai, bệnh hạ cam.
3. Lỗ rò hậu môn: ấn có rò mủ ra (thường ở giữa các nếp nhăn niêm mạc).
4. Viêm hốc nhú: ở các hốc Morgagni.
5. Trĩ nội, trĩ hỗn hợp (ở trên đường lược) có nhiều búi, tím sưng nề, loét chọt, xuất huyết. Khi trĩ bị thắt nghẹt (thrombose hemorrhoidaire) chạm vào rất đau, không nên soi trực tràng hậu môn.
6. Hình ảnh viêm hậu môn-trực tràng:
 - Các chấm xuất huyết rải rác, loét chọt vài mm đến vài cm, có mủ sâu.
 - Niêm mạc nề, tăng tiết nhày đục, có nhiều giả mạc, có bong niêm mạc - mạch máu nổi rõ, hoặc teo niêm mạc.
 - Sức bền niêm mạc kém: khi chạm que bông dễ chảy máu.

- Thấy các hạt, polyp ở niêm mạc (nếu viêm đã lâu).

7. Các u lành tính: Thường thấy các polyp đơn độc ở trực tràng. Kích thước bằng từ hạt gạo đến quả mận. Các polyp to trên 2cm dễ chuyển thành ác tính. Polyp càng phát triển sẽ càng tiết nhày, máu, mót rặn và táo bón.

8. Bệnh polyp đại tràng: có nhiều polyp to, nhỏ từ trực tràng lên đại tràng dễ ác tính hơn.

9. Ung thư trực tràng: thường ở bóng trực tràng đoạn trên 8cm. Hay gặp dưới dạng loét, đáy bị thâm nhiễm không đều, bờ nhô cao, chắc, lờm chờm. Ung thư hậu môn thường lan sang cơ thắt, làm thành ống cứng không co thắt được dần dần làm hẹp hậu môn, ỉa đái khó. Khi ung thư lan ra các vùng lân cận (tầng sinh môn, niệu đạo) thì đái khó, rò nước tiểu.

10. Sarcome trực tràng: Hiếm gặp u ác tính phát triển từ lớp dưới niêm mạc, đôi khi từ lớp cơ và thanh mạc. Thường là sarcome xơ (Fbrosarcome) rắn, đội niêm mạc lên rồi sau mới xâm nhập vào niêm mạc. Chỉ khi gây vết loét vào lòng trực tràng thì soi mới biết được. Cần sinh thiết để phân biệt tổ chức học giữa các u của bệnh Hodgkin, bệnh Brill-Simmers.

Trong bệnh bạch cầu mạn, cấp có thể thấy các tổn thương sùi, xuất huyết, loét của niêm mạc trực tràng.

11. U máu: hiếm gặp, khối u thường chiếm hết lòng trực tràng.

12. Hẹp trực tràng: sau phẫu thuật, chấn thương, điều trị tia xạ (hoại tử rồi loét, hẹp, đau).

Trong bệnh hạ cam: loét sùi hẹp ở đoạn 5-6cm.

13. Rối loạn co thắt: niêm mạc bình thường hoặc hơi tăng tiết lòng ruột thấy tăng co thắt (đưa ống soi rất khó khăn).

14. Dị vật (ngã phải cọc).

VIII. KẾT LUẬN:

Cùng với sự phát triển của khoa học kỹ thuật nói chung, chẩn đoán bệnh cũng được thừa hưởng nhiều phương pháp chẩn đoán hiện đại. Nội soi tiêu hoá đã, đang và vẫn được ứng dụng vào chẩn đoán, điều trị bệnh ngày càng đặc lực hơn. Ngày nay có ống soi mềm người ta có thể soi toàn bộ đại tràng.

KỸ THUẬT SOI DẠ DÀY - TÁ TRÀNG ỚNG MỀM

PHẦN I - SOI DẠ DÀY - HÀNH TÁ TRÀNG

I. Chỉ định của phương pháp soi dạ dày - hành tá tràng

Soi dạ dày-hành tá tràng được chỉ định trong tất cả các bệnh của dạ dày-hành tá tràng và được chia là hai loại :

1. Soi cấp cứu : Mục đích để chẩn đoán xác định chảy máu tiêu hóa cao và tìm nguyên nhân gây chảy máu đồng thời tiêm thuốc cầm máu nếu có chảy máu.

2. Soi theo kế hoạch:

Xuất huyết tiêu hóa .

Đau thượng vị .

Loét dạ dày - hành tá tràng

K dạ dày

Hẹp môn vị .

Giun chui ống mật .

Pôlip dạ dày .

Thiếu máu Biermer .

Crohn .

Thiếu máu không rõ nguyên nhân .

II- Chống chỉ định của phương pháp soi dạ dày - hành tá tràng :

1. Chống chỉ định tuyệt đối :

Các bệnh lý ở thực quản có nguy cơ làm thủng thực quản như bỏng thực quản do hóa chất và thuốc gây hẹp thực quản .

Phồng dẫn động mạch chủ .

Suy tim .

Suy hô hấp .

Nhồi máu cơ tim mới .

Cơn cao huyết áp .

Khó thở do bất cứ nguyên nhân gì .

Cổ trướng to , bụng chướng hơi nhiều .

Ho nhiều .

Gù vẹo cột sống .

2. Chống chỉ định tương đối :

Bệnh nhân quá già yếu và suy nhược .

Bệnh nhân tâm thần không phối hợp được .

Tụt huyết áp .

III- Chuẩn bị

1. Phương tiện :

Máy nội soi thực quản - dạ dày ống mềm loại nhìn thẳng và các dụng cụ kèm theo máy soi : Máy hút, nguồn sáng, màn hình, kim sinh thiết, ống ngậm miệng, khăn mặt v.v...

2. Thuốc gây tê họng : Xylocain 2% hoặc Lidocain 10%, dụng cụ gây tê họng.

3. Dung dịch thử urease - test .

4. Người bệnh :

Nhịn ăn tối thiểu 6 giờ trước khi soi, bệnh nhân phải được giải thích kỹ về lợi ích và tai biến của thủ thuật, bệnh nhân đồng ý soi. Cho bệnh nhân uống thuốc chống bọt dạ dày như fortrans, dimethicone trước khi soi 30 phút.

Nếu bệnh nhân nội trú phải có bệnh án .

IV- Các bước làm thủ thuật :

1. Chuẩn bị và kiểm tra máy soi.
2. Tiêm thuốc chống co thắt như Buscopan, Spasfon trước khi soi cho bệnh nhân .
Tiêm thuốc an thần Diazepam cho bệnh nhân (khi cần thiết).
3. Gây tê vùng họng cho bệnh nhân bằng Xylocaine 2% hoặc Lidocaine 10%.
4. Đặt ống ngậm miệng vào giữa hai cung răng và bảo bệnh nhân ngậm chặt .
5. Đưa máy vào dạ dày - tá tràng bơm hơi và quan sát .
6. Quan sát từ xa đến gần, vừa đưa máy vừa quan sát .

Kỹ thuật soi ngược : Có hai cách như sau :

Cách 1: Đưa đèn nhìn được lỗ môn vị, đẩy tiếp đèn xuống và quay 180⁰, để có thể nhìn thấy “ vùng mù” ngay phía sau vành móng ngựa, quan sát góc bờ cong nhỏ, phần đứng bờ cong nhỏ là nơi tổn thương dễ bị bỏ sót, khi dạ dày nhu động có thể nhìn thấy phần ngang của bờ cong nhỏ.

Cách 2 : Đưa đèn nhìn thấy vành móng ngựa, chỉnh đèn để nhìn thấy bờ cong nhỏ, quay 180⁰ thấy bờ cong lớn đẩy tiếp sẽ quan sát được “ vùng mù” ở đáy dạ dày và tâm vị .

Khi quan sát cần mô tả niêm mạc dạ dày về: Màu sắc , độ to nhỏ của các nếp niêm mạc, tính chất nhẵn bóng của các nếp niêm mạc, các mạch máu, các chấm, nốt, mảng xung huyết và chảy máu.

Khi quan sát ổ loét, khối u cần mô tả : Kích thước, vị trí, bờ, đáy niêm mạc xung quanh ổ loét, khối u. Quan sát màu sắc, khối lượng, mùi của dịch vị.

7. Tiến hành các thủ thuật cần thiết như : Sinh thiết, làm test urease, cắt polip.v

V- Ích lợi và những hạn chế của phương pháp soi dạ dày - hành tá tràng.

1. Lợi ích về chẩn đoán :

- Chính xác hơn nhiều so với phương pháp chụp dạ dày bằng thuốc cản quang, nhất là những trường hợp đã cắt dạ dày .

- Chẩn đoán sớm ung thư dạ dày và ung thư thực quản vì khi chụp dạ dày mà thấy tổn thương thì đã quá muộn, có thể chẩn đoán sớm bằng sinh thiết khi thấy khối u còn ở dưới niêm mạc .

- Là một trong những biện pháp chẩn đoán viêm dạ dày - thực quản một cách chính xác .

- Có những bệnh x- quang không thể phát hiện được mà chỉ có bằng phương pháp nội soi mới có thể phát hiện được như : Hiện tượng trào ngược dịch dạ dày, dịch tá tràng.

- Trong xuất huyết đường tiêu hóa cao thì soi thực quản dạ dày có nhiều ích lợi nó có thể cho biết đang còn chảy máu hay đã cầm, nguyên nhân của chảy máu để đề ra phương pháp điều trị kịp thời.

- Qua soi tá tràng có thể chụp được đường mật tụy.

2. Lợi ích về điều trị :

- Cầm máu rất hiệu quả bằng đốt điện, laser, tiêm thuốc, kẹp kim loại, cắt polip .

- Mở thông dạ dày qua soi dạ dày trong hẹp thực quản do ung thư thực quản, chấn thương, hôn mê v.v...

- Lấy giun trong trường hợp giun chui ống mật (khi giun chưa chui hẳn vào ống mật chủ).

- Xơ hóa tĩnh mạch thực quản, thất tĩnh mạch thực quản trong trường hợp giãn tĩnh mạch thực quản do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

- Nội soi chẩn đoán và nội soi điều trị luôn luôn gắn liền với nhau.

3. Hạn chế :

Dạ dày là một tạng luôn co bóp, là nơi chứa thức ăn do đó quan sát phải thật nhanh và dạ dày phải thật sạch, nếu không sạch thức ăn sẽ làm nhầm với tổn thương hoặc ngược lại bỏ qua tổn thương do thức ăn che lấp .

VI- Tai biến :

- Đưa nhầm máy soi vào khí quản.

- Thủng thực quản - dạ dày.

- Vào đến lỗ tâm vị quặt ngược đèn quá mức, đầu đèn quay ngược lại thực quản do đó không đưa đèn ra hoặc vào được, phải phẫu thuật.

- Chảy máu dạ dày - tá tràng nhất là cắt polip, lấy dị vật.

- Trật khớp hàm, nhất là đối với bệnh nhân bị trật khớp hàm mạn tính .

PHẦN II- HÌNH ẢNH DẠ DÀY - HÀNH TÁ TRÀNG BÌNH THƯỜNG

1. Tâm vị : về phía túi hơi có một nếp gấp tạo thành một góc, ở góc đó là một van khi bơm hơi vào dạ dày làm cho van rõ nét, khi dạ dày xẹp góc đó tù, khi dạ dày căng làm cho góc đó trở nên nhọn làm cản trở quan sát tạo thành một vùng gọi là “ vùng mù”.

* Ngay dưới tâm vị có một hõm (recessus) là nơi chứa dịch của thực quản chảy vào dạ dày, dịch từ thực quản chứa vào hõm này sau đó mới chảy vào dạ dày tạo thành hình ảnh “ thác đổ”(cascade).Chỗ hõm này có thể thay đổi hình dạng lúc có lúc không, lúc to lúc nhỏ. Khi soi máy hay bị cuộn ở hõm này.

* Niêm mạc vùng tâm vị màu hồng, nếp nhăn chạy dọc theo chiều dọc, kích thước của các niêm mạc bình thường, có thể nhìn thấy một số mao mạch.

2. Thân dạ dày : Tương ứng với bờ cong lớn, ở vị trí thấp là nơi dịch dạ dày đọng. Phải hút dịch để quan sát. Khi dạ dày co bóp, nhu động sẽ chạy dọc thân dạ dày về hang vị và kết thúc ở môn vị, nhu động ở thân dạ dày yếu.

3. Bờ cong nhỏ : Phần đứng là một dải dọc phẳng, nhẵn, co bóp ít, nếp nhăn nhỏ và ít

4. Bờ cong lớn : Các nếp niêm mạc chạy dọc, thô, to, khi bơm hơi căng các nếp niêm mạc không giãn hết.

5. Vành móng ngựa : Là mốc giải phẫu chỉ có trong khi soi, khi bơm hơi căng sẽ xuất hiện vành móng ngựa, đây là mốc quan trọng của nội soi, là mốc phân chia phần thân vị và hang vị. Từ mốc này ta biết được bờ cong nhỏ và bờ cong lớn, vòng lên phía trên là bờ cong nhỏ, phía đối diện là bờ cong lớn. Cột bên trái là cột trước tương ứng với mặt trước dạ dày, cột bên phải là cột sau tương ứng với mặt sau dạ dày.

* Phía sau vành móng ngựa tạo nên một vùng “vùng mù”, nếu dùng đèn soi cửa sổ thẳng để quan sát sẽ có khó khăn, phải chờ cho dạ dày nhu động, hoặc bơm hơi căng, hoặc dùng phương pháp “soi ngược” để quan sát “vùng mù” này. Muốn nhìn rõ cả hai phía của vành móng ngựa dùng đèn soi cửa sổ bên.

7. Mặt trước dạ dày : Dễ quan sát vì dễ phồng lên khi bơm hơi, các nếp nhăn dày, khi bơm hơi các nếp nhăn thưa hơn. Một phần gan đè vào mặt trước làm cho vùng này lồi vào trong dạ dày.

8. Mặt sau dạ dày vùng thân vị : Nếp niêm mạc thô, các nếp nhăn trông giống như tổ chức não, khi bơm hơi căng các nếp nhăn không thay đổi, có thể thấy nhịp đập của động mạch chủ.

9. Hang vị : Có hình chóp đỉnh là lỗ môn vị, khi bơm hơi căng không còn thấy các nếp niêm mạc, hang vị co bóp mạnh, khi co bóp quá mạnh thất lại dễ nhầm với lỗ môn vị.

10. Lỗ môn vị : Tròn, luôn luôn co bóp, niêm mạc đỏ, nếu méo mó là dấu hiệu gián tiếp của bệnh lý ở hành tá tràng.

11. Hành tá tràng : Niêm mạc mỏng, khi bơm hơi không còn nếp nhăn. Đỉnh nền hành tá tràng là những vùng khó quan sát.

PHẦN III - HÌNH ẢNH BỆNH LÝ Ở DẠ DÀY - HÀNH TÁ TRÀNG

I. Bệnh lý ở dạ dày

A. Viêm dạ dày : Là sự thay đổi của niêm mạc dạ dày do nhiễm trùng, do nuôi dưỡng, do sự xâm nhập của tế bào viêm vì nhiều nguyên nhân.

Những hình ảnh của viêm niêm mạc dạ dày: Có thể thấy một hình ảnh tổn thương hoặc nhiều hình ảnh tổn thương kết hợp với nhau. Tổn thương có thể khu trú hay lan tỏa. Hình ảnh tổn thương nổi bật nhất có thể ở mức độ nhẹ, vừa hay nặng.

1. Phù nề : Niêm mạc dạ dày trắng, nhạt màu, loang lổ. Có thể thấy những hình đa giác nổi rõ trên niêm mạc biểu hiện phù nề niêm mạc ở mức độ nhẹ. Có những vùng xung huyết đỏ, ở vùng này nếp niêm mạc thô, nổi rõ, trên có những chấm xung huyết đỏ, được chia làm 3 loại sau:

- a- Loại xung huyết nhẹ : Đám xung huyết đỏ nhưng thay đổi màu sắc rõ.
- b- Loại xung huyết trung bình : Đám xung huyết lớn hơn, màu đỏ rực .
- c- Loại xung huyết nặng : Đám xung huyết rộng, màu đỏ rực .

2. Viêm dạ dày do chấn thương : Có thể chảy máu nhiều hoặc rỉ rả .

3. Viêm xuất tiết : Trên niêm mạc có những mảnh màu xanh nâu, vàng xám, hoặc đám tơ huyết lắng đọng, rất khó bong khi rửa. Viêm dạ dày loại này thường liên quan đến *Helicobacte - pylori*.

4. Viêm dạ dày chột nông phẳng: Có một hay nhiều chột nhỏ. Trong những trường hợp nặng có ổ hoại tử (nhưng tổn thương chưa phá hủy lớp cơ niêm dạ dày), có những mảng trắng xám có viền đỏ hoặc không có viền đỏ bao quanh, đáy ổ loét chột, có thể có mũ đọng, sâu khoảng 1mm. Ở hành tá tràng những ổ loét trợt nông phẳng kết hợp với xung huyết mạnh tạo nên hình ảnh “xúc xích”

5. Viêm dạ dày trợt nông lồi (loét kiểu hạt đậu): Tạo thành dãy hoặc tổn thương riêng biệt, ổ viêm trợt gồ cao, trên đỉnh lõm.

- * Mức độ nhẹ : Có một hoặc vài nốt trợt .
- * Mức độ vừa : Có nhiều hạt .
- * Mức độ nặng : Có rất nhiều hạt .

6. Viêm tăng sản (Các nếp niêm mạc nhiều và to) : Nếp niêm mạc thô dày, khi bơm hơi căng không hết.

- * Mức độ nhẹ : Nếp niêm mạc dày 2mm.
- * Mức độ vừa : Nếp niêm mạc dày 5 - 10mm.
- * Mức độ nặng : Nếp niêm mạc dày >10mm.

7. Viêm teo niêm mạc : Niêm mạc mỏng, nhẵn, màu vàng các nếp niêm mạc thưa thớt, nhìn thấy mạch máu nổi rõ, thường kết hợp với dị sản.

8. Viêm teo nặng : Khi chưa bơm hơi căng đã nhìn rõ các mạng lưới mạch máu với kích thước khác nhau. Được chia làm 3 mức độ :

- * Mức độ nhẹ : Nhìn thấy mạch máu nhỏ .

* Mức độ vừa : Nhìn thấy mạng lưới mạch máu .

* Mức độ nặng : Mạng lưới mạch máu nổi rõ, cong queo .

9. Viêm dạ dày chảy máu : Chảy máu dưới niêm mạc hoặc chảy máu vào dạ dày .

a- Chảy máu dưới niêm mạc : Chấm xuất huyết kèm theo phù nề xung huyết .

b- Mảng chảy máu: Mảng màu nâu hồng hoặc những chấm , vết đen sẫm. **10.**

Viêm dạng hạt :

* Mức độ nhẹ : Hạt nhỏ li ti

* Mức độ vừa : Hạt to làm cho niêm mạc không còn nhẵn bóng .

Phân loại hình ảnh viêm niêm mạc dạ dày theo hệ thống SIDNEY.

1. Viêm niêm mạc dạ dày phù nề sau xung huyết : Là loại hay gặp, có những hình ảnh sau .

* Là những đám xung huyết, trên có những hạt nhỏ li ti, niêm mạc mất tính chất nhẵn bóng, đôi khi thấy đám xuất tiết. Niêm mạc mủn và có những chấm đỏ chạy dọc vùng hang vị tới lỗ môn vị. Hay gặp ở hang vị hoặc cả ở hang vị và thân vị .

* Nguyên nhân do nhiễm H- pylori nặng.

2. Viêm niêm mạc dạ dày do trào ngược dịch mật .

Niêm mạc xung huyết đỏ rực, có dịch mật trào ngược qua lỗ môn vị .

Hay gặp trên bệnh nhân đã cắt dạ dày .

3. Viêm trợt phẳng :

* Có ít hay nhiều vết trợt nông phẳng, có màng tơ huyết phủ ở đáy. Các vết trợt có thể tạo thành một đường bao quanh lỗ môn vị. Hay gặp ở hang vị hoặc toàn bộ niêm mạc dạ dày.

* Nguyên nhân do dùng thuốc chống viêm loại steroid, các loại thuốc chống viêm khác. Do sốc hoặc do tăng urê máu trong suy thận giai đoạn cuối.

4. Viêm trợt lồi :

* Viêm trợt lồi lên trên niêm mạc trông như hạt đậu, tập trung dọc theo các nếp niêm mạc.

* Tổn thương kèm theo: Thường kết hợp với viêm dạ dày lympho, với đặc điểm thâm nhiễm lympho trên mặt lớp biểu mô phủ.

5. Viêm teo niêm mạc dạ dày :

* Thấy các mạch máu nổi rõ ngay khi chưa bơm hơi, niêm mạc dạ dày nhạt màu, các nếp niêm mạc teo mỏng.

* Tổn thương kèm theo : Dịch sản ruột và loạn sản biểu hiện bằng các mảng trắng xám óng ánh nhiều màu. Khi quan sát gần thấy có nhung mao. Có thể gặp sau cắt dạ dày.

6. Viêm niêm mạc chảy máu :

Những chấm chảy máu nhỏ màu đỏ, hoặc màu nâu sẫm. Những mảng màu đen trên niêm mạc phù nề và có thể thấy máu trong dạ dày.

7. Viêm niêm mạc phì đại :

Nếp niêm mạc thô, to, các nếp niêm mạc chồng lên nhau, trên đỉnh các nếp niêm mạc có trọt nông.

7.1. Bệnh MENETRIE : Nhiều nhầy phủ lên lớp niêm mạc thô, to, đỉnh của nếp niêm mạc giống như polip.

7.2. U dạ dày bài tiết gastrime : Niêm mạc dạ dày vùng thân vị nổi rõ dễ thấy, tiết nhiều dịch trong .

7.3. Viêm dạ dày tăng tiết : Các nếp niêm mạc thô, to, màu sắc không đều, mất tính chất nhẵn, bóng, có nhiều dịch nhầy.

B. Dịch sản dạ dày :

Có 3 típ dịch sản : Dịch sản ruột và môn vị thường kết hợp với viêm teo niêm mạc dạ dày .

1. Dịch sản ruột : Thường liên quan đến ung thư dạ dày. Niêm mạc có cấu trúc nhung mao đầu tiên là những đám ở hang vị.

2. Dịch sản môn vị : Niêm mạc dạ dày giống niêm mạc bình thường của môn vị. Đầu tiên xuất hiện ở vùng thân vị sát với phần hang vị.

3. Dịch sản lông : Có cấu trúc lông mao mà bình thường không thấy ở ống tiêu hóa, ngay cả trường hợp loạn sản ở dạ dày. Loại dịch sản này thấy trên bệnh nhân loét dạ dày, loạn sản dạ dày và ung thư dạ dày. Dịch sản ở lớp biểu mô phủ cách xa tổn thương chính, kết hợp với viêm dạ dày mạn tính vừa.

C. Loét dạ dày

- Loét dạ dày hay gặp ở bờ cong nhỏ nhất là chỗ nối giữa phần hang vị và phần thân vị, hoặc ở phía trên góc bờ cong nhỏ, nhưng cũng có thể gặp ở bất cứ vị trí nào trong dạ dày.

- Phân loại ổ loét :

1. Loét miệng nối : Thường thấy sau cắt dạ dày do loét hành tá tràng.

2. Loét kiểu đường hầm : ổ loét chạy dọc theo bờ cong nhỏ từ tâm vị tới góc bờ cong nhỏ.

3. Loét do Stress : ổ loét do bỏng, do sốc ngoại khoa, do chấn thương, sốc giảm thể tích.

a- Ổ loét Cushing liên quan tới việc tăng áp lực trong thận.

b- Ổ loét Curling xảy ra khi bệnh nhân bị bỏng nặng.

4. Loét mạn tính : Thường có một ổ, bờ phẳng, đáy sạch. Nếu có nhiều ổ loét hoặc ổ loét rộng là do dùng thuốc chống viêm non - steroid.

Các giai đoạn của ổ loét

1. Ổ loét hoạt động (A):

* A1- Ổ loét có thành thẳng đứng, bờ cao, không đều, đáy tròn nhẵn, sạch hoặc có chất xuất tiết đọng. Niêm mạc xung quanh ổ loét mềm, phù nề xung huyết, nhô cao, niêm mạc ở xa ổ loét có thể bị viêm teo, các nếp niêm mạc giảm. Nếu có thì các nếp niêm mạc bị co kéo về phía ổ loét sát tới tận bờ ổ loét.

* A2-Ổ loét trở nên nông hơn, nhỏ hơn, có hình bầu dục. Tổ chức hạt bắt đầu thay thế cho tổ chức hoại tử.

2. Lành ổ loét (H) :

* H1- Niêm mạc xung quanh ổ loét bớt phù nề xung huyết, đáy ổ loét nhỏ hơn, tổ chức hạt dần dần thay thế toàn bộ tổ chức hoại tử .

* H2-Tổ chức của niêm mạc được tái tạo, ổ loét nhỏ hơn nữa, hoặc phẳng, hoặc chỉ còn là một khe nhỏ. Các nếp niêm mạc đỡ phù nề nhiều, tạo thành những nếp nhăn nheo xung quanh ổ loét.

3. Liên sẹo ổ loét (S):

* S1- Liên sẹo đỏ : Tổ chức xơ thay thế tạo thành vết sẹo, bờ ổ loét còn phù nề nhẹ niêm mạc xung quanh ổ loét còn phù nề nhẹ.

* S2- Liên sẹo trắng: Tổ chức xơ thay thế hoàn toàn, niêm mạc xung quanh ổ loét hoàn toàn bình thường, chỉ còn lại một vết sẹo trắng.

D- Polip dạ dày :

- Polip dạ dày là hiện tượng quá sản của lớp biểu mô phủ, polip có cuống hoặc không có cuống, có thể có một hoặc nhiều polip.

- Phân loại polip.

1. Polip tăng sản : Là loại hay gặp nhất chiếm từ 70% đến 90%, đường kính >1,5cm. Loại có nhiều polip chiếm từ 20% đến 25% mặt nhẵn.

2. Polip tuyến : Là loại hay gặp sau loại polip tăng sản, thường kết hợp với ung thư dạ dày và thường chuyển sang ác tính. Ung thư thường phát triển trên vùng có dị sản ruột. Trên bề mặt của polip thường được phủ bởi những hạt thô to hoặc lớp niêm mạc đỏ không bình thường, trông như nướu vú. Có thể thấy những vùng loét sản với lớp nhung mao đặc biệt ở những polip lớn. Được chia làm 2 loại :

a- Polip tuyến ống .

b- Polip tuyến nhung mao .

3. Polip lớn đáy dạ dày : Hay gặp ở người trong gia đình có người bị bệnh polip, không có liên quan đến dị sản ruột, niêm mạc dạ dày có thể bình thường hoặc viêm teo nhẹ.

4. Polip lớn : Thường có cuống và có một chiếc, cũng có khi có nhiều, kích thước từ 1,5cm - 12cm, màu xám trắng và chắc.

Phân loại polip theo phân loại của Yamada

* Yamada I : Polip nhô cao, đáy rộng .

* Yamada II : Polip nhô lên, đáy hẹp hơn .

* Yamada III : Lồi lên, đáy nhỏ hơn hoặc có chân rộng .

* Yamada IV : Polip có chân .

E. Hình ảnh ung thư dạ dày :

Những tổn thương kèm theo :

1. Viêm dạ dày và dị sản ruột : Bắt đầu tổn thương ở lớp tế bào biểu mô phủ, sau đó là tổn thương viêm mạn tính và sự tái tạo các tế bào lớp biểu mô phủ, đặc biệt niêm mạc ở bờ cong nhỏ. Tổn thương kéo dài dai dẳng sau đó là viêm dạ dày teo hoặc không có dị sản ruột .

2. Loạn sản : Có nhiều loại tế bào khác nhau, cấu trúc thay đổi. Hai loại thay đổi của lớp tế bào biểu mô phủ :

a- Chỉ là tăng sản đơn thuần .

b- Tăng sản không đặc hiệu : có sự thay đổi nhẹ lớp liên bào phủ kết hợp với viêm niêm mạc bán cấp hoặc mạn tính hoạt động.

3. Loét dạ dày ung thư hóa : ung thư dạ dày phát triển trên cơ sở ổ loét, chiếm 1% những trường hợp ung thư dạ dày. Đối với những ổ loét mạn tính cần được theo dõi chặt chẽ để phát hiện sớm tổn thương ung thư trên những ổ loét này.

4. Ung thư sau cắt đoạn dạ dày :

- Ung thư ở miệng nối hoặc ung thư ở phần dạ dày còn lại. Ung thư sau cắt đoạn dạ dày chiếm từ 1% đến 9% trên những bệnh nhân sau cắt dạ dày do ổ loét lành tính từ 5 đến 10 năm.

- Vị trí của ung thư dạ dày theo Borrmann:

* Ung thư môn vị : 50% .

* Ung thư bờ cong nhỏ : 13% .

* Ung thư tâm vị : 10% .

* Ung thư lan tỏa : 6 % .

Các giai đoạn của ung thư dạ dày

1. Ung thư dạ dày giai đoạn sớm : Tổ chức ung thư mới khu trú ở niêm mạc hoặc dưới niêm mạc, chưa hoặc đã xâm lấn qua lớp cơ niêm, nhưng chưa xâm lấn đến lớp cơ dạ dày, có di căn hoặc không có di căn, đường kính của khối u <3cm .

Phân loại các giai đoạn của ung thư dạ dày sớm theo phân loại của hội nội soi Nhật

Bản :

* Típ I (típ lồi) : Tổ chức ung thư lồi lên trên niêm mạc, có hình nấm, hình giống polip chạm vào dễ chảy máu.

* Típ II(típ phẳng) : Gồm các loại sau :

- IIa(Phẳng gồ) : tổ chức ung thư phát triển gồ cao hơn niêm mạc xung quanh một chút, tổn thương khó phát hiện bằng phương pháp nội soi, thường sử dụng phương pháp nội soi nhuộm màu để chẩn đoán.

- IIb (phẳng dẹt) : tổ chức ung thư phát triển tạo thành mảng chắc không nổi cao hơn niêm mạc dạ dày, có thể thấy niêm mạc vùng này thay đổi màu sắc, tổn thương rất khó phát hiện bằng phương pháp nội soi.

- IIc (phẳng lõm) : tổ chức ung thư hơi lõm xuống thấp hơn so với niêm mạc xung quanh, đôi khi có thể có hoại tử, xuất tiết .

* Típ III (típ loét) : Tổn thương có độ sâu rõ rệt.

- Hay gặp tổn thương của các típ kết hợp với nhau: típ IIa + típ IIc, típ IIc+ típ III.

- Ung thư thể loét thường nông bờ gồ ghề bản, niêm mạc xung quanh ổ loét không đều, niêm mạc kết thúc với nhiều hình dáng khác nhau: tập trung, riêng rẽ hoặc cắt cụt.

Phân loại ung thư giai đoạn sớm theo tổn thương của lớp cơ niêm

- Típ A : tổ chức ung thư lan tỏa phá hủy hoàn toàn lớp cơ niêm.

- Típ B : tổ chức thâm nhiễm, nằm cạnh các mạch máu, phá hủy lớp cơ niêm.

2. Ung thư dạ dày giai đoạn muộn :

2.1. Phân loại theo TNM năm 1997: dựa vào sự xâm nhập của tổ chức ung thư.

- T1 : tổ chức ung thư khu trú ở niêm mạc hoặc dưới niêm mạc.

- T2 : Tổ chức ung thư xâm nhập vào lớp cơ niêm.

- T3 : tổ chức ung thư xâm nhập tới lớp thanh mạc.

- T4 : tổ chức ung thư di căn sang các cơ quan xung quanh.

2.2. Phân loại theo Bormann.

- Típ I (dạng polip) : khối ung thư lồi vào trong lòng dạ dày, bề mặt u có thể có loét nhỏ.

- Típ II (dạng nấm) : khối ung thư lồi vào trong lòng dạ dày, có dạng nấm, trên bề mặt có khe, rãnh, loét nhỏ.

- Típ III (típ loét) : ổ loét với kích thước khác nhau, bờ ổ loét cao, cứng, đáy ổ loét có chất hoại tử. Các nếp niêm mạc xung quanh ổ loét không đều và kém nhu động.

-Típ IV (típ xâm nhiễm):

* Tổ chức ung thư khu trú trên bề mặt, có hoặc không có loét.

* Tổ chức ung thư xâm nhập vào lớp dưới niêm mạc.

Ngoài ra còn có ung thư thể xơ đét: ở giai đoạn đầu dễ nhầm với viêm dạ dày. Khi diễn hình toàn bộ dạ dày co lại giống như chiếc bát tất.

Những hình ảnh của ung thư dạ dày thể loét :

- Bờ cao không đều.

- Đáy bản, có nhiều chất hoại tử.

- Các nếp niêm mạc xung quanh ổ loét cứng và không hội tụ vào ổ loét.

3. U lympho ác tính ở dạ dày: u lympho ác tính ở đường tiêu hóa hay gặp ở dạ dày nhất, sau đó là hồi tràng và hồi tràng, ít gặp hơn ở đại tràng và trực tràng. U lympho ác tính ở tá tràng và thực quản rất ít gặp. U lympho ác tính gặp ở nhiều cơ quan, ít khi gặp ở một cơ quan, hay gặp u lympho ác tính ở dạ dày kết hợp với ở vú.

Phân loại u lympho ác tính ở dạ dày theo Sano:

- Típ lan tỏa bề mặt.

- Típ loét.

- Típ lồi.

- Típ hang.

- Típ phì đại : có các nếp niêm mạc khổng lồ.

U lympho ác tính ở dạ dày giai đoạn sớm cần phân biệt với phản ứng tăng sản của hệ liên võng lympho.

II. Hành tá tràng .

A. Viêm hành tá tràng :

Phân loại viêm hành tá tràng:

1. Viêm hành tá tràng phù nề xuất tiết là loại hay gặp nhất, có những đám xung huyết, niêm mạc mất tính nhẵn bóng.

2. Viêm loét hành tá tràng, có ít hoặc nhiều ổ loét loét, thường có fibrin lắng đọng ở đáy vết loét loét.

3. Viêm hành tá tràng chảy máu, niêm mạc phù nề, có những chấm chảy máu.

4. Viêm hành tá tràng dạng hạt: có nhiều hạt nhỏ, niêm mạc phù nề trên có nốt nhỏ. Thường kết hợp với loét dạ dày và viêm thận mạn.

B- Loét hành tá tràng: tỷ lệ loét hành tá tràng nhiều hơn loét dạ dày, nguyên nhân do tăng yếu tố tấn công hơn là do giảm yếu tố bảo vệ, ổ loét thường thấy ở mặt trước và mặt sau, có thể chỉ có một ổ hoặc nhiều ổ nếu có hai ổ loét đối diện nhau gọi là “kissing ulcer”.

Hình ảnh loét hành tá tràng:

1. Hành tá tràng biến dạng, do ổ loét đã liền sẹo.
2. Các giai đoạn của ổ loét giống như trong dạ dày, ổ loét cấp tính có bờ phù nề xung huyết mạnh.

C. Ung thư hành tá tràng: khối u lành tính và ác tính ở hành tá tràng rất ít gặp. Khối u ở hành tá tràng thường gặp ở vị trí gần bóng Vater. Ung thư bóng Vater thường xâm lấn vào tá tràng.

PHẦN IV- KỸ THUẬT SINH THIẾT QUA NỘI SOI

Sinh thiết để chẩn đoán tổ chức học và tế bào học.

1. Sinh thiết cắt : dùng kẹp cắt.

- Đối với các tổn thương cắt 6 miếng, nếu sinh thiết ổ loét, sinh thiết xung quanh ổ loét và đáy ổ loét.
- Đối với khối u sinh thiết nhiều miếng tại một vị trí để loại bỏ tổ chức hoại tử.
- Đối với viêm sinh thiết nhiều miếng tại tất cả các vùng của dạ dày, ít nhất là 2 miếng tại một chỗ để thấy được toàn bộ hình ảnh tổn thương của niêm mạc.
- Đối với loét trợt và những tổn thương nhỏ sinh thiết ở bờ.
- Để phát hiện H-pylori tốt nhất là sinh thiết ở vùng hang vị cách lỗ môn vị 3cm-5cm.

2. Sinh thiết bằng cách làm rõ tổn thương:

- Tiêm dung dịch muối 9% hoặc dung dịch Adrenaline 1/10.000 xuống đáy tổn thương làm cho vùng tổn thương nổi rõ, sau đó sinh thiết bằng các phương pháp sinh thiết.
- Đối với niêm mạc dạ dày có thể dùng thông lọng để sinh thiết.

3. Sinh thiết nóng: sử dụng trong những trường hợp không dùng được thông lọng và cũng không dùng sinh thiết, tức là miếng sinh thiết nhỏ không dùng được thông lọng hoặc miếng sinh thiết to không dùng được kim sinh thiết.

KỸ THUẬT SOI HẬU MÔN - TRỰC TRÀNG ÁNH SÁNG LẠNH

Soi trực tràng là một phương pháp thăm dò hình thái quan trọng bằng cách đưa ống soi cứng hoặc mềm vào hậu môn trực tràng để chẩn đoán và điều trị các bệnh lý vùng hậu môn trực tràng mà các phương pháp khác như chụp x quang trực tràng và đại tràng rất ít tác dụng hoặc không có tác dụng chẩn đoán, chỉ có soi trực tràng mới mang lại chẩn đoán chính xác.

Kỹ thuật nội soi này đơn giản, nhanh chóng được áp dụng rộng rãi từ tuyến trung ương đến các tuyến cơ sở.

I. Chỉ định :

- Soi cấp cứu: trường hợp chảy máu tiêu hóa thấp, nặng.
- Soi thường: cho tất cả các bệnh lý vùng hậu môn- trực tràng.
 - +Ỉa máu .
 - + Rối loạn đại tiện: Đau hậu môn, ỉa không tự chủ, khó đại tiện.
 - + Rối loạn phân.
 - + Viêm đại trực tràng chảy máu.
 - + Crohn .
 - + Rò hậu môn .
 - + Nứt hậu môn .
 - + Ngứa hậu môn .
 - + Ung thư .
 - + Polip .

II. Chống chỉ định :

- Không có chống chỉ định tuyệt đối.
- Thận trọng khi bệnh nhân quá già, yếu, có thai hoặc các trường hợp viêm phổi cấp nặng, có cản trở không đưa ống soi vào được.

III. Chuẩn bị :

1. Phương tiện:

- Phòng soi kín và bàn soi trực tràng.
- Dụng cụ soi : ống soi trực tràng cứng có độ dài 10- 15- 25- 30cm với đường kính 2cm hoặc ống soi mềm, ống soi hậu môn dài 10cm.

- + Nguồn sáng .
- + Máy hút .
- + Que gấp .
- + Kim sinh thiết .
- + Bông, băng .

2. Bệnh nhân :

- Bệnh nhân được giải thích để hợp tác với thầy thuốc .
- Thụt tháo 2 lần(tối hôm trước và sáng hôm sau trước khi soi 3 giờ) hoặc bơm Microlax 2 lần (tối hôm trước và sáng hôm sau).

IV. Các bước làm thủ thuật :

1. Tư thế bệnh nhân :

- Bệnh nhân chống hông, quỳ 2 đầu gối .
- Hoặc tư thế nằm nghiêng trái, co chân trên bàn phẳng nằm ngang.

2. Tiến hành :

- Thăm trực tràng bằng ngón tay đeo găng.
- Lắp và kiểm tra dụng cụ trước khi soi .
- Bôi trơn ống soi .
- Đưa đèn soi vào trực tràng vừa soi vừa tìm đường đi .
- Sinh thiết : khi có tổn thương, bấm bằng kim sinh thiết, cắt polip khi thấy polip có cuống.
- Cầm máu bằng que bông có thấm Adrenalin 1% hoặc kim cầm máu.

V. Theo dõi và xử trí :

- Trong khi làm thủ thuật có thể gặp bệnh nhân đau bụng do co thắt trực tràng hoặc do thủng .
- Nếu co thắt nhiều phải bơm hơi tìm đường mới vào .
- Nếu có thủng : gửi ngoại .

VI. Giải phẫu ống hậu môn trực tràng

Để tiến hành soi thuận lợi và nhận định kết quả soi tốt, tránh những tai biến cần phải hiểu rõ về giải phẫu vùng hậu môn trực tràng .

Hậu môn trực tràng được giới hạn từ bờ hậu môn ở phía ngoài tới vùng nối tiếp trực tràng Sigma. Dài 17 - 20cm gồm có phần OHM (ống hậu môn) và trực tràng .

1. Giới hạn OHM :

- Theo các nhà giải phẫu học, OHM được giới hạn từ bờ hậu môn ở phía ngoài tới đường lược ở phía trong, dài 2- 3cm.
- Theo các nhà phẫu thuật, OHM được giới hạn từ bờ hậu môn tới vòng hậu môn. Vòng hậu môn (còn được gọi là đường hậu môn trực tràng) được tạo nên bởi cơ mu trực tràng. Đường này nằm ở phía trên đường lược và cách đường lược chừng 2cm. Như vậy OHM của các phẫu thuật viên dài 4 - 5cm.

2. Giới hạn trực tràng :

Tiếp nối OHM là phần trực tràng dài khoảng 15 - 17cm.

3. Cơ thể học :

3.1. Mô tả niêm mạc :

Phần trực tràng :

Có những mốc quan trọng :

- + Vùng nối tiếp trực tràng - Sigma .
- + Valve hậu môn trên khoảng 11- 13cm.
- + Valve hậu môn giữa khoảng 8 - 9cm.
- + Valve hậu môn dưới khoảng 5 - 6cm

Cấu tạo thành trực tràng gồm :

- + Các lớp cơ dọc trực tràng.
- + Lớp cơ vòng trực tràng.
- + Cân trực tràng.
- + Niêm mạc trực tràng màu hồng tươi nhẵn bóng.

Phần OHM:

1. Cột trực tràng (hay cột Morgagni) là những nếp niêm mạc dọc nằm ngang phía trên đường lược, cao 10mm, rộng 3 - 6mm, rộng nhất nơi chân cột. Có chừng 10 cột xếp theo chu vi OHM, niêm mạc ở đây xẫm màu, vì có đám rối tĩnh mạch trĩ nằm ngay ở dưới, nên được gọi là vùng trĩ (trĩ nội xuất phát từ đây).
2. Xoang trực tràng (hay xoang Morgagni) là những rãnh dọc nằm giữa các cột trực tràng.

3. Cơ dọc kết hợp: ở đoạn dưới trực tràng, các sợi cơ dọc của thành trực tràng hoà lẫn với các sợi của cơ nâng hậu môn và các mô sợi đàn hồi để tạo nên cơ dọc kết hợp của OHM. Cơ này đi xuống phía dưới và :

+ Các sợi xơ - cơ xuyên qua cơ thắt trong đến hòa lẫn với lớp cơ niêm. Một số sợi tiếp tục đến bám vào lớp niêm mạc vùng lược làm cho niêm mạc vùng này dính chặt vào lớp cơ niêm. Các sợi cơ đàn hồi này được gọi là dây chằng Parks. Vùng lược là nơi phân cách giữa các đám rối trĩ - mạch trĩ trên và các đám rối trĩ- mạch trĩ dưới.

+ Các sợi xơ - cơ hình nan quạt xuyên qua phần dưới da của cơ thắt ngoài tạo nên cơ nhú da bám vào da vùng quanh hậu môn.

+ Các sợi xơ - cơ ngăn cách phần dưới da và phần nông cơ thắt ngoài, rồi tiếp tục đi ra phía ngoài tạo nên vách ngang của hố ngồi hậu môn.

3.2. Mô tả mạch máu:

3.2.1. Động mạch :

- Động mạch trực tràng trên : là 2 nhánh tận của động mạch treo tràng dưới. Các động mạch này đi dọc xuống dưới, nằm ở 2 bên thành trực tràng và tận cùng ngay phía trên đường lược. Trên đường đi nó cho ra các nhánh xuyên qua lớp cơ đến lớp niêm mạc và tận cùng ngay phía trên đường lược.

- Động mạch trực tràng giữa : xuất phát từ động mạch chậu trong, đi tới thành trước bên của phần giữa trực tràng, cho các nhánh nối với động mạch trực tràng trên và động mạch trực tràng dưới.

- Động mạch trực tràng dưới : xuất phát từ động mạch thẹn, cho các nhánh đi vào cơ thắt ngoài và cơ thắt trong, nhánh tận cấp máu cho lớp dưới niêm mạc OHM và lớp dưới da quanh hậu môn.

Như vậy trực tràng được cấp máu bởi động mạch trực tràng trên và động mạch trực tràng giữa, OHM được cấp máu bởi động mạch trực tràng dưới.

Đường lược được coi như vùng vô mạch tương đối là vùng ngăn cách 2 khu vực cấp máu khác nhau.

3.2.2. Tĩnh mạch:

Các tĩnh mạch ở trực tràng và OHM tập trung thành 2 đám rối:

- Đám rối tĩnh mạch dưới niêm mạc, được chia làm 2 nhóm phân cách nhau bởi các dây chằng Parks dẫn lưu máu ngược chiều nhau. Nhóm trên dẫn máu lên trên vào tĩnh mạch trực tràng trên, khi giãn tạo nên trĩ nội. Nhóm dưới dẫn máu xuống dưới vào tĩnh mạch trực tràng dưới, khi giãn tạo nên trĩ ngoại.

- Đám rối tĩnh mạch quanh lớp cơ dẫn máu của vách trực tràng và tĩnh mạch trực tràng trên.

VII. Một số bệnh lý thường gặp:

1. Trĩ :

Bệnh trĩ rất phổ biến, gặp ở mọi lứa tuổi nhiều nhất ở người lớn tuổi. Về cấu tạo giải phẫu học, các tĩnh mạch trĩ được sắp xếp thành 3 cột (phải, trước, phải sau và trái). Ở phía trên và ở phía dưới vùng lược, các cột tĩnh mạch đó giãn tạo thành các đám rối. Như vậy trĩ là trạng thái sinh lý bình thường, nhưng khi các đám rối tĩnh mạch này giãn quá mức sẽ tạo thành bệnh trĩ.

1.1. Hình thái trĩ : Trĩ gồm trĩ nội, trĩ ngoại, trĩ hỗn hợp, trĩ vòng.

- Trĩ nội : hình thành do giãn quá mức đám rối tĩnh mạch trong nằm trên đường lược, phủ trên búi trĩ là niêm mạc màu hồng.

Trĩ độ 1: trĩ nằm hoàn toàn trong ống hậu môn.

Trĩ độ 2: khi rặn ỉa, trĩ thụt thò hậu môn - tự co lên.

Trĩ độ 3: búi trĩ tự sa ra ngoài khi nghỉ ngơi hoặc phải dùng tay ấn nhẹ trĩ mới lên.

Trĩ độ 4: trĩ thường xuyên ở ngoài OHM.

- Trĩ ngoại : hình thành do giãn quá mức đám rối tĩnh mạch trĩ ngoại. Trĩ ngoại nằm ngoài OHM, phủ trên búi trĩ là da quanh hậu môn.

- Trĩ hỗn hợp: lúc đầu trĩ nằm trong OHM trên đường lược và trĩ ngoại nằm ngoài OHM phân cách giữa chúng là vùng lược. Khi dây chằng Parks chùng, trĩ nội và trĩ ngoại liên kết với nhau tạo thành trĩ hỗn hợp.

- Trĩ vòng : các búi trĩ to và các búi trĩ nhỏ liên kết với nhau thành 1 vòng tạo nên trĩ vòng.

1.2. Thăm khám :

- Nhìn ngoài hậu môn.

- Thăm hậu môn trực tràng.

- Soi hậu môn: qua ống soi thấy rõ hình ảnh búi trĩ .

2. Ung thư trực tràng:

Ung thư ở đây đã chiếm tới non nửa tổng số ung thư đại tràng. Khi soi trực tràng thấy được khối u với các tổn thương.

- Polip đơn độc hay đa polip, phải sinh thiết mới thấy được ác tính hóa của các polip vùng này.

- Một vùng cứng dễ chảy máu, chung quanh có gờ nổi lên.

- Một vùng cứng dễ chảy máu, ở giữa bị loét.

- Khối u loét và sùi.

Khối u thường ăn lan theo chiều vòng tròn làm lòng ruột bị hẹp lại có khi rất hẹp chỉ đút lọt đầu bút chì, nên không đưa đèn soi qua được. Đại đa số các trường hợp niêm mạc tổn thương không bình thường mà có biểu hiện của một viêm mạn tính không đặc hiệu, hoặc thấy rõ tổn thương của bệnh viêm trực tràng chảy máu. Sinh thiết khối u qua soi rất quan trọng để chẩn đoán xác định.

3. Polip :

Khi soi có thể có một hoặc nhiều polip có cuống hoặc không có cuống, kích thước rất khác nhau. Người ta đã khẳng định được rằng polip có khả năng thoái hóa thành ung thư. Sinh thiết qua soi để chẩn đoán xác định và thông qua ống soi cắt polip có cuống.

4. Viêm loét đại trực tràng chảy máu.

5. Một số bệnh khác : Viêm ống hậu môn, chomdylome, lipome, fistul.

XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Xuất huyết tiêu hoá là máu chảy ra khỏi mạch máu, mà mạch máu ấy lại nằm trong ống tiêu hoá. Biểu hiện lâm sàng: nôn ra máu, ỉa phân đen. Xuất huyết tiêu hoá là một cấp cứu nội khoa và ngoại khoa.

2. Hoàn cảnh xuất huyết:

Xuất huyết tiêu hoá gặp cả nam và nữ, gặp ở mọi lứa tuổi nhưng:

- + Nam giới gặp nhiều hơn nữ giới
- + Tuổi hay gặp là 20-50 tuổi
- + Các yếu tố thuận lợi đưa tới xuất huyết tiêu hoá là:
 - Lúc giao thời tiết: Xuân - Hè, Thu - Đông
 - Cảm cúm
 - Dùng một số thuốc: Aspirin, Cocticoit...
 - Chấn động mạnh tinh thần: Quá bực tức...

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH SINH

A. Những nguyên nhân gây nôn ra máu

1. Nguyên nhân thường gặp:

a. Do loét dạ dày và hành tá tràng: Thường biểu hiện ở lâm sàng: nôn máu, ỉa phân đen với số lượng lớn. Loét hành tá tràng hay gặp chảy máu hơn dạ dày loét lại sau mổ cũng hay gặp chảy máu.

Về cơ chế chảy máu do loét dạ dày, tá tràng:

- Bệnh loét làm tổn thương và đứt các mạch máu gây chảy máu.
- Axit chohydrric và Pepsin: Vừa tác dụng tại chỗ vừa tác dụng toàn thân (trên các yếu tố đông máu) Kasenko(1969) cho rằng: loét hành tá tràng lâu ngày gây tổn thương tụy. Tụy tăng tiết Trypsin, men này xúc tiến việc chuyển Profibrinolyzin thành Fibrolyzin. Fibrolyzin làm giảm lượng Fibrin máu, ảnh hưởng tới các yếu tố V (Proaccelerin và Accelerin); yếu tố VII (Proconvertin và Convertin); yếu tố IX (Antithemophili B hay yếu tố Christma). Các yếu tố V, VII, IX rối loạn gây chảy máu nặng.
- Những ổ loét mới có khi chảy máu đơn độc, không có triệu chứng của bệnh loét (loét cầm). Trường hợp này phải có chụp dạ dày, soi dạ dày mới chẩn đoán được
- Những ổ loét cũ: tổn thương loét lâu ngày thành xơ chai, loét xơ chai dễ làm thủng mạch máu. Tổ chức xơ ngày một phát triển lấn át các tổ chức tân tạo, khi thiếu sự bảo vệ của tổ chức này, mạch máu tại chỗ loét dễ bị tổn thương đứt đoạn, do Pepsin thường xuyên tác động ăn mòn. Tổ chức xơ co kéo: khả năng co mạch, đàn hồi của mạch máu cũng bị giảm đi, nếu có hình thành cục máu đông bịt chỗ chỗ tổn thương

của mạch máu lại, thì cục máu này cũng rất mỏng manh dễ bị dạ dày co bóp tống đi, gây chảy máu tái phát.

b. Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

Sự cản trở dòng máu của tĩnh mạch gánh về tĩnh mạch chủ dưới sẽ làm xuất hiện các vòng nối giữa hai tĩnh mạch này và giữa hai tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch chủ trên. Có hai vòng nối liên quan tới xuất huyết tiêu hoá:

- Vòng nối giữa tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch dạ dày, tĩnh mạch thực quản đổ vào tĩnh mạch chủ trên, ở vòng nối này sự phình giãn và tăng áp lực quá mức vỡ ra gây xuất huyết tiêu hoá nôn máu đỏ tươi, khối lượng nhiều, không lẫn thức ăn.

- Vòng nối giữa hệ tĩnh mạch gánh với tĩnh mạch trực tràng đổ vào tĩnh mạch chủ dưới tại đây có thể gây ra trĩ hậu môn. Khi giãn vỡ tĩnh mạch trĩ, sau khi đi ngoài thấy chảy máu tươi qua hậu môn.

2. Nguyên nhân ít gặp hơn:

a. Do ung thư dạ dày:

Ung thư dạ dày gây xuất huyết tiêu hoá: do tổ chức ung thư bị tan rã, một số mạch bị vỡ. Nếu sự tan rã chỉ giới hạn trên bề mặt của tổ chức ung thư thường gây ra chảy máu rỉ rả, không đáng kể. Ngược lại chảy máu nặng khi vị trí ung thư gần bờ cong bé của dạ dày, gần các mạch máu lớn, hoặc khi tổ chức ung thư lan vào các cơ quan giàu mạch máu nuôi dưỡng.

b. Do viêm dạ dày: Viêm dạ dày gây xuất huyết tiêu hoá

- Do sự rối loạn các mao mạch ở niêm mạc dạ dày tại vùng viêm. Sự rối loạn này có thể chức phận hoặc thực thể.

- Tổn thương loét niêm mạc: thường chảy máu nhiều, tái phát do thủng các mạch máu ở nông. Trợt dạ dày có thể do nhiễm khuẩn, nhiễm độc gây ra.

c. Do các bệnh máu: Một số bệnh máu do những cơ thể khác nhau, có thể gây chảy máu nhiều nơi trong đó có ruột, dạ dày.

- Bệnh bạch cầu đa sinh cấp và mạn: chảy máu do thiếu tiểu cầu và hệ thống chống đông máu hoạt động mạnh.

- Bệnh suy tuỷ xương: tuỷ xương không sản xuất đầy đủ tiểu cầu do đó gây chảy máu.

- Bệnh máu chậm đông (Hemophilic): thiếu các yếu tố tạo nên Protrombin (một thành phần làm đông máu).

- Bệnh chảy máu lâu (Hemogenic): thiếu về chất hay về lượng tiểu cầu làm máu chảy kéo dài.

d. Do suy gan:

Gan có vai trò quan trọng trong cơ chế đông máu vì góp phần tạo ra Protrombin. Suy gan sẽ thiếu Protrombin, gây chảy máu nhiều nơi trong đó có niêm mạc dạ dày.

e. Do dùng một số thuốc:

- Một số thuốc có tác dụng kích thích niêm mạc dạ dày gây chảy máu (Nhất là khi niêm mạc dạ dày đã bị viêm hoặc loét): Aspirin, các loại Axit Salixylic. Phenylbutazon.

+ Tại chỗ: Aspirin uống vào gây ức chế tạo chất Gastromucoprotein (chất bảo vệ niêm mạc dạ dày). Khi chất bảo vệ này bị giảm, niêm mạc dạ dày bị viêm, mạch máu bị tổn thương gây chảy máu.

+ Toàn thân: Aspirin ức chế Serotonin làm giảm co mạch, giảm ngưng tụ tiểu cầu, ức chế hấp thụ Vitamin K dẫn tới giảm tỷ lệ Protrombin làm tổn thương thành mạch máu, thuốc còn tác động lên Prostaglandin của tiểu cầu làm giảm chức năng của tiểu cầu

- Những thuốc loại Corticoid: đối với những người có viêm và loét dạ dày, dùng thuốc này các ổ loét sẽ tiến triển nặng lên và gây chảy máu.

g. Do chảy máu đường mật:

Do có thể có những thông bất thường giữa đường mật với các mạch máu của gan như động mạch gan, tĩnh mạch cửa, hoặc tĩnh mạch trên gan. Có thể hoại tử tổ chức gan do chấn thương (thường gặp ở Âu - Mỹ) hoặc do nhiễm trùng đường mật. Ngoài ra có thể gặp do vỡ túi phồng của động mạch gan vào đường mật.

3. Những nguyên nhân hiếm gặp:

a. Chảy máu dạ dày trong hội chứng Malôri-Oét (Mallory-Weiss): Do đứt vỡ tĩnh mạch dọc đoạn cuối của thực quản và tâm vị, do tăng áp lực ở ổ bụng đột ngột như ho, cố gắng rặn: đi ngoài, đẽ

b. Một số bệnh của dạ dày: U lành tính, u mạch máu, thoát vị dạ dày khi vỡ gây chảy máu.

c. Do ngộ độc:

- Nội sinh: urê máu cao
- Ngoại sinh: ngộ độc chì, thủy ngân

d. Bệnh thành mạch: nhiễm trùng, dị ứng: có thể gây xung huyết và chảy máu dạ dày (cúm ác tính, dị ứng nặng toàn thân, hội chứng Schonlein- Hénoch)

e. Trong một số bệnh khác:

- Chấn thương sọ não
- Suy hô hấp nặng
- Suy thận nặng
- Bỏng nặng

B. Những nguyên nhân gây ỉa ra máu

1. Những nguyên nhân gây ỉa chảy máu đen

Tất cả các nguyên nhân gây nôn máu kể trên đều gây ỉa phân đen. Ngoài ra có thể gặp:

a. Thương hàn: Do ổ loét ở cuối thường xảy ra chậm sau 1 thời gian sốt kéo dài. Khối lượng máu thường nhiều và kéo dài, tiến triển theo bệnh, khi bệnh khỏi thì hết ỉa máu. Máu ra cũng có thể đỏ nếu chảy nhanh, nhiều, ô ạt.

b. Chảy máu do bệnh lý gan mật: gây đứt vỡ mạch máu ở gan và đường mật, áp xe gan, ung thư gan, ung thư đường mật, ung thư bóng Vater, máu chảy qua đường mật xuống ruột gây ỉa máu đen

2. Những nguyên nhân gây ỉa máu tươi

a. Thường gặp:

- Trĩ nội: Búi trĩ vỡ khi bệnh nhân đi ngoài biểu hiện máu nhỏ giọt sau khi đi đại tiện.
- Ung thư trực tràng: tổn thương ung thư tan rã, tổn thương mạch gây chảy máu tươi từng giọt, thành tia.
- Kiết lỵ: Máu lẫn nhầy từ tổn thương ruột
- Lòng ruột: Tổn thương chảy máu từ các đoạn ruột lồng vào nhau: Đại tiện ra những giọt máu tươi.

b. Hiếm gặp:

- Viêm trực, đại tràng chảy máu: Phân lẫn máu và mủ bệnh này coi là bệnh tự miễn.
- Nhồi máu ruột non do tắc mạch mạc treo: Đau quặn bụng dữ dội và ỉa ra máu.

- Pôlip đại, trực tràng: ỉa máu thành giọt, thành tia, soi và chụp đại tràng có thể thấy được
- Tình trạng dị ứng: Do xung huyết niêm mạc trực tràng có thể gây ra chảy máu tươi.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

1. Tiền triệu (dấu hiệu báo trước):

- Đau thượng vị dữ dội, đột ngột hơn mọi ngày nhất là bệnh nhân có loét hành tá tràng hoặc dạ dày.
- Cảm giác cồn cào, nóng bỏng, mệt khó tả sau khi uống Aspirin, hay Cocticoit
- Nhân lúc thời tiết thay đổi (nóng sang lạnh hay lạnh sang nóng), sau gắng sức hay không một lý do gì tự nhiên thấy chóng mặt hoa mắt, mệt mỏi, thoáng ngất, lợm giọng, buồn nôn và nôn.
- Có khi không có dấu hiệu báo trước nôn ra máu rất nhiều và nhanh: Nôn ra máu do vỡ tĩnh mạch thực quản.

2. Triệu chứng lâm sàng:

- Nôn ra máu:

- + Số lượng từ 100ml – 1000ml hoặc nhiều hơn nữa tùy theo mức độ
- + Máu thành cục (hạt ngô, hạt đỗ)
- + Màu nâu xẫm, nhờ nhờ đỏ
- + Lẫn với thức ăn, dịch nhầy loãng.

Gặp bệnh nhân nôn ra máu cần loại trừ các trường hợp: Ho ra máu (máu ra ngay sau khi ho, máu đỏ tươi lẫn bọt, máu ra nhiều lần rải rác trong nhiều ngày có phản ứng kiềm). Chảy máu cam (máu chảy theo đường mũi, đỏ tươi và khạc ra đường môn) có khi bệnh nhân nuốt vào nên nôn ra máu cục. Muốn phân biệt cần hỏi kỹ tiền sử bệnh, kết hợp thăm khám mũi họng. Uống những thuốc có màu đen (than), ăn tiết canh rồi nôn ra. Muốn phân biệt cần xem kỹ chất nôn và hỏi kỹ bệnh nhân.

- Ỉa phân đen:

- + Sệt sệt, nát lỏng như bã cà phê
- + Mùi thối khắm (như cóc chết)
- + Số lượng 100gr, 500gr, 2-3 lần trong 24giờ

Gặp bệnh nhân ỉa phân đen cần loại trừ các trường hợp sau: Uống thuốc có Bitmut chất sắt, than thảo mộc... Phân cũng đen nhưng có màu xám hoặc hơi xanh. Khi ngừng các thuốc trên phân trở nên vàng. Phân đen do ỉa ra nhiều mật: Lúc đầu màu xanh sau biến thành màu xanh đen. Phân sẫm màu ở người táo bón: Phân rắn có màu sẫm nhưng không đen.

- Dấu hiệu mất máu (sau nôn máu, ỉa phân đen) sẽ thấy:

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

+ Mạch quay (nhịp tim) nhanh, nhỏ 120 lần trong 1 phút

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

+ Thở nhanh, có khi sốt nhẹ $37^{\circ}5 - 38^{\circ}$

+ Đái ít có khi vô niệu

B. CÁC XÉT NGHIỆM THƯỜNG QUI

- Hồng cầu: Giảm 3 triệu 2 , 2 triệu 9, thậm chí 1 triệu trong 1 phân khối máu.

- Huyết sắc tố giảm: 50; 40; dưới 40% trong một trăm phân khối máu.

- Hematocrit giảm: 30,20 dưới 20%

- Hồng cầu lưới: tăng nhẹ

IV. Chẩn đoán

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Trường hợp dễ: Khi thấy thuốc được xem trực tiếp

- Chất dịch nôn có máu cục

- Phân đen, nhão, đen khắm

2- Trường hợp khó: Không được chứng kiến chất nôn, phân, chỉ nghe người bệnh người nhà kể: Có nôn máu, có ỉa phân đen

- Cần hỏi kỹ chất nôn, phân (hỏi để kiểm tra các đặc điểm của chất nôn, phân chứng tỏ có máu).

- Dựa vào tiền sử: đau dạ dày, tá tràng cũ hoặc có dùng thuốc uống (chữa cảm cúm, chữa đau khớp không?)

- Hỏi về tiền triệu: Đau tăng trước khi nôn giảm đau sau khi nôn, cảm giác nóng rát, buồn nôn

- Kiểm tra dấu hiệu mất máu: Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, da niêm mạc nhợt, vẻ mặt lo âu, sợ hãi
- Làm xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, chú ý hồng cầu lưới (sẽ tăng khi có mất máu cấp) huyết sắc tố giảm., Hematocrit giảm so với hàng số sinh lý về máu của người bình thường.

B. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ

1. Tâm quan trọng:

- Chẩn đoán đúng mức độ có kế hoạch và phương pháp xử lý đúng
- Tiên lượng gần, xa về bệnh, xem có cần điều trị ngoại hay không.

2. Tiêu chuẩn chia mức độ:

Để chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hoá (nhẹ, vừa, nặng) cần căn cứ vào 5 chỉ tiêu sau: Hai chỉ tiêu lâm sàng: Mạch, huyết áp yếu tố mạch rất có ý nghĩa. Ba yếu tố xét nghiệm là: Hồng cầu- huyết sắc tố- Hematocrit

3. Bảng phân mức độ xuất huyết tiêu hoá

Chỉ tiêu	Nặng	Vừa	Nhẹ
Mạch quay	>120 lần/1 phút	110-100	<100
H.A (tâm thu)	80mmHg	90-100	>100
Hồng cầu	<2 triệu	3	>3
Hb	<40%	41-60	>60
Hematocrit	<20%	30	31-40

C. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Việc chẩn đoán nguyên nhân góp phần tích cực cho điều trị xuất huyết tiêu hoá triệt để đồng thời giúp cho bệnh nhân biết để đề phòng bệnh.

Về nguyên nhân chia thành 2 nhóm chính: Tổn thương chính hệ thống tiêu hoá và xuất huyết tiêu hoá chỉ là một biểu hiện của bệnh toàn thân

1. Tổn thương hệ tiêu hoá:

a. Tổn thương ở miệng lợi:

Đặc điểm lâm sàng:

- Khạc máu tươi lẫn bọt
- Số lượng ít
- Không có hội chứng mất máu
- Khám miệng phát hiện được tổn thương
- Xét nghiệm máu: HC, HB, Hematocrit ở giới hạn bình thường

b. Tổn thương thực quản:

- Viêm thực quản cấp: Xảy ra sau uống các hoá chất (kiềm, Axit mạnh, xăng...)
- + Nôn máu đỏ tươi lẫn dịch, số lượng ít
 - + Không bị choáng
 - + Có thể sốt nhẹ 38⁰C hoặc 38,5⁰C
 - + Đau sau xương ức khi nuốt
- Vỡ vòng nối tĩnh mạch cửa chủ tại thực quản
 - + Trên bệnh nhân xơ gan
 - + Nôn ra máu: Đỏ, tím số lượng nhiều
 - + Máu không lẫn thức ăn, để một lúc đông lại.
 - + Choáng vừa hoặc choáng nặng
 - + Nếu có lách to, lúc nôn ra máu rồi lách nhỏ lại

Chẩn đoán dựa vào soi hoặc chụp thực quản.

c. Tổn thương dạ dày:

- Hội chứng Malôri-Oét (*Mallory-Weiss*)

Đặc điểm lâm sàng:

- + Số lượng máu nôn ra nhiều, màu đỏ, không lẫn thức ăn không có máu cục.
 - + Choáng vừa và nặng
 - + Chẩn đoán nhờ nội soi dạ dày cấp cứu

- Viêm dạ dày trợt chảy máu ô ạt

Đặc điểm lâm sàng:

- + Nôn máu đỏ tươi, có kèm máu cục, số lần, số lượng nhiều, sau đó đi ngoài phân đen nhánh
- + Đau bụng lâm râm, có khi dữ dội
- + Có kèm theo sốt ngay từ ngày đầu
- + Có choáng tùy theo mức độ.

+ Tiền sử do dùng một số thuốc như: Aspirin, Coctanxyn

Chẩn đoán xác định: Phải soi dạ dày

- *Loét dạ dày*

Đặc điểm lâm sàng:

+ Đau vùng thượng vị dữ dội, choáng rồi nôn ra máu cục lẫn thức ăn, sau nôn máu đỡ đau

+ Ỉa phân đen, nhão, khắm.

+ Có hội chứng mất máu rõ rệt

+ Có tiền sử đau thượng vị, có khi không

Chẩn đoán xác định: Chụp dạ dày, nội soi dạ dày

- *Ung thư dạ dày:*

Đặc điểm lâm sàng:

+ Nôn ra máu nhiều lần, màu lờ nhờ như máu cá có cục, có lẫn thức ăn

+ Đi ngoài phân đen

+ Thượng vị có mảng cứng, có u

+ Có thể suy kiệt, thiếu máu

Chẩn đoán: Chụp, soi, sinh thiết dạ dày

d. Tổn thương hành tá tràng:

- *Loét hành tá tràng:*

Đặc điểm lâm sàng:

+ Thường ỉa phân đen, nhão khắm nhiều lần

+ Có thể nôn máu lẫn máu cục (như hạt ngô, hạt đậu) thời gian nôn ngắn.

+ Choáng mức độ vừa phải

Chẩn đoán dựa vào đau thượng vị vào lúc đói, ăn vào đỡ đau. Chụp dạ dày, hành tá tràng biến dạng

- *Túi thừa tá tràng:*

Đặc điểm lâm sàng:

+ Ỉa phân đen số lượng ít

+ Thường không nôn máu

Chẩn đoán dựa vào chụp hành tá tràng

e. Bệnh ruột non:

- *Viêm ruột non:*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ía phân lỏng màu đỏ tím
- + Thường sốt, mệt mỏi, đau bụng
- + Choáng

Chẩn đoán khó khăn, thường chỉ là chẩn đoán sau khi loại trừ các bệnh khác. dấu hiệu gợi ý: Trong tiền sử có đau bụng, ỉa phân đen và sốt

- *Viêm ruột phân đoạn:*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ía máu đỏ tươi
- + Đau bụng quanh rốn, có sốt kèm theo
- + Có thể có nôn ra máu màu tím thẫm

Chẩn đoán khó khăn, đôi khi phẫu thuật ra mới rõ

g. Tổn thương đại tràng

- *Ung thư trực tràng*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ía máu đỏ tươi phân dẹt hình lá tre
- + Cơ thể suy sụp

Chẩn đoán nhờ soi và sinh thiết trực tràng thấy u sùi, chảy máu, thấy tế bào ung thư

- *Viêm trực tràng thể gây chảy máu*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Phân có máu tươi kèm theo
- + Có hội chứng lỵ (đau quặn dọc khung đại tràng, mót rặn, phân lỏng có nhầy và máu).
- + Gây sút thiếu máu

Chẩn đoán nhờ soi và sinh thiết trực tràng thấy nhiều nốt xuất huyết, chạm vào dễ chảy máu.

- *Trĩ hậu môn*

Đặc điểm lâm sàng:

- + Ía máu tươi, chảy theo phân hoặc thành tia, giọt rưới trên bãi phân

+ Thiếu máu mạn

Chẩn đoán thăm khám hậu môn

h. Tổn thương đường mật:

Đặc điểm lâm sàng:

- + Đau vùng hạ sườn phải (đau quặn gan)
- + Vàng da, viêm niêm mạc
- + Nôn máu màu tím thành thối như ruột bít chì
- +Ỉa phân đen tái diễn nhiều lần
- + Choáng tùy mức độ
- + Gan to, đau, chắc
- + Có hội chứng nhiễm trùng: sốt, bạch cầu tăng, máu lắng tăng

Chẩn đoán:

- Chụp đường mật thấy sỏi
- Chụp động mạch gan
- Siêu âm gan mật

2. Tổn thương ngoài ống tiêu hoá:

a. Tổn thương do thuốc (Aspirin, Cocticoit)

Đặc điểm lâm sàng: Sau khi uống các thuốc trên 30 phút thấy:

- Cồn cào, buồn nôn
- Nôn máu đỏ tươi, nôn nhiều lần khó cầm
- Ỉa phân đen nhão, khắm.
- Choáng tùy mức độ
- Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, Hematocrit giảm, tỷ lệ Protrombin giảm, co cục máu kéo dài, độ tập trung của tiểu cầu giảm

Chẩn đoán lâm sàng kết hợp với tiền sử dùng thuốc (người nhà hoặc người hộ tống)

b. Viêm thành mạch dị ứng (Schonlein-Henoch)

Hội chứng: Schonlein-Henoch thể bụng:

- Xuất huyết da: chân, tay, từng đọt.
- Nôn máu tươi có cục nhỏ
- Ỉa phân đen
- Đau bụng có kèm theo sốt

- Phù nhẹ

Chẩn đoán dựa vào bệnh cảnh xuất huyết toàn thân (nhất là chân, tay) kết hợp nôn máu, ỉa phân đen

c. Sau Stress hoặc choáng nặng

- Sau tức giận, căng thẳng, lo lắng quá mức bị nôn ra máu

- Sau suy hô hấp nặng, sau suy thận, bồng nặng: bệnh nhân nôn máu, ỉa phân đen.

Chẩn đoán: Sau loại trừ các bệnh ống tiêu hoá đồng thời kết hợp với các triệu chứng: về hô hấp, về thận, về bồng

d. Bệnh máu (bạch cầu, suy tuỷ...)

- Nôn máu màu tím số lượng nhiều

- Đi ngoài phân đen

- Các triệu chứng của bệnh máu

Chẩn đoán dựa vào: Xuất huyết tiêu hoá, khó cầm máu. Dựa vào huyết đồ, tuỷ đồ, các xét nghiệm về đông máu.

V. TIẾN TRIỂN, TIÊN LƯỢNG

A. Tiên lượng tốt

1. Nôn máu hoặc ỉa phân đen khối lượng ít
2. Theo dõi mạch, huyết áp 1 giờ 1 lần sau 5 lần liên tục, mạch huyết áp ổn định.
3. Xét nghiệm: HC-HB-Hematocrit 2 giờ 1 lần các xét nghiệm lần sau kết quả HC-HB-Hematocrit đều tăng lên so với xét nghiệm trước
4. Toàn trạng: Bệnh nhân tỉnh táo, dễ chịu, đại nhiều cảm giác đói, thèm ăn
5. Không nôn máu nữa: phân đóng khuôn sau chuyển thành vàng

B. TIÊN LƯỢNG XẤU

1. Xuất huyết tiêu hoá mức độ nặng (nôn máu, ỉa phân đen khối lượng lớn, kéo dài).
2. Theo dõi mạch, huyết áp 1 giờ 1 lần sau 5 lần liên tục, mạch, huyết áp giao động
3. Xét nghiệm: HC-HB-Hematocrit 2 giờ 1 lần các xét nghiệm lần sau HC-HB-Hematocrit giảm so với các xét nghiệm lần trước.
4. Toàn trạng: vật vã, hoảng hốt, đại ít, vô niệu

VI. Điều trị

1. Nguyên tắc điều trị

- Tùy mức độ nặng, vừa, nhẹ để chọn phương án điều trị bảo tồn hay phẫu thuật
- Tùy theo nguyên nhân
- Trước hết phải theo những mục tiêu chung:
 - + Cầm máu
 - + Bù lại lượng máu mất
 - + Trợ tim mạch
 - + Điều trị triệu chứng

2. Điều trị

2.1. Nội khoa

a. Điều trị chung

- Hộ lý:

+ Đặt bệnh nhân nằm nơi yên tĩnh, thoáng nhưng không lộng gió. Đầu thấp nghiêng về một bên. Không thay đổi tư thế bệnh nhân nhiều khi thăm khám, theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, các chất thải 1-3 giờ 1 lần ghi chép vào bệnh án

+ Chế độ ăn nếu chảy máu ở mức độ nặng nhịn ăn 24h. Sau đó cho uống sữa lạnh. Khi ngừng chảy máu cho ăn lỏng, mềm, cuối cùng cho ăn cơm

- Cầm máu:

+ Tinh chất hậu yên: Posthypophyse loại bột màu trắng mỗi ống 5 đơn vị quốc tế (có loại 10 đơn vị). Liều dùng 20-40 đơn vị hoà với huyết thanh ngọt đẳng trương 5%: 250ml-300ml truyền nhỏ giọt tĩnh mạch tốc độ 40-50 giọt trong 1 phút. Thuốc có tác dụng co mạch trung ương giãn mạch ngoại vi làm giảm áp lực tĩnh mạch gánh. Thuốc dùng 2-5 ngày. Chỉ định tốt trong vỡ vòng nối gánh chủ ở thực quản (ở bệnh nhân xơ gan)

Chống chỉ định: Không dùng cho bệnh nhân có cơn đau thắt ngực

+ Vitamin K ống 5mg dùng liều 6,8,12 ống trong 24 giờ tùy theo mức độ xuất huyết tiêu hoá nhẹ, vừa hay nặng. Vitamin K giúp tăng tạo Protrombin góp phần cầm máu. chỉ định tốt trong chảy máu đường mật, nhưng chức năng gan còn tốt

+ Hemocaprol: ống 10ml (tương đương với 2gr axit Epsilonaminocaproic) tác dụng ức chế Plasminogen ngăn không cho Plasminogen chuyển thành Plasmin (Plasmin có tác dụng làm tan cục máu đông). Vì không có Plasmin nên cục máu đông

chậm tan, kéo dài thời gian cầm máu. Chỉ dùng 3-4 ngày mỗi ngày 1 ống tiêm bắp, tĩnh mạch hoặc uống (liều uống phải tăng gấp đôi liều tiêm)

Chỉ định: Dùng trong xuất huyết tiêu hoá ở bệnh nhân có rối loạn đông máu

Ngoài ra còn có một số thuốc khác có thể sử dụng để cầm máu:

- EAC(Acid Aminocaproique)
 - EXACYL (Aciddetranaxamique)
 - Vitamin K₁ (Phytomenadione)
- (tùy theo nơi nào có thuốc nào dùng thuốc ấy)

+ Truyền máu tươi cùng nhóm. Liều truyền đầu tiên ít nhất 300ml mới có hiệu lực cầm máu(ở viện quân y 103 có trường hợp phải truyền máu tới 10 lít mới ổn định nôn ra máu mức độ nặng) – Có thể truyền máu trực tiếp (người cho-Người Nhận) qua máy (Máy là công trình sáng chế của viện quân Y 103)

- Bù lượng máu mất

+ Truyền máu tươi cùng nhóm, mất bao nhiêu truyền bấy nhiêu. Nhưng thực tế chỉ dựa vào số lượng hồng cầu, huyết sắc tố, Hematocrit mạch và huyết áp, để quyết định số lượng máu cần truyền.

+ Nếu không có máu thì dung dịch thay thế: Huyết tương khô (Dried Human Plasma Humain sec); Dextran(Dextran 70); huyết thanh ngọt, huyết thanh mặn.

Chú ý: Nếu huyết áp tối đa 60mm Hg cần truyền với tốc độ nhanh để nâng huyết áp lên 90-100 mmHg

Nếu bệnh nhân có tiền sử cao huyết áp khi truyền dịch đưa huyết áp tối đa lên 140mm Hg, không nên đưa quá cao sẽ chảy máu trở lại.

Khi truyền dịch cần theo dõi số lượng nước tiểu trong 24 giờ để điều chỉnh lượng dịch đưa vào

- Trợ tim mạch

- + Spartein 0.10: 1ống tiêm bắp/24giờ
- + DOCA(Desoxycoc-ton Axetat) 10-15mg/24 h tiêm bắp
- + Coramin(Niketamin, Cordiamin) 0.25x1ống tiêm bắp

Không dùng :

- + Long não: Vì làm giãn mao mạch
- + Cafein: Vì tăng tiết toan dạ dày

+ Noradrenalin: Vì cung lượng tim trong xuất huyết tiêu hoá giảm, sẽ làm giảm mạch trung ương (mạch vành...) thuốc làm co mạch ngoại vi máu không về trung ương sẽ gây nguy hiểm

- Chú ý: Trong quá trình điều trị cần theo dõi

+ Các chất bài tiết: Phân, nước tiểu ghi chép số lượng, số lần, màu sắc phân vào hồ sơ đầy đủ

+ Theo dõi mạch, huyết áp, nặng (1giờ 1 lần) mức độ xuất huyết vừa, nhẹ (2-3 giờ 1 lần)

+ Đồng thời theo dõi xét nghiệm máu: Hồng cầu, huyết sắc tố, Hematocrit

b. Điều trị theo nguyên nhân

- Xuất huyết do bệnh dạ dày tá tràng

+ Dùng phác đồ chung

+ Cần thiết cho Atropin

+ Xét mổ khi: xuất huyết mức độ nặng ngay từ đầu: có điều trị nội tích cực (truyền máu tươi cùng nhóm máu khoảng 1000ml) mà máu không cầm được. Xuất huyết nhiều lần trong ngày, không có máu cùng nhóm để truyền.

- Xuất huyết tiêu hoá do chảy máu đường mật.

+ Dùng phác đồ chung

+ Vitamin K (hoặc K₁) liều cao

+ Cần can thiệp ngoại khoa sớm

- Giãn vỡ tĩnh mạch thực quản

+ Đặt Sond Blakemore cầm máu hút dịch qua Sond, không để Sond quá 48 giờ

+ Dùng Posthypophyse

+ Phương pháp nội soi điều trị: Qua ống soi mềm quan sát được vùng chảy máu sẽ dùng thuốc cầm máu, thuốc làm xơ mạch tạo nên sẹo cầm máu

2.2. Điều trị ngoại

(Chỉ định điều trị ngoại khoa)

- Loại xuất huyết tiêu hoá biết rõ nguyên nhân

+ Xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày tá tràng mức độ nặng, chảy máu rỉ rả, mặc dầu truyền máu nhưng huyết áp và hồng cầu vẫn không lên

+ Chảy máu dạ dày nặng do uống thuốc

+ Chảy máu đường mật

- Loại không rõ nguyên nhân khi: Xuất huyết tiêu hoá sau điều trị nội khoa tích cực (truyền máu cùng nhóm 1000-1500ml) mà máu vẫn chảy hoặc điều trị tích cực máu vẫn chảy rỉ rả quá 36giờ.

3. Phòng bệnh:

- Khi dùng các thuốc: Aspirin, Corticoit, ... phải uống vào lúc no.
- Nếu có đau vùng thượng vị thì không dùng các thuốc kể trên.

XÉT NGHIỆM X.QUANG DẠ DÀY

I- ĐAI CƯỜNG : Để có hình ảnh dạ dày đầy đủ : Vừa chiếu , vừa chụp .

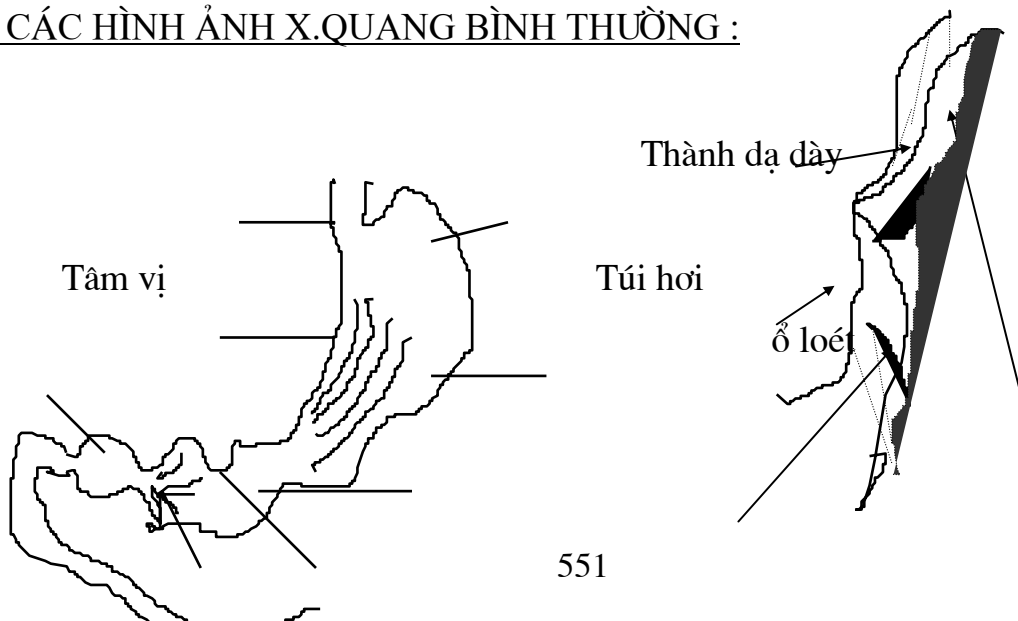
Khi chiếu thấy được : Thuốc vào , các điểm động thuốc khi thuốc đi qua , thấy co bóp , đánh giá được cường lực . Vừa nén vừa xem, vừa xoay vừa xem, tránh được hình chồng nhau , phân biệt được trước sau , phát hiện được các vùng đờ cứng , các ổ loét lớn , các u lớn , phát hiện vùng đau nhất

Chụp phim có hai cách :

+ Chụp trong khi chiếu để ghi những tổn thương thấy được ở tư thế rõ nhất hoặc những hình nghi ngờ tổn thương để có thể chẩn đoán chính xác khi xem lại phim .

+ Chụp hàng loạt phim nằm sấp không chiếu để ghi lại một cách không chọn lọc hình ảnh dạ dày đầy thuốc , co bóp tự nhiên , sự tiêu thuốc , động thuốc , đờ cứng so sánh được trên 4 phim cùng tư thế .

II - CÁC HÌNH ẢNH X.QUANG BÌNH THƯỜNG :



Bờ cong nhỏ

Hành tá tràng

Phần đứng

Niêm mạc nề

Ba ryt

Đáy

Tiền thất Phần ngang

H2 : Cách cấu tạo ổ loét .

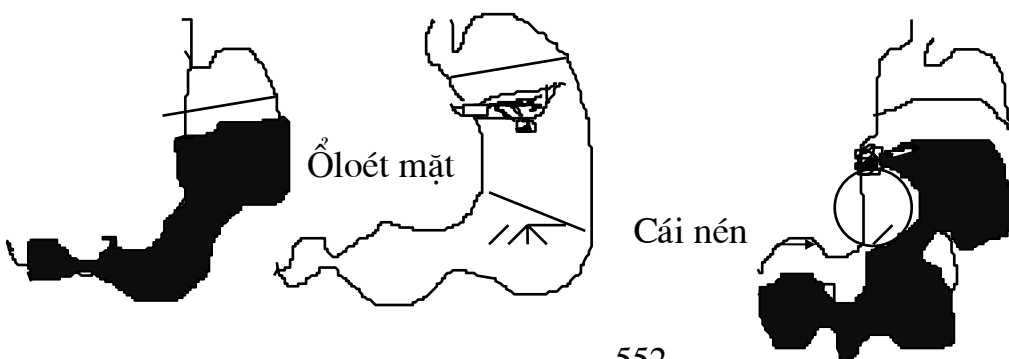
H1 : CÁC PHẦN CỦA DẠ DÀY

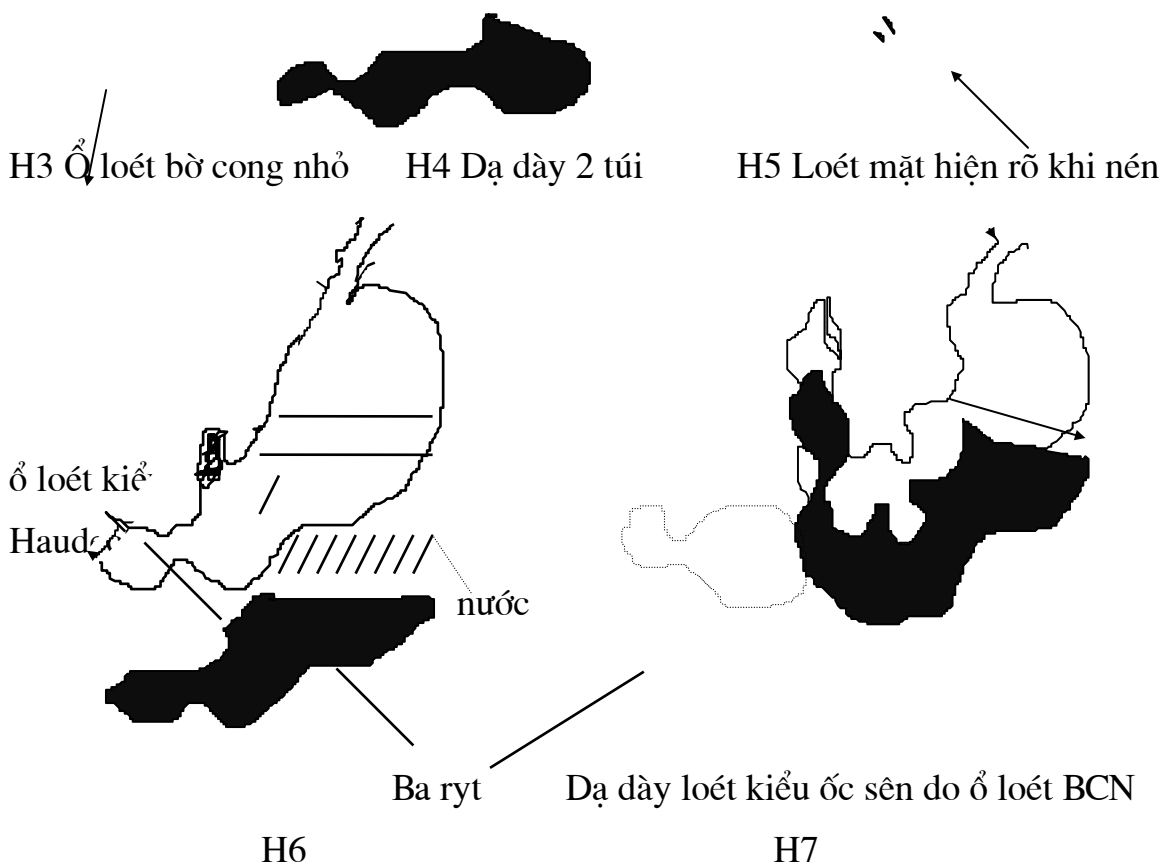
khi chưa uống ba ryt , chiếu dạ dày chỉ thấy túi hơi , sát dưới cơ hoành trái . Khi uống thuốc cản quang chạy từ thực quản xuống qua tâm vị và dọc theo bờ cong bé xuống đáy dạ dày . Nén dần mỏng thuốc ra thấy các nếp niêm mạc thành từng vệt sáng to bằng chiếc đĩa , ngoằn ngoèo mềm mại rõ nét không đau khi nén . Tại phần đứng và đáy các nếp niêm mạc song song với bờ cong bé . Ở phần ngang và gần bờ cong lớn có nếp đối chiều song vẫn rõ nét đều đặn .

Khi đầy thuốc hình thể thường gặp là hình móc câu , có khi nằm chếch nằm ngang , túi hơi luôn sát với cơ hoành , đáy trên mào chậu . ở dạ dày kém cường tính đáy có thể xuống thấp quá mào chậu 6 cm mà chưa phải là sa dạ dày .

Dạ dày trên phim gồm 2 phần rõ rệt : Phần đứng , phần ngang . Bờ phải là bờ cong bé , giữa phần đứng và phần ngang là góc bờ cong bé . Bờ trái là bờ cong lớn thường nét không đều vì niêm mạc chỗ này nằm ngang . Trước môn vị là cửa vào của tá tràng , phần ngang gọi là tiền thất , đây là một vùng quan trọng , lại khó chẩn đoán , khi co thắt mạnh dễ nhầm với hành tá tràng .

Hành tá tràng là đoạn đầu của tá tràng , hình củ hành , ở giữa có nên có môn vị , một ống nhỏ mềm khi thắt lại thì mất hình . Các lớp niêm mạc từ tiền thất chụm lại qua môn vị rồi tỏa ra hai mặt hành tá tràng song song và đều đặn cho đến đỉnh , từ đây trở đi niêm mạc thay đổi hẳn tạo cho hành tá tràng hình răng lược (hay lông chim) .





HÌNH ẢNH LOÉT DẠ DÀY

III- HÌNH Ổ LOÉT BỜ CONG NHỎ:

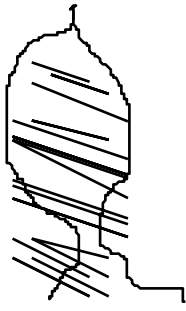
1- Hình ảnh loét trực tiếp (Như các hình trên) .

2- Hình ảnh loét gián tiếp :

- + Nếp niêm mạc quy tụ về ổ loét
- + Đờ cứng một đoạn ở bờ cong nhỏ có khi thẳng , có khi cong ở ngay chân ổ loét không thay đổi trên nhiều phim , nhu động của bờ cong đến đó mất đi , sau đó mới tiếp tục .
- + Co rút BCN : tạo nên dạ dày hình ốc sên , hành tá tràng và tiền thất bị kéo sang trái .
- + Lỗm đối diện BCL : Lỗm khi to , khi nhỏ nhưng rất thường xuyên .
- + Tiền thất co thắt : Hay gặp trong loét BCN ,viêm tiền thất , loét mặt tiền thất .
- + Lệch môn vị : Môn vị không nằm ngay giữa nền hành tá tràng do sự co kéo của một ổ loét gần .

IV- LOÉT HÀNH TÁ TRÀNG :

Thường ở hai mặt HTT , ít khi ở cạnh (Xem các hình dưới đây)



H8

Loét non giữa
thuốc che lấp



H9

Nén nhẹ làm xuất hiện ổ loét



H10

Loét có niêm mạc qui tụ bị



H11 Loét giữa HTT

có lõm 2 cạnh



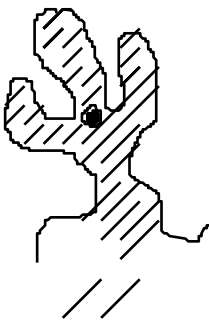
H12 Loét giữa lõm 1 cạnh

giống loét cạnh



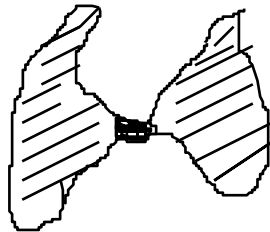
H13 Loét mặt sau HTT

ngiêng

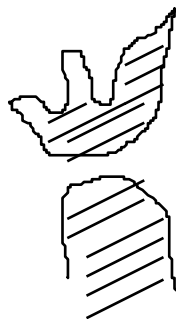


H14

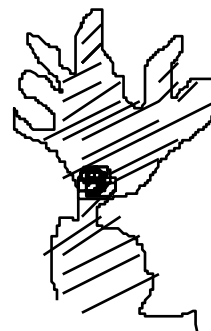
Loét giữa HTT có



Hình bướm



H15

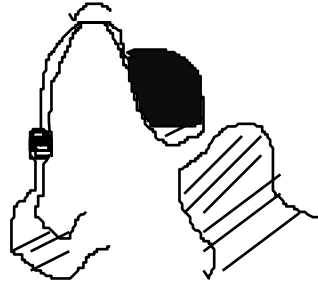
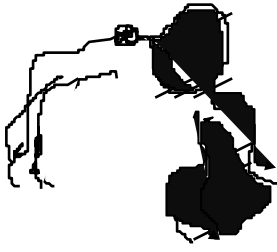


H16

lỗm 2 cạnh (Bàì nếp)

Hình mũ Mehico

Hình hoa thùy liên



H17 Loét nếp sau HTT H18 Loét TT(II) H19 Loét TT (III)

Loét HTT trực tiếp : Chỗ lỗm chứa dây Baryt. Khi loét còn mới, còn nông chưa co kéo các cạnh HTT ổ loét bị thuốc cản quang dây HTT che lấp (H8) . Nén nhẹ vào dây phát hiện được ở giữa một hình đống thuốc(H9) có quang sáng bao quanh . Muộn hơn khi niêm mạc cương tụ nhả lại các nếp niêm mạc qui tụ về ổ loét các rãnh dây thuốc như hình nan hoa xe đạp (H10). Các ổ loét lâu năm hơn HTT méo mó biến dạng do niêm mạc phù nề một cách không cân đối , xơ chai hoá dần từng đám co kéo các cạnh , góc , đỉnh (H11-17) .

Loét HTT hình gián tiếp :

- Nếp niêm mạc qui tụ
- Lỗm một cạnh hay 2 cạnh HTT
- Môn vị lệch
- Biến dạng HTT(H15-18)

IV-CÁC Ổ LOÉT HIẾM HƠN :

1- Loét mặt trước hay mặt sau dạ dày không thò ra bờ cong : Khi dây thuốc bị che lấp . Nén thấy ổ loét có quang sáng bao quanh (H4) , ở phần đứng khi mới uống ngưng đầu có hình ,, đốm thuốc cản quang treo lơ lửng ,, nhưng khi uống dây thuốc bị che lấp bỏ sót .

2- Loét dưới tâm vị : Hay bị bỏ sót khi chiếu đứng do baryt không đầy tới đó , thuốc đi qua dính vào thường nhầm với thuốc dính ở niêm mạc túi hơi .

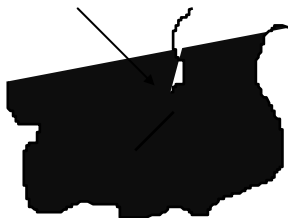
3- Loét ống môn vị : Thường gây nôn nhiều hơn đau . Xuất hiện ổ đọng thuốc ở bờ ống môn vị , bình thường thẳng , khi to, khi nhỏ tùy co thắt hay có hình gập góc thành chữ L , chỗ góc là ổ loét . ống môn vị cứng đờ và mở rộng làm cho HTT luôn đầy thuốc và dần dần dẫn to (H26,H27) .

4- Loét tiếp sau HTT , loét tá tràng : Không khó tìm ra khi nghĩ đến nó , vì nó hay bị che lấp bởi tá tràng hay tiền thất . Đó là một ổ đọng thuốc tròn nằm tiếp sau đỉnh HTT(H17) hoặc nằm trên đường của một đoạn tá tràng teo hẹp (H18) ổ loét tựa như hạt cườm mà tá tràng hẹp (hay co thắt) là sợi dây xuyên qua . Có khi tá tràng chỉ hẹp ở gần ổ loét còn trên đó lại dẫn to (H19) .

5 - Loét bờ cong lớn : Rất hiếm , khó phát hiện vì bờ hay nham nhở thường xuyên , ổ loét thường nằm trong một hõm (H51) . Những ổ loét lâu năm ở phần ngang dạ dày kề các góc bờ cong bé và ống môn vị có khả năng thoái hóa thành ung thư , ở người già hay gặp hơn , nhưng ở người trẻ vẫn có , đó là một biến chứng cần phát hiện sớm và có thể phát hiện sớm nhất bằng X.quang .

Những dấu hiệu X.quang là triệu chứng của khả năng bắt đầu ung thư :

- a) Ổ loét to hình bình nguyên (H20)
- b) Ổ loét hình tam giác , đỉnh nham nhở , nền rộng (H21)
- c) Ổ loét nằm ở đáy một vòng cung cứng đờ (H22)
- d) Ổ loét có một vùng đờ cứng khá rộng làm nền nhất là một đoạn cứng tụt xuống thấp hơn bờ cong và đóng khung rõ như hình đục khoét ,, thợ mộc,, (H23)



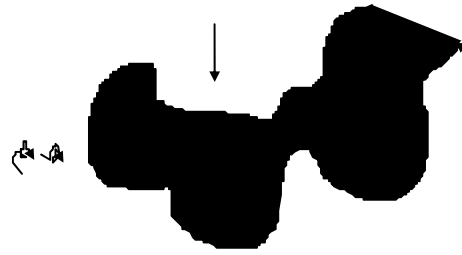
H20 ổ loét hình bình nguyên



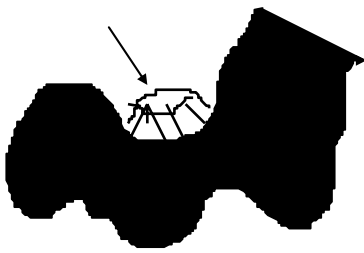
H21 ổ loét rộng đỉnh nham nhở



H22 : ổ loét đáy vòng cung
khoét vào gỗ.



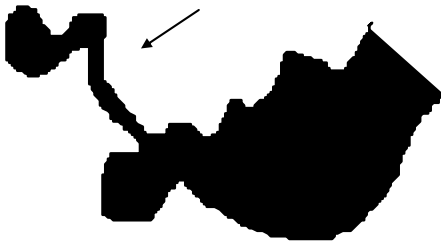
H23 : ổ loét nền cứng , rộng như đục



H24 ổ loét hình thấu kính có đệm có rãnh



H25 ổ loét vớ góc tù



H26 Ổ loét thâm nhập cứng ống môn vị H27 Môn vị bánh ú hình chóp nón

d) Lỗm đối diện cứng bờ cong lớn

e) Ổ loét hình thấu kính , có đệm có rãnh (H24) , quanh chân ổ loét có một nền sáng hình bán nguyệt , hình quai đệm có nhiều vết cản quang chạy từ ổ loét cắt ngang nền sáng đâm vào dạ dày .

f) Ổ loét ở góc bờ cong nhỏ làm mờ góc (thường là góc nhọn <90 độ hay tù rộng hơn 90 độ và cứng) (H25) .

g) Ổ loét gần môn vị làm cứng môn vị khiến cho môn vị thành một ống cứng rộng hay nhú như một bánh ú (nón) , trước một HTT đẹp và đầy thuốc thường xuyên .

h) Mâu thuẫn giữa X.quang và lâm sàng :

- Ổ loét lớn hơn trên phim cũ nhưng bệnh nhân thấy bớt đau

- Ổ loét nhỏ đi nhưng triệu chứng đau tăng lên rất nhiều .

VI- HÌNH ẢNH UNG THƯ DẠ DÀY :

A- Ung thư dạ dày mới phát : Có 3 thể :

1- Thể nhiễm cứng : Là một hình nhiễm cứng ở thành dạ dày :

+ Vùng nhiễm cứng ở bờ dạ dày tụt xuống thấp không có nhu động có thể thẳng (H29) , có thể cong (H28)

+ Môn vị hình bánh ú (H27)

+ Hình đục khoét (H23)

+ Hình sóng cố định như hình mái tôn (H32)

2- Thể loét là ung thư xâm nhập và đào tại chỗ một ổ loét vào thành dạ dày . Hoặc một ổ loét thoái hóa thành ung thư :

+ Ổ loét hình đĩa (H33) , loét chân rộng lồi lên chỉ vài mm , đáy có thể thẳng hoặc rộng , uốn sóng hoặc khum (H36) .

+ Ổ loét tam giác , nền rộng , đỉnh nham nhở (H21)

+ Ổ loét nhỏ trong một khuyết cứng , lõm cứng .

3- Thể u cục : Khó phát hiện sớm thì không đau . Một hình khuyết nhỏ kèm theo một vùng đờ cứng , phát hiện trên loạt 4 hay 8 phim nằm sấp , 2 loại phim cách nhau một thời gian xa mà hình vẫn giống nhau . Nếu là u lành tính có dấu hiệu sau cần nghĩ tới K hóa :

+ Xuất hiện đau hoặc rối loạn tiêu hóa .

+ Nếp niêm mạc gần khối u thay đổi : Nhỏ trở thành to hay mất đi bờ nham nhở , nền nhầy nhụa.

+ Bờ cong dạ dày cứng và dính vào bờ khối u hoặc như bị khối u gặm .



H28 Nhiễm cứng uốn cong



H29 Nhiễm cứng đoạn thẳng



H30 Mòn vị chóp nón



H31 Hình đục khoét



Hình mái tôn

H32 Góc bờ cong bé mở rộng và đứng



H33 ổ loét hình đĩa



H34 . Loét hình đĩa chân đục khoét



H35 . ổ loét hình đĩa khum
kèm nếp nhăn đối diện



H36 . Loét nhỏ bờ rộng chân đục khoét



H37 Môn vị cứng



H38 Dạ dày ăm chề



H39 Ung thư nhiễm cứng
bờ cong bé

B- HÌNH UNG THƯ DẠ DÀY RÕ : Cũng có 3 thể như trên , hình X.quang rõ hơn nhưng quá muộn :

1- Thể nhiễm cứng khu trú một phần dạ dày :

+ Cứng vùng môn vị : hai bờ cong , tiền thất cứng thẳng làm tiền thất hẹp lại như một cái ống , hoặc chỉ cứng hõm lớn ở bờ cong lớn (H55) tạo hình ăm chề (H38) , môn vị mở rộng hoặc hẹp nhưng baryt chạy qua như suối , hành tá tràng to và đầy thuốc đẹp .

+ Cứng lan rộng làm phần đứng cũng teo cứng hoặc làm toàn bộ dạ dày thành một ống cứng ,, dạ dày gỗ ,, không căng to không co bóp , dây thành toàn bộ dạ dày di động trên phim có thể thấy bề dày của thành dạ dày mờ nhạt.

2- Thể loét : Ổ loét to nền cứng rộng có hình đục khoét , quanh nền bờ ổ loét thành quầng sáng rộng , niêm mạc quanh ổ loét nham nhở , lõm đối diện cứng và rộng .

3- Thể u cục : Khối u tạo nên một hình khuyết bờ rõ , hình cong 1 hay nhiều cung , tồn tại thường xuyên cố định trên nhiều phim có thể chồng hình lên được.

Khối không cản quang



H40 Ung thunhiễm cứng H41 Dạ dày gồ H42 Thành dạ dày thấy được mờ nhạt



H43 K tiền môn vị



H44 Ung thư tiền thất thể nhân



H45 K. mặt dạ dày lan ra bờ cong nhỏ



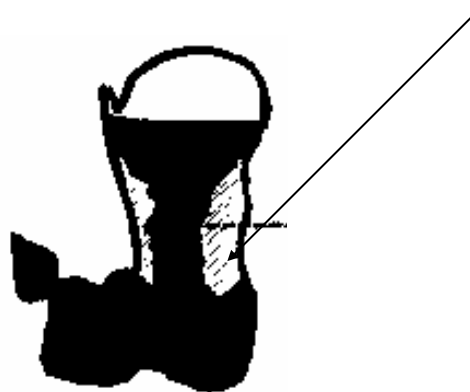
H46 K môn vị (khuyết giữa HTT và tiền thất)

Loét

Khối u không ngấm thuốc



H47 Dạ dày 2 túi do loét BCN



H48 Dạ dày 2 túi do ung thư



H49 Kútí hơi chụp đứng. H50 Kútí hơi chụp nằm ngửa đầu thấp H51 Loét bờ cong lớn



H52 Polyp có cuống dài



H53 dùng quả nén đẩy được



H54 U lạnh gân BCL



H55 U ác BCL

BỆNH ĐẠI TRÀNG CHỨC NĂNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Khái niệm

Ở một bệnh nhân khi có các triệu chứng đau bụng, táo, lỏng, đầy hơi không tìm thấy tổn thương mà chỉ là rối loạn chức năng đơn thuần thì được gọi là bệnh đại tràng chức năng.

Có hai loại bệnh đại tràng chức năng:

- Bệnh đại tràng chức năng nguyên phát (còn gọi là hội chứng ruột kích thích đồng nghĩa với hội chứng đại tràng kích thích).

- Bệnh đại tràng chức năng thứ phát: sau những bệnh ngoài đại tràng: bệnh dạ dày- tá tràng, bệnh gan, ruột non, thần kinh, chuyển hoá nội tiết sinh dục, dùng thuốc.

2. Nguyên nhân

a. Nguyên nhân gây bệnh đại tràng chức năng thứ phát:

+ *Từ đường tiêu hoá:*

- Do ăn:

 Ăn quá nhiều (có thể bị đi lỏng)

 Ăn nhiều gia vị quá bị kích thích (đi lỏng)

 Uống không đủ nước hoặc thiếu chất xơ (táo bón)

- Do bệnh ở dạ dày (cắt đoạn, vô toan, đa toan, nối vị tràng, cắt dây thần kinh X chọn lọc trong bệnh loét)

- Do bệnh gan mật: (cắt túi mật, tắc mật)

- Do bệnh tụy: (thiếu năng tụy ngoại tiết trong viêm tụy mạn, hội chứng Verner-Morrison): khối u của tụy chưa rõ xuất phát từ tế bào nào (có thể là tế bào D). U tiết ra chất VII (Varoactive Intestinal Peptide) chất này kích thích ruột bài tiết nước điện giải).

- Do bệnh ruột non (ứ trệ thức ăn trong quai ruột, thiếu men ruột non, cắt dài đoạn hồi tràng)

+ *Thần kinh*

- Kinh nguyệt

- Bị các bệnh về tiền liệt tuyến, tiết niệu sinh dục, cột sống

+ *Chuyển hoá nội tiết*

- Bệnh tuyến giáp: cường hoặc nhược năng

- Đái tháo đường

- Bệnh thống phong(Goutte)

+ *Thuốc*

- Dùng kháng sinh phổ rộng kéo dài

- Sát khuẩn ruột

- Các hoá chất

+ *Nhiễm độc*: Ure máu cao

b. Nguyên nhân gây bệnh đại tràng chức năng nguyên phát:

Chủ yếu là rối loạn chức năng vì vậy còn gọi là hội chứng ruột kích thích hoặc hội chứng đại tràng kích thích.

Trong phạm vi bài này chủ yếu giới thiệu hội chứng đại tràng kích thích (HCK KT)

II. HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH

1. Định nghĩa

HCRKT là sự rối loạn chức năng của ruột có những đặc điểm sau:

- Đau bụng nhiều đợt trong năm (trên 6 đợt)
- Rối loạn đại tiện: đi phân lỏng nhiều lần trong ngày (trên 3 lần) hoặc táo bón (trên 4 ngày đại tiện 1 lần hay 1 tuần dưới 2 lần)
- Đầy bụng sinh hơi
- Các triệu chứng trên tái phát lại nhiều lần trong năm và có thể kéo dài nhiều năm nhưng sinh hoạt của bệnh nhân vẫn bình thường, cân nặng không giảm.

2. Lịch sử bệnh

HCRKT đã được mô tả từ lâu năm. Năm 1673 Guyon. L đã nói tới chứng đau bụng sinh hơi (Colique Venteuse). Năm 1830 Howslip J đã viết về những nhận xét thực tế để phân biệt và điều trị có kết quả chứng có thắt đại tràng được xem như nguyên nhân cơ hội trong chứng táo bón, tác giả đầu tiên đã mô tả chứng có thắt đại tràng. Sau đó tùy triệu chứng nổi bật mà người ta gọi hội chứng này bằng nhiều tên khác: Viêm đại tràng co thắt - Viêm đại tràng tiết nhầy, viêm đại tràng thể nhẹ - Chứng đi lỏng xúc động - Chứng đại tràng không ổn định - Đại tràng kích thích (hoặc rối loạn thần kinh đại tràng). Năm 1962 Chaudray và Truelove đầu tiên đi sâu vào nghiên cứu lâm sàng của HCRKT. Qua nhiều nghiên cứu sau đó nhận thấy không phải chỉ có đại tràng bị kích thích mà cả ruột non cũng có vai trò quan trọng trong việc làm phát sinh các rối loạn vì vậy gọi là hội chứng ruột non kích thích HCRKT (syndrome de Lintestin Irriable) hay (Irrable bowel syndrome). Thực ra rối loạn thần kinh đại tràng và ruột kích thích là hai mặt của một hội chứng mà thôi.

3. Dịch tễ của HCRKT

Các rối loạn của chức năng ruột (Trouble fonctionnel de Lintestin) hay gặp trong các bệnh tiêu hoá, chiếm 30-70% số bệnh nhân khám tiêu hoá (Thompson

W.G.1986; Naveau S.1986). Các tác giả Anh (Thompson W.G 1980) Mỹ (Drossman D A 1982), Pháp (Bommelaer G. 1986) Trung Quốc (Wen B. Z 1988) cho biết tỷ lệ rối loạn chức năng ruột trong dân chúng vào khoảng 20% (17,1-23,1%) trong đó có: 14-18% mắc HCRKT. Tuy nhiên chỉ có 62-67% số bệnh nhân bị HCRKT chịu đến thầy thuốc vì các triệu chứng tăng lên hoặc sợ bị ung thư...

Ở Việt Nam; Theo Hà Văn Ngạc (1994) khám 730 bệnh nhân tiêu hoá tại viện 108 gặp 176 bệnh nhân ca tỷ lệ: 24,1%. Theo Lại Ngọc Thi (Thạc sĩ 1996) khám 1979 bệnh nhân tiêu hoá phát hiện tỷ lệ 17,3% nữ gặp nhiều hơn nam (1,6/1). Tuổi hay gặp 30-60 (75,2%). Số năm mắc bệnh từ 2 -> dưới 5 năm (40,3%), từ 5 năm -> 10 năm gặp 47,8%.

4. Triệu chứng học: Lâm sàng

- Đau bụng: 96%
- Đầy hơi: 85%
- Rối loạn đại tiện: 85% (lỏng hoặc táo) (Thompson W.G. 1990) theo Hà Văn Ngạc (1994)
- Đau bụng: 90,8%
- Rối loạn đại tiện: 90,8%(lỏng 70,6%, táo 20%)
- Đầy hơi: 89%
- Sôi bụng: 69,6%
- Cuộn ruột thành từng cứng: 57,8%
- Hồi hộp lo nghĩ : 53%. Kiêng trứng, cá, mỡ, sữa: 52,3%

Theo Manning A.R đã tập hợp HCRKT có 15 triệu chứng nhưng có 4 triệu chứng hay gặp: đầy hơi, đau bụng kèm theo phân lỏng, đại tiện được thì giảm đau, đại tiện nhiều lần

Theo Poynard T chia ra 7 nhóm triệu chứng:

- Đau không có rối loạn đại tiện
- Đau đại tiện phân lỏng
- Đau táo bón
- Đau táo lỏng xen kẽ
- Đi lỏng không đau
- Táo bón không đau

- Táo lũng xen kẽ không đau

Trong nghiên cứu (Ngô Đức Thành, thạc sĩ 1996) nghiên cứu 49 bệnh nhân có KCRKT nhận thấy: nữ gặp nhiều hơn nam (1,33/1)

Đau bụng lan toả giảm sau đại tiện - táo, lũng xen kẽ - đầy hơi (gặp 85-97%). Rối loạn thần kinh (71,4%). Bệnh nhân kéo dài sức khoẻ vẫn tốt. X quang: Khung đại tràng có một vài đoạn có thắt.

Đặc điểm của các triệu chứng

4.1 Đau

Gặp (9/10) đau lan toả hoặc khu trú hố chậu trái, quanh rốn, hố chậu phải. Đau trên rốn thường từng cơn mạnh. Đau dưới rốn thường có tính chất âm ỉ (Hislop I.G 1971, Chaudrrey N.A 1962)

Cường độ đau thường ê ẩm, khó chịu đến mạnh có khi phải đi cấp cứu. Theo Thompson W.G. 1980 đau trong HCRKT có đặc điểm:

- Có tính chất mạn tính, có từng cơn, từng đợt tái phát nhiều lần.
- Đau giảm nhẹ khi trung, đại tiện được
- Có kèm theo thay đổi độ chắc của phân
- Có kèm theo đầy hơi sinh bụng, có cảm giác đại tiện chưa hết phân, phân có lẫn nhầy.
- Có dấu hiệu kèm theo: ỉa giả, nóng ruột...

4.2 Rối loạn đại tiện

Đi lũng hoặc táo bón

*** Đi lũng**

- Đi lũng trọng lượng phân không quá 300g/24h
- Thường sáng dậy đau quặn thắt bắt phải đi đại tiện, tiếp theo là sau khi ăn sáng.
- Ngày có thể đi trên 3 lần, những ngày như vậy đêm lại yên tĩnh.
- Mỗi đợt vài ngày đến vài tuần, mỗi năm nhiều đợt.
- Điều kiện; sau ăn thức ăn cá, cua, ốc, hến, sữa, bơ.. hoặc sau khi căng thẳng, mệt mỏi mất ngủ...
- Đi lũng thường kèm theo với đau bụng hoặc không.

Trước khi đại tiện thấy đau ê ẩm hoặc đau quặn, đại tiện xong thường thấy dễ chịu. Có người còn cảm thấy đau tức khó chịu ở hậu môn, mót đi ngoài hoặc có cảm giác như đi chưa hết phân, có khi phải ngồi lâu mặc dù phân lỏng.

- Tính chất phân: lỏng nát nhưng có thể đoạn đầu cứng đoạn sau nát. Trong ngày phân lần đầu nát nhưng các lần sau lẫn nhầy hoặc toàn nhầy. Đặc biệt là phân không bao giờ có máu (trừ khi có trĩ).

- Khối lượng phân ít có thể như phân mèo hoặc phân trẻ con.

*** Phân táo**

- Thời gian: 3-4 ngày 1 lần hoặc hơn 1 tuần 1 lần

- Tính chất phân: Phân khô cứng thành cục nhỏ, lớp nhầy bám vòng quanh hoặc như phân dê.

- Trước khi đại tiện đau quặn, đi xong hết đau

- Có một số bệnh nhân không cảm giác đau, phải ngồi rất lâu.

4.3 Đầy hơi

- Sau ăn được nửa bữa đã có cảm giác khó chịu đau bụng phải ợ hay trung tiện mới dễ chịu. Do vậy ăn không được mặc dù vẫn thèm ăn.

- Đầy hơi thường đi đôi với sôi bụng, có khi cuộn ruột thành từng đoạn cứng và đau, xoa day một lúc hoặc để tự nhiên cũng mất đi hoặc đoạn cứng di chuyển sang chỗ khác.

- Một số bệnh nhân có cảm giác nóng ở ổ bụng

4.4 Các triệu chứng kèm theo

- Đa số các bệnh nhân có trạng thái thần kinh không ổn định, dễ nhạy cảm, hay lo nghĩ hồi hộp.

- Ra nhiều mồ hôi chân tay vào mùa đông.

- Có đau đầu theo thời tiết có dạng nhức đầu cơn Migrain, ở nữ đau bụng khi hành kinh.

4.5 Những yếu tố ảnh hưởng tới tình trạng bệnh

+ Yếu tố làm nặng thêm

- Thức ăn: 1/3 bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi các thức ăn: sữa, pho mát, đồ rán, socola, bia, bắp cải, đậu. Ở Việt Nam đa số bệnh nhân kiêng ăn cá, cua, sữa, mỡ, trứng...

- Vai trò của chấn thương tâm lý tình cảm (Stress) căng thẳng thần kinh mệt mỏi thể lực, mất ngủ, lo nghĩ...

+ Yếu tố giảm nhẹ

- Ăn kiêng khem...

- Sinh hoạt thoải mái, sức khoẻ tốt

- Khi ợ hơi, trung tiện được

4.6 Triệu chứng toàn thân và thực thể

* Toàn thân

- Ít giảm sút mặc dù bệnh kéo dài nhiều năm. Đa số sinh hoạt bình thường cân nặng giữ được ổn định.

- Không sốt, không có trạng thái mất nước, điện giải mặc dù ỉa lỏng

* Thực thể (xem hình)

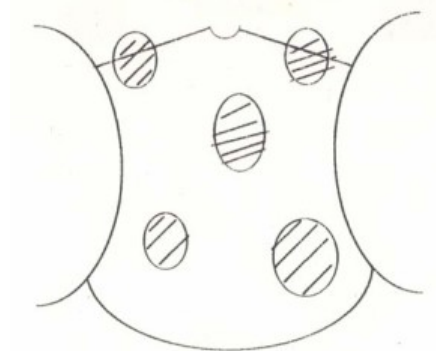
Khám sờ nắn bụng có thể đau bất kỳ chỗ nào, thường đau nhiều bên trái bụng. Vị trí đau tự nhiên không tương xứng với vùng đau do khám gây nên. Có khi không đau nhưng đi khám lại có thể đau. Có thể sờ thấy những thừng cứng do đoạn đại tràng co thắt hoặc có thể tạo ra những vùng đại tràng co thắt di chuyển, xoa day một lúc mất.

5- Triệu chứng học cận lâm sàng

- Số lượng HC, BC, CTBC, máu lắng đều ở mức bình thường.

- Enzym gan: SGOT SGPT ở giới hạn bình thường.

- Phân: Có trứng KST, không có amip ăn hồng cầu, không có kén amip, cấy phân không có trực khuẩn shigella.



Các vùng đau (hình vẽ gạch chéo)

A. CÂU HỎI CHO HCRKT	Không	Có	điểm
- Có phải khám vì đau bụng?	0	0	
Có bị đầy bụng	0	0	34
- Thời gian quá 2 năm	0	0	16
- Đau như thế nào (nóng, rát như cát, rất mạnh, khủng khiếp, cảm giác như bóp âm ỉ)			23
- Có bị táo bón xen nhau	0	0	14
- Phân có một số đặc điểm sau:			
Nhỏ như bút chì, từng lợn, như phân dê đoạn đầu cứng, đoạn sau lỏng có nhầy. (Cho điểm khi nào có ít nhất 1 câu thuộc dòng đầu hoặc hơn 2 câu trong toàn bộ được trả lời)			
b. Để loại trừ bệnh thực thể	Không	Có	điểm
- Đã tìm thấy dấu hiệu thực thể hoặc có bệnh sử đặc hiệu cho 1 bệnh ngoài HCRKT.	0	0	-47
- Máu lắng 20mm/2giờ.	0	0	-13
- Tăng BC 10.000/1ml	0	0	-50
- Huyết cầu tố			
o Nữ dưới 12g%	0	0	-98
o Nam dưới 14g%	0	0	-98
- Bệnh sử có máu trong phân	0	0	-98
- Sốt tuần vừa qua trên 38 ⁰ 5C	0	0	-98
- Giảm cân (BT bằng chiều cao – 100cm)	0	0	-98
- Sút cân 5kg trong vòng 1/2 năm lại đây			

- Soi trực tràng sigma: đa số bình thường, có một vài hình ảnh đại tràng co thắt hoặc tăng tiết nhầy.

- XQ: khung đại tràng có thể thấy: hình ống, co thắt, các ngăn ngang sâu, thuốc trào ngược nhiều lên ruột non, ở một bên bệnh nhân có đoạn co thắt có đoạn đờ thành hình ống thể hiện rối loạn nặng.

6- Chẩn đoán HCRKT

+ Loại bỏ các bệnh có tổn thương thực tổn đại tràng (xét nghiệm máu, sinh hoá, X quang, nội soi).

+ Dựa vào bảng câu hỏi của Kruis W. 1990

Bảng điểm đặc hiệu 97% độ nhạy 83% (trên 26 điểm) còn độ đặc hiệu 99% đối với độ đặc hiệu 64% (trên 44 điểm) giá trị chẩn đoán HCRKT của bảng trên 44 điểm là 94%.

Theo Meunier(1990) không có dấu hiệu lâm sàng nào cũng như không có dấu hiệu tổ chức học nào, hoặc xét nghiệm sinh hoá nào đặc trưng cho hội chứng ruột kích thích. Nhưng các bệnh lâm sàng mà bệnh nhân có HCRKT than phiền giúp chúng ta nghĩ tới HCRKT: Đau bụng (94%), đầy hơi (84%), rối loạn đại tiện (táo bón) gặp 81% cả 3 triệu chứng phối hợp (64%). Các dấu hiệu trên kéo dài nhiều năm, tái diễn từng đợt. Đại đa số không sút cân.

Theo tác giả Manning A.P.(1978), Kruis W.(1984) Thompson W.G.(1989): Đứng trước một bệnh nhân rối loạn chức năng ruột nhiều năm, mà sinh hoạt vẫn bình thường, thể trạng không sút kém, các triệu chứng càng nhiều thì càng chẩn đoán HCRKT càng chắc chắn.

Về cận lâm sàng: tối thiểu phải làm: HC, HB, BC, CTBC (phát hiện thiếu máu và viêm). Soi trực tràng sigma (niêm mạc bình thường, không có viêm loét đặc hiệu, có thể nhiều nhầy, co thắt khó cho ống lên cao). Nếu bệnh nhân trên 40 tuổi phải được chụp đại tràng thực baryt. Nếu bệnh nhân đã dùng kháng sinh nhiều kéo dài cần cho cấy phân tìm nấm và vi khuẩn Shigella, tìm ký sinh trùng...

7- Chẩn đoán phân biệt

- Loại ngay những bệnh nhân:

+ Đại tiện phân có máu.

+ Có sốt.

- + Có sút cân nhanh.
- + Có tiểu máu .
- Phân biệt với một số bệnh tiêu hoá khác
- + Viêm dạ dày tá tràng (dựa X quang, soi dạ dày).
- + Ly amíp, ly trực khuẩn (phân có máu, cấy phân tìm Shigella).
- + Lao hồi manh tràng.
- + Ung thư đại tràng.

8- Chẩn đoán nguyên nhân

Đây là một hội chứng bệnh có nhiều yếu tố tham gia:

- Trạng thái thần kinh tâm thần căng thẳng (stress tình cảm tâm lý làm cho các triệu chứng của HCRKT xuất hiện hoặc nặng thêm).
- Nguyên nhân của đau: do đại tràng bị căng giãn do khí trong ruột làm căng giãn ống tiêu hoá, hoặc khí phân bố không đều trọng ống tiêu hoá. Bằng thực nghiệm kích thích phần trên ống tiêu hoá cũng gây ra đau. Khi đưa ống soi vào gây đau...
- Dùng máy ghi hoạt động điện cơ sở của đại tràng:
 - + Tăng co bóp ở nhóm có táo bón và đau
 - + Giảm co thắt ở nhóm có triệu chứng đi phân lỏng
- Các tác nhân tới sự vận động của đại tràng
 - + Thuốc (Propranolon), nội tiết (Cholecystokinin, Pentagastrin), sự căng giãn đại tràng. Serotonin làm tăng sự vận động của ruột non nhưng lại làm giảm sự hoạt động của đại tràng. Glucagon làm co thắt đại tràng.
 - + Các cảm xúc: làm thay đổi vận động đại tràng
 - + Đối với bữa ăn, phản xạ dạ dày - đại tràng (Reflexe gastro-colique) xuất hiện chậm hơn và kéo dài hơn 40-80 phút (bình thường phản xạ này xuất hiện cùng một lúc và kéo dài chỉ đến 40 phút) theo (Sullivan et al 1978)
- Ở người mắc HCRKT: vận động vận chuyển của ruột non tăng lên ở người đi phân lỏng và chậm lại ở người táo bón và đau bụng
- Vai trò dị ứng thức ăn đang tiếp tục nghiên cứu: Năm 1982 bằng phương pháp mù kép tác giả AlunJ.et.al, cho ống xông vào dạ dày rồi bơm một số thức ăn vào (những thức ăn mà bệnh nhân kiêng vì ăn vào gây đau) tác giả nhận thấy 14/21 ca bị đi lỏng hoặc đau song song với tăng lượng Prostaglandin E₂ ở hậu môn.

9- Điều trị HCRKT

+ Nguyên tắc chung:

- Tâm lý liệu pháp: Khám ân cần tỉ mỉ, giải thích cho bệnh nhân hiểu rõ để kết hợp với thầy thuốc

- Không dùng lặp lại những thuốc kháng sinh cũ mà bệnh nhân đã dùng không hiệu quả.

- Chế độ ăn: nhiều đạm ít mỡ không kiêng khem quá mức

- Dùng các thuốc chữa triệu chứng khi cần.

+ Các nhóm thuốc được sử dụng:

- Nhóm chống đi lỏng

○ Codein

○ Diphenoxylat(diarsed) 1v:2,5mg Diphenoxylate + 0,025mg Atropin, ỉa chảy mạn 2v/ngày, tiêu chảy cấp: bắt đầu 2v sau đó mỗi lần ỉa phân lỏng 1v tối đa 8v/ngày

○ Loperamide (imodium viên nang 2mg) ỉa chảy cấp 2v/ngày 4h sau đó còn ỉa chảy thêm 1v -> 8 viên /ngày... mạn 2v/ngày cho đến khi nào 2lần/ngày.

○ Cholestiramin

- Nhóm chống táo bón:

○ Ispaghula-Microlax

○ Psyllium

○ Cám gạo

- Nhóm điều hoà vận động: Debridat. 1v x 3lần/24h sau bữa ăn

○ Thuốc chống co thắt: Mebeverin: Meteospasmyl 1v x 2lần trước bữa ăn

- Thuốc tăng co bóp: Cisaprid, Motilium-M: 10mg x 2-6v/4h trước ăn

- Thuốc an thần: Seduxen

- Nhóm thuốc thần kinh:

○ An thần Benzodiazepin

○ Thuốc chống đau: Dicyclomine

○ Chống trầm cảm: Amitiptylin

o Gây ngủ

- Mới áp dụng: châm cứu giải quyết đầy hơi, đau bụng. HCRKT thể lỏng dùng thuốc:

Loperamide theo tác giả:

- Palner(1980) Loperamide(viên nang 2mg): 4->6mg/24hx 4tuần liên tục.

- Cann (1984) Loperamide 2-12mg x 5tuần liên cố định 2 tuần sau tăng giảm tùy theo.

- Ritchie (1984) Loperamide: 4mg–12mg x 2-5 tuần liên tục

- Lê Danh Hoa (1994) Loperamide 2-4mg (khi cần thì dùng)

Tác dụng phụ của Loperamide, Codein, Diphenoxylat:

- | | |
|-------------------|------------|
| - Buồn nôn và nôn | - Mờ mắt |
| - Chóng mặt | - Đau bụng |
| - Lơ mơ buồn ngủ | - Đau đầu |
| - Trầm cảm | - Táo bón |

HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH

ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng ruột kích thích (HCRKT) là một rối loạn có đặc điểm thay đổi thói quen đi cầu, kèm theo đau bụng mà không có bệnh lý thực thể. Vì không có các dấu ấn chẩn đoán cho nên việc chẩn đoán HCRKT dựa trên bệnh cảnh lâm sàng. Hiện nay, tiêu chuẩn chẩn đoán HCRKT bao gồm:

1. Cảm giác khó chịu vùng bụng liên tục hoặc tái đi tái lại nhiều lần ít nhất trong 3 tháng, giảm hơi sau khi đi cầu và / hoặc có liên quan đến thay đổi số lần đi cầu hoặc độ đặc của phân.

2. Có 2 hay nhiều hơn những dấu hiệu sau đây chiếm ít nhất 25% thời gian :

- Thay đổi số lần đi cầu
- Thay đổi hình dạng khối phân
- Thay đổi khi tống phân
- Phân có chất nhầy nhớt
- Căng chướng bụng

Những thay đổi về ruột bao gồm táo bón, đi cầu ra phân cứng kèm theo cảm giác căng tức và cảm giác đi tiêu không hết. Ở những bệnh nhân có HCRKT với tiêu chảy chiếm ưu thế, đi cầu ra phân mềm với thể tích phân hàng ngày bình thường. Trong HCRKT, triệu chứng đau bụng có vị trí và cường độ thay đổi, thường gặp là cảm giác đau hoặc vọp bẻ, mặc dù cảm giác đau nhói, đau mơ hồ hoặc đau như chướng hơi có thể xảy ra. Triệu chứng đau trong HCRKT có thể tăng lên sau khi ăn hay giảm bớt sau khi đi cầu.

Ở các nước phương tây, HCRKT là một bệnh lý tiêu hóa thường gặp nhất đến khám các BS chuyên khoa tiêu hóa, chiếm từ 30 – 50% số bệnh nhân được chuyển đến. 2/3 các bệnh nhân có triệu chứng là phái nữ và tất cả mọi sắc dân đều bị mặc dù bệnh nhân Châu Á có triệu chứng đau bụng phù hợp với chẩn đoán HCRKT ít gặp hơn.

Sau khi loại trừ bệnh lý thực thể, việc điều trị được dựa trên độ nặng nhẹ và tính chất của triệu chứng, mức độ những rối loạn cơ năng và những yếu tố tâm lý quyết định về thái độ đối với bệnh tật của bệnh nhân. Từ những yếu tố này, bệnh nhân HCRKT được phân biệt thành ba loại: nhẹ, trung bình, nặng và cho phép tiếp cận trị liệu tùy theo cấp độ.

Những bệnh nhân có triệu chứng nhẹ và không thường xuyên thường đến khám ở những nơi chăm sóc sức khỏe ban đầu. Những bệnh nhân này thường không có những rối loạn đáng kể về tâm lý hoặc chức năng. Người ta phỏng chừng có vào khoảng 1/3 số bệnh nhân HCRKT được chuyển đến các BS chuyên khoa hoặc trở thành những người cần chăm sóc sức khỏe lâu dài. Trong quá trình này có sự tự chọn lọc để cho phần lớn bệnh nhân đến khám với các BS chuyên khoa là những người có những rối loạn tâm lý có thể nhận ra được, những người có bệnh mạn tính hoặc bệnh kháng trị và những người có nhân cách bệnh tật rõ ràng.

SINH LÝ BỆNH

Sinh lý bệnh của HCRKT chưa được hiểu rõ. Mặc dù vậy, người ta giả định có vai trò của chuyển động ruột bất thường, chức năng hệ thần kinh tổng quát, cảm giác nội tạng và yếu tố tâm lý. Cho dù có nhiều nghiên cứu chuyên sâu, vẫn không có một bất thường nào giúp phân chia một cách rõ ràng HCRKT với bệnh lý tiêu hóa thực thể hoặc ngay cả với người khỏe mạnh.

Những bất thường vận động lúc nhịn đói và sau khi ăn của ruột non và đại tràng được mô tả tỉ mỉ ở HCRKT. Những kiểu vận động ruột non chuyên biệt như co thắt từng cụm riêng rẽ và co thắt sóng di chuyển lớn

(giant migrating contractions) được ghi nhận là thường gặp hơn ở bệnh nhân HCRKT, tuy vậy những phức hợp vận động này cũng có thể gặp ở người tình nguyện khỏe mạnh. Những bệnh nhân bị HCRKT sẽ tăng vận động đại tràng sau khi ăn, sau kích thích cholecystokinin hoặc cholinergic.

Những căng thẳng tinh thần có những tác động sâu xa trên vận động đường tiêu hóa, làm gia tăng pha co thắt đại tràng và làm giảm co thắt lúc đói của ruột non. Mặc dù người ta đã đưa ra những bằng chứng cho thấy có sự khác biệt tinh tế giữa HCRKT và người bình thường, nhưng những kiểu vận động này lại ít có tương quan với các triệu chứng. Điều này đã chứng tỏ rằng chúng có một vai trò không quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh.

Những nghiên cứu gần đây đã đưa ra những bất thường lan tỏa về chức năng của hệ thần kinh tự động. So sánh với nhóm chứng, bệnh nhân HCRKT có tiêu chảy bị gia tăng quá mức hoạt động của hệ thần kinh giao cảm trong khi đó những bệnh nhân táo bón lại cho thấy bất thường đối giao cảm cholinergic. tầm quan trọng của những phát hiện này cần được làm sáng tỏ nhưng có lẽ chúng không phải là yếu tố gây bệnh bởi vì những tác nhân làm thay đổi chức năng thần kinh tự động tương đối ít có ảnh hưởng trên triệu chứng của HCRKT.

Trọng tâm của các nghiên cứu có tâm cỡ tập trung vào những bất thường cảm giác nội tạng mà có lẽ yếu tố này là nền tảng của các triệu chứng của HCRKT. Cảm thụ nội tạng thực hiện được thông qua sự hoạt hóa đường thần kinh hướng tâm gây ra do những kích thích tác động vào những thụ cảm hóa học trên niêm mạc, vào thụ thể cơ học của cơ trơn và vào thụ thể cảm giác ở mạc treo. Người ta giả định rằng HCRKT là do sự nhạy cảm hóa của thần kinh hướng tâm, theo đó các kích thích tâm lý mà người bình thường không cảm nhận được, sẽ gây cảm giác đau ở bệnh nhân HCRKT. Ở bệnh nhân HCRKT nhất là những bệnh nhân có tiêu chảy và triệu chứng mất đi tiêu gặp cảm nhận được sự bơm căng của bong bóng đặt trong trực tràng ở một thể tích thấp hơn nhiều so với người tình nguyện khỏe mạnh, mà trực tràng không thay đổi độ co giãn, đã cho thấy có sự tăng cảm của nội tạng. Thêm vào đó, bệnh nhân HCRKT

có sự thay đổi về phân bố cơ thể học của thụ cảm đau. bệnh nhân bị đau bụng lan tỏa khi bơm căng bong bóng ở ruột non, ngược lại những người khỏe mạnh chỉ cảm thấy cảm giác khó chịu khu trú ở 1/4 bụng.

Đến 80% bệnh nhân HCRKT có triệu chứng tâm lý bất thường, chứng tỏ rằng bệnh lý tâm thần kinh có thể có vai trò trong quyết định đi khám của bệnh nhân. Tỷ lệ toàn bộ của trầm cảm nặng, rối loạn thực thể gây ra do những rối loạn tâm lý, lo lắng, hoảng hốt, và sợ hãi xảy ra suốt cuộc đời ở bệnh nhân HCRKT cao hơn người khỏe mạnh trong nhóm chứng.

Phần lớn các nghiên cứu về bệnh sinh của HCRKT đã không để ý tới khái niệm là rất có thể HCRKT không phải là một bệnh lý thuần nhất. Trong phạm vi một nhóm bệnh nhân được xếp vào HCRKT có thể có sự tham gia của nhiều cơ chế bệnh sinh.

Khoảng 2 thập kỷ trước đây, việc ăn không đủ chất xơ đã là một giả thuyết phổ biến, dựa trên những khảo sát dịch tễ học. Tuy vậy những dữ liệu sẵn có hiện nay cho thấy rằng mặc dù chế độ ăn nhiều chất xơ có thể có lợi đối với một số bệnh nhân HCRKT, nhưng chế độ ăn ít chất xơ không thể bị qui là nguyên nhân của HCRKT. Một số nghiên cứu về vấn đề không dung nạp những thức ăn riêng biệt hoặc quá cảm với thức ăn đã được công bố. Tuy vậy vẫn thiếu những bằng chứng là cơ chế này đóng một vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh.

Mặc dù bất thường về tâm lý thường xảy ra ở bệnh nhân HCRKT nhưng dường như đó không phải là yếu tố bệnh sinh, vì bệnh nhân HCRKT không khác biệt gì với những bệnh nhân bị các bệnh tiêu hóa mạn tính khác. Hơn nữa, những người có triệu chứng HCRKT mà không đến khám BS (có HCRKT nhưng không phải bệnh nhân) thì không có khác biệt về tâm lý với những người chứng khỏe mạnh. Một vài nghiên cứu đã chứng minh rằng vận động của đường tiêu hóa bị tăng quá mức đối với stress ở bệnh nhân HCRKT. Thái độ học thức đối với bệnh tật cũng đã được đưa ra như một nhân tố sinh bệnh. Điều này dựa trên các khảo sát là bệnh nhân HCRKT có khuynh hướng kể lại những bệnh nhẹ như cảm cúm dễ dàng hơn những người chứng khỏe mạnh. Sau cùng, mới đây một giả thuyết đề nghị rằng HCRKT có thể là một bệnh lý viêm nhiễm. Giả thuyết này dường như được nâng đỡ dựa trên những quan sát rằng ở một số bệnh nhân, khởi phát của HCRKT là một bệnh viêm dạ dày ruột nhiễm trùng.

Dựa trên những thông tin sẵn có hiện nay, có thể sự thay đổi vận động đường tiêu hóa, sự gia tăng cảm nhận nội tạng, gia tăng quá mức các phản ứng với stress tâm lý là những yếu tố quan trọng nhất trong cơ chế bệnh sinh của HCRKT.

TRIỆU CHỨNG HỌC

Chẩn đoán HCRKT nên được cân nhắc kỹ lưỡng, nếu bệnh nhân có những triệu chứng sau đây liên tục hoặc tái phát nhiều lần trong thời gian ít nhất 3 tháng :

1. Cảm giác đau hoặc khó chịu ở bụng

1.1. Giảm sau khi đi cầu

1.2. Và / hoặc đi kèm với sự thay đổi số lần đi cầu (> 3 /ngày hoặc < 3 / ngày)

1.3. Và / hoặc đi kèm với sự thay đổi độ đặc của phân

2. Có 2 hay nhiều hơn những dấu hiệu sau đây, chiếm ít nhất 1/4 thời gian

2.1. Thay đổi số lần đi cầu

2.2. Thay đổi hình dạng khối phân (đóng cục / cứng hoặc mềm /nhiều nước)

2.3. Thay đổi tổng phân (đau do căng giãn trực tràng, mắc đi tiêu gấp, cảm giác đi tiêu không hết)

2.4. Phân có nhầy nhớt

2.5. Căng chướng bụng

Những triệu chứng ngoài ruột có thể đi kèm với HCRKT : mệt mỏi, trầm cảm, lo âu, nhức đầu, đau lưng, tiểu khó, giao hợp đau hoặc bất lực, phì đại tiền liệt tuyến, ợ nóng, rối loạn tiêu hóa, chán ăn hoặc những triệu chứng khác.

Để loại trừ những chẩn đoán khác có thể bổ xung các xét nghiệm sau đây:

- Huyết học
- Sinh hóa :
 - * TSH
 - * XN phân tìm vi trùng, KST và máu ẩn trong phân
 - * Thử nghiệm dung nạp đường lactose
- Chụp XQ khung đại tràng có cản quang
- Nội soi đại tràng và sigma
- Nội soi dạ dày tá tràng và sinh thiết
- Chụp XQ dạ dày tá tràng có cản quang
- Tổng phân tích phân 72 giờ

- Những xét nghiệm khác nếu cần thiết

NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Một khi đã xác định chẩn đoán HCRKT cần phải nhớ những nguyên tắc điều trị sau đây :

1. Không thể điều trị khỏi bệnh trong hầu hết các trường hợp
2. Không một loại thuốc duy nhất nào đem lại lợi ích nổi bật cho HCRKT : một vài thử nghiệm có nhóm chứng hậu phân tích đã chứng tỏ rằng không có một dạng điều trị cụ thể nào là có hiệu quả cho tất cả bệnh nhân HCRKT.
3. Đã không có một thuốc điều trị nào được nhất trí chấp thuận cho nên việc điều trị theo triệu chứng đặc trưng là hợp lý và có lợi. Những điều trị như vậy dựa trên phán đoán thực tế và theo kinh nghiệm.

ĐIỀU TRỊ

Có nhiều thuốc được sử dụng trong điều trị HCRKT nhưng nói chung không có một thuốc nào đem lại hiệu quả điều trị có sức thuyết phục cho bệnh nhân HCRKT. Việc này là do có những khó khăn trong đánh giá hiệu quả của thuốc và do bệnh đáp ứng cao với giả dược.

Nguyên tắc điều trị bệnh nhân có triệu chứng táo bón chiếm ưu thế làm gia tăng lượng nước trong phân và làm giảm việc gắng sức khi đi cầu bằng cách sử dụng những chất làm tăng khối lượng phân : cám (bran), má đề bọ chét (psyllium), những sản phẩm có chứa chất xơ khác và thuốc xổ rhảm thấu.

Nên tránh sử dụng thuốc xổ gây kích thích do thuốc có khả năng gây hư hại lâu dài chức năng vận động đại tràng.

Điều trị tác động trên vận động của ruột cho những bệnh nhân có triệu chứng tiêu chảy chiếm ưu thế nhằm vào việc làm giảm số lần đi cầu, giảm cảm giác mắc đi cầu gấp và nhằm vào việc cải thiện độ đặc của phân bằng các thuốc chống tiêu chảy nha phiến và các thuốc chống co thắt.

Để giúp chọn lựa biện pháp điều trị cụ thể, bệnh nhân nên ghi nhật ký ít nhất là 1 tuần về thời gian và mức độ nặng nhẹ của triệu chứng, hoạt động của ruột và những yếu tố đi kèm. Phương pháp này có thể giúp nhận ra những yếu tố làm bệnh nặng hơn như một vài loại thức ăn, sự không dung nạp lactose, những yếu tố gây Stress khác chưa

được lưu ý đến trước đây và giúp xác định những triệu chứng ưu thế (đau, tiêu chảy, táo bón) để điều trị thuốc.

1. Đau :

Nếu đau là triệu chứng ưu thế, những thuốc điều trị sẵn có là : Thuốc chống co thắt, thuốc kháng cholinergic, thuốc chống trầm cảm, thuốc giảm lo âu, thuốc ức chế kênh dẫn truyền calcium, thuốc điều hòa ngưỡng kích thích và các thuốc khác.

Meheverine, chất dẫn xuất từ papaverine là loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất trên thế giới trong điều trị HCRKT. Một vài thử nghiệm đã cho thấy thuốc có tác dụng ưu việt hơn giả dược. Một thuốc thay thế khác là panaverium bromide. Mebeverine có tính an toàn tuyệt hảo. Các thuốc kháng cholinergic được ưa chuộng ở vùng Bắc Mỹ ; thuốc tác động thông qua việc giảm co thắt cơ trơn. Tác dụng phụ của những thuốc này có liên quan đến liều lượng, cho nên thuốc phải được cho bắt đầu từ liều thấp. Mọi quan tâm đến thuốc kháng cholinergic hiện đang giảm đi nhanh chóng vì các tác dụng phụ của thuốc này.

Thuốc chống trầm cảm và thuốc chống lo âu có thể giúp ích nhưng thuốc chủ yếu được dành cho bệnh nhân bị bệnh nặng hoặc bệnh kháng trị. Những kết quả sơ bộ của các nghiên cứu thử nghiệm với các thuốc ức chế kênh dẫn truyền calcium tỏ ra không khích lệ.

Đau bụng thường là triệu chứng khó kiểm soát nhất trong HCRKT. Một số bệnh nhân đáp ứng với thuốc chống co thắt hoặc với các thuốc chống trầm cảm loại 3 vòng và phong bế sự tái thu hồi chất serotonin, octreotide, chất tương tự somatostatin làm giảm sự cảm nhận việc bơm căng bong bóng ở trực tràng ở người tình nguyện khỏe mạnh và ở bệnh nhân HCRKT bị tiêu chảy, có triệu chứng mắc đi cầu gấp chứng tỏ rằng thuốc có thể tác động như một thuốc chống đau nội tạng. Thuốc kháng thụ thể 5 – HT3 serotonin granisetron và alosetron có những hiệu quả tương tự.

2. Tiêu chảy

Nếu tiêu chảy là triệu chứng ưu thế, những thuốc điều trị sẵn có là : thuốc chống tiêu chảy (loperamide, diphenoxilate, codein và các thuốc khác disodium cromoglycate, cholestyramine).

Loperamid là chất nha phiến, không qua được hàng rào máu não. Thuốc làm giảm chuyển động ruột, làm tăng hấp thu ion và nước ở ruột, tăng cường trương lực thu hồi

của cơ vòng. Chromoglycate có lẽ có vai trò trong HCRKT loại tiêu chảy và phụ thuộc thức ăn với triệu chứng dị ứng thức ăn. Alosetron (thuốc kháng thụ thể 5 HT3 mới) gần đây đã cho thấy có hiệu quả trong HCRKT có tiêu chảy chiếm ưu thế ở phái nữ.

3. Táo bón

Cuối cùng nếu triệu chứng ưu thế là táo bón, những thuốc cần có là : chất xơ, thuốc xổ, và thuốc tác động trên vận động ruột.

Chất xơ có nhiều đặc tính khác nhau có thể giúp ích như khả năng giữ nước, khả năng làm tăng khối lượng phân, và tiến trình lên men. Nói chung, những thử nghiệm lâm sàng có nhóm chứng hiện có đã chứng tỏ rằng bệnh nhân bị táo bón được lợi khi ăn chất xơ mặc dù là trong tất cả các thử nghiệm đều nhận thấy nhóm giả dược cũng có đáp ứng cao. Do vậy, chất xơ là một trị liệu tiêu chuẩn lâu dài ở bệnh nhân có HCRKT bị táo bón. Tegaserod (thuốc đồng vận 5 HT4 mới) gần đây đã chứng tỏ có hiệu quả trong HCRKT với triệu chứng táo bón chiếm ưu thế.

4. Kết luận

Việc điều trị bằng thuốc là là một thách thức vì HCRKT là một bệnh lý mạn tính có triệu chứng rất đa dạng và thường có những rối loạn tâm lý đi kèm.

Mục tiêu điều trị là làm giảm cường độ của các triệu chứng chính. để đạt được mục tiêu này, phương thức tiếp cận điều trị phải tùy từng bệnh nhân.

Việc đo lường toàn bộ sự thành công trong điều trị là bệnh nhân cảm thấy thoải mái dễ chịu. Tiếp tục theo dõi bệnh nhân sẽ giúp tăng cường mối quan hệ bệnh nhân – thầy thuốc và giúp loại trừ những bệnh nặng gian phát.

- Thiết lập chẩn đoán xác định dựa trên triệu chứng bằng cách nhóm hợp các triệu chứng lâm sàng thường gặp và xác định tính đặc hiệu và tính chuyên biệt tương đối của chẩn đoán.
- Phát triển một phương thức tiếp ít tốn kém về thời gian và cách thức loại trừ những bệnh lý tiêu hóa khác gây nguy hiểm đáng kể nhưng có bệnh cảnh giống với HCRKT.
- Nghiên cứu những thủ thuật cận lâm sàng có thể sử dụng để xác minh chẩn đoán HCRKT một cách khách quan.

- Quyết định thời gian nào là thích hợp và an toàn sau lần khám bệnh nhân đầu tiên để thử điều trị theo kinh nghiệm và loại thuốc nào được sử dụng cho mục đích này.

Trên lý thuyết, HCRKT là một bệnh lý nội khoa phù hợp một cách lý tưởng cho việc điều trị thuốc. Chỉ cần làm giảm bớt các triệu chứng là bệnh nhân cảm thấy dễ chịu, bệnh không có những di chứng hoặc biến chứng lâu dài. Thực tế, có 2 hạn chế lớn :

+ Trong các thuốc sẵn có trên thị trường, không một thuốc nào có khả năng điều chỉnh cả 2 triệu chứng chính là đau và thay đổi thói quen của ruột. Chất xơ, thuốc chống tiêu chảy, thuốc chống co thắt ... chỉ có thể làm giảm một số triệu chứng của hội chứng này, và đôi khi thuốc lại kèm theo những tác dụng phụ gây khó chịu cho bệnh nhân.

+ Yếu tố về nhân cách và tâm lý hoặc có tác động về mặt cơ chế sinh bệnh, hoặc là tác nhân làm thay đổi thái độ bệnh nhân, có lẽ quan trọng với nhiều bệnh nhân. Những yếu tố tâm lý này cũng có thể ảnh hưởng đến thái độ đi khám bệnh và những khía cạnh phức tạp khác về trị liệu.

RUỘT NON - HỘI CHỨNG KÉM HẤP THU

Phân thứ nhất

Giải phẫu- sinh lý và phương pháp thăm dò ruột non

I. GIẢI PHẪU ĐẠI CƯƠNG

CẤU TRÚC ĐẠI THỂ

1. Kích thước:

Ruột non là một ống dài 5m nối dạ dày với đại tràng

- Tá tràng dài 25 cm
- Hỗng tràng - hồi tràng có độ dài xấp xỉ nhau
- Ruột non gấp thành 15-16 quai ruột
- Đường kính tá tràng 3cm, nhỏ dần đến gần van Bauhin còn 2cm.

Ứng dụng ở lâm sàng khi nội soi, thông hút thăm dò ruột non:

- a. Môn vị: ở cách 70-80cm từ nếp răng cửa

- b. Góc Treiz ở khoảng 80-90cm
- c. Hồng tràng ở khoảng 130cm
- d. Hồi tràng ở trong khoảng 180-250cm
- e. Đại tràng bằng đầu từ 250cm trở đi

2. Thành ruột non

- Thành có 2 lớp cơ trơn (lớp ngoài là thớ dọc, lớp trong là thớ tròn). Mặt ngoài có diện tích $8\text{cm}^2/1\text{cm}$ hồng tràng, và $6,5\text{cm}^2/1\text{cm}$ hồi tràng. Mặt trong diện tích tăng lên: $250\text{cm}^2/1\text{cm}$ hồng tràng, và $200\text{cm}^2/1\text{cm}$ hồi tràng. Diện tích mặt trong tăng vì niêm mạc có 800-900 nếp van ngang và nhung mao số lượng lớn (30-70 nhung mao/ 1mm^3). Giữa các nhung mao là các hốc chứa tuyến ruột: Brunner ở hành tá tràng, Liberkuhn ở hồi tràng.

- Các mảng Payer (tổ chức limpho) ở ruột non có nhiều tương bào (Plasmocid) trong lớp màng đệm ($400.000\text{ cái}/\text{mm}^3$, trong đó 80% các tương bào bài tiết IgA, 15% tiết IgM và 5% tiết IgG).

- Đám rối thần kinh: Meissner nằm trong lớp niêm mạc và đám rối thần kinh Auerbach nằm giữa hai lớp cơ chi phối vận động, bài tiết của ruột non.

3. Tế bào niêm mạc ruột non: Có 4 loại:

- Tế bào biểu mô: có chức năng hấp thu

- Tế bào hình đài : tiết nhầy càng gần đại tràng càng nhiều tế bào này.

- Tế bào Paneth: Mang tính chất tế bào tiết có nhiều protein, nhiều polysaccharit, nhiều phosphalaza axit và nhiều men glucoronidaza.

- Tế bào thuộc lệ APUD (Amin-Precuor-Uptake-Decarboxylaza) có khả năng tiết các hormon: gastrin (tá tràng), serontonnin (toàn ruột non), enteroglucagon (hồi tràng), secretin ở tá tràng và đoạn đầu hồng tràng, cholecystokinine và GIP (Gastric-Inhibitory-Peptide) ở hồng tràng, VIP (Vasoactive-Intestinal-Peptide) ở toàn ruột non, nhưng chủ yếu ở hồi tràng, somatostatine và motiline ở hồng tràng.

B. SIÊU CẤU TRÚC NIÊM MẠC RUỘT NON

Tổ chức niêm mạc rruột non gồm: van ngang, nhung mao. Mỗi nhung mao có khoảng 50.000 tế bào hấp thu gọi là enterocyte (xem H1). Mỗi Enterocyte cao 25 micromet (Mm) đường kính 8 micromet. Mặt tự do có các vi nhung mao là phần lồi của màng tế bào. Số vi nhung mao trên mỗi Enterocyte đạt 1500-4000 chiếc vì vậy

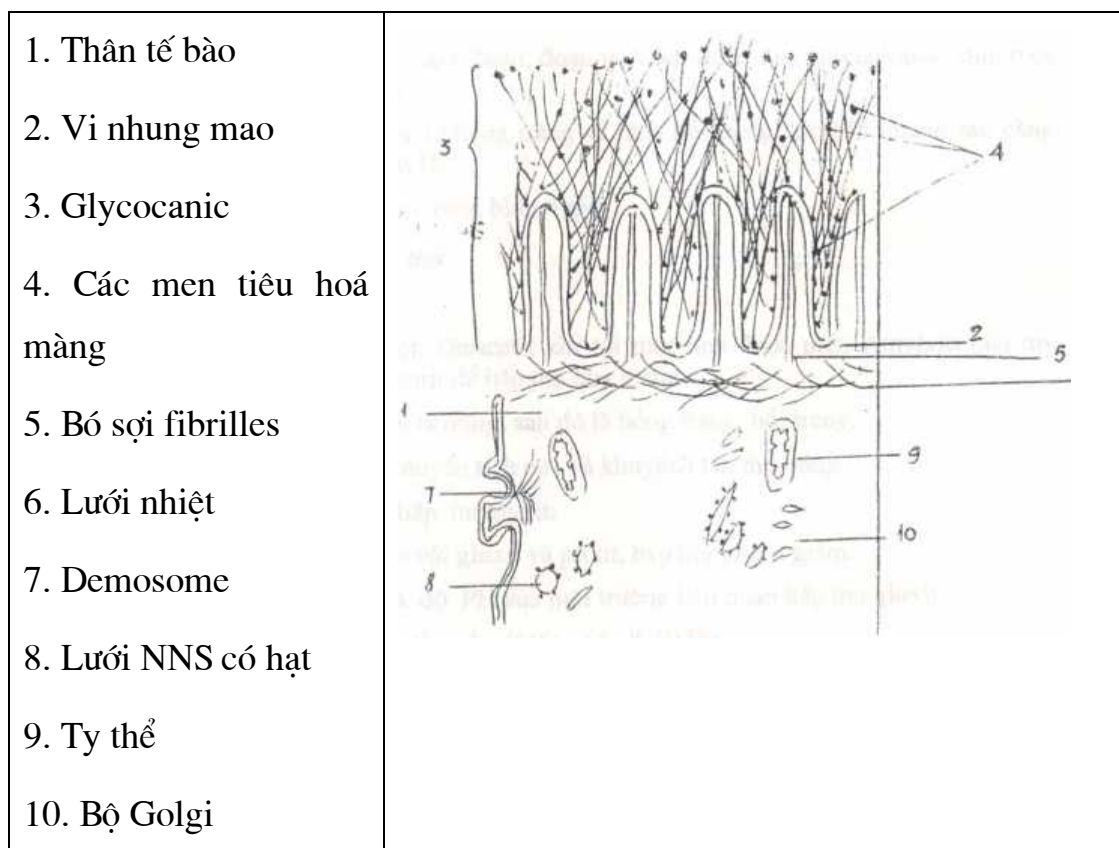
diện tiếp xúc của ruột non với chất dinh dưỡng gấp 80 lần (Holmes 1971, Ugolev 1972). Mỗi vi nhung cao: 1-1,5 Mm, đường kính 0,08- 0,15Mm và khoảng cách giữa các vi nhung mao: 0,01-0,05Mm.

Vi nhung mao là một cấu trúc rất đặc biệt phức tạp chia thành 3 lớp:

- Lớp glucoprotein phía trên màng: Trên bề mặt mọc ra nhiều sợi quanh co đan vào nhau tạo nên một hệ thống lưới ba chiều độc đáo gọi là glycocanic, trong đó có các cực của anion sợi này nối với cation sợi kia (xem H1).

- Về bản chất Glycocalic là glycoprotein và glycolipit, đó là sản phẩm hoạt động sống của Enterocyte chứ không phải do hấp thụ các phân tử mucopolysacoit từ khoang ruột (Lusenko 1976), Glycocalic có nhiều chức năng:

- a. Chọn lọc các chất có kích thước, diện tích và vi nhung mao.
- b. Chức năng “Rây sinh học” cho chất dinh dưỡng đi một chiều, ngăn vi trùng.
- c. Tạo độ cứng cho vùng vi nhung mao.
- d. Chi phối một số khía cạnh miễn dịch.



Hình 1: Siêu cấu trúc của tế bào Enterocyte

- **Màng tế bào:** Vi nhung mao là màng đỉnh của tế bào Enterocyte có cấu trúc màng sinh học gồm 2 lớp: lớp protein và lipid ở giữa. Trên bề mặt màng có các bấu đường kính 6nm là các kho chứa men tiêu hoá màng: Invertaza, sacaroza, gamma-maltaza, alpha-maltaza, Di, tripeptidaza, ATPazaphotphattaza kiềm, grycozyltransferaza.. ở đây cũng tồn tại một số lớn men chuyển vận. Photpholipit và protein màng cũng có biến đổi hoá học trong quá trình vận chuyển chất qua màng.

- **Chất nền:** Phần bên trong của vi nhung mao là phần lõi ra của các bào tương Enterocyte. Thành phần của chất nền có một số hạt có bó sợi có 20-40 sợi tơ nhỏ (fibrilles) chạy song song, có cầu nối ngang giữa các sợi và các phân tử không định hình. Các sợi cố định trên đỉnh của vi nhung mao vào chỗ dày nhất của màng và tiếp nối với lưới nhiệt và các tua Demosome. Thành phần chủ yếu của sợi fibrille là protit loại actin có gắn men ATPaza phụ thuộc ion Ca, Mg, Na và K cùng các men thực hiện biến đổi hoá học của sự vận chuyển qua màng các monosacarit, đồng thời bó sợi fibrille còn có tác dụng vận động các vi nhung mao qua đó mà ảnh hưởng lên quá trình hấp thu.

Trong tế bào Enterocyte hệ thống ty lạp thể, màng nội bào tương và bộ Golgi phát triển mạnh, chúng có vai trò tích cực trong quá trình hấp thu các chất dinh dưỡng.

II. SINH LÝ RUỘT NON

Ruột non có 3 chức năng: cơ học-tiêu hoá, hấp thu-chức năng miễn dịch.

1. Chức năng cơ học: Vận động cơ bóp có 2 loại cơ bóp:

- Cơ bóp vòng tròn lần lượt từng đoạn, đoạn nọ cách đoạn kia vài centimet, chia ruột non thành nhiều khúc nhỏ.
- Cơ bóp nhu động xuôi dọc từ hồng tràng về phía hồi tràng, lúc đầu nhanh sau càng gần van Bauhin càng chậm lại.

Thời gian thức ăn qua ruột non trung bình 4 giờ.

2. Chức năng tiêu hóa- hấp thu

a. Gluxit

- Dạng hấp thu: tinh bột, Disacarit khi tới ruột non được men Amylaza của tụy chuyển thành monosacarit để hấp thu qua màng.
- Nơi hấp thu: Phần cuối tá tràng, sau đó là hồng tràng, hồi tràng.

- Cơ chế hấp thu: Vận chuyển tích cực và khuếch tán thụ động.
- Yếu tố ảnh hưởng đến hấp thu gluxit
 - a. Lượng mỡ quá cao so với gluxit và protit, hấp thu gluxit giảm.
 - b. Sự có mặt của ion Na, độ pH của môi trường liên quan hấp thu gluxit.
 - c. Ăn có nhiều đạm hấp thu gluxit tăng gấp 8-10 lần.
 - d. Sự thiếu O₂ ở ruột ức chế sự tích lũy gluxit vào niêm mạc ruột.
 - e. Khi nhiễm trùng ruột, loạn khuẩn ruột hấp thu gluxit giảm.

b. Protit

- Dạng hấp thu: đạm đến ruột non được men trypsin, chymotrypsin chuyển thành các axit amin hấp thu qua màng.
- Nơi tiêu hoá chủ yếu ở dạ dày, tá tràng đoạn trên hồng tràng.
- Cơ chế hấp thu: loại trung tính và kiềm tính bằng cơ chế vận chuyển tích cực axit amin loại toan tính chưa rõ cơ chế.
- Các yếu tố ảnh hưởng đến hấp thu protit:
 - f. Chịu ảnh hưởng của ion Na.
 - g. Độ pH ảnh hưởng tới hấp thu Protein.
 - h. Glucoza ở nồng độ cao ức chế vận chuyển axit amin.
 - i. Pirindosal photphat là coenzym của nhiều enzym cần thiết hấp thu methionin, leucin, glyxin và các axit amin trung tính khác.
 - j. Nhiễm trùng ruột, loạn khuẩn ruột ức chế sự hấp thu protit.

c. Lipit

- Dạng hấp thu: mỡ đến ruột non dưới tác dụng của muối mật, men lipaza chuyển thành lixerol, axit béo, cholesterol và photpholipit hấp thu qua màng.
- Nơi hấp thu: hồng tràng.
- Cơ chế không giống như hấp thu protit và gluxit.
- Các yếu tố ảnh hưởng:
 - k. Hấp thu lipit tăng khi có mặt disacarit và protit ở ruột.
 - l. Nhiễm trùng loạn khuẩn ruột rối loạn hấp thu lipit.
 - m. Ăn nhiều gluxit hấp thu cholesterol nhanh.
 - n. Tiêm CoA và bổ xung vào khẩu phần ăn photpho lipit thực vật (đậu tương, dầu hướng dương) làm giảm hấp thu cholesterol, giảm lipit máu.

d. Nước, điện giải

- Nước: 8-9 l/24h vào ống tiêu hoá (1,2-1,5 l từ ngoài vào, 7-8 l do các tuyến tiêu hoá bài tiết).

o. Nơi hấp thu: ở hồng tràng (3-5 l/24h), hồi tràng (2-4 l/24h), một phần hấp thu ở đại tràng (1-2 l/24h), lượng nước theo phân rất ít (0,1-0,2 l/24h).

p. Cơ chế hấp thu nước: Cơ chế thụ động theo sự vận chuyển ion Na.

- Điện giải:

q. Na: hai hướng vận chuyển: từ tế bào ruột đổ ra. Luồng từ ruột đưa vào tế bào. Tùy thuộc luồng nào ưu thế ion Na sẽ hấp thụ hay bài tiết ra ngoài. Cơ chế hấp thu chủ động ở hồng, hồi tràng.

r. Yếu tố ảnh hưởng:

Sự có mặt của các thành phần thức ăn cần để tăng hấp thu Na.

Sự hấp thu ion Na bị ức chế bởi AMP vòng.

Khi hàm lượng Na ở máu giảm thì cường lực hấp thu nó tăng HT, ĐT.

Ở phân đầu ĐT Na hấp thu theo nhu cầu cơ thể (aldosteron, DOCA, hydrocortison có tác dụng tăng hấp thu ion Na ở đại tràng.

s. K hấp thu bắt đầu từ dạ dày, suốt ruột non, nhất là hồng tràng. Cơ chế vận chuyển tích cực và khuếch tán thụ động.

Ở đầu ĐT kali được đào thải trao đổi với Na (được hấp thu) theo nhu cầu cơ thể. Ruột non giữ thăng bằng K huyết tương với các chất ở ruột.

t. Cl: hấp thu thụ động ở hồng tràng như ion Na.

u. Bicacbonat: hấp thu ở đoạn cuối hồng tràng nhưng lại bị thải tiết ra ở hồi tràng.

- Các chất khác:

v. Axit Folic: được hấp thu ở đoạn đầu hồng tràng.

w. Vitamin B₁₂: sau gắn với yếu tố nội sinh, hấp thu đoạn cuối hồi T.

x. Ion Fe: hấp thu ở tá tràng và hồng tràng, một phần ở hồi tràng. (Vitamin D và hocmon cận giáp tác động vào sự vận chuyển canxi trong tế bào ruột từ phía niêm mạc sang thanh mạc. Chất đường lactoza làm tăng hấp thu Ca. Ngược lại Na làm giảm khả năng hấp thu Ca).

3. Chức năng miễn dịch

Ruột non là tạng có khả năng sinh miễn dịch lớn nhất cơ thể do có nhiều tương bào trong đó 80% tiết IgA. Các tế bào miễn dịch này có khả năng sản xuất kháng thể đặc hiệu với kháng nguyên trong ruột và cũng nhờ tiếp xúc với những kháng nguyên này mà các tế bào miễn dịch xuất hiện và phát triển. Ở những người chưa bị nhiễm khuẩn ruột chỉ thấy rất ít tế bào tiết IgA, các tế bào xuất hiện dần cùng quá trình nhiễm trùng. Huyết thanh ở trẻ sơ sinh cũng chỉ có IgM do mẹ truyền cho và không có IgA. Trong dịch ruột của trẻ không có globulin miễn dịch nào cả. Phải 15-20 ngày sau sinh tiếp xúc với kháng nguyên các IgA mới xuất hiện trong dịch ruột nhưng chưa có ở huyết tương. Trong 15-20 ngày này nhờ có IgA của sữa mẹ mà các vi khuẩn đường ruột bị sàng lọc, các kháng thể giữ lại các vi khuẩn thích hợp và loại bỏ những vi khuẩn có hại.

Chức năng miễn dịch đường ruột chủ yếu do IgA đảm nhiệm. IgG, IgM có khả năng thay thế một phần cho IgA bị suy giảm. Có sự gắn bó chặt chẽ của tình trạng suy giảm miễn dịch với một số bệnh tiêu hoá có ỉa chảy và kém hấp thu.

III. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ RUỘT NON

LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

Hỏi tỉ mỉ về tiền sử bản thân, gia đình, bị bệnh từ khi nào? Ăn uống? Đau bụng? ỉa lỏng? Sức làm việc? Đã dùng thuốc gì? Tiếp xúc với chất độc?

2. Thăm khám bụng

Da niêm mạc? Răng miệng, rêu lưỡi?, gan lách dạ dày, đại tràng? Khám trực tràng hậu môn? xem phân? vóc dáng cân nặng, trí tuệ so với tuổi?

THĂM KHÁM CẬN LÂM SÀNG

1. X quang

Cho uống Baryt theo dõi thuốc xuống ruột non. Tính thời gian xuất hiện Baryt ở ruột non và Baryt tới van Bauhin:

Bình thường: 20-30 phút Baryt bắt đầu tới ruột non.

1 giờ- 1 giờ 30 phút phần lớn Baryt ở ruột non (không chuyển động)

2 giờ 30 phút- 4 giờ Baryt bắt đầu tới manh tràng.

Hình ảnh X quang ruột non: lổm chổm (như lông chim). Thuốc cản X-quang phân phối đều (lòng ruột non có kích thước 2,5-3cm ở các quai ruột trên và 2-2,5cm ở các quai ruột dưới).

2. Soi và sinh thiết ruột non

- Soi: chủ yếu soi hồng tràng, cho biết hình thái đại thể niêm mạc bình thường bệnh lý, các u, polype.

- Sinh thiết: niêm mạc ruột non, đánh giá độ teo nhung mao trên giải phẫu bệnh học. Laumonier căn cứ vào tỷ lệ chiều cao của hốc/ chiều cao nhung mao để chia mức độ teo thành 4 mức độ. Bình thường có tỉ lệ: 0,25.

Độ I: tỷ lệ bình thường chỉ thấy tăng tế bào tiết nhầy.

Độ II: tỷ lệ hơn bình thường, vẫn dưới 1, có tăng tế bào nhầy.

Độ III: tỉ lệ lớn hơn 1.

Độ IV: các nhung mao hầu như rụng.

3. Hút dịch nhầy ruột non làm xét nghiệm

Cho bệnh nhân nuốt một ống bằng chất dẻo đường kính khoảng 2mm được tiết trùng, đầu tận cùng có trục thủng nhiều lỗ để hút được nhiều dịch. Cần hút dịch ở nhiều đoạn khác nhau để đối chiếu kết quả. Cần định lượng vi khuẩn trong 1ml để có giá trị chẩn đoán, vì bình thường ruột non đã có một số lượng vi khuẩn các loại (người ta tính được: trong nước bọt có: $10^6 - 10^7/1$ ml vi khuẩn. Dịch dạ dày có $10 - 10^3/1$ ml vi khuẩn. Ở hồng tràng và đoạn trên hồng tràng có $10^3 - 10^4/1$ ml vi khuẩn, đoạn giữa của hồi tràng có $10^6 - 10^7/1$ ml vi khuẩn).

4. Thăm dò chức năng ruột non

a. Chức năng cơ học

Nghiên cứu hình ảnh X quang ruột non sau “ bữa ăn Baryt”:

- Tăng vận động ruột non: sau uống Baryt 1h30’ ngấm thuốc ở ruột non ở một vùng rất rộng.

- Giảm vận động: sau uống Baryt 4h thuốc phân bố không đều ở ruột non, hình đứt quãng do co thắt, ĐT bắt đầu ngấm chậm.

b. Chức năng tiêu hoá, hấp thu

- Thăm dò hấp thu LIPIT bằng:

+ Định lượng mỡ trong phân, bình thường bằng 5% lượng mỡ ăn vào (khoảng 70g/24h) nếu tăng hơn là rối loạn hấp thu mỡ.

+ Định lượng vitamin D, E, K (vitamin tan trong mỡ) hàm lượng các vitamin này giảm trong máu chứng tỏ có rối loạn hấp thu mỡ. Với vitamin K giảm thể hiện tỉ lệ protrombin giảm (với điều kiện chức năng gan tốt).

+ Định lượng cholesterol máu giảm.

+ Thăm dò đồng vị phóng xạ: triolein I^{131} ... liều 0,16 microcuri/1kg cân nặng hoà trong 30ml dầu hướng dương cho bệnh nhân uống, 1h sau bệnh nhân ăn sáng như bình thường (bữa ăn sáng không có mỡ). Bình thường sau uống mỡ phóng xạ độ, độ phóng xạ trong máu toàn phần tăng lên từ từ tới tối đa 9-12% vào khoảng 4h độ phóng xạ ở phân thải ra trong 72h tương đương: 3-3,5% (máu ít thì phân nhiều). Khi rối loạn hấp thu mỡ chỉ số trên thay đổi. Viêm tụy mạn độ phóng xạ máu: 3-4% (bình thường 12-13%) và độ phóng xạ phân 31,1% (bình thường: 1,6%).

- *Thăm dò hấp thu PROTEIN bằng:*

+ Định hướng protein trong máu giảm (bình thường 75-80 g/l).

+ Định lượng Nitơ ở phân sau khi bệnh nhân ăn một chế độ hằng định có 80-100g protit/24giờ (bình thường có 2/2,5g được thải theo phân/24 giờ). Trong bệnh của ống tiêu hoá thường rất nhiều protit vào ống tiêu hoá. Để đánh giá protit bị xuất tiết vào ống tiêu hoá người ta dùng phương pháp đồng vị phóng xạ với: polivinylypyrolidon I^{131} , hay dùng methionin S^{35} cùng 10g methionin không phóng xạ với 50-70 microcuri methionin gắn phóng xạ S^{35} hoà vào 200ml nước uống. Sau đó theo dõi phóng xạ ở máu, nước tiểu, phân riêng từng ngày, trong 5 ngày liền. Dùng công thức xác định hệ số hấp thu:

$$K = (\log C_d - \log C_o) / T$$

Cd: nồng độ tối đa khi To.

Co: Nồng độ ban đầu trong máu.

T: Thời gian.

Bình thường hệ số K của methionin là: 60-10.

Độ phóng xạ ở nước tiểu 5 ngày là: 50% và ở phân là: 20%.

Bệnh lý: Xơ gan còn bù hấp thu methionin tăng nhanh, hệ số K tăng cao. Xơ gan mất bù hệ số hấp thu methionin giảm.

Viêm ruột non giảm hệ số hấp thu methionin phóng xạ vào máu và tăng thải phóng xạ ra phân.

- *Thăm dò chức năng hấp thu GLUCOZA, GLUXIT.*

+ Nghiệm pháp tăng đường máu (dương tính).

+ Nghiệm pháp lactoza (dương tính).

+ Nghiệm pháp xyloza (test au xyloza).

+ Ở người bình thường xyloza được hấp thu 100%. Sau khi đói hết, cho bệnh nhân uống 25g xyloza hoà vào 250ml nước. Sau 1-2 giờ cho uống thêm 250ml nước nữa. Sau khi uống xyloza 5 giờ lấy nước tiểu định lượng (bình thường có 4g xyloza). Sau 2 giờ uống lấy máu định lượng (bình thường có 0,3 g xyloza). Nếu lượng xyloza ở máu là nước tiểu ít hơn là nghiệm pháp xyloza (dương tính): chứng tỏ có kém hấp thu gluxit ở đầu ruột non.

- *Hấp thu các chất khác:*

+ Axit folic: bằng cách định lượng folat máu đơn thuần hoặc bằng folat máu trước và sau ống axit folic.

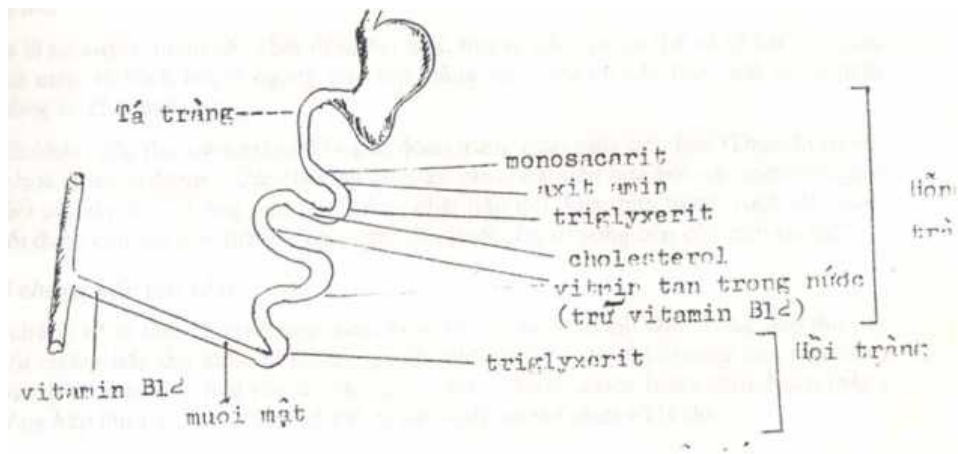
+ Vitamin B₁₂: nghiệm pháp Schilling dùng vitamin B₁₂ đánh dấu bằng phóng xạ sau uống B₁₂ 24h thấy 10% B₁₂ trong nước tiểu. Nếu thấp hơn là nghiệm pháp (dương tính) chứng tỏ kém hấp thu ở ruột non.

+ Định lượng Fe huyết thanh, Hb, kích thước hình dáng hồng cầu.

+ Nghiệm pháp IK:

Lúc đói cho uống 25ctg Iodua Kali trong 50ml nước. Súc miệng sạch lấy nước miếng 5 phút một lần tìm iode. Bình thường sau 5 phút đã thấy IK xuất hiện nếu chậm là nghiệm pháp (dương tính) chứng tỏ kém hấp thu ở ruột non.

Việc thăm dò chức năng ruột non biết được đoạn nào của nó bị tổn thương (xem Hình 2) khó khăn, phức tạp và khá tốn kém. Thực tế trước một bệnh nhân có biểu hiện chứng hấp thu kém người ta phải xét nghiệm cơ bản sau:



Hình 2 - Sơ đồ các vùng và chất hấp thu của các ống tiêu hoá

- Nghiệm pháp xyloza: thăm dò hồng tràng.
- Định lượng mỡ trong phân: thăm dò hồng tràng.
- Định lượng Nitơ trong phân: thăm dò hồng tràng.
- Nghiệm pháp Schilling: thăm dò hồi tràng.
- Chụp ruột non bằng “bữa ăn baryt” chức năng vận động.
- Sinh thiết niêm mạc ruột non: đánh giá tổn thương.
- Xét nghiệm dịch nhầy ruột non: xem vi khuẩn.

Phần thứ hai

HỘI CHỨNG HẤP THU KÉM (malabsorption)

ĐẠI CƯƠNG

A. Hấp thu

Hấp thu là sự xuyên thấm các chất từ ngoại môi, từ các hốc của cơ thể và từ các cơ quan rộng vào máu và bạch huyết ngang qua lớp màng sinh học có cấu trúc tinh vi và tuân theo những cơ chế phức tạp.

Nói cách khác: hấp thu (absorption) là giai đoạn trung gian giữa tiêu hoá (Digestion) với chuyển hoá (Metabolisme). Các loại vật chất ăn vào được tiêu hóa bởi các men (enzym) ngoại tiết của dạ dày và ống tiêu hoá thành chất hấp thu được qua thành ruột vào máu, mạch rồi được chuyển hoá thành sản phẩm cần thiết cho sự sống còn của mỗi cơ thể.

B. Hội chứng hấp thu kém

Là hội chứng bệnh làm cho ruột non kém hoặc không hoàn thành chức năng hấp thu nói trên. Hội chứng hấp thu kém có nhiều nguyên nhân có thể do tổn thương của ruột non, có thể do thiếu men tiêu hoá của dạ dày, gan, mật... làm sự tiêu hoá không hoàn thành nên không hấp thu tốt được, cũng có thể cả hai hoặc có thể không rõ lý do.

NHỮNG BIỂU HIỆN CHÍNH CỦA HỘI CHỨNG HẤP THU KÉM

A. LÂM SÀNG

1. Đi ngoài phân lỏng: chủ yếu là lỏng mỡ (Steatorrhee).

- Bao giờ cũng có, thường thành từng cơn xen kẽ đi phân bình thường.
- Khối lượng phân nhiều trên 500g/24h (bình thường 150-250g/24h).
- Phân mùi tanh, màu nhạt, lỏng nhớt trên mặt nước, váng mỡ, dính vào đáy bô.

2. Đau bụng mơ hồ: cảm giác căng chướng, tức nặng, sôi bụng khi có đau quặn nhẹ vùng quanh rốn.

3. Thể trạng suy sụp dần: sút cân mệt mỏi mỗi ngày một tăng, thường xuyên uể oải, chậm chạp, thiếu linh hoạt, lao động chân tay, trí óc giảm.

4. Mất vị giác: Mất vị giác và tê tê đầu lưỡi, ở họng, khi nuốt thấy rất đau trong ngực. Khẩu vị giảm hẳn không thèm ăn (kể cả món ăn mà trước đó rất thích) thấy đắng miệng, nhạt miệng.

5. Xuất huyết: đôi khi thấy xuất huyết nhẹ dưới da, niêm mạc, chảy máu cam, chảy máu chân răng. Huyết áp thấp, nhức đầu choáng váng khi thay đổi tư thế (đang nằm ngồi dậy đột ngột).

6. Đau trong xương, cơn TETANIE: đau mỏi trong xương kèm theo các cơn co giật cơ, chân tay kiểu tetanie, do kém hấp thu canxi gây cường tuyến giáp trạng phản ứng (parathyroidisme reactionnel), X quang có hình thưa xương, có khi thấy xương bất chột nhất là xương sống, xương sườn, cổ xương đùi.

7. Suy dinh dưỡng: phù nề do giảm protein máu. Da khô, loạn dưỡng, lông tóc móng khô dễ rụng. Da xám từng mảng kiểu bệnh Addison hoặc như da đồi mồi ở người già. Viêm đa dây thần kinh (do thiếu sinh tố B₁) khi uống vitamin B₁ liều cao đỡ ngay.

8. Thiếu máu: da xanh xao, niêm mạc nhợt, lưỡi mất gai nhẵn bóng như hòn son, lưỡi to nề có vết ấn răng. Bệnh nhân thường hoa mắt chóng mặt, ù tai, đánh trống ngực khi làm việc nặng (nguyên nhân do kém hấp thu đạm, sinh tố B₁₂, axit folic, sắt...).

9. Sức đề kháng kém: cơ thể dễ bị nhiễm trùng chữa lâu khỏi, các vết thương lâu lành.

10. Chậm lớn: nếu chứng kém hấp thu xảy ra ở trẻ em, đứa trẻ bị còi xương suy dinh dưỡng, cơ thể còi cọc, trí tuệ trì độn, nhi tính (nguyên nhân kém hấp thu cholesterol, các chất điện giải, các sinh tố... nên thiếu hocmon nội tiết và chất tạo cơ thể...).

B. CÁC XÉT NGHIỆM

1. Máu: HC giảm, Hb giảm

- Protit máu giảm chủ yếu là anbumin giảm.
- Canxi máu giảm, Vitamin D, E, A, K giảm.
- Tỷ lệ protrombin máu giảm.
- Lipit và cholesterol máu giảm.

2. Xét nghiệm phân

- Nitơ trong phân 24 giờ tăng.
- Định lượng mỡ trong phân 24 giờ tăng.

3. Các nghiệp pháp thăm dò

- Test xyloza (dương tính)
- Test axit folic (dương tính)
- Test Schilling (dương tính)
- Test IK (dương tính)
- X quang “bữa ăn baryt” thấy rối loạn chức năng vận động của ruột non.

MỘT SỐ BỆNH RUỘT NON CÓ HỘI CHỨNG HẤP THU KÉM

A. ỈA CHẢY KÉO DÀI CÓ HỘI CHỨNG HẤP THU KÉM

1. Định nghĩa:

Ỉa chảy kéo dài là trạng thái bệnh xảy ra dai dẳng tái diễn thường xuyên, nguyên nhân phức tạp, hậu quả vừa gây mất nước điện giải, vừa gây nên hội chứng hấp thu kém, đe dọa tính mạng của bệnh nhân.

2. Các nguyên nhân

a. Thiếu men tiêu hóa:

+ *Thiếu mật ở ruột non*

- Số lượng thiếu: tắc mật, dò ống mật ra ngoài, dò túi mật hoặc ống choledoque vào đại tràng.

- Chất lượng thiếu: thiếu axit mật tạo ra muối mật: cắt đoạn hồi tràng (nơi hấp thu axit mật về gan).

Ứ trệ ruột non, vi khuẩn phát triển phá huỷ axit mật gây rối loạn chuyển hoá lipit, rối loạn hấp thu vitamin: A, D, E, K.

Do sử dụng cholestyramin: thuốc làm mất tác dụng của axit mật

Do sử dụng neomycin kéo dài, nấm bị diệt, vi khuẩn phát triển gây rối loạn chuyển hoá axit mật.

+ *Thiếu men tụy tạng*

- Do nguyên nhân thực thể

Cắt bỏ tụy toàn phần hoặc bán toàn phần

Viêm tụy mạn

Ung thư tụy ngoại tiết.

Mucoviscidosa (bệnh nhầy nhọt)

- Do rối loạn cơ năng:

Nổi dạ dày hồng tràng, dịch vị không qua được đoạn II tá tràng để kích thích tụy tiết dịch.

Hội chứng: Zollinger-Ellison: dịch tụy rất toan tính làm mất tính chất kiềm của môi trường tá tràng (môi trường này cần thiết cho hoạt động của men tụy).

b. Do ứ trệ lưu thông ruột non

Trạng thái bệnh lý này còn được gọi "H/C ứ đọng quai ruột" do:

- Các quai ruột chột: (anes borgnes: sau nối ruột bên - bên, nối dạ dày - hồng tràng, thực quản - hồng tràng).

- Các hẹp ruột non không hoàn toàn: bẩm sinh, sau phẫu thuật, sau quang tuyến trị liệu, biến chứng của bệnh Crohn.

Các dò ruột non tự phát, biến chứng của bệnh Crohn hoặc do một túi cùng (diverticule) bị thủng.

- Các túi cùng ruột non (diverticule)

Toàn bộ ruột non bị giảm co bóp trong bệnh xơ cứng bì hoặc sau phẫu thuật cắt cả 2 gây phế vị.

Hậu quả của sự ứ trệ ruột non: làm tăng sinh vi khuẩn, phá huỷ axit mật, lipit không chuyển hoá, kém hấp thu, dịch ruột càng ưu trương kéo nước từ niêm mạc ruột gây ra ỉa lỏng. Mặt khác vi khuẩn tăng sinh gây tổn thương teo nhung mao kèm chứng kém hấp thu càng nặng.

c. Do tắc bạch mạch

- Sung hạch mạc treo hoặc hạch sau phúc mạc do lao hoặc K (di căn)
- U nang giả của thân tụy.
- Giãn bạch mạch tự nhiên tiên phát.

Hậu quả của tắc bạch mạch: gây hội chứng kém hấp thu lipit và các sinh tố tan trong mỡ (A, D, E, K). Đồng thời protein máu giảm do hiện tượng xuất tiết nhiều protein, đặc trưng của bệnh đường ruột xuất tiết (enteropathie exudative) này. Tình trạng giảm protein máu gây ra phù nề toàn thân đôi khi gây ra tràn dịch màng phổi màng tim bụng kiểu dịch dưỡng chấp và giảm BC limpho máu.

d. Do bệnh lý thực tổn ở ruột non

- Bệnh Coeliaque
- Bệnh Sprue nhiệt đới.
- Bệnh Crohn .
- Bệnh Whipple
- Bệnh chuỗi nặng alpha

3. Triệu chứng học

- Triệu chứng điện giải mất nước
- Triệu chứng của hội chứng hấp thu kém (xem phần đại cương)

4. Điều trị

Tùy theo nguyên nhân:

- Nếu thiếu men tiêu hoá suy tụy ngoại tiết, sau cắt dạ dày) dùng enzym tụy, pepsin, HCl.
- Nếu do thuốc: (neomycin, cholestyramin ...) ngừng thuốc.
- Nếu nhiễm khuẩn (trong quai ruột đến, quai ruột chột, túi thừa) dùng kháng sinh thích hợp kết hợp sinh tố.

- Nếu do điều trị tia xạ bụng lúc mới đầu: ngừng điều trị.
- Thiếu vitamin (B₁₂, A, D, E, K) hay một số chất Fe, Ca... bổ sung bằng tiêm hoặc uống các chất đó.
- Nếu chứng kém hấp thu nguyên phát: chủ yếu điều trị triệu chứng (giảm gamma globulin máu: ăn kiêng gluten, điều trị corticoid kháng sinh và tiêm gammaglobulin)

B. Bệnh COELIAQUE

1. Định nghĩa:

Bệnh Coeliaque là bệnh ỉa chảy kéo dài gặp ở trẻ nhỏ (8-12 tháng) bắt đầu ăn bột (gạo, mỳ, ngô) có chất gluten. Bệnh giống như bệnh Sprue nên còn có tên Spruecoeliaque hoặc Sprue không nhiệt đới.

2. Nguyên nhân:

- Yếu tố gia đình: (đang nghiên cứu yếu tố gene thường gặp ở trẻ có nhóm: HLA- B8 (60%) và Dw3 (66-98%).
- Về tổ chức học: có hình ảnh tổn thương ở tá tràng và hồi tràng (nhưng mao ruột mất hết, tuyến Lieberkuhn thay đổi bề cao của cryptes tăng). Tế bào biểu mô bị bệt màng chorion bị xâm nhiễm bởi tế bào limpho và tương bào, nhất là IgA.

3. Triệu chứng học

a. Lâm sàng

- Trẻ suy dinh dưỡng, sút cân thể lực phát triển chậm so với trẻ cùng lứa tuổi (mặc dầu khẩu phần ăn vẫn tốt).
- Ỉa phân lỏng kéo dài: phân nhão có bọt chua. số lượng nhiều, lỏng.
- Có khi nôn từng đợt.
- Trẻ thờ ơ với ngoại cảnh.
- Tóc khô thưa da nhão nheo (mông và gốc chi).
- Bụng chướng, ngực nhô, chân tay khẳng khiu.

b. Xét nghiệm:

- X quang "bữa ăn baryt" thấy ruột non giãn rộng, niêm mạc thô có hình baryt lẫn với chất nhày tăng tiết. Đôi khi thấy hình lồng ruột: có mức hơi chậm lưu thông
- X quang xương có hình ảnh thưa xương.
- Xét nghiệm máu: thiếu máu nhược sắc, axit folic, vitamin A giảm, lipit, cholesterol, protit giảm, IgA tăng.

- Xét nghiệm phân: mỡ 3-10 g/24 giờ.

lượng nitơ và axit tăng nhẹ (Axit lactic tăng)

- Xét nghiệm xyloza dương tính.

4. Điều trị:

Kiên quyết đối không ăn gluten. Sau ăn kiên 1-2 năm bệnh khỏi, các nhung mao ruột phục hồi, trẻ phát triển tốt về thể lực, trí lực. Nhưng chỉ cần ăn một ít gluten, bệnh sẽ tái phát có khi còn nặng hơn.

C. BỆNH SPRUE NHIỆT ĐỚI

1. Định nghĩa

Bệnh Sprue nhiệt đới là bệnh ỉa chảy mỡ kéo dài (sau khi đã loại trừ các bệnh nhiễm KST: Giardia lamblia, Strongyloides stercoralis, Cappilaris philippinesis và Coccidiosis. ở những người ăn khẩu phần thiếu đạm. Loại trừ bệnh Sprue do gluten, các bệnh kém hấp thu khác (lao ruột, bệnh Crohn, bệnh Whipple) kèm theo hội chứng kém hấp thu.

2. Tổn thương giải phẫu bệnh lý

Biểu hiện hiện tượng teo nhung mao nhưng thường ở mức độ nhẹ giai đoạn 2-3 là cùng, ít khi ở giai đoạn 4 (theo Laumonier)

3. Triệu chứng học:

a. Lâm sàng

- Ỉa chảy mạn tính, ỉa ra chất mỡ

- Suy sụp cơ thể nặng của hội chứng kém hấp thu với 2 đặc điểm lâm sàng:

+ Có các nốt loét ở niêm mạc miệng.

+ Thiếu máu loại nguyên hồng cầu khổng lồ

b. Xét nghiệm:

- Mỡ trong phân 24 giờ tăng

- Test axit folic, xyloza đều dương tính.

4. Điều trị:

- Dùng kháng sinh phổ rộng: Tetracyclin

+ Người lớn: 4 viên (loại 250-500mg)/24 giờ x 7-10 ngày

+ Trẻ em: 10-25 mg/kg/24 giờ chia 3 lần/24 giờ x 7-10 ngày

- Vitamin B₁₂: 200 microgam/24 giờ tiêm bắp 10-15 ngày cách nhật.
- Axit folic:
 - + Người lớn: 1-4 viên (5mg)/ 24 giờ chia 4 lần trong 10 ngày
 - + Trẻ em: 1-2 viên (5mg)/ 24 giờ chia 2 lần trong 10 ngày.

D. BỆNH WHIPPLE:

1. Định nghĩa:

Bệnh Whipple (do Whipple mô tả 1907) là một bệnh nhiễm trùng toàn thân trong đó tổn thương ruột non chỉ là một yếu tố hàng định và nổi bật nhất.

2. Giải phẫu bệnh lý:

Hạch ngoại vi, hạch mạc treo và niêm mạc hồng tràng thấy: hạch cũng như lớp lamina propria của niêm mạc ruột non bị thâm nhiễm rất nhiều thực bào mà trong nguyên sinh chất đầy những hạt bắt màu PAS (axit periodique schiff) và trong các thực bào đó dưới kính hiển vi điện tử có những thể mang hình dáng một trục khuẩn.

3. Triệu chứng học:

a. Lâm sàng:

- Ỉa chảy kéo dài
- Đau khớp
- Sốt nhẹ, đau bụng rối loạn tiêu hoá (chán ăn)
- Sút cân dần
- Bụng đầy hơi, sưng hạch mạc treo, ngoại vi

b. Xét nghiệm:

- Có mỡ trong phân/24 giờ tăng.
- Các test thăm dò chức năng hấp thu dương tính

4. Điều trị:

Vì nghĩ là một bệnh nhiễm trùng nên điều trị bằng kháng sinh

- Penixilin: 1-2 triệu/ 24 giờ
- Streptomycin: 1g/ 24 giờ trong 2 tuần
- Sau đó cho Tetracyclin 1g/24 giờ từ vài tháng đến một năm.
- Có thể kết hợp corticoid liều thông thường thành từng đợt ngắn riêng, kéo dài.

Bệnh Whipple thông thường kết thúc tử vong trong vòng 1 - 2 năm.

E. BỆNH U LYMPHOM TIÊN PHÁT Ở RUỘT NON:

1. Định nghĩa:

Bệnh u lymphom tiên phát ở ruột non còn có tên bệnh "chuỗi nặng alpha" là một bệnh ỉa lỏng mạn dẫn tới suy kiệt, tử vong.

2. Cơ chế bệnh sinh:

Do nhiễm khuẩn liên tục vào ruột non kích thích mạnh các tương bào (plasmocid) ở tiểu tràng và mạc treo tiết IgA. Sự khuếch đại của các tương bào ảnh hưởng đến hệ thống IgA tiết và tổng hợp các globulin miễn dịch không hoàn chỉnh giống IgA tạo các u lympho bào (trong huyết thanh và dịch ruột phát hiện được các chuỗi nặng alpha chưa hoàn chỉnh của IgA).

3. Triệu chứng:

a. Lâm sàng:

- Ỉa chảy kéo dài
- Đau bụng, đầy hơi, buồn nôn và nôn.
- Có khi ỉa phân đen
- Có khi bệnh cảnh đau bụng cấp (do tắc ruột. thủng ruột), khi mổ ra thấy thành ruột non, hạch mạc treo dày.

b. Xét nghiệm:

Các test thăm dò chức năng hấp thu dương tính.

4. Điều trị:

Điều trị bằng các kháng sinh đường ruột, bệnh có thể khỏi hoặc chuyển sang - lymphom.

F. BỆNH CROHN

1. Định nghĩa

Bệnh Crohn là bệnh viêm ruột từng đoạn, thuộc nhóm bệnh u hạt ruột non đặc trưng bằng những giai đoạn viêm cấp, bán cấp và mạn bao giờ cũng tiến tới hoại tử thành ruột non và thành sẹo. Về sau gây hẹp ruột cố định. Chưa rõ nguyên nhân.

2. Tổ chức học

Có hai đặc điểm:

- Viêm mạn tính ở tất cả các lớp của thành ruột, tập trung nhiều nhất ở lớp dưới niêm mạc.

- Sự có mặt của các hạt tế bào dạng biểu mô và tế bào khổng lồ nhưng không bã đậu hoá như hình ảnh vi thể của lao ruột.

Ngoài ra là hiện tượng phù nề, xơ hoá ở tất cả các lớp và giãn các bạch mạch, niêm mạc bị phá huỷ và có những ổ loét nông hoặc sâu xuống các lớp dưới.

3. Triệu chứng

a. Lâm sàng

- *Cơ năng:*

+ Đau bụng, đau liên tục hoặc xảy ra sau bữa ăn, đau quặn, sôi bụng, trung tiện được thì đỡ.

+ Ía chảy phân có mỡ ngay sau bữa ăn vội đi ngoài ngay nhưng chỉ có ít phân (Crohn ruột non)

+ Ía chảy toàn nước, có thể có nhầy mủ máu, đau quặn, mót rặn (Crohn trực tràng).

- *Thực thể:*

+ Bụng: đau khi sờ nắn có đám quánh đau hoặc một khối có ranh giới rõ rệt ở hố chậu phải.

+ Bệnh tích hậu môn (75% Crohn đại tràng) 25% ruột non mưng mủ xung quanh hậu môn, lỗ dò ổ loét.

Vết nứt hình cây vọt không đau trước và hai bên hậu môn.

- *Toàn thân*

+ Suy sụp thể trạng, sút cân, suy nhược dần chán ăn. Sốt cao, tăng bạch cầu, máu lắng tăng (Crohn áp-xe).

+ Hội chứng kém hấp thu (Crohn ruột non): vì bệnh tích rộng hoặc rò ruột non vào đại tràng. Bài tiết quá nhiều huyết tương ở vòng loét. Tăng sinh quần thể vi khuẩn chỗ ruột hẹp hoặc rò. Biểu hiện lâm sàng: thiếu máu suy mòn, phù dinh dưỡng, rối loạn nước điện giải.

- *Ngoài ống tiêu hoá:*

+ Ban đỏ nút, lở loét niêm mạc lưỡi.

+ Đau khớp viêm khớp

+ Đái buốt đái rất, đau thắt lưng.

b. Xét nghiệm:

- Máu: thiếu máu nhược sắc, protein giảm, Ca, Mg, K giảm.

- X quang: 3 yếu tố

+ Tổn thương hẹp từng đoạn xen kẽ đoạn bình thường

+ Hẹp ống ruột đoạn bệnh lý, đoạn trên giãn

+ Niêm mạc phù nề với những ổ loét hình giả polyp

- Nội soi và sinh thiết

+ Phù nề, vết xước ổ loét dài hoặc bầu dục từng đoạn xen kẽ bình thường, hình lát đá

+ Hẹp trực tràng, thành trực tràng dày lên nếp mô có ổ loét.

+ Niêm mạc lằn sần dễ chảy máu

4. Diễn biến và biến chứng

- Bệnh tiến triển chậm, có những đợt trội lên

- Biến chứng:

+ Tắc ruột

+ Thủng ruột

+ Rò ruột: giữa hai quai ruột với nhau. Ruột non với bàng quang (đái ra hơi - pneumaturia). Rò trực tràng - âm đạo.

+ Áp-xe: biểu hiện chứng mưng mủ sâu (sốt, bạch cầu tăng, suy sụp cơ thể). Đồng thời có những biểu hiện tại chỗ tương ứng ổ áp-xe.

+ Chảy máu tiêu hoá: ỉa chảy có máu, hoặc thiếu máu mạn.

+ Giãn đại tràng cấp tính (hiếm)

+ Ung thư hoá (hiếm)

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán xác định:*

Hai yếu tố gợi ý chẩn đoán bệnh Crohn:

+ Lâm sàng: ỉa chảy kéo dài có bệnh tích quanh hậu môn.

+ Xét nghiệm: X quang hẹp đoạn hồi tràng, hoặc các ổ loét đại tràng. Hình ảnh nội soi trực tràng.

Yếu tố quyết định: sinh thiết có hình ảnh tế bào dạng biểu mô và tế bào khổng lồ không bã đậu hoá.

- *Chẩn đoán phân biệt:*

+ Với viêm ruột thừa cấp, đám quánh, apxe ruột thừa (chỉ khi mổ mới biết bệnh Crohn).

+ Các bệnh viêm hồi tràng cấp tính chẩn đoán sau phẫu thuật).

+ Viêm trực tràng, đại tràng chảy máu (xem bảng).

+ Phân biệt với lao ruột (sốt về chiều, đau âm ỉ có khối u ở hố chậu phải, Mantoux dương tính, có thể thấy BK trong phân, nội soi có các hạt lao màu trắng hoặc ổ loét nông bờ mỏng và tím bầm có thể chảy máu ở bờ ổ loét hoặc khối u chắc, mặt không đều xâm nhập hết vùng manh tràng).

Phân chia theo Cockharl Mumery và Morson Maratka, Crismar, Giffroy

Đặc điểm	Viêm đại trực tràng chảy máu	Bệnh Crohn
Bệnh tích trực tràng	thường có	hơi hiếm
Bệnh tích hậu môn	hiếm	khá phổ biến
Cách lan toả	liên tục	có đoạn lành xen kẽ
Hướng lan toả	ngược lên trên	cả 2 chiều
Chảy máu	thường có	ít hơn
Khối sờ thấy	không có	thường có
Lỗ rò	hiếm	thường có
Biến đổi niêm mạc	giả polyp	hình đường lát đá
Hẹp ruột	hiếm, hẹp 2 bên đều không gây tắc	thường có, hẹp 1 bên, hay gây tắc
Bờ đại tràng trên X quang	cứng, có ổ loét	cứng, có vết nứt, rò

6. Điều trị

Vì bệnh chưa thật rõ nguyên nhân nên điều trị triệu chứng là chính:

- Nghỉ ngơi, ăn uống chế độ thích hợp (nhiều calo, ít cặn bã, cân đối thành phần protit, lipit, glucit). Truyền dung dịch dinh dưỡng cao.

- Thuốc: Salazopyrin và các sulfamid khác. Việc dùng corticoid (30 - 40 mg/ 24 giờ) tiến hành thận trọng.

- Có tác giả dùng Metronidazol (Flagyl 0,25g x 3 viên/ 24 giờ) cũng không có tác dụng rõ rệt.

HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG, TÁO, LỎNG, LỢI, NÔN MỬA

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Khái niệm

Đau bụng là một dấu hiệu cơ năng hay gặp nhất trong các bệnh về tiêu hóa và các tạng trong ổ bụng. Dấu hiệu đau vừa là lý do khiến bệnh nhân đến viện khám vừa là dấu hiệu gợi ý cho thầy thuốc có hướng hỏi bệnh, khám xét lâm sàng, xét nghiệm để xác định nguyên nhân của đau bụng là gì? Có thái độ xử lý cho đúng.

2. Phân loại đau bụng

Căn cứ vào tính chất đau, diễn biến của đau chia đau bụng thành ba loại:

+ Đau bụng có tính chất cấp cứu ngoại khoa.

- Đau bụng có tiến triển nhanh chóng, có trụy tim mạch, có phản ứng thành bụng (co cứng, đau khi ấn khám).

- Có sốt cao bí trung đại tiện.

- Tình trạng chung nặng lên nhanh có thể tử vong.

Ví dụ: Thủng dạ dày, viêm ruột thừa, túi mật căng to dọa vỡ.

+ Đau bụng có tính chất cấp cứu nội khoa

- Đau bụng dữ dội đột ngột nhưng vẫn còn chịu đựng được, không có trụy tim mạch, thành bụng ấn đau nhưng không co cứng.

- Tình trạng kéo dài lúc tăng lúc giảm, cho thuốc giảm đau không cần phải mổ.

Ví dụ: Cơn đau cấp của loét dạ dày - tá tràng, co thắt đại tràng...

+ Đau bụng có tính chất mạn tính

- Đau âm ỉ kéo dài hàng tuần, hàng tháng, điều trị lúc đỡ lúc không.

- Đau kéo dài ảnh hưởng ăn uống, mất ngủ suy nhược cơ thể.

Ví dụ: Viêm đại tràng mạn, viêm tụy mạn...

II. Cơ chế sinh bệnh của đau bụng

Đau bụng xuất hiện khi:

1. Tạng rỗng trong ổ bụng bị căng giãn đột ngột (giữa dạ dày, ruột).

2. Nhu động cơ bóp tăng lên quá mức gây nên một áp lực cao hơn bình thường (hẹp môn vị, tắc ruột, sỏi mật...)
3. Màng bụng bị đùng chạm gây kích thích (thủng dạ dày, viêm phúc mạc, nhồi máu mạc treo ruột...)
4. Tổn thương thực thể các nội tạng (loét dạ dày, áp xe gan...)

Đau bụng xuất hiện có thể do một hoặc nhiều cơ chế sinh bệnh. Ngày nay nhờ có những máy móc người ta có thể ghi nhận được những thay đổi về nhu động, về áp lực trong tạng rỗng biết được ngưỡng gây đau của chúng và các hình ảnh tổn thương có thể thấy được qua máy móc như siêu âm, xquang, nội soi, CT...

III. Thăm khám người bệnh đau bụng

A. Hỏi bệnh

1. Tìm hiểu các đặc điểm của đau

+ Vị trí đầu tiên của đau

Vị trí đầu tiên xuất phát đau gợi ý cho thầy thuốc định vị các tạng trong bụng thuộc vùng đó.

Ví dụ:

- Đau vùng thượng vị: có thể là dạ dày, tá tràng, tụy tạng.
- Vùng hạ sườn phải: có thể gan, túi mật...
- Vùng hố chậu phải: ruột thừa viêm, buồng trứng viêm.

+ Hoàn cảnh xuất hiện

- Thủng tạng rỗng (thủng dạ dày) xảy ra đột ngột.
- Đau quặn gan, thận: Xảy ra sau gắng sức.
- Viêm tụy cấp: xảy ra sau bữa ăn thịnh soạn.

+ Hướng lan đau

- Loét dạ dày: đau lan lên ngực trái.
- Loét tá tràng: ra sau lưng sang phải.
- Sỏi mật: đau HSP lan lên ngực lên vai phải.

- Sỏi niệu: đau mạn sườn lan xuống bộ phận sinh dục ngoài và đùi...

+ Tính chất của đau

- Dày, ậm ạch khó tiêu: gặp trong giảm trương lực dạ dày.

- Cảm giác rát bỏng: gặp trong viêm dạ dày (do tình trạng quá cảm của niêm mạc dạ dày) có khi nóng như dát ốt hoặc cồn cào ở dạ dày gặp trong viêm dạ dày cấp tính.
- Đau thực sự: như dao đâm (thủng tạng rỗng), xoắn vặn (xoắn ruột cấp) nhói nhói hoặc âm ỉ (dính tạng, bệnh mạn tính).
- Đau quặn: cảm giác đặc biệt đau từng cơn ở một vị trí nhất định trội lên rồi dịu dần xuống cho đến khi có cơn sau, giữa các cơn đau là thời kì hết đau hoặc giảm hẳn: sỏi mật (quặn gan), sỏi thận (quặn thận)...
- + Các yếu tố ảnh hưởng tới đau bụng
- Vận động đau tăng lên (sỏi niệu)
- Ăn no đau tăng (loét dạ dày)
- Thuốc: sau tiêm Atropin đỡ đau: đau do tăng co bóp của ruột, hoặc tăng tiết toan của dạ dày.
- Nằm nghiêng một bên đỡ: đau do dính.
- Khi đau chóng朦胧 đỡ: giun chui ống mật.

2. Các biểu hiện kèm theo đau

- Rối loạn tiêu hóa: bệnh dạ dày, ruột.
- Vàng da, sốt: viêm đường mật do sỏi, viêm gan siêu vi trùng.
- Nôn mửa thức ăn cũ: hẹp môn vị.
- Đái buốt, rát: sỏi niệu.
- Đái ra máu: lao thận.

3. Tiền sử

Nghề nghiệp, thói quen: nghiện rượu, bệnh mắc từ trước, đặc biệt sự tái phát nhiều lần những cơn đau giống nhau.

Ví dụ:

- Đau thượng vị có chu kỳ: loét dạ dày, tá tràng.
- Đau HSP, sốt vàng da nhiều lần: nghĩ tới sỏi mật.

B. Khám bệnh

1. Toàn thân

Cần chú ý:

- Tình trạng sốc: gặp trong thủng tạng rỗng, viêm tụy hoại tử...
- Vàng da, niêm mạc, bệnh gan mật.

- Suy mòn: trong ung thư, lao, viêm tụy mạn.
- Nhiễm khuẩn: áp xe gan, lao màng bụng.

2. Khám bụng

- Tình trạng phản ứng của thành bụng.
- Phát hiện các điểm đau: thượng vị túi mật...
- Phát hiện các u bất thường (kích thước, mật độ, bề mặt, di động, đau hay không đau...)
- Một số dấu hiệu bụng cấp ngoại khoa:
 - o Thành bụng cứng như gỗ
 - o Mất vùng đục trước gan
 - o Dấu hiệu rắn bò (tắc ruột)
- Thăm trực tràng âm đạo
 - o Douglas (+) chẩn đoán viêm màng bụng.
 - o Thăm trực tràng: có máu theo tay: lồng ruột.

IV. Nguyên nhân đau bụng

A. Đau bụng cấp

1. Đau vùng thượng vị

1.1 Các bệnh cấp cứu ngoại khoa

+ Thủng dạ dày

- Xảy ra đột ngột đau như dao đâm
 - Bụng cứng như gỗ, mất vùng đục trước gan
 - Toàn trạng sốc, bí trung đại tiện
 - Xquang bụng có liềm hơi (1 hoặc 2 bên)
- ###### **+ Viêm tụy cấp chảy máu**
- Đau đột ngột vùng thượng vị sau bữa ăn “thỉnh soạn”
 - Sốc nặng (mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt)
 - Chướng bụng - điểm Mayo - Robson (+), có những đám bầm tím đỏ quanh rốn.
 - Amylaza máu tăng cao hơn số bình thường từ 5-200 lần trong nước tiểu cũng tăng cao như vậy.

1.2. Đau bụng cấp nội khoa

- + *Cơn đau dạ dày cấp* (do viêm loét dạ dày tá tràng)

- Đau nhiều ở vùng thượng vị, có thể có nôn
- Không co cứng thành bụng, không mất vùng đục trước gan
- Tiền sử: đau thượng vị có chu kỳ
- X-quang, nội soi dạ dày tá tràng thấy tổn thương loét, viêm.
- + *Rối loạn hoạt động túi mật*
- Con đau quặn gan
- Không sốt, không vàng da
- Hay gặp ở nữ trẻ tuổi.

1.3. Đau bụng cấp nội khoa chuyển thành cấp cứu ngoại khoa

- + *Áp xe gan*
- Có tam chứng Fontam (đau, sốt, gan to)
- Nhiễm khuẩn: sốt cao giao động, môi khô lưỡi bẩn. BC tăng, máu lắng tăng.
- Gan to căng, rung gan (+), Loudlow (+)
- Khi ổ áp xe gan vỡ lên phổi, vào ổ bụng phải mổ cấp cứu.
- + *Sỏi mật*
- Có tam chứng Charcot, tái phát nhiều lần.
- Khi biến chứng: túi mật căng to dọa vỡ, sốc mật phải mổ cấp cứu.

2. Đau bụng vùng dưới và hố chậu

2.1. Các bệnh cấp ngoại khoa

- + *Viêm ruột thừa*
- Đau âm ỉ vùng hố chậu phải
- Tình trạng nhiễm khuẩn: sốt, bạch cầu tăng
- Nôn, bí trung đại tiện
- Điểm Mac-bumey (+)
- Thăm túi cùng bên phải: đau
- + *U nang buồng trứng xoắn*
- Đau hố chậu dữ dội đột ngột
- Có tình trạng sốc
- Sờ thấy khối u, theo dõi thấy u to nhanh
- + *Chửa ngoài dạ con bị vỡ*
- Có dấu hiệu thai nghén. đột ngột đau vùng hạ vị, hố chậu

- Sốc: mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt
- Thăm âm đạo: túi cùng Douglas căng phồng đau, có máu theo tay.

2.2. Các bệnh đau nội khoa

- Đau bụng kinh: tương ứng với ngày hành kinh
- Viêm đại tràng cấp do lỵ: Có hội chứng lỵ .

3. Đau bụng toàn bụng không có vị trí nhất định

3.1. Các bệnh đau ngoại khoa

+ Thủng ruột do thương hàn

- Đang điều trị thương hàn, đột nhiên đau bụng dữ dội
- Sốc nặng
- Có phản ứng thành bụng, mất vùng đục trước gan
- X quang có hình liềm hơi bên phải

+ Tắc ruột

- Đau quặn từng cơn có hội chứng Conic (Koenig)
- Chướng bụng, nôn, bí trung đại tiện
- Có các quai ruột nổi (dấu hiệu rắn bò)
- Xquang bụng thấy hình mức nước mức hơi.

3.2. Các bệnh đau nội khoa

+ Đau bụng do giun đũa :

- Đau bụng vùng quanh rốn, buồn nôn và nôn
- Thử phân có nhiều trứng giun đũa

+ Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn

- Đau bụng, nôn, ỉa lỏng nhiều lần
- Có biểu hiện của tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc
- Có dấu hiệu mất nước, điện giải

+ Đau quặn thận do sỏi

- Đau quặn vùng thận sau vận động
- Đau lan xuống phía dưới
- Có thể kèm theo đái buốt, đái rắt, đái đục, đái máu.

+ Đau bụng trong bệnh viêm mạch dị ứng (Schoelein Henoch)

- Đau bụng dữ dội đột ngột

- Sung khớp, xuất huyết dưới da dạng đốm ở chi
- Ỉa lỏng có khi ỉa phân đen

B. Đau bụng mãn tính

1. Viêm ruột do lao

- Thường đau âm ỉ ở hố chậu phải
- Nhiễm trùng, nhiễm độc lao, có kèm theo lao thận, phổi. buồng trứng, u nước...
- Rối loạn bài tiết phân có dấu hiệu bán tắc (Koenig)

2. Viêm đại tràng mạn

- Đau quặn dọc theo khung đại tràng
- Rối loạn phân: phân có nhầy, máu.
- Soi đại tràng sinh thiết thấy tổn thương viêm

3. Viêm màng bụng do lao

- Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc lao
- Đau khắp bụng âm ỉ
- Có dịch ổ bụng sờ có mảng chắc, gõ chỗ đục chỗ trong
- Chẩn đoán chắc dựa vào SOB + sinh thiết thấy nang lao

4. Viêm phần phụ của nữ

- Đau âm ỉ hố chậu hạ vị
- Rối loạn kinh nguyệt ra khí hư

5. Các khối u ổ bụng

- U các tạng rỗng: ruột, dạ dày (cần chụp khung đại tràng, dạ dày)
- Các u tạng đặc: u gan, tụy, thận, lách hạch mạc treo (siêu âm, soi ổ bụng, CT)

V. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định

Dễ vì tự bệnh nhân kêu đau và đến khám bệnh.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Khó hơn, dễ nhầm lẫn

2.1. Dựa vào lâm sàng

- Vị trí đau xuất phát đầu tiên
- Các tính chất cơn đau
- Các điều kiện phát sinh cơn đau

- Các dấu hiệu kèm theo
- Tiền sử bệnh
- Sau dùng các thuốc "giảm đau" thì tăng hay giảm
- Tình trạng toàn thân...

2.2. Dựa vào các xét nghiệm

- Máu: bạch cầu, công thức bạch cầu, hồng cầu, sinh hoá gan mật, tụy thận
- Các thăm dò hình thái: X quang, soi ổ bụng, siêu âm, CT

2.3. Dựa vào điều trị thử theo dõi kết quả

VI. Thái độ điều trị đau bụng

1. Cần nhanh chóng phân biệt đau bụng thuộc cấp cứu ngoại hay nội khoa:

muốn vậy cần làm ngay:

+ Các xét nghiệm:

- X quang bụng không chuẩn bị thẳng, nghiêng.
- Xét nghiệm máu BC, HC, Amylaza (máu nước tiểu), Ure máu
- Khám xét bệnh nhân toàn diện
- Sờ nắn bụng tìm các điểm đau
- Không quên thăm TR-TV
- Khám các bộ phận liên quan: mạch, huyết áp, xem phân

+ Hỏi bệnh tử mĩ đặc biệt hỏi như thế nào để bệnh nhân trả lời một cách vô tư khách quan. Chú ý tiền sử bệnh.

2. Nếu nghĩ tới đau bụng cấp ngoại khoa cần chuyển ngoại khoa theo dõi xử lý kịp thời "Nhằm còn hơn bỏ sót".

3. Cắt cơn đau bụng nội khoa

+ Tuỳ theo cơ chế bệnh sinh mà cho thuốc

- Do tăng tiết thì dùng thuốc giảm tiết: atropin
- Tăng co thắt: dùng thuốc giảm co thắt: nhóm Papaverin
- Giãn + đầy hơi: có thuốc do lại Debridat

+ Điều trị theo nguyên nhân bệnh

+ Nếu là rối loạn chức năng

- Cho thuốc chữa triệu chứng
- Cho thuốc an thần

- Tâm lý liệu pháp

VII. Kết luận

Đau bụng là triệu chứng thường gặp nhất của các bệnh tiêu hoá. Việc chẩn đoán đặt ra hàng đầu là phát hiện đau bụng cần cấp cứu ngoại khoa "nhằm không được bỏ sót". Việc điều trị phải kiên trì cố gắng tìm ra nguyên nhân để điều trị có hiệu quả tốt nhất.

HỘI CHỨNG TÁO - LỎNG- LỊ, NÔN MỬA

I. Đại cương

1. Định nghĩa

Phân bình thường: Phân ở người khoẻ mạnh: ngày đi ngoài 1 - 2 lần, phân màu vàng, thành khuôn, khối lượng 200 - 300g trong 24h, chứa khoảng 75% nước.

Phân táo: Phân khô, tạo thành cục nhỏ số lượng ít dưới 200g/ 24h ngày đi một lần khó đại tiện.

Phân lỏng: Phân nhão, lỏng nhiều nước ngày đi trên 2 lần số lượng nhiều trên 300g/24h.

Kiết lị: Thể đặc biệt của táo bón. Ngày đi chiều lần có cảm giác mót rặn, mỗi lần đi lượng phân ít chủ yếu nhầy máu, thậm chí mót đi ngoài mà ỉa không ra phân.

Nôn mửa: Là sự tống ra khỏi dạ dày qua miệng một phần hay toàn bộ thức ăn, dịch chứa trong dạ dày.

2. Cơ chế: sẽ trình bày theo từng phần

II. Nội dung

A. ỉa lỏng

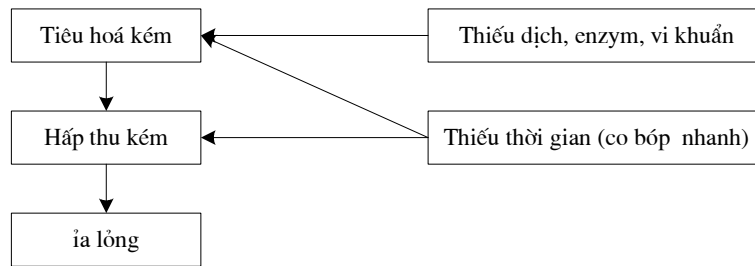
1. Cơ chế gây ỉa lỏng

1.1. Tăng tiết dịch: dịch tiết nhiều vượt quá khả năng hấp thu.

1.2. Tăng nhu động ruột: co bóp tăng làm thức ăn qua ruột nhanh chóng không kịp tiêu hoá, hấp thụ gây ra ỉa lỏng.

1.3. Tiêu hoá kém: thiếu dịch tiêu hoá (HCl...), thiếu enzym tiêu hoá: Trypsin, Amylaza, Lipaza. Thiếu vi khuẩn "cộng sinh" (vi khuẩn tiêu chất cellulose), dịch trong lòng ruột ưu trương giữ nước gây ỉa lỏng.

1.4. Hấp thu kém: do thành ruột tổn thương (K, viêm, loét...) hoặc hậu quả của cả 3 cơ chế trên gây ỉa lỏng (xem hình dưới)



2. Triệu chứng

2.1. Lâm sàng

+ Hỏi bệnh

- Hoàn cảnh, số lần đi ngoài trong ngày, tính chất của phân
- Hỏi những dấu hiệu kèm theo (đau, mót rặn, sốt...)

+ Khám cơ quan tiêu hoá

- Khám bụng (nhìn, sờ, gõ, nghe)
- Thăm hậu môn, xem phân.

+ Khám toàn thân : phát hiện các biểu hiện:

- Hội chứng mất nước, điện giải: khát, da khô lạnh nhăn nheo, mắt trũng, đái ít, chuột rút...
- Hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc: sốt, môi khô lưỡi bẩn lơ mơ.
- Hội chứng trụy tim mạch: da lạnh vã mồ hôi, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, hoặc mất mạch, xẹp mạch.
- Hội chứng suy dinh dưỡng: thiếu máu, gầy tọt nhanh, da khô, phù tróc vảy, lông tóc thưa dễ rụng.

2.2. Xét nghiệm

- Xét nghiệm phân: sinh hoá, tế bào, vi khuẩn, ký sinh trùng.
- Thăm dò dịch dạ dày, dịch mật, tụy ngoại tiết.
- Thăm dò hậu quả ỉa lỏng: ure máu, hematocrit, protid, điện giải.
- Soi và sinh thiết dạ dày, đại tràng.
- Chụp khung đại tràng.

3. Nguyên nhân gây ỉa lỏng

3.1. Ỉa chảy cấp

+ Nhiễm khuẩn

- Vi khuẩn: tả, lỵ, thương hàn, tụ cầu...
- Kí sinh trùng: amíp, giun, sán...

+ Các nguyên nhân khác: cúm, sởi, viêm mũi họng tai...

+ Nhiễm độc: Asen Hg, nấm độc, ure máu tăng.

+ Các yếu tố khác: dị ứng, thuốc quá liều, tinh thần căng thẳng...

4. Điều trị ỉa lỏng.

Ỉa lỏng là một biểu hiện của nhiều nguyên nhân. Hậu quả chung nếu không cứu chữa kịp dẫn tới suy mòn tử vong.

Vậy việc điều trị ỉa chảy theo nguyên tắc chung là:

- + Nếu ỉa chảy có biểu hiện mất nước điện giải cần nhanh chóng bù lại nước và điện giải (dựa vào huyết áp và điện giải đồ)
- + Khẩn trương tìm nguyên nhân để điều trị theo nguyên nhân
- + Vấn đề "cầm ỉa":

- Nếu do nguyên nhân nhiễm độc thức ăn: cứ để bệnh nhân đi ngoài nhưng bù nước điện giải bằng đường tĩnh mạch.

- Nếu không do nguyên nhân nhiễm độc thức ăn bù lại dịch, điện giải (tĩnh mạch hoặc uống) nhưng đồng thời cầm ỉa.

+ Điều trị triệu chứng kèm theo nếu có:

- Trợ tim mạch
- Giảm đau
- Cầm máu...

B. Táo bón

1. Cơ chế sinh táo bón

1.1. Cản trở lưu thông do u, hẹp, liệt giảm thức tính (người già).

1.2. Tăng hấp thu: mất nước phân khô khó đi.

1.3. Rối loạn phản xạ đi ngoài: không nhạy cảm.

1.4 Dị tật đại tràng. Đại tràng to (megacolon), đại tràng dài (Dolicho colon) quá mức.

2. Triệu chứng

2.1. Đại tiện khó, có thể 3 - 4 ngày đi một lần, phân khô, dính nhầy, máu.

2.2. Táo kéo dài ngày: nhức đầu, “trống ngực” chán ăn, khó tính.

2.3. Khám bụng: sờ thấy cục phân ở đại tràng xuống và sigma tràng.

2.4. Thăm trực tràng thấy phân cứng, thụt tháo nước khó vào.

3. Nguyên nhân

3.1. Nguyên nhân cơ năng

+ Táo bón thời gian ngắn

- Bệnh toàn thân: sốt cao, hậu phẫu vì mất nước phân khô.
- Do dùng thuốc: thuốc phiện, an thần, viên sắt... kéo dài.
- Do phản xạ: đau quặn gan thận... gây táo bón.

+ Táo bón mạn tính :

- Do ăn thiếu rau, vitamin, uống ít nước...
- Do nghề nghiệp: thói quen nhịn, nhiễm chì, ngồi nhiều.
- Do suy nhược: người già suy nhược nằm lâu.
- Do loạn tinh thần: quá lo buồn.

3.2. Táo bón nguyên nhân thực tổn

+ Tổn thương ống tiêu hóa

- Cản trở lưu thông: u, chít hẹp...
- Dị dạng đại tràng: to, dài hoặc vừa to lại vừa dài quá.
- Viêm đại tràng mạn thể có co thắt.
- Hội chứng ruột kích thích thể táo.
- Tổn thương trực tràng hậu môn: trĩ, hẹp trực tràng.

+ Tổn thương ngoài ống tiêu hoá

- Có thai vào tháng cuối
- U tử cung, tiền liệt tuyến, dính sau mổ.
- Tổn thương não màng não: viêm màng não tăng áp sọ tổn thương tuỷ sống, hội

chứng màng não...

4. Điều trị táo bón

+ Nếu là táo bón cơ năng

- Dùng thuốc nhuận tràng: dầu thực vật, sorbitol, microlax.
- Tăng cường uống nước, xoa bóp bụng.

- Gây thói quen hàng ngày đi ngoài một lần vào giờ nhất định để tạo thành phản xạ đi ngoài.

+ Nếu là tổn thương ống tiêu hoá hoặc ngoài ống tiêu hoá:

- Giải quyết nguyên nhân là cơ bản: cắt u, nong chỗ hẹp...

+ Giải quyết các triệu chứng kèm theo:

- Đau bụng

- Chảy máu

- Suy nhược thần kinh mất ngủ, hay cáu gắt bằng tâm lý liệu pháp giải thích rõ cơ chế để bệnh nhân cộng tác điều trị.

+ Thuốc:

- Boldolaxine: 1 viên trước bữa ăn tối

- Circanatten: ngày 4 viên (sáng, trưa, chiều, tối) x 2 tuần,
hoặc 6 viên x 3 lần (2 viên)

- Fenolax: 5mg x 3 viên/ngày trước ăn sáng, tối.

- Importal: 10g x 2 gói/ ngày x 4-5 ngày vào bữa sáng hoặc tối.

C. Kiết lỵ

1. Triệu chứng

1.1. Rối loạn đại tiện

Số lần đi đại tiện trong ngày nhiều lần phân một lần đi rất ít kèm theo mót rặn ỉa giả.

1.2. Tính chất phân

- Phân ít lẫn nhầy, máu tươi, máu lẫn niêm dịch, bọt, hơi.

- Có thể chỉ có máu + niêm dịch, không có phân

1.3. Đau mót rặn

- Mỗi lần đi ngoài đau mót rặn từng cơn dọc khung đại tràng, nhất là vùng đại tràng sigma.

- Cảm giác buốt hậu môn đi ngoài, nhiều cơn trong ngày.

1.4. Các triệu chứng khác

- Triệu chứng tiêu hoá: nôn, sôi bụng, bán tắc ruột (Koenig)

- Thăm trực tràng: tìm u trực tràng, viêm trực tràng.

- Toàn thân có thể có nhiễm khuẩn, suy mòn.

1.5. Xét nghiệm

- Xét nghiệm phân: tìm tế bào (HC, BC, tế bào khác), tìm vi khuẩn.

- Soi sinh thiết trực đại tràng.
- Chụp khung đại tràng

2. Nguyên nhân

2.1. Amíp

- Nhiễm khuẩn nhẹ, đau bụng, mót rặn, phân lẫn nhầy máu.
- Soi phân: soi tươi có thể thấy amíp.
- Bệnh tái phát kéo dài.

2.2. Lị trực khuẩn

- Nhiễm khuẩn rõ
- Đau quặn, mót rặn phân nhiều lần niêm dịch ít khi có máu, ỉa như "khạc đờm"
- Cây phân trực khuẩn lị (+)

2.3. Ung thư trực tràng

- Ít khi đau nhưng mót rặn nhiều
- Phân có máu và niêm dịch có thể thấy máu tươi.
- Thăm trực tràng: thấy u cứng, có máu theo tay.

2.4. Ung thư đại tràng

- Mót rặn nhiều ỉa máu + niêm dịch
- Có dấu hiệu bán tắc
- Sờ thấy khối u
- Soi và X quang thấy khối u

2.5 Các u xung quanh trực tràng

- U tiền liệt tuyến, tử cung...
- Các tổn thương xung quanh kích thích niêm mạc trực tràng gây nên phản xạ mót rặn và tiết nhiều niêm dịch.

D. Hội chứng nôn mửa

1. Cơ chế bệnh sinh

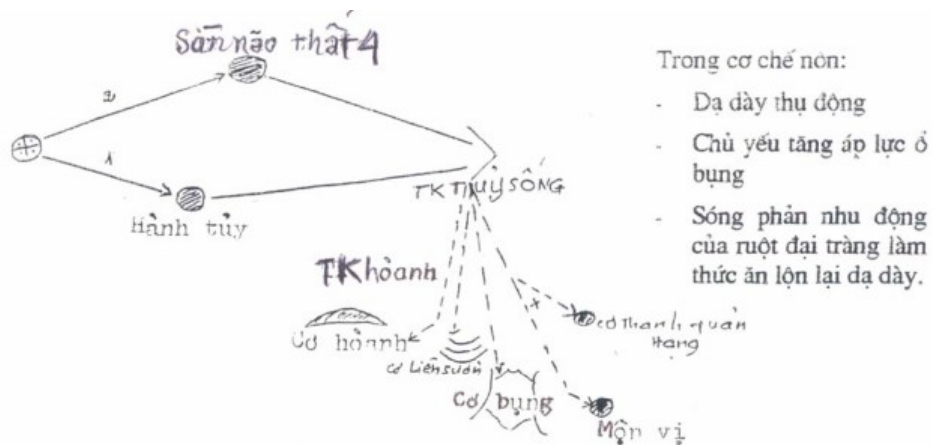
Từ một điểm tổn thương nào đó phát ra một kích thích bất thường, luồng thần kinh này dẫn đến hai trung tâm:

- Trung tâm gây nôn (hành tuỷ nằm gần dây X và tổ chức lưới ở ngang dưới dây X) nhận kích thích từ ống tiêu hoá tới (1)

- Trung tâm thu nhận kích thích hoá học (bề mặt nền não thất 4) (2) nhạy cảm với apomocphin, đóng vai trò liên kết không hoạt động độc lập. Các xung từ trung tâm non mượn đường dây thần kinh hoành tới cơ hoành. Đường thần kinh từ tuỷ sống tới cơ liên sườn và cơ bụng - Đường thần kinh X tới cơ vận động thanh quản họng. Khi xung động tới: lập tức tới cơ hoành, cơ bụng co thắt lại, tăng áp lực ổ bụng, co các cơ hô hấp, thanh môn đóng lại, môn vị đóng lại, tâm vị mở ra, cơ thực quản giãn ra tống các thức ăn từ dạ dày ra ngoài.

Trong cơ chế nôn:

- Dạ dày thụ động.
- Chủ yếu tăng áp lực ổ bụng.
- Sóng phản nhu động của ruột đại tràng là thức ăn lộn lại dạ dày.



2. Hậu quả

+ Mất nước:

- Khát, da khô, nhãn nheo, Gasper (+)
- Truy tim mạch: HA tụt, mạch nhanh, nhiệt độ giảm.
- Máu cô: Hematocrit 45%.

+ Rối loạn điện giải:

- Kali hạ
- Kali hạ gây mệt, Ca giảm co quắp tay toan kiềm máu.
- Do mất Hydratcacbon đường máu giảm gây toan máu.
- Ure máu tăng do máu cô, giảm lọc cầu thận.

3. Quan sát tính chất đặc điểm nôn

+ Chất nôn:

- Thức ăn: Sớm: chưa tiêu
 Muộn: tiêu dở, thức ăn cũ
- Nhày: quàng trắng
- Mật đắng xanh vàng
- Máu: đỏ (thực quản), cục nâu (dạ dày)
- Nôn ra phân: tắc ruột cao.

+ Số lượng:

- Nôn nhiều: hẹp môn vị
- Nôn ít: viêm dạ dày

+ Màu sắc:

- Vàng: mật
- Đỏ nâu: thức ăn cũ, máu, phân.

+ Giờ giấc nôn:

- Ăn vào nôn ra ngay: viêm dạ dày
- Ăn sáng tối nôn: hẹp môn vị

4. Nguyên nhân nôn

+ Bệnh ống tiêu hoá

- Dạ dày tá tràng: viêm, loét, hẹp môn vị .
- Ruột: tắc, lồng ruột.
- Mật, tụy: sỏi mật, viêm tụy.

+ Nhiễm trùng, nhiễm độc:

- Cúm sởi, viêm phổi...
- Ngộ độc: Digital, nấm, Ure, nghén...

+ Các yếu tố khác:

- Say nắng, nóng, tàu xe.
- Tia xạ.
- Tâm thần.

5. Thái độ điều trị nôn mửa

+ Tìm nguyên nhân rồi giải quyết nguyên nhân là chủ yếu.

+ Khám toàn diện kỹ càng, kiểm tra mạch, huyết áp, theo dõi số lần nôn, chất nôn, khối lượng nôn. Làm cấp một số xét nghiệm

- HC, BC, CTBC, Hematocrit
- Điện giải
- Ure, Amylaza, đường máu

+ Nếu chưa xác định rõ nguyên nhân:

- Nếu nghi ngờ độc thức ăn: cứ để cho bệnh nhân nôn hết, khi nào chỉ còn nôn dịch cần cho thuốc:

- + Chống nôn: Atropin 1/2mg x 1 -2 ống dưới da
- + Bù lại nước điện giải
- + Trợ tim mạch, hô hấp.

- Điều trị các triệu chứng kèm theo nếu có:

- + Đau bụng
- + Ía lỏng
- + Sốt
- + Vật vã

Thuốc chống nôn: Motilium - M: 10mg, uống 1-2 viên trước bữa ăn tối 15 - 30 phút và trước khi đi ngủ, 3 - 4 lần/ ngày

III. KẾT LUẬN

Táo, lỏng, kiết lỵ, nôn mửa là những triệu chứng của nhiều bệnh thuộc ống tiêu hoá hoặc ngoài ống tiêu hoá. Việc chẩn đoán xác định thì dễ. Nhưng chẩn đoán nguyên nhân là khó trước tiên cần nhanh chóng giải quyết những hậu quả do táo, lỏng, nôn mửa gây ra, đồng thời khám xét kỹ lâm sàng, xét nghiệm để xác định nguyên nhân giúp cho điều trị triệt để hơn.

BỆNH KÝ SINH TRÙNG HỆ TIÊU HOÁ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh ký sinh trùng hệ tiêu hoá là bệnh ký sinh trùng sống trong hệ tiêu hoá gây ra, chủ yếu chúng chiếm đoạt các chất dinh dưỡng, gây ra tổn thương, rối loạn chức phận hệ tiêu hoá và toàn thân.

Hai nhóm ký sinh trùng thường gặp:

- Các loại sán:

- + Sán lá gan (*Fasciola hepatica*) gan nhỏ (*Clonorchis sinensis*)
- + Sán lá ruột (*Fasciolosis buski*)
- + Sán dây lợn (*Taenia solium*)
- + Sán dây bò (*Taenia saginata*)

- Các loại giun:

- + Giun đũa (*Ascaris lumbricoides*)
- + Giun kim (*Enterobius vermicularis*)
- + Giun móc (*Acylostoma duodenal & Necator americanus*)
- + Giun tóc (*Trichocephalus trichiuri*)

II. Bệnh ký sinh trùng hệ tiêu hoá thường gặp

A. SÁN LÁ GAN NHỎ (*CLONORCHIS SINENSIS*)

Người mắc bệnh này do ăn cá gỏi (trong cá có vĩ ấu trùng sán lá sống)

1. Triệu chứng học:

a. Loại *Clonorchis* & *Opistorchis*:

Sau ăn cá gỏi có ấu trùng sán lá 15-20 ngày sán theo đường dẫn mật lên gan, gây ra cá dấu hiệu:

- Đau vùng thượng vị, nôn, sốt.
- Các triệu chứng về gan: đau vùng gan, sốt kiểu sốt rét cơn, vàng da, gan to, lách to.
- Dần dần gầy, sốt, phù thũng.
- Có khi dẫn tới xơ gan, ung thư gan.

b. Loại *Fasciola hepatica*:

Có 2 thời kỳ:

* *Thời kỳ xâm nhiễm* (3-4 tháng sau khi nhiễm sán):

+ Có hội chứng nhiễm trùng máu (sán còn ở máu), sốt cơn tái liên tiếp, vã mồ hôi, đau cơ vùng gáy, vùng gan.

+ Có khi phát ban

+ Sờ thấy gan to, ấn đau.

+ Xét nghiệm: HC giảm, BC tăng (ái toan lên tới 75-77%)

* *Thời kỳ toàn phát* (sán lên gan đẻ trứng):

+ Toàn thân: mệt, hoa mắt chóng mặt, gầy hay sốt. Có hội chứng vàng da tắc mật (vàng da, gan to, phân bạc màu). Xét nghiệm HC giảm.

+ Triệu chứng gan: đau vùng gan âm ỉ hoặc đau quặn gan. Gan to 2-3cm. Vàng da tùy mức độ, có khi vàng xẫm.

Triệu chứng khác: đau thượng vị, ợ hơi ứa nước dãi, miệng đắng, sợ mỡ, lợm giọng, nôn, đôi khi nôn ra máu, ỉa táo lỏng. Dần dần dẫn tới cổ trướng, phù chân.

2. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tìm thấy trứng sán trong phân, dịch tá tràng, dịch mật.

- Dùng kháng nguyên chẩn đoán.

b. Chẩn đoán phân biệt:

* *Thời kỳ xâm nhiễm của bệnh để nhầm:*

+ Sốt rét: điều trị thử bằng quinin (nếu sốt rét thì đỡ)

+ Bệnh giun xoắn (*Trichinella-spivalis*): không có triệu chứng gan chỉ có sốt, BC tăng (ái toan tăng cao).

+ Bệnh kalaaza: tăng lympho. Chọc tuỷ xương tìm leishmania.

* *Thời kỳ toàn phát nhầm với:*

+ Xơ gan: vì có cổ trướng, chẩn đoán nhờ soi ổ bụng.

+ Sỏi mật: đau sốt vàng da, chẩn đoán nhờ soi siêu âm.

3. Điều trị:

a. Cloroquin diphosphate: ngày 0,5 trong 4 tuần (theo Edelgan 1949). Hoặc 1g trong 3 ngày, tiếp đó 0,5 x 20 ngày (Basnuevo 1949).

Chú ý: thuốc có thể gây đau đầu, mờ mắt, ngứa, mệt, do vậy khi thuốc dùng thêm vitamin B₁ 100mg/24 giờ.

b. Hexachloroparaxylo: 50mg/kg/24 giờ một liều hoặc cách ngày với sữa vào các bữa ăn. Uống trong 3-4 ngày.

c. Praziquantel: 10mg/1kg/tổng liều (thuốc tốt nhưng đắt).

d. Dương xỉ đực

e. Phòng bệnh không ăn cải xoong sống, không ăn cá gỏi.

B. SÁN LÁ RUỘT (*FASCICLOSIS BUSKI*)

Người mắc bệnh do ăn phải ấu trùng hoặc các loại rau nước có chứa nang ấu trùng sán.

1. Triệu chứng học:

- a. Ía lỏng, đau bụng lúc đói, có khi có bệnh cảnh tắc ruột
- b. Thiếu máu phù dinh dưỡng.
- c. Xét nghiệm máu: HC giảm, BC tăng (chủ yếu BC ái toan tăng)

2. Chẩn đoán:

- a. Lâm sàng có hội chứng kiết lỵ
- b. Xét nghiệm phân thấy trứng sán.
- c. Dùng kháng nguyên chẩn đoán.

3. Điều trị:

- a. Nước sắc hạt cau: 1g/1kg, ngâm hạt cau vào nước lạnh 300-500ml sau khi ngâm lạnh sắc cạn 1/2 lượng nước cho uống vào lúc đói, sau 3 lần uống thấy kết quả 100%.
- b. Betanaphтол viên 0,2: mỗi ngày 0,2, dùng 2 ngày liền.
- c. Hexylresorcinol: 0,4g cho trẻ dưới 10 tuổi, 1g/24 giờ cho người lớn.
- d. Phòng bệnh không ăn những rau, củ dưới nước sống. Vệ sinh ăn uống, vệ sinh nguồn nước ăn.

C. SÁN DÂY LỢN (*TAENIA SOLIUM*)

Người mắc bệnh này do ăn phải trứng sán hoặc tự nhiễm. Người bị sán lợn khi nôn oẹ trứng sán lên dạ dày lại xuống ruột sẽ nở thành con sán. Người mắc sán dây lợn trong ruột thường có từ 2 con sán trở lên.

1. Triệu chứng học:

Người mắc sán lợn dây có thể không có biểu hiện triệu chứng gì, chỉ thấy có đốt sán theo phân ra ngoài. Nhưng cũng có thể gặp một số dạng lâm sàng như sau:

a. Ở trẻ em:

- Gây ứa nước dãi, lợm giọng, ợ hoặc nôn.
 - Đau bụng gan, vàng da, nôn dịch mật.
- b. Có trường hợp nổi bật là triệu chứng dạ dày ruột:
- Đau vùng thượng vị kiểu như loét dạ dày tá tràng.
 - Có những cơn đau như viêm ruột thừa.

- Có những cơn đau như viêm đường mật.

c. Có trường hợp nghĩ tới xơ gan:

- Gan to, lách to, cổ trướng, THBH

- Chảy máu cam, phù hai chân.

- Sau tẩy sán ra rồi các triệu chứng trên hết

d. Các triệu chứng ngoài ống tiêu hóa rất đa dạng:

- Rối loạn thần kinh:

+ Cơn động kinh, múa vờn có khi nhức đầu, ỉa táo. Giống viêm màng não, có khi bại nửa thân (gặp ở trẻ em) .

+ Ở người lớn: lo lắng, trầm tư, bồn tính.

- Mắt: gây ảo ảnh nhìn đôi, thấy mọi vật màu vàng, có khi bị loà nhất thời.

- Tim mạch: đánh trống ngực, ngoại tâm thu, rối loạn vận mạch.

- Hô hấp (rối loạn do hành tuỷ): khó thở như hen, mất tiếng, có khi ho từng cơn khái huyết.

- Dị ứng: gây những cơn ngứa, phù Quinck. Có những cơn tấy đỏ, cơn ngứa di chuyển nhanh cùng với cảm giác khó chịu, đau mình mẩy, buồn nôn.

- Xét nghiệm máu: BC ái toan tăng (có thể tới 55%)

2. Chẩn đoán:

Dựa vào tìm thấy đốt sán trong phân.

3. Điều trị:

a. Quinacrin liều 1g-1,2g cho người lớn.

- Cách tẩy như sau: 8 giờ sáng (bệnh nhân nhịn ăn) đặt sond tá tràng. Hoà 1g-1,2g Quinacrin với nước ấm 40 độ chừng 30-40ml sau đó bơm qua sond vào tá tràng (chú ý không bơm thuốc vào khi sond còn nằm ở dạ dày), tiếp theo hoà tan 30g magnesie sulfat vào 50-100ml nước ấm tiếp tục bơm qua sond vào tá tràng. Rút sond cho bệnh nhân ăn sáng và nghỉ tại giường. Khi bệnh nhân mót đi ngoài bảo bệnh nhân ngâm đít vào chậu nước ấm 37-40 độ, chờ khi thấy sán ra hết.

b. *Diclorophen* (BD: *Ovis* (Anh), *Plath-Lyse* (Pháp), *Preventol* (Đức), *Vermiple* (Mỹ)). Viên bọc đường 500mg.

- Cách dùng: người bệnh nhịn đói từ tối hôm trước đến sáng hôm sau. Người lớn uống 14 viên (cứ 5 phút uống 2 viên) với 1 lít nước rồi tiếp tục nhịn nước trong 3 giờ. Trẻ em 1 tuổi uống 1 viên. Khi uống thuốc kiêng các dung dịch nước kiềm và hoàn toàn kiêng rượu trong khi dùng và 24 giờ sau (làm mất nguy cơ nhiễm độc ở thần kinh trung ương). Với trường hợp khó ra sán có thể uống 3 ngày liên. Người lớn 2 ngày đầu mỗi ngày 12 viên, ngày cuối uống 6 viên.

c. *Niclosamid* (BC: *Cesticid, Devermine* (Hung), *Lintex, Phenasal, Radeverm* (Đức), *Tredermine & Yomesan* (Đức)), viên nén 0,5g.

- Cách dùng: tối trước ăn nhẹ, lỏng. Sáng sớm hôm sau thức dậy không ăn gì uống 2 viên, sau 1 giờ uống thêm 2 viên nữa theo liều người lớn và trẻ em trên 8 tuổi. Thuốc có thể nhai kỹ rồi nuốt, hoặc hoà tan vào nước trà để uống. Hai giờ sau khi uống lần cuối mới được ăn uống bình thường. Trẻ em dưới 24 tháng 2 lần uống 1/2 viên cách nhau 1/2 giờ. Từ 2-3 tuổi uống 2 lần, mỗi lần 1 viên như trên.

- Chú ý: uống thuốc có thể buồn nôn đau bụng nhẹ. Không cần uống thuốc tẩy. Nếu táo thì uống 1 liều thuốc tẩy từ tối hôm trước, kiêng rượu. Nếu đầu sán chưa ra thì cần dùng một liều thuốc tẩy.

d. Trong dân gian tẩy sán bằng hạt bí ngô, liều 1 lần tẩy khoảng 30 hạt bí ngô tươi đã bóc vỏ cứng.

D. SÁN DÂY BÒ (*TAENIA SAGINATA*)

Người mắc bệnh vì ăn thịt bò sống (hoặc tái bò) có ấu trùng sán.

1. Triệu chứng:

- Túc vùng thượng vị khi đói
- Ỉa lỏng
- Sút cân
- Đôi khi buồn nôn
- Đốt sán già tự bò qua hậu môn ra ngoài

2. Chẩn đoán:

- Dựa vào đốt sán tự bò qua hậu môn.
- Phân biệt với sán dây lợn (Đốt sán chỉ theo phân ra ngoài)

3. Điều trị:

Dùng các thuốc và cách tẩy như với sán dây lợn.

E. BỆNH GIUN ĐŨA (ASCARIDISOE)

Người mắc bệnh giun đũa do ăn những thức ăn có nhiễm trứng giun.

1. Triệu chứng học:

1.1. Những dấu hiệu chứng tỏ có nhiễm giun đũa:

a. Lâm sàng:

- Gai mũi, dạng hắng, khạc luôn khi có dị vật trong họng, có cơn ho gà, có khi lạc tiếng khản giọng.
- Đêm ngủ ra nhiều dãi ướt cả gối
- “Nét mặt có giun”: da hơi vàng xám xung quanh miệng mắt như người ở bẩn chưa rửa mặt. Trông mặt buồn thiu mâu thuẫn với 2 mắt sáng, đồng tử mở to (theo Boncount & Leo).
- Lưỡi: xung quanh bờ lưỡi nổi lên những nốt đỏ, cả hầu và lưỡi gà cũng vậy (Kagiokaet & đồng sự)
- Sốt cách nhật hoặc liên tục (Rivoi & Hofmann) thường nhầm với thương hàn.
- Biểu hiện dị ứng: ngứa hoặc sưng húp mắt kiểu phù Quinck sổ mũi đột ngột, chảy nước mắt, đỏ bừng mặt, nhức đầu, có khi phát ban nổi cục.
- Ở trẻ nhỏ vì nhiễm giun ăn uống kém thiếu thốn, không tẩy giun được dẫn đến trẻ bị phù rồi gây dân, “bụng ỏng đít beo”.
- Có khi gặp tình trạng choáng – truy tìm mạch đột ngột chết ngay hoặc sau vài ngày (do giun chết nhiều giải phóng độc tố gây nhiễm độc cơ thể đột ngột. Khả năng này ít gặp nhưng có. Khi tẩy giun ở người có nhiều giun phải tẩy từ từ.

b. Xét nghiệm:

- Máu: HC giảm, Hb giảm, BC tăng (nhất là BC ái toan rất cao)
- Đường máu giảm có thể gây tử vong ở trẻ em (Aguil 1949 Biné 1952)
- Xét nghiệm phân: có trứng giun đũa.

1.2. Những triệu chứng về bệnh giun đũa:

a. Biểu hiện về tiêu hoá:

- Đau bụng: thường đau quanh rốn (vào sáng sớm hoặc chiều tối) đau âm ỉ, có khi đau lặn lộn như thất ruột.

- Chán ăn, chậm tiêu, đầy bụng sau khi ăn, ợ hơi.
- Hay ứa nước rãi.
- Nôn ra giun hoặc ỉa ra giun.
- Các biểu hiện khác nhâm như chứng kiết lị hay chứng viêm mật.

b. Biểu hiện về thần kinh tâm thần:

- Trẻ em: thay đổi tính nết, ngủ mê, nghiêng răng, kém trí khôn.
- Biểu hiện giống như bệnh thần kinh:
 - + Về vận động: như cơn động kinh với hen khi uống thuốc tẩy giun, hết nhìn một hoá hai, giật giật ở mi mắt.
 - + Hội chứng màng não tuỷ: có phản ứng màng não tuỷ (dịch não tuỷ bình thường chỉ hơi tăng áp lực) hoặc viêm màng não tuỷ bán cấp (tăng lympho, tăng albumin như lao màng não).

c. Biểu hiện ngoại khoa:

Cơ chế sinh ra các dấu hiệu ngoại khoa là yếu tố cơ học do giun lạc đường, giun cuộn vào nhau thành búi hay gập ở trẻ em.

- Về ruột:
 - + Tắc ruột non (đau bụng, sờ thấy từng cục, nôn)
 - + Viêm ruột thừa (do giun một nửa nằm ở manh tràng, một nửa nằm ở ruột thừa).
- Gan mật tụy tạng:
 - + Giun chui qua ống mật: đau bụng, chổng mông đỡ đau
 - + Áp xe gan do giun đũa.
 - + Viêm tụy cấp
- Tai biến khác:
 - + Viêm phúc mạc toàn bộ
 - + Viêm hạch mạc treo ruột cấp

2. Chẩn đoán:

- a. Lâm sàng: nôn hoặc đi ngoài ra giun
- b. Xét nghiệm phân thấy trứng giun đũa.
- c. X-quang sau khi uống thuốc cản quang chụp phát hiện giun

3. Điều trị:

a. Pipeazin viên 0,3 hoặc 0,5 (dạng adipat) làm tê liệt giun lọ 30-60ml 5ml/50mg (dạng xitrat).

Liều uống 2 ngày liền theo bảng sau liều uống 1 lần:

12-24 tháng	0,2g	2 lần/24 giờ
27-36 tháng	0,2g	3 lần/24 giờ
4-6 tuổi	0,5g	2 lần/24 giờ
7-9 tuổi	0,5g	3 lần/24 giờ
10-14 tuổi	1g	2 lần/24 giờ
15 tuổi trở lên	1g	3 lần/24 giờ

Uống sau bữa ăn 1 giờ không cần thuốc tẩy.

b. Mebendazol (BD Noverme, Panteimin, Toloxin, Vermoc) viên nén 100g dạng xiro 20mg/ml (lọ 30ml)

- Thường dùng trường hợp người có nhiều loại giun. Thuốc ức chế hấp thu glucoga của giun, làm APT giun không hoạt động, giun bị liệt chết.

- Liều dùng: 1 đợt 3 ngày liền mỗi ngày 2 lần mỗi lần 1 viên (sáng, tối).

- Chú ý: ngày uống thuốc không uống rượu, tránh dùng đồng thời với didaken và dầu giun.

c. Levamisol (decaris):

Thuốc ức chế men succinat dehydrogenaza ngăn cản chuyển fumarat làm tê liệt giun.

- Dạng thuốc: viên 30mg, 50mg, 150mg, xiro 40mg/5ml.

- Liều lượng người lớn uống 1 lần 100mg (2,5mg/kg) uống sau bữa ăn sáng hoặc sau bữa ăn tối. Không cần uống thuốc tẩy.

- Trẻ em: 2,5mg/1kg uống 1 lần

Sau 2 tuần nếu vẫn còn giun có thể dùng một đợt nữa.

d. Pyrantel (BD Antiminth (Mỹ), Cobatrin (Pháp), Helmex (Đức), Pyrenquan, Santrim Strongid, Trilombrin)

- Dạng thuốc: viên nén 125mg, dịch treo 125mg/5ml.

- Liều dùng: 1 lần 10mg/kg/24h.

e. Oxy:

Ngắm vào mô giun hình thành nước dưỡng oxy, giun có ít men catalaza nên không phân huỷ được làm giun chết.

- Cách tẩy: đặt sond tá tràng. Người lớn bơm 1500ml trong 20 phút, 2 giờ sau cho tẩy thuốc tẩy muối Magnesiesulfat 15-30g.

- Trẻ em: 100ml/1 tuổi.

Không dùng khi đang mang thai, có bệnh tim, đang hành kinh.

F. BỆNH GIUN KIM (ENTEROBIUS VERNICULARIS)

Người mắc bệnh theo đường tiêu hoá tự nhiễm.

1. Triệu chứng học:

a. Ngứa hậu môn:

Ngứa có giờ nhất định, ngứa không chịu nổi thường vào buổi tối trước khi đi ngủ. Khám hậu môn lúc ngứa ngáy thấy xung quanh hậu môn có huyết, có những chấm đỏ tươi hay đã ngả màu nâu hoặc tím ngắt. Trong chất nhầy có giun kim.

b. Các rối loạn về ruột:

Đau bụng đi ngoài có 2 dạng:

- Trẻ em buổi sáng ỉa ra một ít nhầy đặc trong máu tươi hay đã ngả màu nâu tím ngắt, trong chất nhầy có nhiều giun kim. Ngoài ra trẻ ăn luôn miệng, lúc chán ăn cơ thể gầy sút, sốt vặt. Trẻ tự nhiên biếng ăn phải nghĩ đến giun kim.

- Phân nhiều, ở những người nhiều giun kim từ lâu luôn đi ngoài ngày mấy lần. Đi nhiều, phân lỏng có lẫn máu, nhưng nhúc giun kim.

Thăm khám lười: sạch, rìa lười có chấm đỏ nổi lên. Ruột hay bị viêm ở vùng hồi manh đại tràng. Có khi soi trực tràng cũng nhìn thấy giun kim trên niêm mạc. Giun kim có thể gây viêm ruột thừa.

c. Các rối loạn thần kinh:

Rối loạn này nhiều và phức tạp vừa về cảm giác vừa về vận động, về tâm thần... do nguyên nhân cơ học, do kích thích hoặc độc tính của giun kim gây nên.

- Ngứa mũi mức độ nhẹ cảm giác như có vật gì vướng mắc, ngứa hay lan toả xung quanh mũi có khi như kim châm. Con ngứa về tối hoặc suốt ngày trẻ hay cho tay

ngoáy mũi. Vì vậy nếu tay vừa gãi hậu môn lại ngoáy mũi sẽ đưa ấu trùng tái nhiễm (nguyên nhân ngứa mũi do độc tố của giun kim gây ra).

- Nghiến răng: dấu hiệu có giá trị chẩn đoán giun kim (do phản xạ từ ruột hoặc do độc tố của giun kim).

- Mê hoảng: đúng giờ vài đêm liền, bỗng đi rồi lại xuất hiện. Nếu cùng với nghiến răng và ngứa hậu môn phải nghĩ đến giun kim (cơ chế do phản xạ ruột, do độc tố của giun kim).

- Các rối loạn tâm thần (trẻ đi học) thay đổi tính nết, trẻ bần thần, buồn bã hay cáu gắt, trước vẫn ngoan bỗng nhiên bản tính không nghe lời. Trong lớp lười biếng, lơ đãng. Có triệu chứng như vậy cần nghĩ đến giun kim.

- Rối loạn vận động màng não tuỷ:

+ Sài kinh, múa giật, run rẩy hay chóng mặt.

+ Biểu hiện của viêm màng não hiếm, có thể giống như lao màng não chỉ khác số tế bào tăng ít hơn bệnh lao (nguyên nhân do nhiễm độc hay dị ứng).

d. Rối loạn ở các cơ quan khác:

- Sinh dục: ở nữ giun kim lên âm hộ vào tử cung gây đau bụng mỗi khi hành kinh (Leo 1932). Gây viêm âm hộ, âm đạo ở trẻ em gái, ở nam giới ngứa ngáy dương vật, di mộng tinh và thủ dâm (Lan Lemann). có khi thấy giun kim trong ống niệu (Henle). Trường hợp khí hư lâu khỏi, Simon và Vich đã tìm thấy nhiều trứng giun kim trong khí hư.

- Giun kim cái di động gây ngứa vùng âm hộ, ở bẹn, hạ nang làm tấy đỏ, lở và nứt kẽ. Nếu cạo các nơi đó đem soi kính hiển vi sẽ thấy trứng giun kim. Có thể thấy trứng giun kim dưới da và trong các mụn nhọt quanh hậu môn.

- Nổi nốt từng cơn đau khi vận động.

- Rối loạn ngũ quan: tai điếc, chóng mặt, hoa mắt, loà.

2. Chẩn đoán:

a. Lâm sàng:

Nét mặt xanh xao buồn bã, mắt thâm quầng, tính tình biến đổi, nghiến răng, ngứa mũi, ngứa hậu môn ban đêm nhất là trẻ em.

b. Tìm giun buổi tối:

Soi hậu môn lúc trẻ kêu ngứa thấy giun kim.

c. Xét nghiệm:

- Xét nghiệm phân: soi tươi lúc bệnh nhân mới đi ngoài để tìm giun kim còn sống.
- Xét nghiệm phân tìm trứng giun: nạo nếp nhăn hậu môn phết lên kính soi (PP Scriabin hoặc phương pháp Graham): sáng sớm chưa đi ngoài, chưa tắm rửa, chổng mông, căng kẽ hậu môn và ấn lên một phiến kính bằng celophan dính, bỏ ra gián lên phiến kính đem soi tìm trứng (phương pháp Hoàng Nguyên Dực 1958).
- Dùng giấy bóng kính phết cồn dán (Gomme arabic) áp vào hậu môn rồi đặt lên phiến kính soi.

3. Điều trị:

a. Piperazin:

* *Dạng sebacat (BD Nematorazine) viên nén 0,25, thuốc đạn 0,2*

- Liều người lớn và trẻ em trên 10 tuổi: ngày 2 lần x 6 viên uống trong 2 ngày. 15-20 ngày sau dùng một đợt thứ hai như trên để tránh tái biến. Dạng thuốc đạn người lớn và trẻ em trên 10 tuổi sáng và tối mỗi lần nạp 1 viên. Dùng 2 ngày, uống sau bữa ăn một giờ.
- Chống chỉ định: suy gan, suy thận, động kinh.

* *Piperazin hydrat (BD Antepar, piperascat, vemitox)*

Thuốc ngọt (hydrat 500mg/5ml) thuốc cốm hydrat, xiro (15% hydrat hoặc 10% citrat), viên nén 0,2; 0,3; 0,5 (adipat hoặc adipinat), viên nén 0,26; 0,52 (phosphat).

- Liều dùng: người lớn ngày 3 lần, mỗi lần 2 viên 0,5 sau bữa ăn 1 giờ, dùng 5 ngày liền, nghỉ 7 ngày, uống một đợt nữa nếu còn giun.
- Có tác giả cho liều 50-100mg/kg/24h chia 2 lần uống trước bữa ăn 30 phút hoặc sau bữa ăn 1h. Uống 1 đợt 7-10 ngày, nghỉ 10 ngày tiếp đợt 2 nếu còn giun.

b. Albendazol (BD Anben, Zeben - Thái, Zenten - Anh)

- Viên nén 200mg, dịch treo uống 100mg/5ml
- Liều duy nhất: ngày 2 viên
- Không ăn kiêng, không cần uống thuốc tẩy

c. Mebendazol (BD Althel - Đài Loan, Noverme - Bỉ, Vermox - Hung)

- Viên nén 100mg, dịch treo 20mg/ml.

- Ngày 1 viên (100mg) sau 2 tuần uống 1 viên nữa.

d. Teramyxin là kháng sinh có tác dụng với giun kim (HVQY 1979)

Liều uống:

5 tuổi trở xuống : 1g/24h

5-10 tuổi : 1,5g/24h

10 tuổi trở lên : 2g/24h.

Uống trong 10 ngày liền.

e. Pyrvinium (BD Viprinium, Molevac, Pamovin (Mỹ), Ponavyl, Pover (Pháp), Vanquin và Vermigal dạng HCl)

- Viên nén, bọc 50mg (dạng pamoat), bazơ, dịch treo 1,5g/100ml

- Liều dùng 1 lần 5mg/kg vào bữa ăn hoặc ngủ tối.

f. Phòng bệnh vệ sinh cá nhân và gia đình. Một tháng không tái nhiễm sẽ hết giun.

G. Bệnh giun móc (Ancylostoma duodenale et necator Americanus)

Người nhiễm bệnh do ấu trùng xuyên qua da vào cơ thể là chính.

1. Triệu chứng bệnh học:

Biểu hiện triệu chứng qua 3 giai đoạn di chuyển của ấu trùng

a. Giai đoạn ấu trùng qua da:

Độ vài ngày sau nhiễm ấu trùng giun:

- Nổi mẩn da ngứa gãi nên gây nhiễm trùng ở chân, tay, ngực ...

- Nổi mẩn ngứa lan dần, vết đỏ rộng 0,5mm, dài 1-2mm lan dần mỗi ngày vài cm hoặc vài mm trong vài ngày (gặp ở trẻ em). Giai đoạn này chỉ điều trị tại chỗ bằng xát xà phòng, xoa bạc hà cho đỡ ngứa hoặc rửa bằng sulfat đồng pha thật loãng hoặc xoa chất kháng histamin

b. Giai đoạn ấu trùng tới phổi:

Khoảng vài ngày:

- Ho khan ho cơn không có đờm, giọng khàn mất giọng.

- Có khi sốt thất thường, hen suyễn.

- Nghe phổi có ran từng nơi.

- X-quang phổi thấy mờ rải rác.

- Máu BC ái toan tăng cao.

c. Giai đoạn giun trưởng thành đến tá tràng:

- Bắt đầu: nuốt đau, khó nuốt, chán ăn. Sau đau vùng thượng vị không có chu kỳ (viêm tá tràng) X-quang dạ dày không thấy tổn thương, có tác giả cho thấy rộng đoạn III tá tràng và phù niêm mạc (Pose) gây sút, nôn ọc, ỉa chảy sau đó ỉa máu vi thể, Web Mayer (+)
- Thiếu máu, mệt mỏi, ù tai, hoa mắt, da niêm mạc nhợt phù thũng, chân nặng, tim có thổi tâm thu, mạch nhanh.
- Xét nghiệm: HC giảm, Hb giảm, Fe giảm, tuỷ xương HC non tăng không có ái toan.
- Toàn thân: nếu là trẻ em chậm lớn, nét mặt cần cỗi, da môi như ông lão, lì xì, ngu độn, tóc thưa.

Nếu ở tuổi dậy thì: dậy thì chậm (nam: liệt dương, nữ: mất kinh, vú teo)

Trẻ em đôi khi thấy cứng gáy, múa giật, động kinh...

2. Chẩn đoán:

- Lâm sàng dựa vào chứng thiếu máu (sau loại trừ các nguyên nhân)
- Xét nghiệm phân: thấy trứng giun móc.

3. Điều trị:

a. Tẩy giun móc:

* *Vermox* (viên 100mg)

Liều dùng: 1 lần 2 viên x 2 lần/24h, dùng 3 ngày liên. Nếu sau 7 ngày còn trứng giun tiếp tục một đợt nữa. Uống sáng và tối. Khi uống thuốc không uống rượu và không dùng thuốc tẩy.

* *Levamisol* (viên 150mg)

Mỗi lần 1 viên x 2 lần/24h uống 2 ngày liên, sau 7 ngày còn trứng cho uống đợt nữa.

* *Tetraclorothylen* (didakeene) nang, gelatin 0,5ml (0,5mg) và 1ml (1g).

Người lớn trên 16 tuổi 0,1ml/kg (không quá 4ml/24h) uống vào sáng sớm lúc đói (cứ 15' nuốt chửng 1 nang), 2h sau khi nuốt nang cuối cùng cho uống 1 liều thuốc tẩy Mangne siesulfat 30g, kiêng rượu, dầu mỡ khi đang uống thuốc.

* *Pyrantel pamonat* viên 125mg, liều dùng 1 lần 10mg/kg/24h cho 2-3 ngày liên.

b. Điều trị thiếu máu:

- Truyền máu tươi cùng nhóm máu (thận trọng)

- Vitamin B₁₂ microgam 1ống/24h tiêm bắp trong 10-15 ngày
- Viên sắt: Siderfol ngày 1viên trong 30ngày.

H. Bệnh giun tóc (Trichiuris Trichiura)

Người mắc bệnh theo đường tiêu hoá: rau sống, nước lã, bụi, tay bẩn.

1. Triệu chứng:

- Hội chứng lỏng như kiết lị
- Thiếu máu mạn gây sút
- Kém ăn giảm trí nhớ

2. Chẩn đoán:

Xét nghiệm phân tìm trứng giun

3. Điều trị:

a. Mebendazol viên 100mg

Mỗi lần 1 viên x 2 lần/24h cho 3 ngày liền, uống vào buổi tối và sáng, không uống rượu, không dùng thuốc tẩy.

b. Tiabendazol (BD Mitezol, Minzolum, Thibenzol) viên 0,5, dịch treo 1g/5ml.

Liều uống 50mg/kg chia 2 lần sáng và tối. Không quá 3g/24h, uống sau bữa ăn, uống 1-2 ngày liền. Không kết quả 2 ngày sau uống 1 đợt 2 ngày nữa.

c. Hexyresorsinol dung dịch 0,2% trong nước thụt hậu môn 500-700ml dd trên 24h kết quả tốt (HVQY 1979)

d. Thuốc diệt KST ruột: Helmintox (hãng Ceteco Hà Nội)

DT: viên 250mg người lớn, trẻ em trên 15 tuổi uống 3 viên, uống 1 lần. Viên 125mg trẻ em 1 viên/10kg cân nặng, uống 1 lần.

Hình thức và thành phần:

Viên 250mg Pyrantel (dạng pamoate) hộp 3 viên

Viên 125mg Pyrantel (dạng pamoate) hộp 6 viên.

Tác dụng: trị giun công hiệu với giun kim, móc, đũa và Necatoramericanus Helmitox làm tắc nghẽn hệ thần kinh cơ khiến giun bị tê liệt và đẩy theo phân do nhu động ruột.

Thận trọng khi suy gan, thai nghén.

Cách dùng: có thể uống vào bất kỳ lúc nào không cần thuốc tẩy.

Với giun đũa, giun kim liều trung bình 10mg/kg cân nặng.

Với giun móc (nhiễm nặng): cần dùng 20mg/kg/24h uống làm 1 hay 2 lần trong vòng 3 ngày.

LAO RUỘT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Lao ruột thường gặp là lao thứ phát sau lao phổi, lao thực quản, lao họng hầu lao màng bụng.

Lao ruột tiên phát chỉ xảy ra khi vi khuẩn lao xâm nhập cơ thể bằng đường tiêu hoá được khu trú ở ngay ruột, sau đó vi khuẩn lao mới xâm nhập sang các cơ quan khác (ít gặp).

Đường xâm nhập của vi khuẩn lao đến ruột:

- Chủ yếu bằng đường tiêu hoá: do nuốt phải đờm, dãi, chất nhầy có chứa vi khuẩn lao.

- Các đường khác:

+ Đường máu, đường bạch mạch, đường mật .

+ Do tiếp giáp: lao màng bụng...

+ Tổn thương giải phẫu bệnh lao ruột

- Đại thể:

+ Viêm loét có nhiều ổ, ổ loét tạo nên do sự phá huỷ của chất bã đậu của các hạt lao, củ lao (thường gặp lao tiểu tràng).

+ U lao (thường khu trú ở đoạn hồi manh tràng)

+ Hẹp ruột (thường gặp ở đoạn cuối của hồi manh tràng)

- Vi thể: thấy các nang lao

II. TRIỆU CHỨNG:

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG :

1. Các triệu chứng thời kỳ khởi phát:

a. Toàn thân:

- Gầy nhanh, xanh xao

- Mệt mỏi, sốt về chiều, ra mồ hôi trộm.

b. Triệu chứng về tiêu hoá:

- Đi ngoài phân lỏng ngày 2-3 lần, phân sền sệt, thối. Đi lỏng kéo dài, dùng các thuốc cầm ỉa không có tác dụng. Có thể xen kẽ ỉa lỏng với táo bón, có khi khỏi vài ngày lại tái phát.

- Đau bụng: đau bụng âm ỉ, không có vị trí cố định, khi đau bụng thường mót đi ngoài, đi ngoài được thì dịu đau. Đau bụng thường có sôi bụng kèm theo .

2. Các triệu chứng thời kỳ toàn phát:

Thời kỳ bệnh toàn phát biểu hiện triệu chứng khác nhau tùy theo thể bệnh:

a. Thể loét tiêu tràng, đại tràng:

- Bệnh nhân đau bụng nhiều, sốt cao, ỉa lỏng kéo dài .
- Bụng hơi to, có nhiều hơi, sờ bụng không thấy gì đặc biệt.
- Phân loãng, mùi hôi thối, màu vàng, có lẫn mủ, nhầy và ít máu.
- Suy kiệt nhanh, xanh xao, biếng ăn. Có bệnh nhân sợ ăn vì ăn vào thì lại đau bụng, ỉa lỏng.

b. Thể to - hồi manh tràng:

- Bệnh nhân hết ỉa lỏng lại ỉa táo, phân lẫn máu nhầy mủ, không bao giờ phân bình thường.
- Nôn mửa và đau bụng.
- Khám hố chậu phải thấy u mềm, ấn đau di động ít.

c. Thể hẹp ruột:

- Sau khi ăn thấy đau bụng tăng lên .
- Đồng thời bụng nổi lên các u cục và có dấu hiệu rắn bò.
- Sau 10-15 phút nghe có tiếng hơi di động trong ruột và cảm giác hơi đi qua chỗ hẹp, có dấu hiệu Koenig.
- Khám bụng ngoài cơn đau không thấy dấu hiệu gì.

B. TRIỆU CHỨNG XÉT NGHIỆM:

1. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu lim pho tăng cao.
- Tốc độ lắng máu tăng.

2. Các xét nghiệm khác:

- Phản ứng mantoux dương tính mạnh.

- Tìm trực khuẩn lao trong phân: chỉ có ý nghĩa là lao ruột khi thấy trực khuẩn lao trong phân, nhưng không thấy trực khuẩn lao trong đờm.
 - X quang: chụp transit ruột (có uống geobarin), chụp khung đại tràng có cản quang, có hình ảnh:
 - + Đại tràng có hình không đều: chỗ to, chỗ nhỏ.
 - + Vùng hồi - manh - đại tràng: ngấm thuốc không đều hoặc có hình đống thuốc nhỏ .
 - + Các ổ loét ở ruột non: là các hình đống thuốc, cố định, tròn hoặc hình bầu dục
 - + Hình tiểu tràng biến dạng chỗ to, nhỏ (hình ống đàn)
 - Nội soi bằng ống mềm có thể thấy:
 - + Các hạt lao như những hạt kê màu trắng rải rác trên niêm mạc.
 - + Những ổ loét nông, bờ mỏng, màu tím bầm, có thể có chảy máu ở bờ hoặc đáy ổ loét.
 - + Hoặc một khối u, mặt không đều, thâm nhiễm hết vùng manh tràng (thường làm hẹp nhiều ở lòng manh tràng, không thể đưa ống soi qua được).
- Kết hợp trong khi soi, sinh thiết những nơi có bệnh tích nghi ngờ tổn thương lao, để xác định bằng mô bệnh học.

III. Chẩn đoán

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

Dựa vào các hội chứng sau :

1. Hội chứng tổn thương ruột:

- Lâm sàng:
 - + Đau bụng, chướng hơi, có dấu hiệu Koenig.
 - + Biếng ăn, gầy sút, xanh xao.
 - + Ía lỏng kéo dài, phân có nhầy, máu, mủ.
- Xét nghiệm:
 - + X quang, ruột: tiểu tràng có chỗ to, chỗ hẹp, đại tràng có thành dày cứng, nham nhở...
 - + Soi và sinh thiết ruột thấy tổn thương lao ở thành ruột

2. Hội chứng nhiễm lao:

- Lâm sàng: Sốt về chiều, ra mồ hôi trộm, mệt mỏi.

- Xét nghiệm:

- + Máu: Lympho tăng, máu lắng tăng .
- + Mantoux (+) rõ rệt.
- + Tìm thấy trực khuẩn lao trong phân ...

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh sau:

1. Một số bệnh gây ỉa chảy:

- Nhiễm khuẩn (ví dụ: Salmonella)
- Ung thư manh tràng.
- Bệnh Crohn.

2. Các bệnh có khối u ở hố chậu phải dễ nhầm với lao manh tràng

- U amíp
- Áp xe ruột thừa .

IV. BIẾN CHỨNG:

1. Hẹp ruột, gây bán tắc hoặc tắc ruột.
2. Viêm phúc mạc do thủng ổ loét.
3. Xuất huyết ở ruột do vỡ mạch máu ở ổ loét .
4. Lòng ruột.

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị nội khoa:

a. Chế độ ăn:

Ăn đủ chất, nhất là đạm, vitamin, không nên ăn nhiều thức ăn dạng bột.

b. Thuốc men (xem thêm bài lao bụng)

- Thuốc điều trị nguyên nhân (diệt vi khuẩn lao): cần phải phối hợp 2 hoặc 3 trong các loại thuốc sau: Rifamixin, Ethambutol, INH, Streptomycin.
 - + Điều trị tấn công: 2-5 tháng.
 - + Điều trị củng cố: 12-18 tháng.
- Thuốc điều trị triệu chứng:
 - + Chống đau bụng:
 - Atropin 1/2mg x 1 ống tiêm dưới da.

- Hoặc Belladol (cồn dung dịch 10%) x giọt/ngày.
- + Băng xe niêm mạc, chống ỉa chảy:
 - Tanin: 3-5g/24h cho đến khi hết ỉa lỏng.
 - Kaolin: 10-20g/24h.

2. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ cần phẫu thuật chỉ đặt ra khi có biến chứng: thủng, tắc ruột.

VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

I- ĐẠI CƯƠNG

1. **Viêm đại tràng mạn** là tình trạng tổn thương mạn tính của niêm mạc đại tràng, tổn thương có thể khu trú một vùng hoặc lan toả khắp đại tràng.

Viêm đại tràng mạn là bệnh hay gặp khá phổ biến trong nhân dân và trong quân đội.

2. Nguyên nhân của viêm đại tràng mạn.

- + Di chứng của bệnh nhiễm khuẩn đường ruột cấp, thương hàn, lỵ trực khuẩn, lỵ amip và các nhiễm trùng khác.
- + Nguyên nhân dị ứng.
- + Nguyên nhân bệnh tự miễn (viêm đại tràng, loét không đặc hiệu).
- + Rối loạn thần kinh thực vật (lúc đầu là rối loạn chức năng về sau thành tổn thương viêm loét...)
- + Sau các trường hợp nhiễm độc: thyroxin, asen, photpho, nhiễm toan máu, ure máu cao...

3. Cơ chế bệnh sinh:

- + Thuyết nhiễm khuẩn: bệnh bắt đầu do nhiễm khuẩn (thương hàn, tap trùng, trực khuẩn) gây tổn thương, để lại di chứng “sẹo” ở niêm mạc đại tràng.
- + Thuyết miễn dịch: vì một lý do nào đó chưa rõ viêm niêm mạc đại tràng trở thành kháng nguyên nên cơ thể tạo ra kháng thể chống lại chính niêm mạc đại tràng của bản thân. Phản ứng kháng thể kháng nguyên xảy ra ở một vùng hoặc toàn bộ niêm mạc đại tràng gây tổn thương, đó là hiện tượng “miễn dịch tự miễn”.

- + Thuyết thần kinh: sau tổn thương thần kinh trung ương và nhất là hệ thần kinh thực vật gây rối loạn vận động, bài tiết lâu ngày, gây tổn thương niêm mạc đại tràng.
- + Giảm sức đề kháng của niêm mạc đại tràng.

Vì lý do toàn thân hoặc tại chỗ dẫn tới nuôi dưỡng niêm mạc đại tràng bị kém, đi đôi với rối loạn vận động, tiết dịch, sức “chống đỡ bệnh” của niêm mạc giảm, nên viêm loét xảy ra.

Viêm đại tràng mạn thường là sự phối hợp của nhiều cơ chế (các cơ chế mới chỉ là những giả thuyết) do vậy viêm đại tràng mạn người ta mới chỉ điều trị ổn định chứ chưa điều trị khỏi được hoàn toàn.

4. Giải phẫu bệnh lý:

+ Đại thể: (2 loại tổn thương)

- Tổn thương viêm:

Trên đại thể người ta thường thấy có các hình ảnh: niêm mạc xung huyết, các mạch máu cương tụ thành từng đám, hoặc niêm mạc đại tràng bạc màu, mất độ láng bóng. Tầng tiết nhầy ở vùng niêm mạc bị tổn thương viêm. Có thể thấy hình ảnh những chấm chảy máu rải rác ở niêm mạc đại tràng.

- Tổn thương loét:

Trên đại thể của bệnh viêm đại tràng mạn người ta thấy hình ảnh viêm thường kèm theo với các ổ loét có thể chỉ là vết xước hoặc trợt niêm mạc, có ổ loét thực sự sâu, bờ đều mềm mại, ở đáy có nhầy, mủ, máu...

+ Vi thể:

- Có hình ảnh viêm mạn tính: lymphocit, tổ chức bào, tương bào tập trung hoặc rải rác ở lớp đệm của niêm mạc.

- Các tuyến tăng sinh hoặc thưa thớt.

- Tùy theo hình thái bệnh lý có thể thấy.

Tế bào tăng tiết nhầy hoặc teo đi.

Liên bào phủ: tăng sinh hoặc tái tạo không hoàn toàn.

- Có thể thấy tăng tế bào ở lớp đệm.

5. Phân loại:

Có nhiều cách phân loại nhưng đa số ý kiến là nên chia viêm đại tràng mạn ra làm 3 loại:

- + Viêm đại tràng mạn sau ly amip (hay gặp nhất ở Việt nam)
- + Viêm đại tràng mạn sau ly trực khuẩn.
- + Viêm đại tràng mạn không đặc hiệu.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Triệu chứng toàn thân:

Người bệnh mệt mỏi, ăn ngủ kém, chán ăn, đầy bụng, giảm trí nhớ, hay cáu gắt, có thể có sốt. Nếu bị bệnh nặng thì cơ thể gầy sút hốc hác.

b. Triệu chứng cơ năng:

- Đau bụng:

+ Vị trí: xuất phát đau thường là ở vùng hố chậu hai bên hoặc vùng hạ sườn phải và trái (vùng đại tràng gan góc, góc lách). Đau lan dọc theo khung đại tràng.

+ Tính chất, cường độ đau: thường đau quặn từng cơn, có khi đau âm ỉ. Khi đau thường mót “đi ngoài”, “đi ngoài” được thì giảm đau.

+ Cơn đau dễ tái phát

- Rối loạn đại tiện:

+ Chủ yếu là ỉa lỏng nhiều lần một ngày, phân có nhầy, máu.

+ Táo bón, sau bãi phân có nhầy, máu.

+ Táo lỏng xen kẽ nhau (viêm đại tràng khu vực).

+ Mót rặn, ỉa già, sau “đi ngoài” đau trong hậu môn.

c. Triệu chứng thực thể:

- Ấn hố chậu có thể có tiếng óc ách, chướng hơi, ấn dọc khung đại tràng đau.

- Có thể sờ thấy “thùng xích ma” như một ống chắc, ít di động.

2. Triệu chứng xét nghiệm:

a. Xét nghiệm phân:

- Có thể thấy hồng cầu, tế bào mũ.

- Anbumin hoà tan (+).

- Trứng ký sinh trùng, amip, lamblia.

- Cây phân tìm vi khuẩn gây bệnh, có thể (+).

b. Soi trực tràng (xem chi tiết phần giải phẫu bệnh).

c. Chụp khung đại tràng có chuẩn bị

- Cần phải chụp 2 lần.
- Có thể thấy hình ảnh viêm đại tràng mạn.
 - + Hình xếp đĩa.
 - + Hình bờ thẳng, bờ không rõ.
 - + Hình hai bờ.
- Cần phân biệt với các hình dị thường của đại tràng: đại tràng to, dài quá mức, các hình khuyết (trong ung thư), hình túi thừa, các polip đại tràng.

d. Xét nghiệm máu:

Hồng cầu, huyết sắc tố, bạch cầu, máu lắng ít thay đổi.

III. CHUẨN ĐOÁN BỆNH:

1. Chuẩn đoán xác định:

- + Dựa vào tiền sử: bị kiết lị, các viêm ruột cấp.
- + Đau bụng: xuất phát từ vùng hố chậu, đau quặn, hay tái phát.
- + Rối loạn đại tiện: mót rặn, ỉa lỏng, phân có nhầy, máu.
- + Xét nghiệm phân:
 - Có tế bào mủ.
 - Có anbumin hoà tan.
 - Cây phân tìm vi khuẩn gây bệnh.
- + X-quang chụp khung đại tràng có hình xếp đĩa.
- + Soi và sinh thiết đại tràng: thấy tổn thương viêm, loét (dấu hiệu có giá trị nhất).

2. Chẩn đoán phân biệt:

a. Rối loạn chức năng đại tràng

- Có đau bụng.
- Phân táo, lỏng, không có máu. Xét nghiệm Anbumin hoà tan (-).
- Soi và sinh thiết đại tràng: không thấy tổn thương viêm, loét.

b. Polyp đại tràng

- Ở nam gặp nhiều hơn ở nữ, thường gặp ở những bệnh nhân trên 50 tuổi.
- Thường không có triệu chứng.
- Có thể tình cờ xét nghiệm phân thấy máu vi thể hoặc ỉa ra máu.
- Soi đại tràng thấy polyp (dấu hiệu xác định)

c. Ung thư đại tràng, trực tràng

- Gặp ở nam nhiều hơn ở nữ, tuổi ngoài 40 tuổi.
- Các bệnh nhân của đại tràng dễ dẫn tới ung thư:
 - + Polyp loại lan toả.
 - + Các polyp giả, viêm đại tràng xuất huyết, sau ly amip.
- Vị trí ung thư thường gặp ở trực tràng, đại tràng xích ma.
- Triệu chứng phụ thuộc vào khối u.
 - + Đau bụng không có khu trú rõ rệt.
 - + Chán ăn, buồn nôn, xen kẽ táo lỏng, thường có máu trong phân.
 - + Nếu ung thư ở đại tràng xích ma “đi ngoài” giả, tắc ruột.
- Khám bụng: sờ thấy u rắn
- Thăm trực tràng, âm đạo thấy một khối u cố định.
- Xét nghiệm máu: hồng cầu, huyết sắc tố giảm.
- Xét nghiệm phân có máu (vi thể)
- Chụp khung đại tràng có baryt thấy hình ảnh đẹp, khuyết cứng.

d. Lao ruột (lao hồi manh tràng):

- Có hội chứng nhiễm lao.
- Rối loạn cơ năng ruột: ỉa lỏng 2-3 lần một ngày, phân sền sệt, tình trạng ỉa lỏng kéo dài, có khi đỡ, có khi xen kẽ ỉa táo.
- Đau bụng lâm râm “đi ngoài” được thì đỡ đau. Vị trí đau không cố định, khi đau quanh rốn, khi đau hố chậu phải.
- Biếng ăn, sôi bụng.
- Trong thể hẹp ruột, cơn đau bụng có tính chất đặc biệt.
 - + Sau khi ăn bệnh nhân thấy đau bụng, khi đó bụng nổi lên các u cục và có dấu hiệu rắn bờ.
 - + Sau độ 15 phút nghe rõ tiếng hơi di động trong ruột và có cảm giác như hơi đã đi qua chỗ hẹp, đồng thời trung tiện được thì đỡ đau (hội chứng Koenig).
- Khám có điểm đau ở hố chậu phải, tại đây có một khối u mềm không nhẵn, hơi đau và di động theo chiều ngang.
- X-quang: vách manh tràng dày cứng to ra và niêm mạc nên không nhìn thấy, chỉ có một đường nhỏ của thuốc cản quang đi qua (dấu hiệu Starling).
- Xét nghiệm phân không có gì đặc biệt: có máu, có mủ.

Chú ý: ở những bệnh nhân có sốt về chiều, gầy sút đồng thời có dấu hiệu rối loạn tiêu hoá kéo dài thì cần phải nghĩ tới lao manh tràng.

3. Tiên lượng:

- Nếu điều trị không tốt thì sẽ đưa đến tình trạng cơ thể gầy yếu, ăn kém, có thể dẫn tới suy kiệt tử vong.
- Bệnh dễ tái phát, dai dẳng, khó điều trị khỏi hoàn toàn. Mỗi khi có những sai lầm ăn uống, lo nghĩ thì bệnh lại vọt lên.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Hộ lý cấp 2-3.

a. Chế độ ăn:

- Ăn các chất dễ tiêu giàu năng lượng.
- Giảm các chất kích thích.
- Không ăn các chất ôi thui, các chất có nhiều xơ.

b. Làm việc nghỉ ngơi hợp lý. Nghỉ hẳn khi có đợt tái phát.

c. Ăn uống đúng giờ giấc. Đại tiện đúng giờ giấc.

2. Thuốc men:

a. Điều trị nguyên nhân (tuỳ theo từng nguyên nhân):

* *Do nhiễm khuẩn cần cho kháng sinh:*

- Klion (Flagyl) 0,25: liều 2-4mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 8 - 10 ngày (hiệu quả với ly amip)
- Hoặc Enterosepton 0,25: với liều 2mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 7 - 10 ngày.
- Chlorocid 0,25: với liều 20mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 6 - 8 ngày.
- Biseptol 0,25: với liều 2mg/kg/24 giờ. Một đợt dùng 8- 10 ngày.
- Ganidan 0,5: với liều 6 - 8 viên/50kg/24 giờ. Mỗi đợt dùng 5 - 7 ngày.
- Thụt giữ dung dịch: Mixiot 1g, Streptomycin 1g, Novocain 0,25% 250ml.

Thụt giữ sau thụt tháo, 1 đợt 7 lần.

* *Nếu viêm đại tràng do bệnh "tự miễn" thì dùng:*

- Corticoid liệu pháp:

+ Liều dùng: 30 - 40mg/50kg/24 giờ.

+ Ví dụ: Prednisolon (viên 5mg):

. Bắt đầu 6 viên/24 giờ x 7 ngày

- . Sau 5 viên/24 giờ x 7 ngày.
- . Tiếp 4 viên/24 giờ x 7 ngày
- . Cuối cùng 2 viên/24 giờ x 7 ngày

Chú ý cho uống thuốc vào lúc no, không dùng khi có loét dạ dày - tá tràng, đại tháo đường, cao huyết áp.

b. Điều trị triệu chứng:

* *Chống ỉa lỏng:*

- Sousnitratbismuth: 2 - 4g/24 giờ chia 2 - 3 lần uống.
- Tanalbin: 2 - 5g/24 giờ cho đến khi hết ỉa lỏng.
- Opiroic 0,5: liều 1 - 2 viên/24 giờ/ 50kg, hết ỉa lỏng thì ngừng uống thuốc.

* *Chống táo bón:*

- Parafin 10ml/24 giờ chia 2 lần uống trong 3 - 5 ngày.
- Magiesunfat 5 - 10g/24 giờ, trong 3 - 4 ngày
- Thụt tháo phân khi cần thiết.

* *Giảm đau chống co thắt:*

- Atropin 1/2mg: ngày 1 - 2 ống tiêm dưới da trong 5 - 7 ngày.
- Papaverin 0,04 : dùng 4 viên/24 giờ hoặc 0,02 x 1 - 2 ống tiêm dưới da.

* *Thuốc an thần:*

- Seduxen 5mg x 1 - 2 viên/24 giờ uống vào tối.
- Gacdenal 0,1 x 1viên/24 giờ uống vào tối.

c. Tăng sức bền cho niêm mạc:

- Vitamin B₁ x 6 viên/24 giờ đợt dùng 15 - 30 ngày.
- Vitamin C 0,10 x 6 viên/24 giờ đợt dùng 25 - 30 ngày.

d. Các thuốc đông nam y (theo kinh nghiệm dân gian)

- Lá mơ lông (mơ tam thể) - trứng gà: chữa lỵ amip.
- Búp sim, búp chè, búp ổi: chống ỉa lỏng.
- Cao Actiso: nhuận tràng, lợi mật.

e. Lý liệu pháp: xoa bóp.

Hàng ngày trước khi ngủ hoặc sáng ngủ dậy nên xoa nắn dọc khung đại tràng (xuất phát từ hố chậu phải sang trái). Động tác nhẹ nhàng vừa xoa vừa day nhẹ)

Phương pháp này rất tốt trong viêm đại tràng co thắt.

Bổ sung:

Chống táo: Circanaten: 100mg x 4 viên; Microlax tuyp: 5g.

Kháng sinh: Flagentyl: 0,5 x 2 viên/ngày diệt amip; Intestrix: 4 nang/ngày chữa ỉa chảy cấp.

Điều chỉnh nhu động ruột: Debriat 100mg x 2 viên/ngày.

UNG THƯ ĐẠI TRỰC TRÀNG

I. Đặt vấn đề

- UTĐTT là bệnh khá phổ biến ở Việt nam, ngày càng có xu hướng tăng.
- Năm 1988 thống kê ở 28 bệnh viện khu vực Hà Nội cho thấy UTĐTT khoảng 5,6% tổng các loại ung thư.
 - + Nam giới UTĐTT đứng hàng thứ 5 sau ung thư phổi, dạ dày, gan, vòm họng.
 - + Nữ giới UTĐTT đứng hàng thứ 4 sau ung thư vú, dạ dày, tử cung.
 - + Tính chung cả 2 giới UTĐTT đứng hàng thứ 5 sau ung thư phổi, dạ dày, vú, vòm họng.
 - + Tính chung UTĐTT ở khu vực Hà Nội 3,6/100.000 dân.
- Bệnh: Nam gặp nhiều hơn nữ.
- Gặp ở mọi lứa tuổi nhưng hay gặp ở lứa tuổi 50 - 60
- Gặp ở nhiều người lao động chân tay, ít gặp ở người lao động trí óc.
- Bệnh nếu được chẩn đoán sớm, phẫu thuật kịp thời kết quả khả quan. Rất tiếc bệnh diễn biến âm thầm, khi có triệu chứng rõ ràng bệnh nhân đi khám thì đã muộn.
- Là thầy thuốc ai cũng mong điều tốt cho bệnh nhân. Vì vậy tôi muốn cùng ôn lại với các đồng nghiệp về UTĐTT:
 1. Sinh bệnh học UTĐT
 2. Chuẩn đoán và sàng lọc
 3. Phân loại
 4. Các yếu tố định lượng
 5. Điều trị - dự phòng

II. Sinh bỔnh hăc UTĐT

- UTĐT là hậu quả của sự tác động qua lại giữa hai yếu tố **môi trường** và **di truyền** - yếu tố môi trường đã được xác định.

- Ví dụ: Bệnh đa polyp gia đình (FAP: Familial Adenomatous Polyposis). và bệnh UTĐT không do polyp (HNPCC: Hereditary Nonpohposis Colorectal Cancer).

A. ẢNH HƯỞNG CỦA MÔI TRƯỜNG

1. Địa dư: Bệnh có tần số khác nhau tùy theo châu lục và quốc gia.

Ví dụ: - Nơi có tỷ lệ mắc bệnh cao: Bắc Mỹ và các nước phương Tây phát triển (Mỹ hàng năm có thêm 150.000 ca mới tỷ lệ 45/100.000 dân bằng 1/2 ung thư phổi).

- Nơi có tỷ lệ mắc bệnh thấp: Khu vực châu Á, Nam Mỹ, Nam Phi (Ấn Độ có tỷ lệ UTĐT ít hơn 20 lần so với các nước phương Tây)

- Nguy cơ bệnh tăng lên nhanh chóng ở cộng đồng người di cư từ nơi có nguy cơ thấp đến nơi có nguy cơ cao.

2. Chế độ ăn uống và vận động:

+ *Ăn uống:*

- Ở Nhật mắc bệnh hàng năm ở người có bữa ăn phương tây hoá.

- Có mối tương quan UTĐT với chế độ ăn nhiều thịt, nhiều mỡ động vật, ít rau.

- Canxi và những sản phẩm tương tự vitamin D tác dụng phòng chống UTĐT (một nghiên cứu cho thấy nhóm những người đàn ông dùng ít canxi và vitamin D tỷ lệ UTĐT gấp đôi nhóm dùng nhiều canxi).

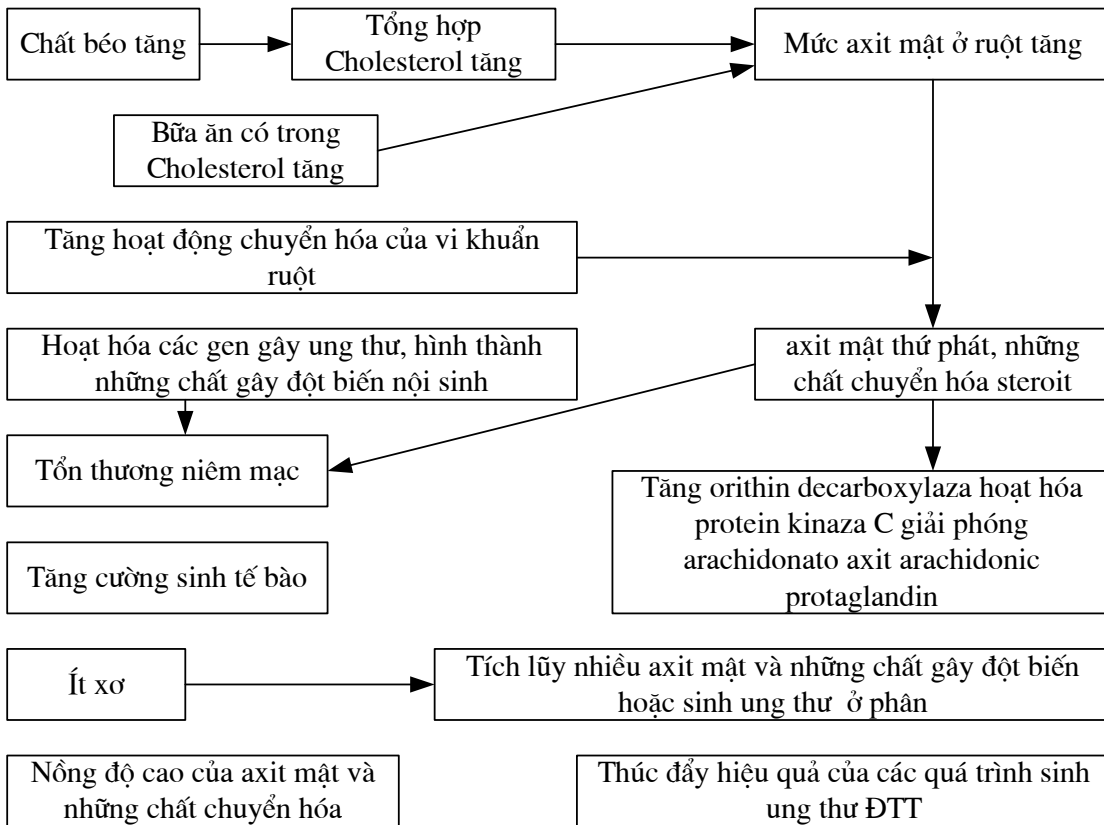
- Các chất phòng chống UTĐT trong hoa quả, rau như vitamin A,C,E,D... Poliphenol Carbinol Phylat Thiol.

- Dùng nhiều bia rượu, thịt cá rán gây tăng tỷ lệ ung thư ĐTT.

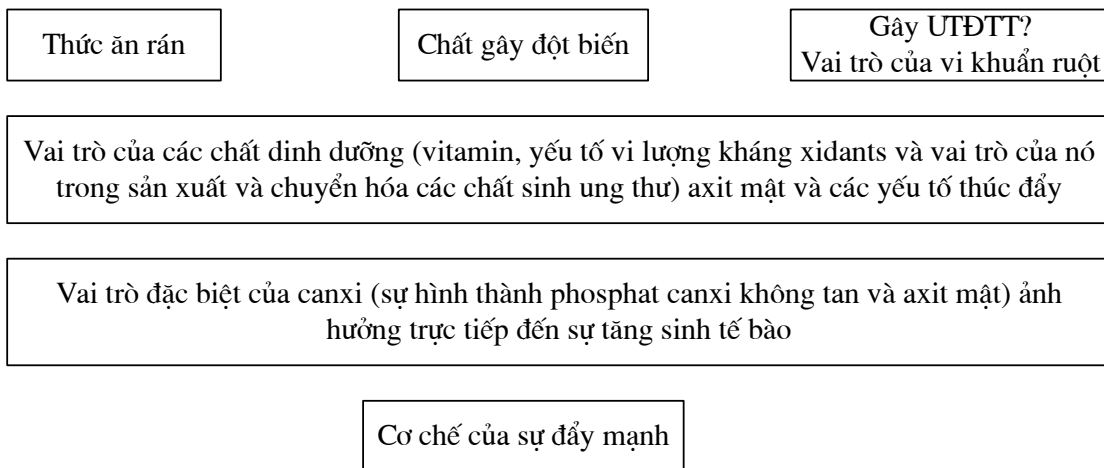
+ *Vận động:*

- Tăng cường vận động giảm nguy cơ UTĐT

SƠ ĐỒ ẢNH HƯỞNG CỦA MÔI TRƯỜNG - ĂN UỐNG VỚI UTĐTT



NHỮNG CƠ CHẾ ĐANG NGHIÊN CỨU



Giải thích cơ chế

- Các chất béo xuống ruột, vi khuẩn kỵ khí biến đổi thành các axit mật thứ phát (Deoxycholic, lithocholic) và các chất gây độc khác như Deoxycholate, lithocholate. Các chất này gây tổn thương niêm mạc ĐTT qua cơ chế:

Kích thích sản xuất Diacylglycerol bởi vi khuẩn ruột và phospholipase có mặt ở lớp nhày niêm mạc ĐTT. Diacylglyceril xâm nhập vào tế bào niêm mạc ĐTT kích

thích Proteinkinase C làm tế bào tăng sinh. Các tế bào tăng sinh vốn nhạy cảm với các yếu tố gây ung thư và những ảnh hưởng nhiễm độc gen khác nữa.

- Dùng nhiều rau quả nguy cơ giảm UTĐTT 50% so với nhóm ít ăn rau quả, chất rau quả có 3 tác dụng:

1. Làm giảm hoặc đông vón các yếu tố sinh ung thư: Fecapentaence, benzopyren...

2. Làm tăng khối lượng phân lên làm loãng yếu tố gây ung thư trong phân.

3. Làm tăng tốc độ di chuyển phân trong ruột nên các yếu tố gây ung thư ít có thời gian tiếp xúc với niêm mạc ruột.

- Hàm lượng Canxi và Vitamin D phòng ung thư đại trực tràng làm giảm tăng sinh tế bào biểu mô niêm mạc nhất là giai đoạn chuyển dạng tế bào thành u.

B. Ảnh hưởng di truyền

Yếu tố môi trường như một "cú hích" dẫn tới chuyển dạng ác tính sự thay đổi gen dẫn đến UTĐTT xếp thành 3 loại:

- Sự thay đổi gen sinh ung thư nguyên thủy

- Mất hoạt động của gen kháng u

- Sự không bình thường trong những gen liên quan đến sửa chữa ADN tổn thương

Nên xem một gia đình có hội chứng UTĐTT di truyền khi có một người đầu tiên bị UTĐTT trước tuổi 30.

1. Gen ung thư nguyên thủy: Là những gen có chứa một chuỗi ADN đồng nhất có nhiệm vụ điều chỉnh sự phát triển tế bào bình thường. Khi bị biến đổi nó hoạt động theo kiểu đặc thù nhất đẩy mạnh tăng sinh tế bào sinh ung thư. Hiện nay người ta đã xác định được hơn 50 gen sinh ung thư nguyên thủy nhưng ở người chỉ có không quá 20 gen thường bị biến đổi trong ung thư. Ví dụ: Gen K-ras được tìm thấy xấp xỉ 60% UTĐTT tái phát K-ras được hoạt hoá bởi sự đột biến điểm tại Chromosom 12 gần 50% người UTĐTT và u tuyến, đường kính u trên 1 cm. Nếu u có đường kính dưới 1cm gặp dưới 10%. Sự hoạt hoá gen K-ras là một trong những tác nhân thường xuyên nhất, sớm nhất và có thể là rất quan trọng trong UTĐTT. Vì vậy nhiều tác giả đề nghị dùng K-ras là một trong những dấu hiệu sinh học giúp ích chẩn đoán sớm UTĐTT.

2. Những gen kháng u: Là gen kháng lại sự phát triển, chống lại và làm mất đi gen đột biến gây ung thư. Việc mất đi các alen ở chromosom 59, 189, 178 hay tìm thấy ở người UTĐTT.

- Trong ung thư gia đình, sự đột biến gen di truyền kiểu phôi thai:

+ Nếu mất alen thứ nhất của gen kháng u (sản phẩm của gen kháng u vẫn có sẵn) thông qua bản sao và phiên dịch từ alen.

+ Mất alen thứ hai gây ra trong tế bào sự thuận lợi cho tăng trưởng u.

+ Chromosom 5921 có liên quan chặt chẽ đến FAP là MCC (bị đột biến trong UTĐTT mutated in colon cancer) và APC (bệnh polip tuyến đại tràng: Adenomatous polyposis colon).

Gen APC là một protein trọng lượng phân tử (TLPT) 300.000 dalton, kết hợp với các protein khác là alpha và beta catenin có nhiệm vụ trong kết dính tế bào, ổn định tổ chức biểu mô.

Sự thay đổi gen APC ở chromosom 5 tìm thấy ở 60% u tuyến và tản phát, nhưng lại chiếm ưu thế trong u tuyến rất nhỏ. Vậy sự thay đổi gen APC có thể là yếu tố rất sớm thậm chí là yếu tố khởi đầu u ĐTT ác tính.

+ Gen DCC (bị xoá bỏ đi trong UTĐTT: deleted in colon cancer) được mô tả ở chromosom 189 bị xoá đi ở 70% UTĐTT và 50% u tuyến giai đoạn muộn.

Vậy chromosom 189 có thể có nhiệm vụ quan trọng trong phát triển ung thư và di căn.

Những bệnh nhân có gen DCC (bị xoá đi) có tiên lượng xấu hơn những bệnh nhân còn gen DCC nguyên vẹn. Người ta cho rằng gen DCC có thể có chức năng điều chỉnh, phát triển tế bào qua hoạt động trung gian ngoài tế bào-tế bào

+ Gen P53 được mô tả ở chromosom 17P là một protein có 393 axit amin chức năng ở 3 lĩnh vực:

- 42 a.a đầu tiên hoạt động như yếu tố vận chuyển sao chép.
- Các a.a từ 120 - 290 hợp thành một tập hợp đầy đủ hoạt động như yếu tố sao chép.
- Các a.a từ 311 - 393 chứa đựng tín hiệu khu trú nhân tế bào.

Gen P53 có vai trò kháng lại sự phát triển của u theo cơ chế. Khi có sự tổn thương của ADN trong tế bào (do những cơ chế khác nhau) dẫn đến sự tích lũy gen P53 và

ngừng vòng tuần hoàn ở giai đoạn G1. Trong giai đoạn này việc sửa chữa ADN được bắt đầu.

Bình thường P53 typ wild là một yếu tố sao chép, nó nhận diện và liên kết lại các chuỗi ADN đặc biệt trong các gen có thể được điều chỉnh, sửa chữa bởi gen P53.

Gen P53 hoạt động như một điểm kiểm soát trong vòng tế bào. Thời gian sao chép trong giai đoạn nghỉ G1 để sửa chữa ADN tổn thương trước khi vào pha-S hoặc là giết chết tế bào nếu có quá nhiều ADN tổn thương.

Sự thay đổi gen P53 ở tế bào ung thư người tạo ra một protein mới mất cả hai khả năng: Sao chép và kháng u.

Những tế bào không có gen P53 hoặc gen P53 đột biến cho thấy không ổn định của bộ gen, không kéo dài được thời gian sửa chữa ADN và nhiều tế bào mới có thể trở thành thể lệch bội lẻ.

Như vậy gen P53: - Một mặt sửa chữa ADN tổn thương.

- Mặt khác chỉ huy vòng tế bào, điều chỉnh sự phân chia và phát triển sinh sản vô tính.

Hiện tượng xoá bỏ chromosom 17P có mặt ở 50% - 70% UTĐTT (u tuyến) có liên quan chặt chẽ tới lan tràn tế bào u trong đường bạch huyết và cơ quan xa.

3. Những gen hMSH₂ và hMSH₁ được xác định ở chromosom 2 và 3 có nhiệm vụ:

- Sửa chữa ADN tổn thương trong quá trình sao chép ADN, nếu những gen này thay đổi sẽ dẫn tới sao chép ADN sai lạc và do đó sự đột biến tăng lên.

- Những gen này có vai trò chủ yếu trong HNPCC nhưng cũng tìm thấy 15% UTĐTT tản phát.

C. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ UTĐTT:

1. Tuổi giới: UTĐTT 90% xảy ra trên 50 tuổi, tỷ lệ mắc bệnh tăng lên từ 10/100.000 dân ở tuổi 40-45 đến gần 300/100.000 dân ở tuổi 75-80. Tuổi trước 35 chỉ gặp 1/100.000 dân. Cứ mỗi 10 năm tuổi nguy cơ bị bệnh tăng gấp 2 lần.

Nam bị nhiều hơn nữ, tỷ lệ nam/nữ: 1,6-2,1 lần

2. Polyp tuyến: Polyp ống tuyến-polyp tuyến nhưng mao-polyp nhưng mao trong đó có cuống 90% không cuống và Sulpedunculated chỉ 10% :

- Polyp không cuống dễ ác tính hoá hơn polyp có cuống.

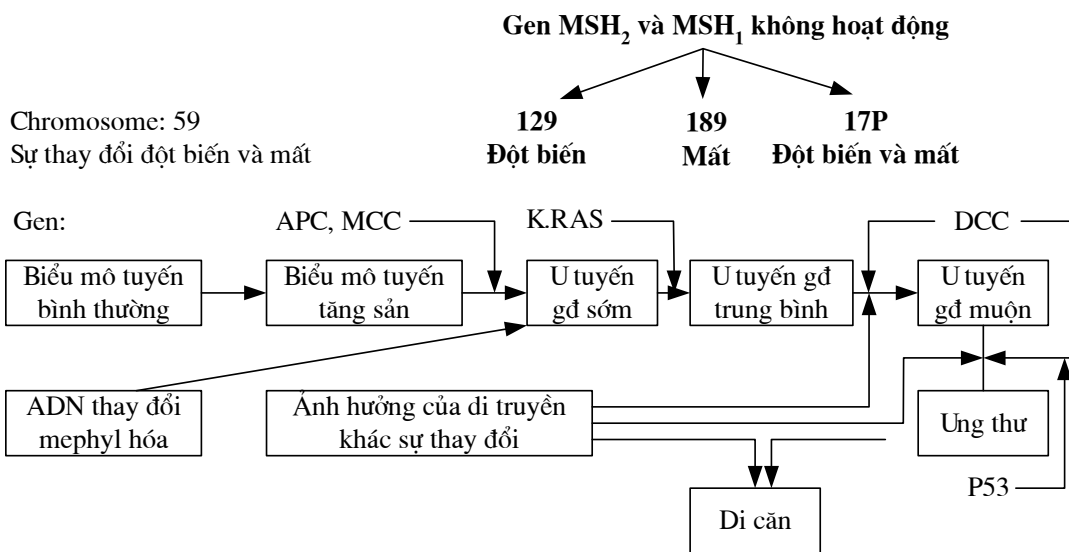
- Polyp loại lớn có cấu trúc nhung mao và loạn sản có nhiều khả năng trở thành ác tính.

3. Tiền sử gia đình

- UTĐTT tản phát:

+ Gia đình có một người UTĐTT thì tỷ lệ mắc và chết vì bệnh này tăng 2-3 lần so với cộng đồng dân cư.

SƠ ĐỒ ẢNH HƯỞNG DI TRUYỀN VỚI UTĐTT



+ Nếu gia đình có 2 người bị UTĐTT thì khả năng mắc hơn cộng đồng 2,75-5,7 lần.

-FAP và hội chứng Gardner: Di truyền theo kiểu nhiễm sắc thể trội với sự không hoạt động của gen ACC.

FAP lòng đại trực tràng có hàng trăm hàng ngàn polyp bắt đầu xuất hiện ở tuổi 15-20. Nếu không lấy polyp đi chắc chắn ung thư xuất hiện 10 năm sau.

- Hội chứng Gardner ngoài biểu hiện như FAP còn biểu hiện u tuyến ở dạ dày, tá tràng, ruột non một nghiên cứu của Nhật cho biết Gardner biểu hiện u tuyến ở dạ dày 64%, tá tràng 92%, hỗng tràng 62%, hồi tràng 15%). Ngoài ra còn có u xương hàm dưới, xương sọ, xương già, nang dạng biểu bì, u xơ, u mỡ, u xơ nang bụng tăng sản tuyến đáy dạ dày, phì đại bẩm sinh biểu mô sắc tố.

Có thể phát hiện tăng sinh tế bào niêm mạc ĐTT dùng Thymidine đánh dấu bằng Hydro phóng xạ. Sự tăng lên của ornithine decarboxylase nội soi ĐTT những sản phẩm của gen APC.

- Bệnh di truyền NST trội (HNPCC)

Bệnh xuất phát từ các u tuyến riêng lẻ nhưng không có polyp bao gồm:

+ Hội chứng Lynch I: UTĐTT ở vị trí đặc biệt

+ Hội chứng Lynch II: UTĐTT kết hợp với ung thư tử cung, buồng trứng, dạ dày, thận...

HNPCC chiếm trên 10% trong tổng số UTĐTT nói chung.

Tiêu chuẩn chẩn đoán HNPCC

+ Gia đình ít nhất có 3 người UTĐTT trong đó có một người có quan hệ họ hàng sát kề với hai người kia (ví dụ: Bố, mẹ với con cái)

+ Trong 3 người ít nhất có một người bị bệnh trước 50 tuổi

+ Phải có ít nhất 2 khối u đồng thời ở ĐTT, hình ảnh mô bệnh học thường là: Tế bào biệt hoá nghèo nàn, hoặc biệt hóa nhày.

Trong typ này gen có nhiệm vụ sửa chữa ADN tổn thương bị thay đổi. Mất gen hMSH₂ và hMSH₁ làm tăng mức nhạy cảm đối với đột biến do không sửa chữa được cặp axitamin tương ứng. Điều này được biểu lộ trong bản sao AND sai lạc. Phát hiện này có thể là một dấu hiệu sinh học quan trọng cho lâm sàng.

Các hội chứng di truyền khác:

+ Hội chứng Trucot đa polyp toàn bộ ĐTT kết hợp u thần kinh đệm.

+ Hội chứng Oldjield đa polyp toàn bộ ĐTT và có nhiều nang chứa chất nhờn.

+ Hội chứng Peutz Jeghers đa polyp toàn bộ đại tràng ở tuổi trẻ và nhiễm sắc tố da, u mô thừa dạ dày ruột.

+ Hội chứng Cronkhite-canada: Như hội chứng Peutz Jeghers nhưng còn thêm phì đại móng, rụng lông, tóc, kém hấp thu. Đây là biến thể của hội chứng Gardner.

+ Hội chứng Torres là biến thể của HNPCC: U tuyến ĐTT kết hợp nhiều tổn thương da.

Tất cả các hội chứng nêu trên đều dẫn tới UTĐTT.

4. Bệnh ruột viêm

* Viêm loét ĐTT (VLĐTT) và bệnh Crohn S-150/100.000 dân

* UĐTT: + ỉa máu, đau bụng, mót rặn

+ ỉa máu hoặc ỉa chảy đơn thuần.

+ 1/3 số bệnh có giảm trọng lượng

- + 10 - 15 % có tổn thương thêm: Da khớp
- + Khám bụng bình thường hoặc chỉ chướng hơi nhẹ
- + Xét nghiệm cận lâm sàng không có gì đặc hiệu cho bệnh
 - + Nội soi xicma tràng niêm mạc bình thường sức bền niêm mạc kém, có dịch tiết nhày mũ, nhày máu.

- Nguy cơ UTĐTT liên quan chặt chẽ với quá trình bệnh:

- + Sau 10 năm nguy cơ UTĐTT dưới 10%
- + Sau mỗi một năm tiếp theo nguy cơ có tăng 0,5-1%
- + Sau 20 năm nguy cơ lên 13%
- + Sau 30 năm nguy cơ lên 43%

- Nguy cơ cao nhất

- + Người có viêm lan rộng toàn bộ ruột non và ĐTT

- + Loạn sản được coi như “người đến trước” hoặc là một dấu hiệu cho sự phát triển UTĐTT.

- + Loạn sản được chia ra hai mức độ.

- Loạn sản mức cao liên hệ chặt chẽ với sự có mặt đồng thời của ung thư hoặc phát triển kế tiếp của ung thư.

- Loạn sản mức thấp không rõ ràng

- + Có sự liên hệ chặt chẽ giữa P53, VLĐTT, UTĐTT 75% UTĐTT+VLĐTT và UTĐTT +loạn sản có biểu lộ gen P53 .

* Bệnh Crohn:

- + Đau hạ sườn phải, ỉa chảy, sốt nhẹ, sút cân, ỉa máu.

- + Gây yếu mạn tính, sút cân, bụng chướng và ở hạ sườn phải có thể thấy khối do thành ruột dày lên hoặc có apxe trong ổ bụng hoặc quanh trực tràng.

- + Xét nghiệm cận lâm sàng: Không có gì đặc hiệu

- + Nội soi sinh thiết: Bề mặt niêm mạc có những vết loét nông, nhỏ, có quầng đỏ, những vết loét ngoằn ngoèo dài hẹp hoặc tròn bên cạnh niêm mạc bình thường.

Bệnh này sau thời gian dài hầu như dẫn tới UTĐTT 100 lần hơn cộng đồng

D. SỰ HÌNH THÀNH VÀ PHÁT TRIỂN UTĐTT

Quá trình hình thành UTĐTT có 3 giai đoạn:

- Khởi đầu.

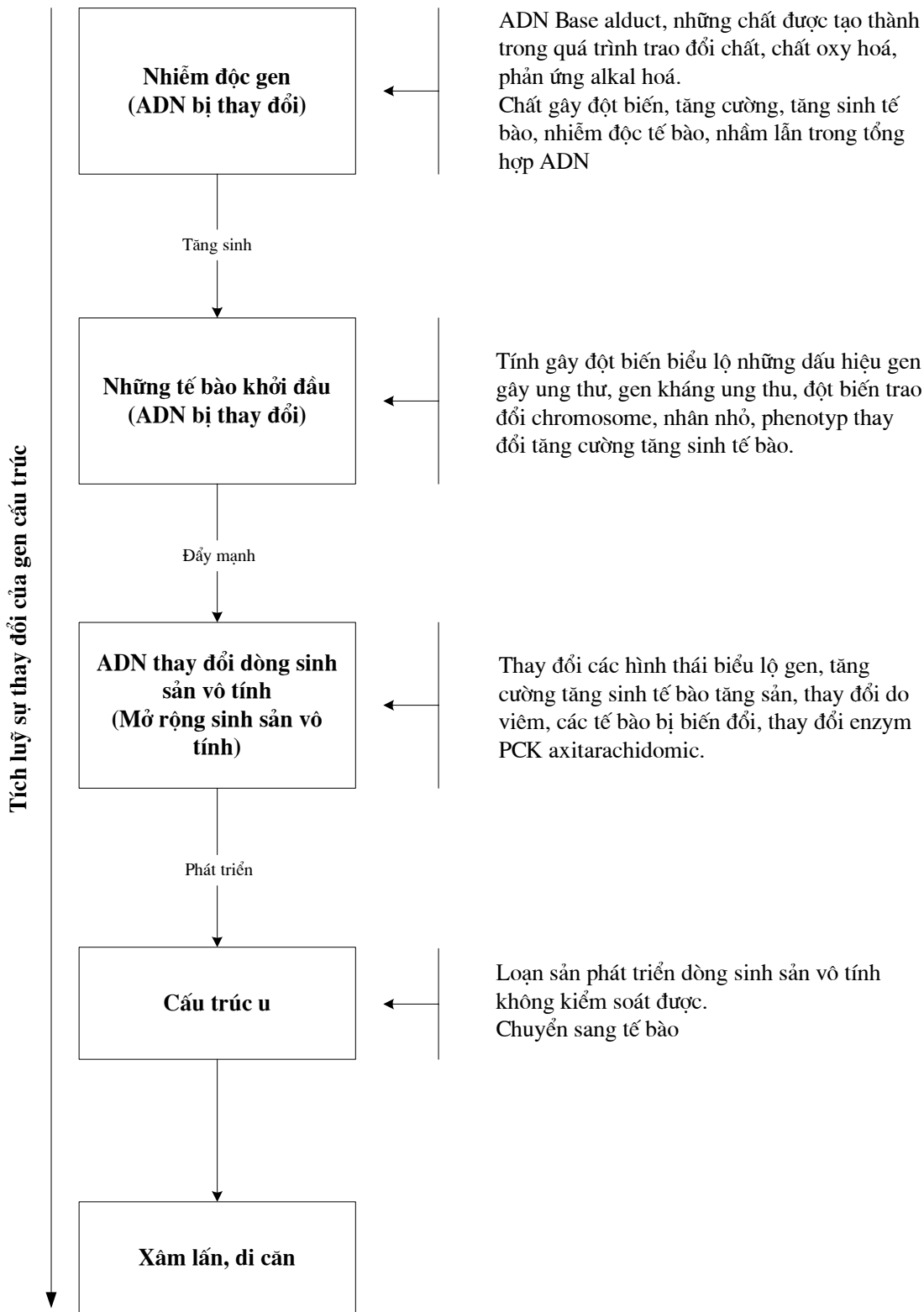
- Đẩy mạnh.
- Phát triển.

Mỗi giai đoạn chắc chắn có những thay đổi về di truyền và gen học bao gồm một loạt sự thay đổi trong những cơ chế dưới mức phân tử, chi phối sự phát triển và biệt hoá tế bào bình thường.

Những cơ chế này bao gồm các yếu tố phát triển và recepto của nó các phân tử tái nạp tín hiệu, gen đột biến gây ung thư và gen chống ung thư.

Khi tế bào tích lũy một số lượng nhất định sự đảo lộn trong sự biểu lộ và chức năng của những gen này hoặc những phân tử này, nó có thể chuyển thành ác tính.

Các dấu hiệu trong quá trình hình thành và phát triển UTĐTT



III. Chèn ®o,n vụ sụng lăc

A. CHẨN ĐOÁN BỆNH NHÂN CÓ TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- UTĐT :

- + Người 50 tuổi
- + Mệt mỏi thở hụt hơi hoặc có cơn đau thắt lưng
- + Có tình trạng thiếu máu mạn
- + Ía phân có máu thẫm
- + Cảm giác khó chịu mơ hồ ở bụng hoặc khối u sờ thấy (dấu hiệu muộn)
- + Thay đổi thói quen đi ngoài (táo, lỏng, lẫn máu nâu)
- + Đau bụng âm ạch, âm ỉ, đau quặn, cảm giác đau ở môn, đáy chậu.
- + Thăm trực tràng bằng ngón tay thấy u thâm nhập thành và lòng hậu môn trực tràng.

2. Nội soi

Sử dụng ống soi mềm 165cm đến tận manh tràng có thể thấy:

- Ung thư đường kính 1-2cm thường màu đỏ đáy có hạt nhô lên tiếp tuyến với niêm mạc.
- Ung thư ổ lớn có 3 biểu hiện:
 - a. Typ lồi ra ngoài lớn thường ở manh tràng và đại tràng lên, chiếm một vùng của lòng ruột nhưng không gây tắc ruột.
 - b. Typ loét và xâm lấn chủ yếu ở đại tràng xuống hình tròn hoặc không hình thù nhô lên màu mực xám hoặc mép màu trắng có lõm ở trung tâm.
 - c Typ vành khăn thường ở đại tràng ngang và xuống hay gây tắc ruột hình “nhân táo”.

3. X-quang

Phương pháp chụp khung đại tràng bằng đối quang cho phép nhanh chóng đánh giá niêm mạc không bình thường với đường kính 0,5cm.

Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác CT, siêu âm, nội soi.

B. CHẨN ĐOÁN SỚM UTĐTT BẰNG SÀNG LỌC NHỮNG BỆNH NHÂN KHÔNG TRIỆU CHỨNG:

1. Test máu ẩn trong phân (FOB: Fecal Occult Blood)

2. Nội soi trực xichma tràng bằng ống mềm.

Hai kỹ thuật trên thường được thế giới dùng để sàng lọc. Một số quan điểm quan trọng liên quan tới sàng lọc:

- Sàng lọc không nên làm những bệnh nhân có triệu chứng UTĐTT mà những bệnh nhân này phải được nghiên cứu để tìm ra quy luật của UTĐTT trước khi đi vào sàng lọc.

- Sàng lọc những người không triệu chứng đặc biệt những người trong gia đình FAP, HNPPC và họ hàng thân thuộc cha mẹ, anh chị em ruột, con cái. Chú ý những gia đình có người trẻ hơn 50 tuổi hoặc có hai hay hơn hai người bị UTĐTT.

- Test FOB (+) nên được soi trực xiema tràng hoặc chụp Xquang khung đại tràng.

a. *Test FOB*: Test đầu tiên cho sàng lọc tiến hành ở cộng đồng người không triệu chứng từ 40 tuổi trở lên. Ưu điểm của test này là:

+ Thuận lợi cho quản lý

+ Tiến hành đơn giản

+ Rẻ tiền phù hợp với khối người lớn để sàng lọc

Test FOB có 3 loại chứng chính:

+Test giấy thấm: Dựa trên hoạt động của men Peroxydaze của Hem. Trước khi làm test bệnh nhân nên ăn thịt màu đỏ, rau quả giàu Peroxydaze, vitamin C, thuốc chống viêm non Steroid để tránh dương tính giả.

+ Test hoá miễn dịch: Dùng kháng thể kháng Hemoglobin người dựa trên các kỹ thuật kết dính nhựa Laser khuếch tán miễn dịch phóng xạ ELISA (enzym-Linked-Immuno-Sorbent-Assay) kết dính Hem.

+ Test Porphyrin hem nhưng test nằm không phù hợp trong sàng lọc UTĐTT vì độ nhạy cao với chảy máu tiêu hoá trên, đất tiền. Khi Hem có mặt ở giấy nghiệm thêm dung dịch có hydrogen peroxyd vào sẽ biến thành màu xanh (Blue).

Người được coi là test dương tính khi ít nhất có một mẫu dương tính.

Các công trình được tiến hành ở Newyork-Minesota, Anh, Đan Mạch, Thụy Điển, tổng số 324.875 người tham gia, tỷ lệ test dương tính 20% tương đương tất cả các nghiên cứu.

- Giá trị dự đoán dương tính cho u tuyến 26 - 41%

- Giá trị dự đoán cho ung thư 5 - 17%

Thử nghiệm ở Minesota tỷ lệ ung thư là 3% ở người có test FOB (+) trong giai đoạn Dukes A: 65%, B: 33% độ nhạy của test là 70%, độ đặc hiệu của test: 98%. Tỷ lệ chết vì UTĐTT sau 10 năm giảm 43% ở nhóm sàng lọc so với nhóm thường.

Do đó Test FOB có vai trò quan trọng trong thử nghiệm sàng lọc UTĐTT để đưa số người có test FOB đi soi trực đại tràng.

b. Nội soi trực xicma tràng: Là bước 2 trong chương trình sàng lọc, nó được tiến hành ở người có test FOB dương tính.

* **Bước I:** Làm với ống soi 35cm vì theo các tác giả cho rằng:

- Chương trình sàng lọc vì lý do cần an toàn.
- Ung thư ở khu vực này chiếm 60-70% tổng số UTĐTT.

* **Bước 2:** Dùng ống soi mềm toàn bộ đại tràng (phức tạp và tiến hành công phu, khéo léo hơn) nên chỉ tiến hành khi:

- Soi ống 35cm không thấy tổn thương
- X-quang chụp khung đại tràng không cho biết rõ tổn thương

Chương trình sàng lọc kiến nghị ở nhóm người không có triệu chứng:

- Soi trực xicma tràng (ống 35 cm) 3-5 năm lần + test FOB
- Giá trị nội soi phát hiện sớm ung thư nhỏ, u tuyến, polyp. Một tác giả Shinozawa và cộng sự nội soi 2996 bệnh nhân (1991 - 1995) phát hiện và lấy đi 2039 polyp trong đó 34,1% có UTĐTT. Một nghiên cứu của A. nivo, AD Sperber soi cho 439 người sau làm test FOB đã xác định độ nhạy độ đặc hiệu giá trị chẩn đoán dương tính của nội soi cho ung thư và polyp tuyến là 69,3; 73,2%; 7,3% và 52,2%; 75%; 20,3% và khẳng định nội soi như tiêu chuẩn vàng của chẩn đoán UTĐTT.
- Từ năm 1980 đến nay nhờ nội soi đã phát hiện thêm một typ mới của UTĐTT sớm là typ lõm với biểu hiện màu đỏ sáng hoặc nhợt nhạt đường kính 5-10 mm lõm xuống so với mặt niêm mạc.

Nhiều tác giả còn dùng phương pháp nhuộm màu trong khi nội soi. Thường dùng viên Indigo carmine 100mg uống hoặc xịt Indigo carmine hay xanh methylen phát hiện được nhiều tổn thương hơn. Nội soi phóng đại cho phép phát hiện các tổn thương sớm cực nhỏ 1-2mm cho phép phát hiện u hay không u - u tuyến hay không u sự vắng mặt hay có mặt của u còn sót lại sau cắt bỏ.

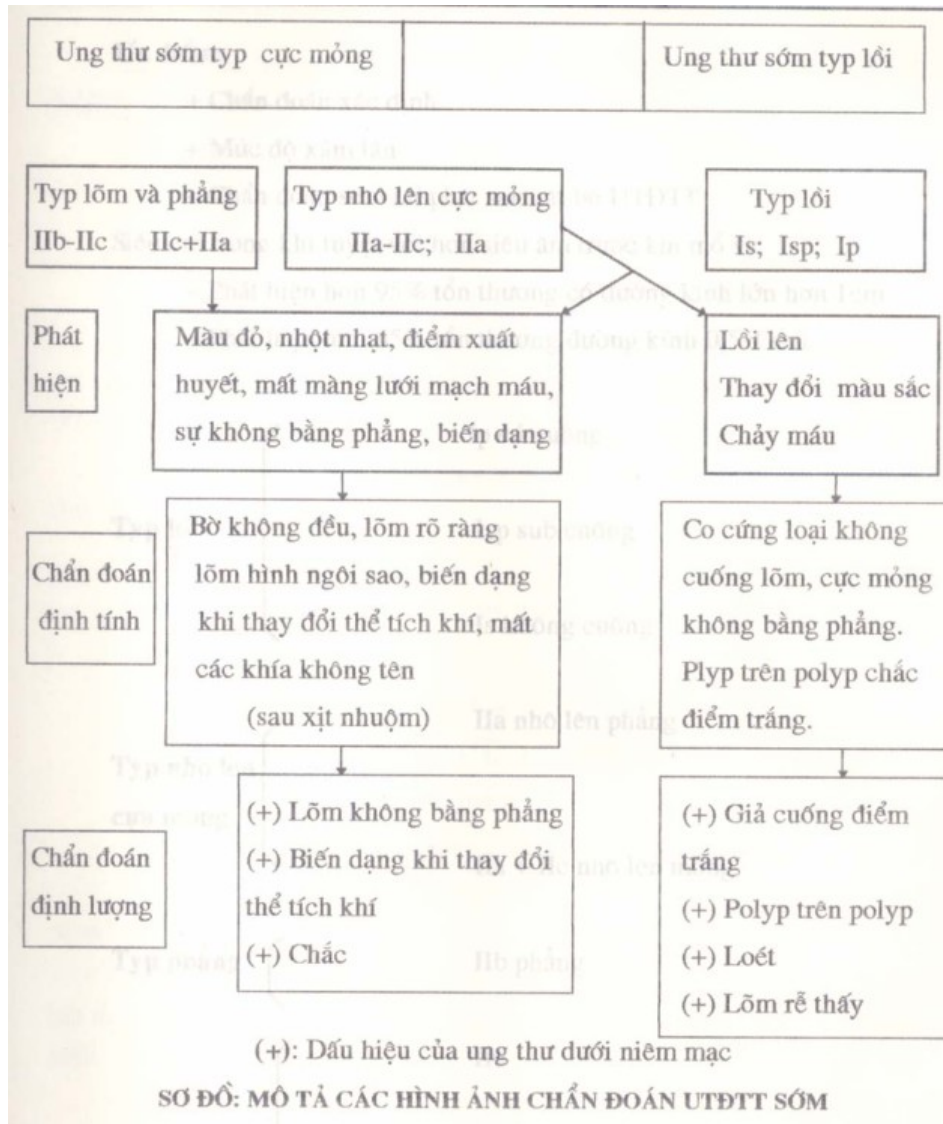
- Siêu âm-nội soi-vi tính và video cho phép phân liệt 5 lớp của thành ruột.

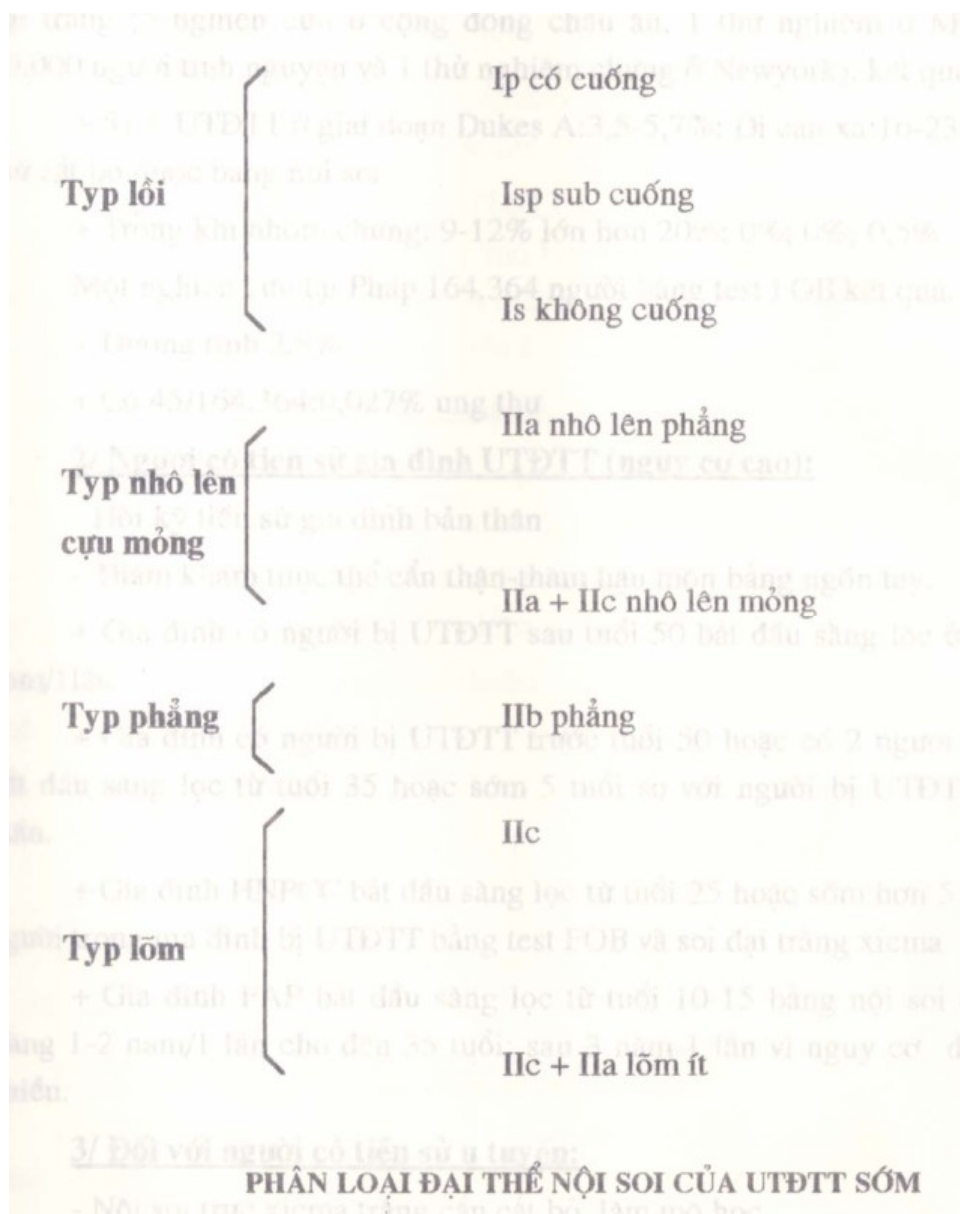
Ưu điểm

- + Chẩn đoán xác định mức độ xâm lấn
- + Chẩn đoán sớm tái phát sau cắt bỏ UTĐTT

Siêu âm trong khi mổ tuyệt vời hơn siêu âm trước khi mổ vì:

- + Phát hiện hơn 95% tổn thương có đường kính lớn hơn 1cm.
- + Phát hiện hơn 65% tổn thương đường kính 0,5 - 1cm.





C. Sàng lọc chẩn đoán sớm đối với những người có nguy cơ UTĐTT

1. Người có nguy cơ trung bình

- Người không triệu chứng trên 50 tuổi.
- Nếu thăm hậu môn bằng tay (cả người trên 40 tuổi theo Mỹ)
- Làm test FOB 3-5 năm 1 lần cho người trên 50 tuổi
- Người có test FOB (+) nên soi đại tràng ống mềm + Xquang đối quang đại tràng (5 nghiên cứu ở cộng đồng Châu Âu, 1 thử nghiệm ở Minnesota với 30.000 người tình nguyện và 1 thử nghiệm chứng ở Newyork), kết quả:

+ 51% UTĐTT ở giai đoạn Dukes A: 3,5-5,7%; Di căn xa: 16-23%; 7% ung thư cắt bỏ được bằng nội soi

+ Trong khi nhóm chứng: 9-12% lớn hơn 20%; 20%; 0%; 0,5%

Một nghiên cứu tại Pháp 164.364 người bằng test FOB kết quả:

+ Dương tính 2,8%

+ Có 45/164.364:0,027% ung thư

2. Người có tiền sử gia đình UTĐTT (nguy cơ cao):

- Hỏi kỹ tiền sử gia đình bản thân

- Thăm khám thực thể cẩn thận - thăm hậu môn bằng ngón tay.

+ Gia đình có người bị UTĐTT sau tuổi 50 bắt đầu sàng lọc ở tuổi 40, 5 năm/1 lần.

+ Gia đình có người bị UTĐTT trước tuổi 50 hoặc có 2 người bị UTĐTT bắt đầu sàng lọc từ tuổi 35 hoặc sớm 5 tuổi so với người bị UTĐTT 3-5 năm 1 lần.

+ Gia đình HNPCC bắt đầu sàng lọc từ tuổi 25 hoặc sớm hơn 5 tuổi so với người trong gia đình bị UTĐTT bằng test FOB và soi đại tràng xicma

+ Gia đình FAP bắt đầu sàng lọc từ tuổi 10 - 15 bằng nội soi trực xicma tràng 1 - 2 năm/1 lần cho đến 35 tuổi; sau 3 năm 1 lần vì nguy cơ đã giảm rất nhiều.

3. Đối với người có tiền sử u tuyến

- Nội soi trực xicma tràng cần cắt bỏ, làm mô học

- Nội soi toàn bộ đại tràng cắt bỏ các u còn lại

- 3 năm soi lại một lần để cắt bỏ các u polyp xuất hiện lại 32% và lần sau kế tiếp có thể 42% sau 5 năm/1 lần

+ Người có mô bệnh học loạn sản giai đoạn cao hoặc ung thư nên nội soi thường xuyên hơn.

+ Người có nhiều u tuyến lớn hoặc xảy ra trước tuổi 60 nguy cơ tái phát nhiều hơn.

+ Một vài tác giả cho rằng nếu chỉ có một u nhỏ hơn 1cm với loạn sản giai đoạn trung bình thì không cần sàng lọc. Tuy nhiên việc theo dõi bệnh nhân này như thế nào hiện nay vẫn chưa thống nhất.

4. Sàng lọc với bệnh nhân có tiền sử UTĐTT (1-5% UTĐTT tái phát)

- Nội soi 6 tháng 1 lần để phát hiện tái phát sau mổ 3 năm 1 lần để phát hiện UTĐTT khác cần xét nghiệm mức độ kháng nguyên ung thư bào thai (CEA: Carcino Embryonic Antigen) làm thường xuyên 2 tháng 1 lần trong 2 năm đầu, sau 4 tháng 1 lần. Ngoài ra có thể dùng siêu âm nội soi chụp cắt lớp vi tính nếu có điều kiện)

5. Sàng lọc bệnh nhân có viêm ruột

* Bệnh VLĐTT:

- Bị 7 năm phải soi toàn bộ đại tràng đến ít nhất góc gan
- Nếu chỉ ở đại tràng trái sau 10-12 năm thì 1-2 năm/1 lần những chỗ niêm mạc bình thường sinh thiết 10-12 cm/1 lần cho đến hết đại tràng)
- Chỗ niêm mạc không bình thường sinh thiết hàng loạt cả 2 phương pháp (sinh thiết và chải TB học)
- Nếu kết quả nghi ngờ loạn sản 1-2 năm/1 lần nội soi lại
- Nếu loạn sản mức độ thấp 3-6 tháng/1 lần soi nhắc lại

* Bệnh Crohn:

Phải nội soi nếu có tổn thương nghi ngờ nên sinh thiết làm mô bệnh học để chẩn đoán sớm.

D. GIÁ TRỊ CÁC DẤU HIỆU SINH HỌC

Định lượng các yếu tố CEA, P53 kiras... (CEA: Carcinogen Embryonic Antigen)

+ CEA là một glycoprotein có trọng lượng phân tử 200.000 dalton do các tế bào khối u đặc biệt do khối u đường tiêu hóa tiết ra (gold et Freednam 1965) dương tính là UTĐTT

Có giá trị chẩn đoán tiên lượng UTĐTT sau phẫu thuật mà CEA < 2,5ng/ml thì 80% trường hợp sống thêm 2 năm. Nếu CEA > 5ng/ml thì chỉ 25% trường hợp sống thêm 2 năm. Nếu CEA < 25ng/ml thì còn khả năng phẫu thuật.

Nếu CEA > 100ng/ml thì hết khả năng phẫu thuật chứng tỏ đã di căn nhiều nơi.

Nếu mổ xong mà CEA không giảm hoặc lại tăng lên chứng tỏ khối u tái phát hoặc đã di căn.

+ P53 là gen ức chế ung thư nằm trên NST 17 của người theo Houstein thì NST này thường bị đột biến và liên quan đến sự mất alen ở một số bệnh nhân UTĐTT. Khi dùng phản ứng PCR (Polymerase Chain Reaction) để khảo sát thứ tự Nucleotid của gen P53, Matozaki và cộng sự nhận thấy ở sự đột biến điểm của gen này thường xảy ra ở bệnh nhân K dạ dày và UTĐTT kèm theo sự mất alen tương ứng. Theo Bell nghiên cứu ở bệnh nhân UTĐTT có đột biến gen P53 và có mất cả gen kiras thì tiên lượng xấu hơn là khi chỉ có một gen đột biến P53...

+ Ngoài ra người ta còn nghiên cứu hMSH₂, hMSH₁ giúp phát hiện UTĐTT sớm hơn.

IV. Phân loại giải phẫu và giai đoạn

1. Phân loại Dukes cho UTĐTT và mở rộng cho UTĐTT (có bảng)

2. Phân loại theo TNM

* T(tumor) khối u nguyên thủy

Tis: Ung thư biểu mô

To: Không có dấu hiệu của khối u nguyên thủy

Ti : U hạn chế ở niêm mạc hoặc lớp dưới niêm mạc

T2: U lan tới lớp cơ niêm và có thể tới thanh mạc

T3 : U lan ra ngoài thành đại tràng tới các cấu trúc kế cận liên sát

T4: Xâm lấn đến cơ quan lân cận

Tx : Không thể đánh giá được u nguyên phát

* N(node) di căn hạch vùng

Nx: Không thể đánh giá được hạch vùng

No: Không có di căn hạch

N1 : Có di căn 1 - 3 hạch cạnh đại trực tràng

N2: Di căn trên 4 hạch cạnh đại trực tràng

N3: Di căn bất kỳ hạch nào trên đường đi của động mạch mạc treo

* M(metastass) di căn xa

Mx: Không thể xác định được

Mo: Chưa có di căn xa

M1: Có di căn xa

3. Giai đoạn UTĐTT theo hội khớp Mỹ về ung thư theo TNM

- Giai đoạn 0: Ung thư tại chỗ Tis No Mo

- Giai đoạn 1: U xâm lấn dưới niêm mạc T1 No Mo

- Giai đoạn 2: + U xâm lấn qua lớp cơ đến lớp dưới thanh mạc hoặc quanh đại tràng nhưng chưa đến màng bụng hoặc quanh trực tràng T3 No Mo

+ U khoan vào màng bụng hoặc xâm lấn trực tiếp vào cơ quan khác T4

No Mo

- Giai đoạn 3: Khoan vào thành ruột + di căn vùng

N1: 1 - 3 hạch quanh đại trực tràng

N2: 4 hoặc hơn 4 hạch quanh đại trực tràng

N3: Di căn vào bất cứ hạch nào dọc theo một mạch máu được đặt tên:

+ Bất cứ T N1 M0

+ Bất cứ T N2 N3 M0

- Giai đoạn 4: Bất cứ T, bất cứ N, M1 .

V. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG UTĐTT

- Các yếu tố ảnh hưởng xấu tới tiên lượng (thời gian sống thêm sau điều trị)

+ Thời điểm chẩn đoán trước 40 tuổi, nam giới

+ Tiến triển nhanh trước 6 tháng kể từ khi có triệu chứng đầu tiên (thiếu máu tắc ruột)

+ Sự xâm lấn của khối u, số hạch lympho bị xâm lấn nhiều

+ Vị trí bị UTĐTT phải và ngang tiên lượng xấu hơn

Giai đoạn	Dukes 1932 Trực tràng	Gbriel dukes bussey 1935 Trực tràng	Kinklin et.al 1949 trực sigma tràng	Astler coller 1954 ĐTT	Turubull et.al 1967 Đại tràng	astler-coller mở rộng (Gunderson)- sosin 1974 ĐTT	GITSG 1975 ĐTT
A	Giới hạn đến thành ruột	Giới hạn đến thành ruột	Giới hạn ở niêm mạc	Giới hạn ở niêm mạc	Giới hạn ở niêm mạc	Giới hạn ở niêm mạc	Giới hạn ở niêm mạc
B	Qua thành ruột	Qua thành ruột	-	-	Lan đến lớp mô quanh đại tràng	-	-
B1	-	-	Lan đến lớp cơ	Lan đến lớp cơ	-	Lan đến lớp cơ	Lan đến lớp cơ
B2	-	-	Lan qua lớp cơ	Lan qua lớp cơ và thanh mạc	-	Qua thanh mạc	Qua thanh mạc
C	Di căn đến hạch vùng	-	Di căn đến hạch vùng	-	Di căn đến hạch vùng	-	-
C1	-	Di căn hạch vùng gần tổn thương ban đầu	-	Như B1 + Di căn hạch vùng	-	Như B1 + Di căn hạch vùng	1-4 hạch vùng
C2	-	Hạch trung tâm liên quan đến điểm thất	-	Như B2 + Di căn hạch vùng	-	Như B2 + Di căn hạch vùng	trên 4 hạch vùng
C3	-	-	-	-	-	Như B3 + Di căn hạch vùng	-
D	-	-	-	-	Di căn xa gan, phổi, xương...	-	-

Phân loại Dukes cho UTĐT và mở rộng cho UTĐT

Theo phân loại Dukes và TNM:

+ Nhìn chung thấy tỷ lệ UTĐTT sống trên 5 năm:

Dukes A:89% Dukes C:54%

Dukes B:75,4% Dukes D:6%

+ Nguy cơ tái phát và di căn xa:

Tái phát: Dukes A:0% Dukes B: 15-30% Dukes C:21 -49%

Di căn xa: Dukes A:15% Dukes B:24% Dukes C:58%

Loại tế bào ung thư: Tế bào ung thư loại nhày hoặc keo, biệt hoá nghèo nàn hơn 19,7%; tế bào u trong pha S của vòng tế bào thiếu đáp ứng miễn dịch lệch bội lẻ ADN đặc biệt có P53 đột biến (dương tính) khả năng sống trên 5 năm rất ít

- Những bệnh nhân không mổ được hoặc UTĐTT tái phát tiên lượng rất xấu.
- Tỷ lệ sống 5 năm sau phẫu thuật 30%

Vậy để cải thiện tiên lượng cần:

- 1/ Phát hiện bệnh sớm
- 2/ Phòng chống các yếu tố nguy cơ thật tích cực.
- 3/ Phải sàng lọc trong cộng đồng

VI. Điều trị

A. Phòng bệnh

1. Chế độ ăn:

- Mỡ động vật, thực vật không quá 25% tổng số calo
- 5-8% rau, quả, cây họ đậu, ngũ cốc đủ vitamin
- Chất xơ ít nhất 25g/24 giờ không ăn quá nhiều calo và tăng trọng

2. Tập thể dục:

Tập thành thói quen: Đi bộ hơn lái xe, leo gác hơn đi cầu thang máy.

3. Thành phần thức ăn cần đầy đủ:

Can xi, vitamin A,D, Caroten, inositol, đặc biệt là phylate (yếu tố kìm hãm proteaze do vậy kìm hãm quá trình sinh ung thư)

4. Các tác nhân phòng chống hoá học đặc biệt các thuốc chống viêm non steroid:

Proxicam, Salindac, Aspirin, Indometaxin, Ibuprofen... có tác dụng kìm hãm trong giai đoạn tiền ác tính. Người ta cho rằng nó kìm hãm axit arachidonic (một chất làm tăng cường sinh tế bào) các thuốc này làm cản trở làm lui các polyp trong FAP.

5. Các tác nhân làm tăng thải độc hạn chế sự sinh ung thư:

Glutathions transferaze làm tăng hoạt động của pha II enzym. Oltipraze làm tăng hoạt động pha II enzym kìm hãm benzoapyrene, diethylnitrosamin, ucracil mustard anatoxin ... (là những chất gây ung thư mạnh)

- Đối với bệnh nhân FAP cắt toàn bộ đại tràng, nối trực tràng hồng tràng và đến tuổi trung niên khi nguy cơ UTĐTT lên cao, cắt hết trực tràng là phương pháp được ưa chuộng.

- Đối với bệnh nhân HNPCC phải sàng lọc để phát hiện và lấy đi những u tuyến trước khi không trở thành ác tính.

+ Với phụ nữ trong gia đình HNPCC nếu bị UTĐTT nên cắt bỏ tử cung hoặc ngược lại nếu ung thư tử cung cũng nên cắt bỏ đại tràng để phòng ngừa

+ Những bệnh nhân có polyp đơn lẻ cũng nên cắt bỏ trong khi nội soi để phòng ngừa ác tính :

- Đối với UTĐTT cắt bỏ đại tràng khi:

+ Tổn thương nội soi lớn, mức trên loạn sản thấp .

+ Loạn sản mức thấp với hàng loạt điểm rõ ràng

+ Loạn sản mức thấp rõ ràng, dai dẳng ở lần soi nhắc lại

+ Loạn sản mức cao

+ Ở những bệnh nhân có khó khăn cho quản lý giám sát trên 8 năm.

B. Điều trị UTĐTT sớm:

- Thế nào là sớm:

+ Khi u chỉ lan tới lớp dưới niêm mạc

+ Chưa có hạch lympho di căn.

Tương đương phân loại dukes giai đoạn A hội khớp Mỹ về ung thư giai đoạn 1: T1 No Mo.

- Phương thức hiện nay điều trị UTĐTT sớm là cắt bỏ niêm mạc trong khi nội soi lấy bệnh phẩm làm giải phẫu bệnh lý, sau đó tùy kết quả cụ thể có cách giải quyết tiếp sự xâm lấn của UTĐTT chia 3 mức độ :

+ Sm1: U lan tối thiểu đến 1/3 trên lớp dưới niêm mạc:

Sm1a: $B/A < 1/4$

Sm1b: $B/A: 1/4-1/2$

Sm1c: $B/A > 1/2$

(B: Độ dày của lớp dưới niêm mạc, A: Độ dày của u ở lớp niêm mạc)

+ Sm3: U lan đến 1/3 dưới của niêm mạc (sát lớp cơ)

+ Sm2: U lan đến giữa 2 lớp trên (1/3 giữa của lớp dưới niêm mạc Những tổn thương Sm1 chỉ có 5,9% có hạch di căn, 32,4% có xâm lấn mạch máu và mạch huyết thì

không có di căn. Do đó chỉ định cho cắt bỏ niêm mạc nội soi nên giới hạn ở Sm1b không có xâm lấn mạch máu và mạch huyết.

Có 5 phương pháp điều trị nội soi cho UTĐTT

1/ Sinh thiết forcep chỉ dùng cho chẩn đoán

2/ Sinh thiết nóng

3/ Thủ thuật cắt polyp.

4/ Sinh thiết lột bỏ niêm mạc.

5/ Thủ thuật cắt từng polyp.

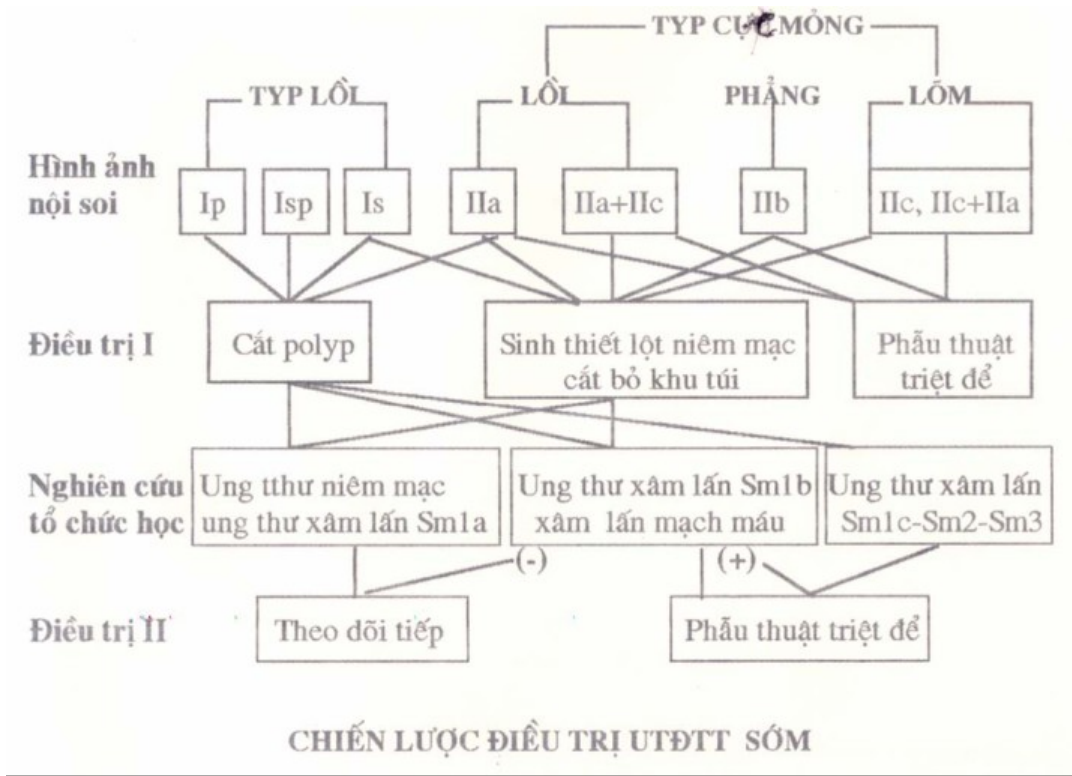
Bốn phương pháp sau dùng cho cả chẩn đoán và điều trị, phương pháp lột niêm mạc có thể cắt bỏ toàn bộ niêm mạc có đường kính 2,5cm thường áp dụng cho ung thư rất nhỏ, typ lõm cực mỏng, typ phẳng cực mỏng, typ nhô lên cực mỏng. Cắt bỏ niêm mạc trong khi nội soi là phương pháp tuyệt vời trong chẩn đoán và điều trị UTĐTT typ nông đồng thời là phương pháp an toàn, làm giảm tỷ lệ chết qua làm giảm tỷ lệ mắc bệnh (xem sơ đồ chiến lược điều trị UTĐTT sớm)

C. §iÒu trÞ UT§TT muén

1. Cắt bỏ u: Với đoạn ruột trên dưới u 5-15cm, khoét hết hạch di căn xung quang và nếu có di căn gan, phổi cũng có thể cắt bỏ. Nếu u không cắt bỏ hoàn toàn được: Cắt bỏ một phần (thường do u di căn, xâm lấn xung quanh mục đích làm giảm có hiệu quả các triệu chứng đau đớn, chảy máu...)

2. Tia xạ: Dùng khống chế khối u (trước, trong và sau mổ)

3. Hoá trị liệu: 5-fluouracil liều 450 mg/m² cơ thể/ngày trong 5 ngày, sau đó 450 mg/m² cơ thể tuần một lần ...



*****HẾT*****