

CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO KÍN

Võ Văn Nho

1. TỔNG QUÁT

Chấn thương sọ não là một nguy cơ đe dọa đến sinh mạng người bệnh. Bệnh viện Chợ Rẫy mỗi năm nhận vào khoa cấp cứu khoảng 22.000 trường hợp chấn thương sọ não. Ở Britain mỗi năm cứ 100.000 dân có 300 trường hợp phải nhập viện do chấn thương sọ não, trong số này có 9 trường hợp tử vong. Một con số tử vong hầu như là tất yếu, một số khác đôi khi có thể phòng ngừa được.

Nguyên nhân chính gây chấn thương sọ não là tai nạn giao thông, rồi đến té ngã, tai nạn lao động, tai nạn bất cẩn hay thể thao. Số cấp cứu chấn thương sọ não tại bệnh viện Chợ Rẫy là 70%-80% do tai nạn giao thông. Tử vong do tai nạn giao thông chiếm 60%, trong số này một nửa chết trước khi vào viện.

Để làm giảm thiểu tai nạn giao thông gây ra do chấn thương sọ não, nhiều quốc gia trên thế giới đưa ra các biện pháp như kiểm soát nồng độ cồn trong máu, mang đai thắt lưng khi ngồi xe hơi, đội mũ bảo hiểm khi điều khiển xe gắn máy. Ở Việt Nam đang cố gắng áp dụng các biện pháp phòng ngừa trên nhưng hiệu quả vẫn chưa cao. Điều quan trọng là ý thức chấp hành luật lệ giao thông và thực thi luật pháp ở Việt Nam còn nhiều hạn chế. Vì vậy, việc kéo giảm tai nạn giao thông hiện nay còn gặp nhiều khó khăn.

2. BỆNH HỌC

Biến chứng chấn thương sọ não được chia thành hai loại: tổn thương não khu trú và lan tỏa hoặc tổn thương xuất hiện cùng lúc cả hai loại. Tổn thương ở não được xếp thành hai loại: nguyên phát và thứ phát như tổn thương sọ trực lan tỏa, máu tụ, phù não, thiếu máu não hoặc nhiễm trùng.

Trong chấn thương sọ não, cần phải được khám toàn diện khi người bệnh đến phòng cấp cứu, đặc biệt nếu bệnh nhân có một đa chấn thương cần phải phát hiện sớm để có biện pháp can thiệp kịp thời như xuất huyết nội do tổn thương các tạng đặc trong ổ bụng, tràn máu màng phổi, vỡ xương chậu, gãy xương đùi Khi khám thần kinh cần phải theo những trình tự sau: Trí giác, dấu thần kinh định vị, dấu sinh tồn (mạch, huyết áp, nhiệt độ và nhịp thở), ngoài ra, đau đầu là một dấu hiệu rất quan trọng, có khi người bệnh chỉ có một dấu hiệu đau đầu được biểu hiện do một thương tổn bên trong hộp sọ. Đặc biệt với máu tụ ngoài màng cứng đơn thuần có kèm theo nứt sọ, tri giác hoàn toàn bình thường (GCS = 15), chỉ có một dấu hiệu đau đầu. Điều này rất thường gặp trong thực hành lâm sàng, nhưng thông thường khi có máu tụ hoặc dập phù não trong sọ thường làm cho tri giác giảm. Đánh giá tri giác dựa theo thang điểm Glasgow (Glasgow Coma Scale).

GLASGOW COMA SCALES (GCS)	
Mở mắt (E)	
Tự nhìn	4
Khi gọi	3
Khi kích thích đau	2
Không đáp ứng	1
Đáp ứng vận động (M)	
Đáp ứng bình thường	6
Đáp ứng khi đau	5
Gập khi đau	4
Gồng mắt vờ	3
Gồng mắt nảo	2
Không đáp ứng	1
Đáp ứng ngôn ngữ (V)	
Bình thường	5
Lú lẫn	4
Không đúng nghĩa	3
Không hiểu được	2
Không đáp ứng	1

E (Eye); M (Motor); V (Verbal) = E + M + V: thang điểm tốt nhất = 15; xấu nhất = 3

Trong chấn thương sọ não, cần phải đánh giá đầy đủ các tiêu chuẩn trong đó tri giác là một tiêu chuẩn quan trọng. Nhiều tác giả dựa vào thang điểm Glassgow (GCS) phân chia chấn thương sọ não thành ba nhóm chính để dễ dàng theo dõi:

- Nhóm nhẹ : GCS từ 13 – 15.
- Nhóm trung bình : GCS từ 9 – 12.
- Nhóm nặng : GCS < 9.

Tuy tri giác có vai trò quan trọng nhưng không thể dựa vào tri giác đơn thuần để tiên lượng tình trạng bệnh nhân. Muốn đánh giá tiên lượng bệnh nhân phải thực hiện đầy đủ các tiêu chuẩn như dấu thần kinh khu trú, dấu hiệu sinh tồn, các phản xạ nuốt, sặc, điện não đồ (EEG), mạch não đồ (DSA) hoặc Doppler mạch máu não, trong đó tri giác cũng góp phần nhỏ trong tiên lượng bệnh nhân. Chính vì thế, đánh giá chết não (brain death) là một đánh giá tổng hợp của nhiều tiêu chuẩn trong đó có tri giác.

Phân chia tri giác thành ba nhóm giúp cho các nhà lâm sàng thực hành, thiết lập kế hoạch theo dõi và chăm sóc các bệnh

nhân chấn thương sọ não tốt hơn. Dựa vào nhóm nặng của thang điểm Glasgow, đa số các trường hợp nặng được khuyến cáo nên được đặt nội khí quản để dễ dàng trong công tác theo dõi, chăm sóc và điều trị thuận lợi hơn.

Trong thực hành lâm sàng hàng ngày, tri giác không phải lúc nào cũng giữ một vai trò quyết định trong chấn thương sọ não. Cũng có khi thể tích khối máu tụ tăng lên nhưng tình trạng tri giác không giảm, điều này có lẽ do thể tích khối máu tụ tăng chậm làm cho não thích nghi dần nhưng màng não bị kích thích mạnh hơn nên đau đầu nhiều hơn; thậm chí có những trường hợp thể tích khối máu tụ có tăng biểu hiện rõ trên CT Scan đầu mà tri giác vẫn cải thiện hơn. Vì vậy, không nên dựa vào tri giác một cách đơn độc để đánh giá tất cả các tổn thương do chấn thương sọ não gây ra. Nếu trong trường hợp tri giác giảm, nguy cơ biến chứng xuất hiện trong não hoặc thương tổn máu tụ và phù não gia tăng, CT Scan não phải được thực hiện ngay ở thời điểm này.

Nguyên nhân chấn thương sọ não kín:

- Tai nạn giao thông.
- Tai nạn lao động.
- Tai nạn sinh hoạt.
- Tai nạn do thảm họa.
- Tai nạn xã hội.
- Chấn thương đầu do sinh đẻ.

Tổn thương sọ não được chia làm hai khu vực:

- **Khu vực ngoài hộp sọ bao gồm:**
 - + Rách da đầu.
 - + Tụ máu dưới da đầu, thường > 16 tuổi.
 - + Tụ máu dưới lớp Galea: < 16 tuổi.
 - + Tụ máu dưới màng xương: chấn thương do sinh đẻ.
- **Khu vực từ hộp sọ vào trong bao gồm:**
 - + Nứt xương sọ.
 - + Vỡ lún sọ.
 - + Vỡ nền sọ.
 - + Máu tụ ngoài màng cứng.
 - + Máu tụ dưới màng cứng.
 - + Máu tụ trong não.
 - + Dập não: khu trú hoặc lan tỏa.
 - . Khu trú: nhẹ hơn.
 - . Lan tỏa: nặng hơn.
 - + Xuất huyết trong não thất:
 - . Lượng ít: hấp thu nhanh, hồi phục nhanh.
 - . Lượng nhiều: hấp thu chậm, hồi phục chậm.
 - + Xuất huyết thân não:
 - . Nhỏ: hồi phục nhanh.
 - . Lớn: hồi phục chậm, nhiều di chứng, có thể dẫn đến tử vong.
 - + Tổn thương sợi trục lan tỏa: thường nặng, có thể tử vong.

3. TỖN THƯƠNG KHU TRÚ**3.1. Dập và rách vỏ não**

Dập và rách vỏ não thường xảy ra tại nơi va chạm trực tiếp vào đầu hoặc ở phía đối diện (contre-coup). Vị trí thường gặp nhất là thùy trán và thùy thái dương. Dập vỏ não có thể xảy ra nhiều nơi hoặc cả hai bên. Đối với các dập não nhỏ tri giác ít bị ảnh hưởng, ngoại trừ những trường hợp có máu tụ tại

vùng dập não tạo ra khối choán chỗ làm cho tri giác bị suy sụp. Dập não nếu chỉ khu trú ở một vùng não nhỏ thường ít ảnh hưởng đến tri giác; Nếu dập não lan rộng làm di lệch đường giữa và phù não nhiều, hôn mê có thể xảy ra ngay sau tai nạn và đôi khi gây thoát vị não. Trong trường hợp này nếu can thiệp kịp thời hy vọng sống vẫn còn nhiều khó khăn và di chứng rất nặng nề nếu khả năng cứu sống có thể vượt qua được. Đây là một loại thương tổn thường gặp do biến chứng của chấn thương sọ não, các biến chứng dập não xảy ra không phải chỉ ở một vùng não mà có thể gặp ở nhiều vùng khác nhau như hai thùy trán, hai thùy thái dương, đôi khi xuất hiện cùng lúc cả thùy trán lẫn thùy thái dương hoặc dập não có thể xuất hiện chậm hơn ngay trên vùng não bình thường đã được chụp CT Scan trước đó.

Dập não vùng trán đôi khi xuất hiện một bên hoặc cả hai bên sau chấn thương sọ não. Dập não vùng này có thể do chấn thương trực tiếp hoặc chấn thương gián tiếp, tuy nhiên, nếu chấn thương gián tiếp (contre-coup) thường dập não lớn và phù não lan rộng làm ảnh hưởng đến tri giác, bệnh nhân sẽ đi vào hôn mê nhanh chóng hoặc mê ngay sau chấn thương. Nếu dập não lan đến vùng trụ trước bao trong sẽ làm yếu hoặc liệt vận động chân và tay, đôi khi gây tụt não dưới liềm, nguy cơ dẫn đến tử vong.

CT Scan đầu có vai trò quan trọng để chẩn đoán dập não, đối với dập não do chấn thương khi chụp CT Scan không cần bơm thuốc cản quang cũng đủ cung cấp những thông tin cần thiết để đánh giá thương tổn dập não và phù não.

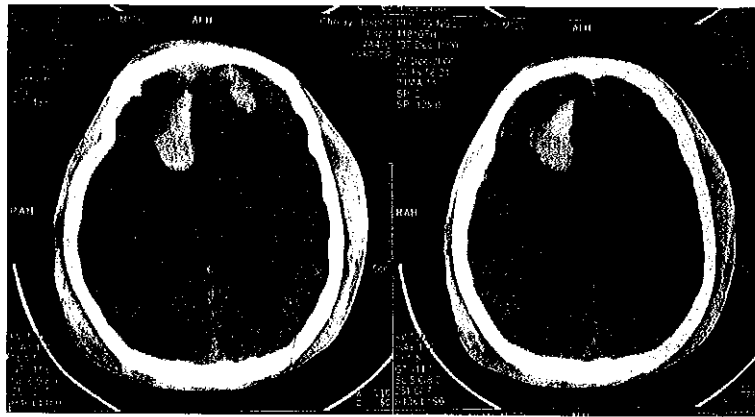
Đa số dập não vùng trán một bên hay cả hai bên thường điều trị bảo tồn theo những nguyên tắc sau:

- Đặt nội khí quản nếu bệnh nhân có thang điểm GCS dưới 9 điểm để bảo đảm đường hô hấp thông suốt và dễ dàng hút tất cả các chất dãi và dịch trong miệng, nguyên nhân gây tắc đường hô hấp trên.
- Dùng thuốc chống phù não như: Mannitol 20% với liều dùng 1g-1,5g/kg
- Thở O₂ từ 3 – 6l/phút hoặc thở máy hỗ trợ nếu bệnh nhân có SPaO₂ dưới 90.

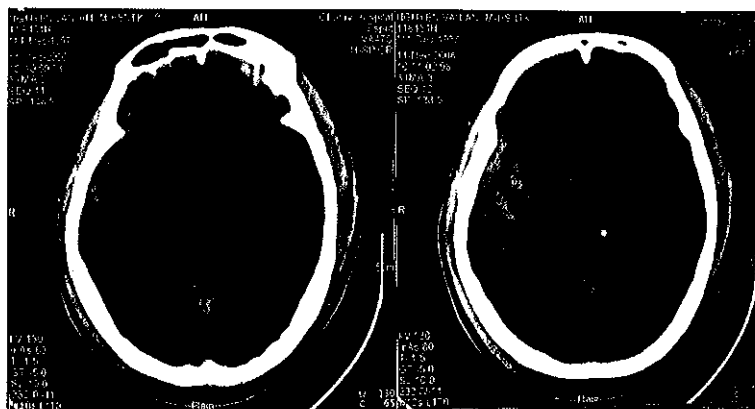
- Nếu bệnh nhân không nằm yên cần phải dùng Barbiturate hoặc Propofol để làm giảm áp lực trong sọ và giảm tiêu thụ O_2 .
- Nếu tình trạng phù não lan rộng và tri giác giảm, vấn đề ngoại khoa được đặt ra ở thời điểm này. Phẫu thuật mở rộng sọ giải áp là một biện pháp làm giảm áp lực trong sọ nhanh chóng, mang lại hiệu quả cao.

Dập não liên quan đến những vùng trung gian nhân đuôi (caudate), nhân bào (putamen), nhân bào nhạt (globus pallidus), đồi thị (thalamus) và vùng hạ đồi (hypothalamus). Đa số các thương tổn dập não ở vị trí sâu sau chấn thương sọ não,

chiếm một tỉ lệ dưới 2%. Ngay tại vùng này rất nhiều mạch máu xuyên, do đó, dễ xảy ra xuất huyết thứ phát do các mạch máu bị kéo căng và kết hợp một lực xoay quá mạnh làm xé rách những mạch máu xuyên nhỏ. Điều này không liên quan đến những đường nứt sọ và dự hậu của những thương tổn này thường xấu hơn những loại máu tụ khác trong sọ. Các thương tổn vùng này có liên quan đến các dấu hiệu ngoại tháp, đôi khi cũng liên quan đến liệt vận động do tổn thương lan đến vùng bao trong tháp. Nếu tổn thương vùng đồi thị làm ảnh hưởng đến rối loạn cảm giác; nếu mất trí giác kéo dài là do tổn thương hệ thống lưới.



Hình 1: Dập não xuất huyết vùng thùy trán hai bên (bên phải > bên trái)



Hình 2: Dập não trán thái dương bên phải và trán bên trái

3.2. Máu tụ trong sọ

Chảy máu trong sọ có thể xảy ra bên ngoài hoặc bên trong màng cứng. Máu tụ bên trong màng cứng thường xuất hiện hỗn hợp cả hai dưới màng cứng và trong não. Tùy theo mức độ tổn thương có thể ở dưới màng cứng với lượng máu ít, còn bên trong não lượng máu tụ nhiều hoặc ngược lại. Tổn thương não là nguyên nhân trực tiếp hoặc gián tiếp dẫn đến tụt não thùy thái dương hoặc tụt hạnh nhân tiểu não.

Tần suất máu tụ chiếm tỉ lệ khác nhau như sau:

- Máu tụ ngoài màng cứng: 27%
- Máu tụ dưới màng cứng:
- + Dưới màng cứng đơn thuần: 26%
- + Trong não có hoặc không kèm dưới màng cứng: 38%
- Máu tụ ngoài màng cứng kết hợp dưới màng cứng: 8%

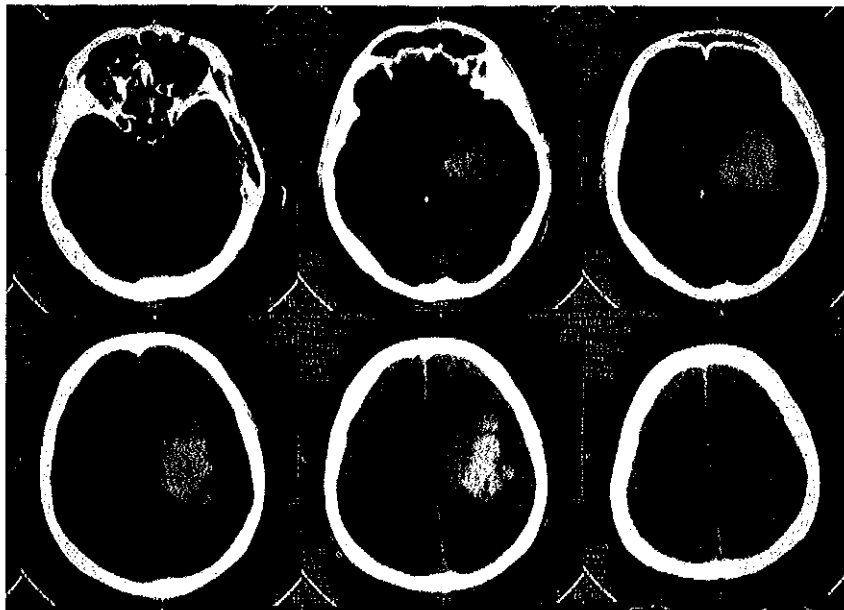
3.3. Máu tụ trong não

Máu tụ trong não đôi khi có kèm theo máu tụ dưới màng cứng và tổn thương dập nát thùy não. Khu vực bị tổn thương thường gặp nhất là thùy trán và thùy thái dương có liên quan đến chảy máu vào trong nhu mô não.

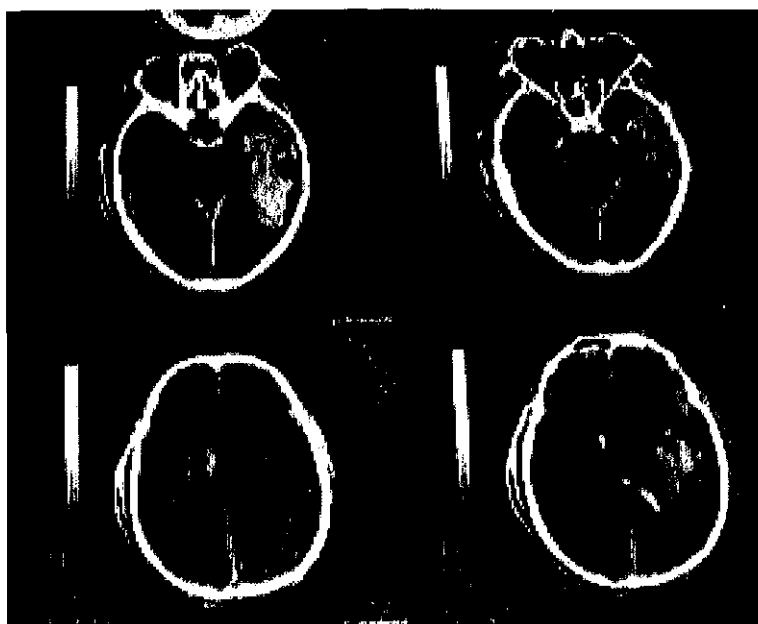
Thùy não dập nát là một thuật ngữ mô tả máu tụ trong não phối hợp với mô não hoại

tử rời vỡ vào khoang dưới màng cứng để tạo thành một lớp máu tụ dưới màng cứng.

Các triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào khối máu tụ trong thùy não, nói chung máu tụ trong não phần lớn không có khoảng tĩnh và thường mê ngay sau chấn thương. CT Scan não phải được thực hiện ngay khi nhập viện để tầm soát tất cả những thương tổn bên trong hộp sọ. Đa số các trường hợp máu tụ trong não xảy ra ngay sau chấn thương đầu, đôi khi cũng có thể hình thành khối máu tụ chậm từ vài giờ đến 3 tuần sau chấn thương. Máu tụ trong não xuất hiện thường nhất là trong tuần lễ đầu. Theo kinh nghiệm riêng của chúng tôi, máu tụ trong não thường xảy ra trong 72 giờ đầu sau chấn thương sọ não. Với 25% CT Scan não lần đầu là bình thường và trên 50% có xuất huyết trong não ngay từ CT Scan lần đầu, sau đó, CT Scan cần phải được chụp lại vào ngày thứ hai, thứ ba hoặc sớm hơn nhưng điều này cũng phải tùy thuộc vào lâm sàng. Nếu tình trạng trí giác không cải thiện, CT Scan đầu phải được khuyến cáo chụp lại để tầm soát những thương tổn khác hoặc thương tổn cũ đã phát triển thêm hoặc chỉ có phù não lan rộng. Nói chung, phẫu thuật giải ép thường được khuyến cáo trong loại thương tổn này.



Hình 3: Máu tụ trong não vùng thái dương-đỉnh bên trái



Hình 4: Máu tụ trong não vùng thái dương bên trái

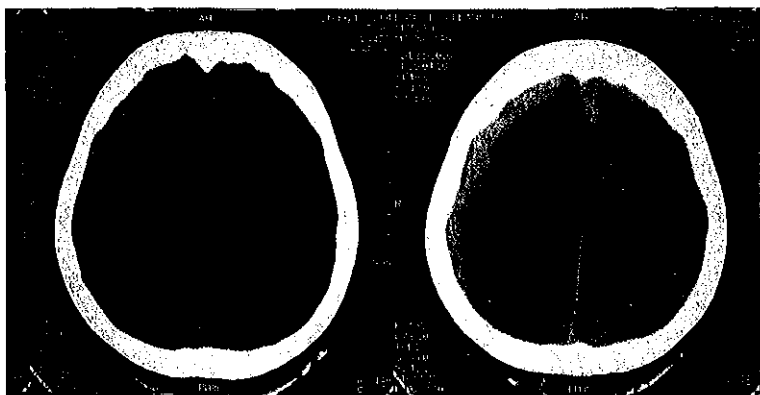
3.4. Máu tụ dưới màng cứng

Trong đa số bệnh nhân khi bị va chạm trực tiếp vào đầu có thể làm rách tĩnh mạch bắc cầu (bridging veins) đổ vào xoang tĩnh mạch ngay trên bề mặt vỏ não tạo ra máu tụ dưới màng cứng, không có tổn thương dập vỏ não hoặc rách vỏ não kèm theo. Trong trường hợp này đôi khi có khoảng trống giống như máu tụ ngoài màng cứng. Để chẩn đoán chính xác cần phải chụp CT Scan đầu. Đa số các trường hợp máu tụ dưới màng cứng thường đi kèm dập não hoặc rách vỏ não gây phù não khu trú hoặc lan rộng và mê ngay sau chấn thương.

Máu tụ dưới màng cứng được xếp thành ba thời kỳ: cấp, bán cấp và mạn tính. Nếu dựa vào thời gian nhiều tác giả đã thống nhất phân loại: Trước 72 giờ là cấp tính; Từ giờ thứ 72 đến tuần lễ thứ ba là bán cấp và sau 3 tuần lễ được xếp loại mạn tính. Bảng phân loại máu tụ dưới màng cứng theo thời gian nhằm đánh giá tiên lượng của bệnh nhân. Đối với máu tụ dưới màng cứng bán cấp và mạn tính có tỉ lệ sống cao và tiên lượng tốt hơn; Còn máu tụ dưới màng cứng cấp tính tỉ lệ tử vong từ 30% đến 90%, do máu tụ dưới màng cứng thường kèm theo dập và phù não có ảnh hưởng nhiều đến thân não và thường dễ gây tụt não.



Hình 5: Máu tụ dưới màng cứng mạn tính bên phải



Hình 6: Máu tụ dưới màng cứng cấp tính bên phải

3.5. Máu tụ ngoài màng cứng

Máu tụ ngoài màng cứng chiếm một tỉ lệ lớn trong chấn thương sọ não. Máu tụ ngoài màng cứng là một biến chứng rất nguy hiểm trong chấn thương sọ não. Máu tụ ngoài màng cứng có thể đơn thuần hoặc liên quan đến máu tụ dưới màng cứng cùng một vị trí với ngoài màng cứng hoặc có khi xuất hiện ở vị trí khác. Máu tụ trong não đôi khi cũng xuất hiện kèm với máu tụ ngoài màng cứng cùng một bán cầu não, đôi khi có thể ở bán cầu đối bên. Máu tụ ngoài màng cứng trên lều chiếm tỉ lệ cao hơn máu tụ ngoài màng cứng ở dưới lều tiểu não hoặc máu tụ ngoài màng cứng xảy ra cho cả trên và dưới lều.

Tại bệnh viện Chợ Rẫy trong năm 1997 có 764 máu tụ ngoài màng cứng trên lều và 88 máu tụ ngoài màng cứng dưới lều tiểu não. Máu tụ ngoài màng cứng hố sau ở trẻ em chiếm tỉ lệ thấp hơn ở người lớn. Trên 50% máu tụ ngoài màng cứng ở hố sau có đường nứt sọ chằm và dưới chằm kèm theo. Như vậy, máu tụ ngoài màng cứng chiếm một tỉ lệ 0,2% đến 12% theo Elisa^[1]. Tại bệnh viện Chợ Rẫy tỉ lệ này là 2,08% trong năm 1997 của tất cả bệnh nhân chấn thương đầu. Tỉ lệ cao là ở lứa tuổi từ 10 đến 30 tuổi. Loại máu tụ này xảy ra ở người lớn nhiều hơn trẻ em vì nhiều lý do:

- Thứ nhất, ở người lớn màng cứng dính rất chặt vào mặt trong xương sọ nên khi nứt sọ động mạch màng não giữa dễ bị tổn thương.
- Thứ hai, ở trẻ em màng cứng thường

không dính chặt vào bản trong xương sọ nên các nhánh động mạch màng não giữa dễ bị trượt khi có tổn thương xương sọ.

Như vậy, tần suất máu tụ ngoài màng cứng xảy ra ở người già ít hơn ở người trung niên. Ở trên lều tiểu não máu tụ dưới màng cứng (DMC) thì nhiều hơn máu tụ ngoài màng cứng (NgMC); Ngược lại, dưới lều tiểu não máu tụ ngoài màng cứng xuất hiện nhiều hơn máu tụ dưới màng cứng. Hơn nữa, máu tụ ngoài màng cứng dưới lều thường có nguồn gốc chảy máu từ tĩnh mạch hơn là động mạch. Máu tụ ngoài màng cứng hố sau tạo thành một khối choán chỗ ở hố sau làm cản trở đường lưu thông dịch não tủy sớm. Nó chiếm tỉ lệ 3%-13% trong tất cả máu tụ ngoài màng cứng theo Elisa^[1] và 9,6% theo thống kê của chúng tôi. Máu tụ ngoài màng cứng ở hố sau phần lớn có nguồn gốc chảy máu từ tĩnh mạch.

Ở hố sau, tĩnh mạch màng cứng nhiều hơn là động mạch màng cứng. Các xoang thẳng, xoang ngang, xoang chằm và xoang xích ma (Sigma) tạo thành một khu vực rộng bao quanh hệ thống tiểu não. Vùng này có ba động mạch màng não có ý nghĩa nằm trong phần rộng của hố sau, đó là động mạch màng não sau và trước, nhánh của động mạch cột sống tại lỗ chằm và nhánh màng não của động mạch chằm. Tất cả những yếu tố trên cho thấy rằng máu tụ ngoài màng cứng phần lớn chảy máu từ tĩnh mạch hố sau nhưng các tĩnh mạch cũng được bảo vệ nhờ độ dày của xương chằm

và mô mềm ở cổ. Hai lý do này làm giảm nhẹ lực va chạm vào màng cứng của vùng này. Điều này cho thấy động mạch phải có một lực va chạm mạnh hơn là tĩnh mạch mới có thể bị tổn thương. Do đó, tĩnh mạch dưới lều dễ bị tổn thương hơn động mạch, đặc biệt về cấu trúc giải phẫu tĩnh mạch dễ vỡ hơn động mạch.

3.5.1. Dấu hiệu lâm sàng và chẩn đoán

Đa số các máu tụ ngoài màng cứng đơn thuần thường có khoảng tĩnh rõ. Khoảng tĩnh có thể xuất hiện một vài giờ hoặc vài ba ngày, có khi nhiều tuần lễ, thậm chí khoảng tĩnh chỉ trong vòng 15 đến 20 phút, điều này tùy thuộc vào khối lượng và vị trí khối máu tụ. Khoảng 60%-70% khối máu tụ ngoài màng cứng có khoảng tĩnh rõ. Khi các máu tụ ngoài màng cứng có kèm theo máu tụ dưới màng cứng, dập não hay có phù não thì khoảng tĩnh hầu như không rõ ràng.

Các máu tụ ngoài màng cứng với khối lượng không nhiều (khoảng 30g) ở vị trí trán, thùy đỉnh hay thùy thái dương, thường rất ít xuất hiện dấu thần kinh khu trú, cũng ít khi có dẫn dòng tử. Đau đầu là một dấu hiệu thường gặp ở những bệnh nhân có loại thương tổn ở mức độ này. Đôi khi một chấn thương sọ não có đường nứt sọ kèm theo với một đau đầu ở mức độ vừa phải, thậm chí đau đầu này không làm cho bệnh nhân lo lắng về chấn thương của họ, nhưng khi chụp CT Scan đầu xuất hiện một khối máu tụ ngoài màng cứng và cần phải được can thiệp ngoại khoa ngay.

Một máu tụ ngoài màng cứng do đứt một nhánh động mạch màng não giữa tạo lập một khối máu tụ lớn ở vùng thái dương hay rãnh Rolando (rãnh trung tâm) có thể dẫn đến dấu thần kinh khu trú như yếu hoặc liệt nửa người đối bên, có khi dẫn dòng tử cùng bên với tổn thương. Với khối máu tụ ở thùy thái dương dễ gây tụt não thùy thái dương (uncal herniation). Máu tụ ngoài màng cứng ở trẻ em ít khi có xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú, nhưng đau đầu là một dấu hiệu gợi ý có giá trị cao. Việc tầm soát một biến chứng máu tụ ngoài màng cứng cần khảo sát một số tiêu chuẩn sau:

- Có một chấn thương đầu.
- Khoảng tĩnh xuất hiện rõ.
- Đường nứt sọ trên phim sọ qui ước.
- Đau đầu kéo dài khi đã dùng các thuốc giảm đau thuần túy không có hiệu quả.
- Đôi khi có xuất hiện dấu thần kinh khu trú.

Tất cả các tiêu chuẩn trên giúp cho người thầy thuốc ngoại khoa thần kinh trả lời câu hỏi "đã có biến chứng trong sọ chưa?". Để trả lời câu hỏi trên, hiện nay máy CT Scan là một "tiêu chuẩn vàng (gold standard)". Ngày nay CT Scan giữ một vai trò quan trọng trong việc theo dõi các biến chứng trong sọ mà đặc biệt là máu tụ ngoài màng cứng.

Khi một máu tụ ngoài màng cứng lớn ở vùng trán đã chèn ép não kéo dài, có thể dẫn đến tụt não dưới liềm (falcine herniation) gây phù não và thiếu máu não do chèn ép nhóm động mạch não trước. Một máu tụ ngoài màng cứng vùng chẩm ít khi có dấu hiệu thần kinh khu trú. Khi máu tụ này quá lớn gây thiếu máu và phù não lan rộng đến bao trong thì dấu thần kinh khu trú sẽ xuất hiện. Thường ở vị trí này, đau đầu là dấu hiệu sớm.

Máu tụ ngoài màng cứng ở hố sau thường gây tăng áp lực trong sọ sớm. Thương tổn ở vùng này thường đẩy lệch não thất IV, hoặc tắc lỗ Magendie và Luscka dẫn đến dẫn não thất sớm dễ gây tụt hạnh nhân tiểu não (tonsilar herniation). Thương tổn ở vùng này biểu hiện rõ nhất là đau đầu, thường đau dữ dội ở vùng chẩm và dưới chẩm, nhất là ở trẻ con, đôi khi la hét dữ dội do kích thích màng não quá mức. Dấu hiệu tiểu não chỉ xuất hiện khoảng 20%-30% loại thương tổn này. Chụp sọ ở tư thế TOWNE rất cần thiết để tìm ra đường nứt sọ chẩm và dưới chẩm, nhưng muốn tầm soát khối máu tụ ngoài màng cứng nên chụp CT Scan đầu không cần bơm thuốc cản quang, đây là một phương pháp rất hữu hiệu. Chụp hệ thống mạch máu não qua phương pháp Seldinger cũng có thể phát hiện được máu tụ ngoài màng cứng nhưng giá trị không cao. Phương pháp này chỉ đánh giá gián tiếp qua sự thay đổi vị trí của các động mạch não ở hố sau và đòi hỏi phải có nhiều kinh nghiệm. Hiện nay, phương pháp này không còn áp dụng để tầm soát các biến

chứng của chấn thương sọ não do chấn thương, ngoại trừ những trường hợp có liên quan đến mạch máu não.

Thương tổn ngoài màng cứng có thể xuất hiện ở hai vị trí khác nhau trên cùng một bên hoặc đôi khi xuất hiện ở hai bên khác nhau. Trên mạch não đồ rất khó phát hiện hai vị trí cùng một lúc. Chỉ có chụp CT Scan đầu giúp chẩn đoán chính xác nhất.

Một máu tụ ngoài màng cứng xảy ra cùng lúc với máu tụ dưới màng cứng hoặc dập não nông, nhất là thương tổn nhỏ. Trong trường hợp này trên CT Scan đầu đôi khi dễ bỏ sót máu tụ dưới màng cứng.

Khi dập cơ ở thùy thái dương và vỡ trần hốc mắt có thể làm che khuất thể tích khối máu tụ. Nếu có trường hợp dập thùy thái dương nặng có thể làm che lấp máu tụ ngoài màng cứng. Khi dập thùy thái dương và xuất huyết trong não ở vùng này, chỉ định mổ gần như bắt buộc, vì ở vùng này đôi khi có xuất huyết và dập não không nhiều nhưng phù não có thể lan rộng dễ đưa đến tụt não thùy thái dương. Trong khi mổ có thể tìm thấy máu tụ ngoài màng cứng và giải quyết triệt để hơn.

3.5.2. Điều trị

Nói chung, máu tụ ngoài màng cứng cần phải can thiệp ngoại khoa. Thời gian là cơ hội hết sức quý giá cho một máu tụ ngoài màng cứng. Máu tụ ngoài màng cứng cần phải được chẩn đoán xác định và mổ ngay tại bệnh viện gần nhất hay nói khác hơn là cướp lấy "thời gian vàng". Nếu các máu tụ ngoài màng cứng đơn thuần, với GCS trên 6 điểm, mổ ở thời điểm này thì tỉ lệ sống trên 70%-80%, để lại di chứng rất thấp. Các máu tụ ngoài màng cứng kèm theo dập não, xuất huyết trong não hoặc máu tụ dưới màng cứng thì tiên lượng sống thấp hơn so với thương tổn đơn thuần.

Với những trường hợp máu tụ ngoài màng cứng nhỏ (<30gr) ở trên lều, với GCS là 15 và đường giữa không di lệch có thể xem xét điều trị nội khoa và phải theo dõi một cách thận trọng. Việc theo dõi các thương tổn nhỏ này đòi hỏi thời gian dài và chụp CT Scan đầu nhiều lần để kiểm tra. Vì

máu tụ ngoài màng cứng hấp thu chậm hơn so với máu tụ dưới màng cứng và trong não thất, đôi khi phải chụp CT Scan hàng tuần để kiểm tra. Khi đặt một chỉ định mổ máu tụ ngoài màng cứng, hai yếu tố hết sức quan trọng được đặt ra :

- Đánh giá lâm sàng.
- Đánh giá thương tổn trên CT Scan đầu.

Trong quá trình điều trị nội khoa, nếu khối máu tụ tăng lên về thể tích và tình trạng lâm sàng nặng thêm, can thiệp ngoại khoa cần phải được đặt ra đúng thời điểm. Hiện nay, vấn đề điều trị bảo tồn cho máu tụ ngoài màng cứng với khối lượng nhỏ cũng đang còn nhiều tranh luận. Vì thời gian nằm viện sẽ kéo dài, tổn kém nhiều hơn do chụp CT Scan đầu nhiều lần để theo dõi. Máu tụ ngoài màng cứng là một loại bệnh được hiểu biết từ lâu về phương pháp điều trị, một trong những loại bệnh cần phải được cứu chữa bằng phương pháp ngoại khoa. Nếu một máu tụ ngoài màng cứng được phát hiện sớm, mổ kịp thời và chính xác thì chất lượng sống sẽ tuyệt vời. Chúng ta đều biết, điều trị loại thương tổn này không phải là kỹ thuật khó mà cũng không đòi hỏi sự thông minh quá mức, nhưng phải tránh không để biến chứng xảy ra. Nếu có biến chứng phải được can thiệp ngay, vì biến chứng trong phẫu thuật làm cho bệnh nhân chậm phục hồi, đôi khi làm cho tình trạng thần kinh của bệnh nhân khó cải thiện, thậm chí dẫn đến tử vong.

3.5.3. Kỹ thuật mổ một bệnh nhân máu tụ ngoài màng cứng bao gồm

- a. Đường rạch da có thể là một đường thẳng hay một đường cong tùy theo khối máu tụ được xác định trên CT Scan đầu hay mạch não đồ.
- b. Mở nắp sọ (Craniotomy) hay cắt sọ rộng (Craniectomy) cũng tùy thuộc vào thể tích, vị trí khối máu tụ. Nên mở hay cắt sọ đến gần bờ máu tụ để dễ dàng lấy máu tụ và cầm máu được chính xác và nhanh chóng, tránh gây mất máu nhiều trong khi mổ.
- c. Xác định được nguồn chảy máu để cầm máu sớm nhằm mục đích giảm khối lượng máu mất làm tụt huyết áp ảnh

hưởng đến tổn thương tế bào não thứ phát trong khi mổ.

- d. Dùng muống để lấy máu tụ từng phần nhằm giảm chèn ép và xác định nguồn chảy máu để cầm máu. Không nên dùng muống cào trên màng cứng để gây chảy máu thêm và khó khăn trong cầm máu. Nhất là những vùng gần xoang tĩnh mạch hay những vùng ở sàn sọ cần phải được lấy sạch và có chuẩn bị các phương tiện cầm máu như gelfoam, surgical, sáp xương....
- e. Trong khi lấy xong máu tụ ngoài màng cứng, cần quan sát kỹ màu sắc của màng cứng, nếu màng cứng có màu hơi xanh đậm, nhiều khả năng có máu tụ dưới màng cứng. Nên mở màng cứng khoảng 1cm để kiểm tra, điều này không ảnh hưởng gì đến chức năng của thần kinh và tình trạng của bệnh nhân. Sau đó, nên vá lại màng cứng để tránh có sự thông thương của dịch não tủy từ khoang dưới nhện ra ngoài màng cứng.
- f. Treo màng cứng nhiều mũi quanh bờ xương sọ và treo màng cứng trung tâm vùng khuyết sọ bằng cách đính vào nắp xương sọ để tạo thành một hình lều khi đặt lại sọ, nhằm tránh không cho máu tụ lại do nguồn chảy máu từ da đầu đổ vào nếu có.
- g. Đặt một ống dẫn lưu nằm ngoài màng cứng gần như bắt buộc cho loại máu tụ ngoài màng cứng.
- h. Đóng kín vết mổ theo từng lớp giải phẫu.

Các máu tụ nằm ở vùng đỉnh đầu (vertex) trên CT Scan đầu được cắt theo hình trục (Axial section) rất dễ bỏ sót loại máu tụ này. Vì vậy, khi nghi ngờ máu tụ ngoài màng cứng đỉnh đầu, cần phải chụp cắt lớp theo hình đứng ngang (coronal section) sẽ cho thấy khối máu tụ ngoài màng cứng rõ hơn và chỉ định điều trị thích hợp hơn.

3.5.4. Biến chứng

a. Biến chứng trong khi mổ

Trong khi mổ, người thầy thuốc ngoại thần kinh phải luôn trao đổi thường xuyên với bác sĩ gây mê để phòng ngừa hai biến

chứng: giảm oxy não và hạ huyết áp. Trong khi mổ, nếu xảy ra hai biến chứng này, có khả năng dẫn đến tổn thương tế bào não.

Chính vì vậy, nhà gây mê cần phải thiết lập con đường thông khí an toàn, nếu một bệnh nhân đa chấn thương, mở khí quản cần phải được thực hiện sớm để theo dõi tại phòng hồi tỉnh hoặc phòng hồi sức được dễ dàng và đảm bảo đầy đủ lượng oxy cho não ($\text{PaO}_2 > 90\text{mmHg}$). Trong đa chấn thương khối lượng tuần hoàn phải được đảm bảo nhằm ngăn ngừa hạ huyết áp dẫn đến thiếu oxy não. Dịch truyền đưa vào phải được tính toán chính xác, tránh dùng dung dịch nhược trương.

Như vậy, nếu đầu sinh tồn luôn ổn định, đường thở được bảo đảm an toàn, con đường đi tới máu tụ ngoài màng cứng không có gì là khó khăn. Do đó, phẫu thuật viên nên chọn lựa những kỹ thuật thích hợp để loại bỏ khối máu tụ và cầm máu tuyệt đối để tránh biến chứng chảy máu tái phát.

b. Biến chứng sau mổ

Các biến chứng không xuất hiện trong khi mổ nhưng cũng có thể xảy ra tại phòng hồi tỉnh hoặc phòng hồi sức. Chính vì vậy, khi loại bỏ khối máu tụ, chúng ta chỉ mới thành công khoảng 50% đến 60%; phần còn lại là phải hồi sức và theo dõi các biến chứng trong và ngoài sọ có thể xảy ra.

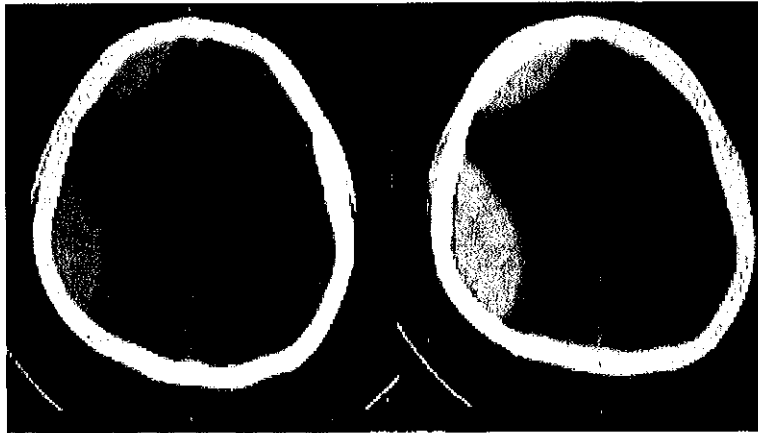
Theo dõi bệnh nhân sau mổ máu tụ ngoài màng cứng khi đã rút nội khí quản là thời kỳ nguy hiểm nhất. Cho nên việc theo dõi bệnh nhân bằng các thông số trên màn hình (monitor) rất cần thiết, đặc biệt có sự phối hợp với bác sĩ gây mê hồi sức và phẫu thuật viên thần kinh khi có một quyết định cho tình huống khó khăn nhất. Sau mổ, nếu bệnh nhân tỉnh ngay kèm thông khí tốt, có thể rút nội khí quản ngay trong phòng mổ. Nếu trước mổ tình trạng bệnh nhân quá nặng, không có đáp ứng gì cả hoặc đáp ứng quá nghèo nàn, khi chấm dứt cuộc mổ bệnh nhân chưa tỉnh hoàn toàn, ống nội khí quản không cần rút ngay, thở oxy hỗ trợ hoặc trợ giúp hoàn toàn bằng máy thở. Vì giảm oxy não sẽ gây ra tổn thương não thứ phát nặng. Thời kỳ hậu phẫu, bệnh nhân có thể bị tụt lưỡi,

tăng tiết, các dịch tiết này sẽ tạo thành nút chặn làm tắc phế quản và dẫn đến xẹp phổi (atelectasis) do giảm thông khí. Những biến chứng này làm cản trở sự hồi phục của não. Điều tốt nhất là giữ ống nội khí quản và tập cho bệnh nhân tự thở để cai dần máy thở.

Nếu sau mổ bệnh nhân chưa tỉnh lại hoàn toàn, chụp lại CT Scan đầu phải được thực hiện ngay, di chuyển bệnh nhân trong trường hợp này phải hết sức cẩn trọng. CT Scan đầu kiểm tra rất hữu ích và có thể phát

hiện một số thương tổn như: máu tụ tái phát tại vùng mổ cũ, bỏ sót khối máu tụ trong khi mổ hoặc những thương tổn khác xuất hiện muộn sau mổ. Phù não sau mổ là một biến chứng nặng, vì vậy monitor rất cần thiết để theo dõi các trường hợp này.

Nói chung, trong các trường hợp hôn mê do chấn thương đầu, cần phải chụp CT Scan đầu ngay trong 12 giờ đầu và sau 24 giờ có thể chụp lại CT Scan đầu kiểm tra.



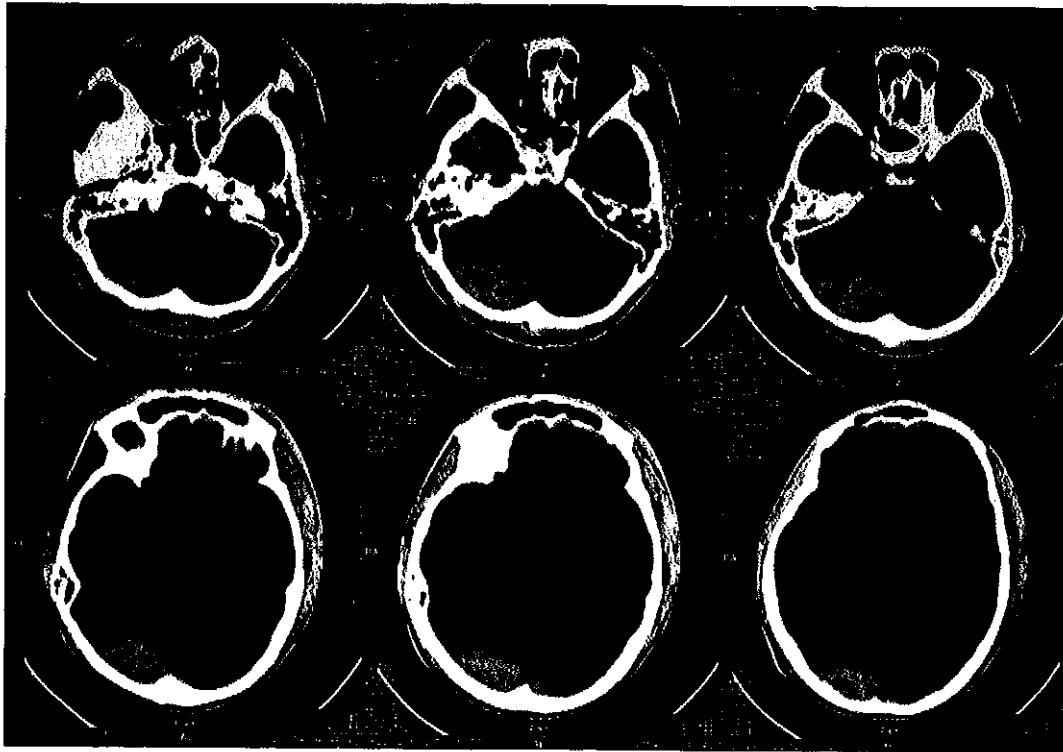
Hình 7: Máu tụ ngoài màng cứng ở trán và đỉnh bên phải



Hình 8: Máu tụ ngoài màng cứng thái dương bên trái

Đối với máu tụ ngoài màng cứng hố sau cần phải được can thiệp phẫu thuật kịp thời do tắc nghẽn lưu thông dịch não tủy làm tăng áp lực trong sọ sớm để dẫn đến thoát vị hạnh nhân tiểu não. Đau đầu vùng chẩm và dưới chẩm là dấu hiệu thường gặp của máu tụ hố sau. Đau đầu

càng lúc càng tăng, đau khó chịu và các thuốc giảm đau hầu như không đáp ứng. Nếu dùng ngón tay gõ nhẹ vào dưới chẩm cũng gây đau dữ dội. Nếu máu tụ hố sau xảy ra ở trẻ em, thường kích thích đau đầu quá mạnh làm cho các em không thể chịu nổi và phải la hét dữ dội.



Hình 9: Máu tụ ngoài màng cứng hố sau và trên lều bên phải

3.6. Các loại thoát vị não

Não được bao bọc bởi nhiều lớp màng cứng để phòng ngừa sự di chuyển quá mức của não vào trong các khe hở trong sọ. Có hai lớp màng cứng chính: Liềm đại não và lều tiểu não. Liềm đại não là một lớp màng cứng giống như cái liềm nằm ở giữa ngăn cách hai bán cầu đại não. Lều tiểu não là một lớp màng cứng giống như một cái lều tách biệt thùy chẩm từ cấu trúc hố sau. Khe lều, hoặc lỗ thoát là chỗ hở màng cứng bao quanh chóp thân não.

3.6.1. Thoát vị não dưới liềm (cingulate herniation)

Khi có một thương tổn khối khu trú trong khoang trên lều thúc đẩy áp lực gia tăng khu trú cùng bên bán cầu đại não. Như vậy, áp lực trong sọ gia tăng không đồng nhất, áp lực lớn nhất gần khối tổn thương tạo ra chênh lệch áp lực. Khối tổn thương trên lều làm di lệch thùy núm (cingulate) nằm kề cận bờ tự do liềm đại não gây ra thoát vị não dưới liềm đẩy lệch về phía đối bên. Thông thường thoát vị dưới liềm làm di lệch rõ hệ

thống não thất. Động mạch não trước cũng bị ảnh hưởng bởi bờ sắc và chặt của liềm đại não. Không có dấu hiệu và triệu chứng đặc hiệu của thoát vị dưới liềm.

3.6.2. Thoát vị não thùy móc (uncal herniation)

Thoát vị thùy móc là hội chứng lâm sàng xảy ra thông thường nhất và xấu nhất. Thoát vị thùy móc liên quan đến các tổn thương vùng hố sọ giữa như máu tụ ngoài màng cứng cấp tính, máu tụ dưới màng cứng, dập não thùy thái dương hoặc khối tăng sinh thùy thái dương. Khi một khối vùng hố sọ giữa phát triển làm ảnh hưởng đến thùy móc, đặc biệt là cấu trúc dưới trung gian của thùy thái dương gây ra thoát vị giữa đỉnh thân não và bờ lều vào trong hố sau. Trong nghiên cứu mổ tử thi cho thấy rằng, một rãnh sâu được quan sát ngay bờ phía bên của thùy móc như là một biểu hiện của thoát vị. Trong một vài trường hợp, sự di lệch ở giữa của thân não có thể gây ra chèn ép thân não tựa vào bờ lều đối bên tạo ra một khe được gọi là khe Kernohan.

Với thoát vị thủy móc, hội chứng lâm sàng bao gồm giảm tri giác, dẫn đồng tử cùng bên và liệt nửa người đối bên. Tổn thương tri giác do chèn ép hệ thống lưới trong vùng mỏm thân não. Dẫn đồng tử do chèn ép dây III mà dây III có sợi co thắt đồng tử của hệ phó giao cảm. Liệt nửa người đối bên do chèn ép trực tiếp của cuống não liên quan đến sợi vỏ não-tủy sống phía đối bên. Khi khe Kernohan xuất hiện, liệt nửa người sẽ ở phía cùng bên. Trong một vài bệnh nhân với thoát vị thủy móc, động mạch não sau có thể bị ảnh hưởng gây ra nhồi máu não thứ phát của thùy chẩm một bên hoặc cả hai bên.

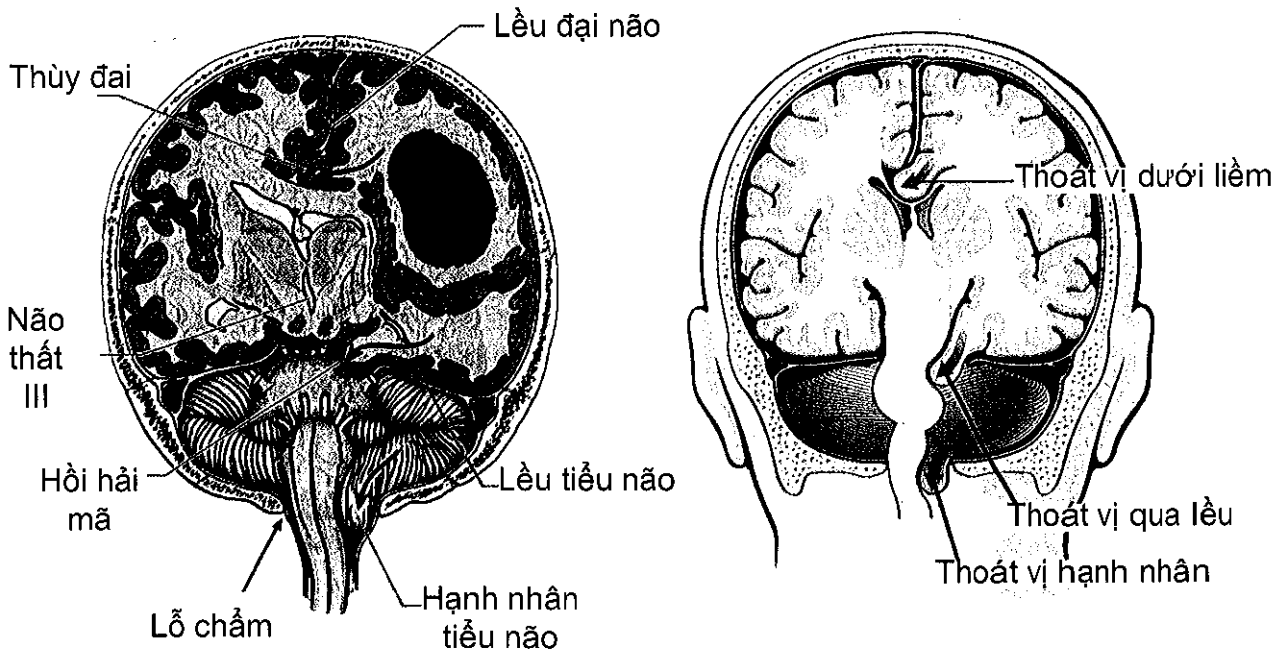
3.6.3. Thoát vị trung tâm qua lều

Trái ngược với thoát vị thủy móc xảy ra do tổn thương nằm tại vị trí khe lều; còn thoát vị xuyên qua lều trung tâm xảy ra đối với các tổn thương xa khe lều như vùng trán, đỉnh hoặc vùng chẩm. Đối với các tổn thương cả hai bên như máu tụ dưới màng cứng hai bên cũng có thể gây thoát vị trung tâm. Có sự di

lệch xuống dưới của não trung gian và não giữa vào trung tâm qua lỗ khuyết của lều. Hội chứng lâm sàng của thoát vị trung tâm rất khó nhận biết trên lâm sàng như thoát vị thủy móc. Có những bệnh nhân có thoát vị trung tâm có xu hướng đồng tử co nhỏ hai bên, biểu hiện thở Cheyne-Stokes làm ảnh hưởng đến chức năng, mất khả năng nhìn ngược lên.

3.6.4. Thoát vị hạnh nhân tiểu não

Thoát vị hạnh nhân tiểu não cấp tính thường do phình to các tổn thương hố sau. Đôi khi cũng có thể do chọc dò tủy sống thất lượng ở bệnh nhân có tổn thương khối trong sọ. Khi hạnh nhân tiểu não thoát vị vào lỗ chẩm lọt vào trong ống sống trên chèn ép hành não với biểu hiện tổn thương tim-phổi cấp tính, tăng huyết áp, áp lực mạch mạnh, thở Cheyne-Stokes, tăng thông khí thần kinh và giảm tri giác. Bệnh nhân có thể xuất hiện cổ cứng hoặc có tư thế uốn ván. Gò gồng cứng mắt vỏ hoặc mất não biểu hiện rõ.



Hình 10: Các loại thoát vị não

3.7. Tuần hoàn máu não

Dòng máu não ở mức bình thường trung bình từ 50 đến 60ml/100g mô não/1 phút. Trong chất xám dòng máu não là 75ml/100gr mô não/phút; Còn trong chất trắng chỉ là 45ml/100gr mô não/phút. Như vậy, dòng máu này đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa não. Yếu tố có ý nghĩa nhất là phải xác định ở bất cứ thời điểm nào là áp lực tưới máu não (CPP) phải là áp lực máu có hiệu quả cung cấp cho mô não. Điều khác biệt giữa áp lực động mạch trung bình và áp lực trong sọ đối kháng. Áp lực động mạch trung bình là áp lực tâm thu cộng với 1/3 áp lực nhịp đập. Với áp lực trong sọ tăng sẽ dẫn đến áp lực tưới máu não giảm. Ba yếu tố quan trọng điều chỉnh dòng máu não dựa theo tình trạng sinh lý học: áp lực máu hệ thống, độ tập trung CO_2 và ion Hydrogen trong máu động mạch và độ tập trung oxygen. Vấn đề duy trì dòng máu não cho hoạt động của não luôn ở mức ổn định là áp lực động mạch trung bình từ 50-160mmHg được gọi là cơ chế tự điều hòa. Khi áp lực động mạch trung bình thấp, các động mạch nhỏ ở não giãn cho phép dòng máu đủ đối với áp lực giảm. Ngược lại, tăng áp lực máu hệ thống gây co động mạch nhỏ và làm duy trì dòng máu ở mức sinh lý.

Dòng máu não luôn được điều hòa. Khi áp lực động mạch trung bình xuống dưới 50mmHg như trong sốc giảm thể tích sẽ dẫn đến tưới máu não không đủ. Khi áp lực máu động mạch trung bình vượt quá 150 mmHg, cơ chế tự điều hòa suy giảm nghiêm trọng. Sự gia tăng dòng máu não thụ động tỉ lệ với gia tăng áp lực hệ thống gây ra trong trường hợp đặc biệt làm xuất tiết dịch từ hệ thống mạch máu đưa đến phù vận mạch, gặp trong bệnh lý não tăng huyết áp. Áp lực CO_2 tạo ra kích thích mạnh nhất gây giãn mạch máu não. Đã có một sự gia tăng phân độ dòng máu từ 15 đến 80 mmHg PCO_2 . Tăng thông khí đã làm giảm áp lực CO_2 trong máu, đồng thời giảm cả hai dòng máu não và thể tích máu não ở não. Thiếu O_2 não gây ra giãn mạch máu não là đương nhiên. Khi áp lực O_2 xuống 50mmHg, thậm chí còn 20mmHg.

3.8. Võ nền sọ

Võ nền sọ có liên quan đến chảy dịch não tủy ra mũi do vỡ thành sau xoang trán hoặc thông thường hơn là vỡ mảnh sàng cũng có liên quan đến mảnh dạng sàng và các tế bào xương sàng kề cận; Còn vỡ xương đá cũng gây ra chảy dịch não tủy ra tai qua vòi Eustachia. Võ nền sọ trước và nền sọ giữa thường gặp trong chấn thương sọ não, khi đề cập đến vỡ nền sọ giữa thường có liên quan đến vỡ xương đá. Vỡ xương đá cũng gặp trong trường hợp vỡ theo chiều dọc hoặc vỡ ngang của xương đá, vỡ ngang xương đá thường ảnh hưởng đến dây thần kinh VIII làm ù tai kéo dài, thậm chí điếc hoàn toàn của tai bị tổn thương. Vỡ xương đá đôi khi ảnh hưởng đến liệt dây thần kinh VII ngoại biên; Đa số các trường hợp liệt dây thần kinh VII do chấn thương thường khả năng hồi phục cao. Nếu liệt dây thần kinh VII ngay sau chấn thương thì khả năng hồi phục chậm hoặc có một số ít trường hợp không hồi phục hoặc hồi phục không hoàn toàn. Nếu liệt dây thần kinh VII xuất hiện một vài ngày sau chấn thương, thường do khối máu tụ chèn ép hoặc do phù nề dây VII, thường có khả năng hồi phục hoàn toàn. Đa số các trường hợp vỡ nền sọ giữa có chảy dịch não tủy ra tai thường tỉ lệ ngừng chảy tự nhiên chiếm trên 80%.

Vỡ xương đá về lâm sàng rất quan trọng thường có liên quan đến chấn thương sọ mặt. Xương đá có thể bị tổn thương bởi một lực truyền từ lỗi cầu xương hàm dưới hoặc vỡ xương này lan đến chẩm hoặc xương thái dương. Xương đá là một cấu trúc đặc với một lực va chạm mạnh đôi khi cũng không làm vỡ xương đá. Đa số vỡ xương đá là loại vỡ theo chiều dọc song song với bờ xương đá. CT Scan đầu cho thấy rõ đường vỡ, máu được thấy trong ống tai giữa và tế bào xương chũm.

Trong một số nhỏ trường hợp vỡ xương đá có đường vỡ ngang, đi qua trục dọc bờ xương đá. Vỡ này hầu như có liên quan đến mất thính lực hoặc chóng mặt do tổn thương ốc tai, tiền đình hoặc các ống bán khuyên và ống tai trong. Thính lực cũng có thể bị tổn

thương do vỡ toác cửa sổ tròn hoặc cửa sổ bầu dục. Dây thần kinh mặt trong trường hợp này cũng có thể bị tổn thương. Vỡ xương đá thường có liên quan đến chảy dịch não tủy ra tai; nếu chảy dịch não tủy ra mũi là do dịch não tủy chảy dọc theo vòi Eustachia vào trong xoang mũi. Trong trường hợp có tổn thương hố hầu có thể xuất hiện huyết khối tĩnh mạch hầu.

CT Scan đầu có thể chẩn đoán được vỡ xương nhờ cắt lát mỏng theo chiều dọc và ngang.

Vỡ nền sọ trước thường đường vỡ xương đi qua mảnh sàng làm tổn thương dây thần kinh khứu giác (dây I). Đa số tổn thương dây I ít có khả năng hồi phục và hầu như để lại di chứng mất mùi vĩnh viễn. Vỡ nền sọ trước đôi khi chảy dịch não tủy qua một hoặc hai lỗ mũi, với trên 50% dịch não tủy ngưng chảy tự nhiên từ 1 đến 2 tuần lễ sau chấn thương. Nếu sau 3 tuần lễ dịch não tủy không ngừng chảy, nguy cơ viêm màng não có thể xảy ra, can thiệp phẫu thuật để bít lỗ rò qua màng não phải được thực hiện sớm.

Nếu vỡ nền sọ kèm gãy xương hàm trên kiểu Lefort II hoặc gãy Lefort III, phần lớn các loại gãy này làm tổn thương các nhánh động mạch của hệ cảnh ngoài, nhất là động mạch hàm trong và động mạch mặt, dễ gây mất máu và đôi khi dẫn tới sốc. Vì vậy, khi một lượng máu lớn tràn vào họng dễ gây tắc nghẽn đường hô hấp trên làm cho bệnh nhân ngưng thở. Đây là một khuyến cáo bắt buộc phải đặt nội khí quản hoặc mở khí quản để đảm bảo đường hô hấp trên luôn được thông suốt và như vậy, máu, nước dãi không có khả năng trào ngược vào đường hô hấp trên.

Trong những trường hợp có chỉ định mổ máu tụ trong sọ kèm gãy Lefort II hoặc III, nên mở khí quản trước khi mổ lấy máu tụ để sau mổ theo dõi tại hậu phẫu hoặc phòng hồi sức được an toàn hơn.

3.9 Vỡ lún sọ

Vỡ lún sọ được định nghĩa khi bản ngoài xương sọ nằm dưới bản trong so với xương sọ bình thường chung quanh. Thông thường

các vỡ lún sọ không được đánh giá đầy đủ trên phim X quang sọ qui ước; Trong trường hợp ngay trên lâm sàng nghi ngờ một vỡ lún sọ, nên thực hiện X quang sọ tiếp tuyến tại vùng đó.

Lún sọ sau chấn thương sọ não, đôi khi vùng lân cận của lún sọ bị rách da đầu hoặc không. Một lún sọ kín đôi khi kèm theo vỡ các xương vùng mặt, trong trường hợp vỡ lún sọ kín hoặc vỡ hỗn hợp, màng cứng nằm ngay dưới xương vỡ vẫn còn nguyên vẹn, đôi khi có dập nhẹ hoặc rách màng cứng tại vùng này.

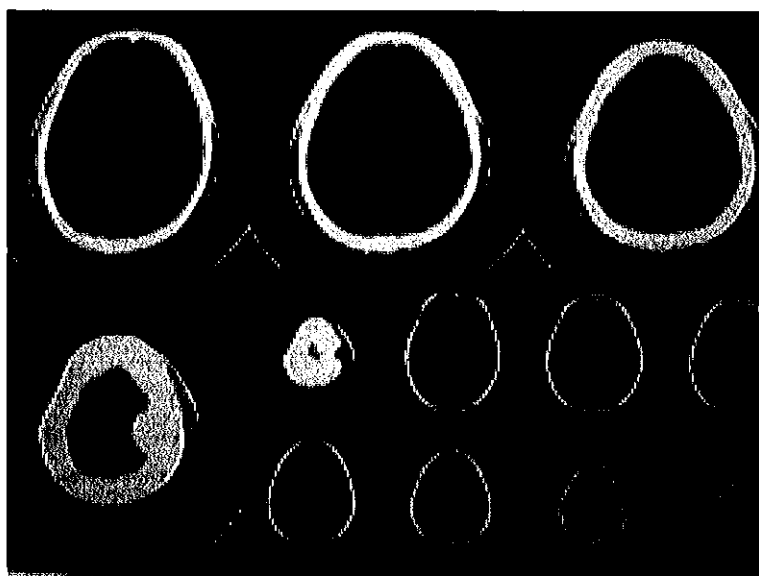
Vỡ lún sọ thường gặp vùng trán và vùng đỉnh, đây là hai khu vực nhô ra của hộp sọ nên khi rơi tự do thường dễ bị va chạm trước. Vùng trán là một vùng ít bị ảnh hưởng đến chức năng. Đôi khi vỡ lún sọ kín không vượt quá bản trong của xương sọ không cần thiết phải can thiệp ngoại khoa. Nếu vỡ lún sọ vùng này mà bên dưới có dập vỏ não có biểu hiện rối loạn tâm thần kiểu thủy trán, can thiệp ngoại khoa sớm là cần thiết.

Đối với trường hợp vỡ lún sọ vùng trán – đỉnh thường xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng như liệt hoặc yếu nửa người đối bên, đôi khi nặng hơn có một vài biểu hiện của nói khó (dysarthria) thậm chí không nói được (aphasia). Vì đây là một vùng có chức năng quan trọng, vùng trước rãnh trung tâm là vùng vỏ não vận động (hồi trán lên), tổn thương ở vùng này thường liệt không đồng đều. Vì vậy, chẩn đoán có giá trị cao nhất là CT Scan sọ não có mở cửa sổ xương để khảo sát đầy đủ các chi tiết của xương sọ mà không cần bơm thuốc cản quang. Trong những trường hợp này cần phải phẫu thuật sớm để loại bỏ xương sọ đè ép mô não hoặc tạo hình lại xương sọ bằng Methyl methacrylate (xi măng xương) hoặc bằng lưới Titanium, đôi khi có thể tạo hình bằng xương mào chậu, xương mác hoặc xương sườn (autograft) nếu tình trạng vết thương sạch. Trong trường hợp nếu bể lún sọ kín, vết thương sạch, sau giải phóng chèn ép có thể đặt lại xương sọ vỡ vào vị trí cũ.

Vỡ lún sọ, theo quan niệm xương sọ lún chèn ép vỏ não, vùng vỏ não bị chèn ép sẽ tạo thành mô xơ, chính đây là nguồn gốc

gây ra động kinh. Nhưng theo một số tác giả cho rằng tỉ lệ động kinh ở những trường hợp mổ và không mổ vẫn như nhau. Do đó, quan

điểm này vẫn còn nhiều tranh luận. Nhưng nếu có những dấu chứng về thần kinh do lún sọ gây ra bắt buộc phải can thiệp ngoại khoa.



Hình 11: Vỡ lún sọ trán-đỉnh bên trái

4. TỖN THƯƠNG LAN TỎA

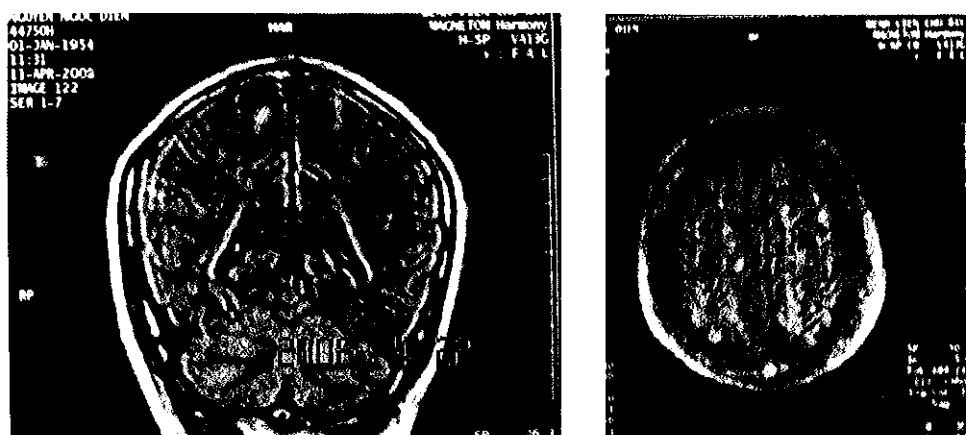
4.1. Tổn thương sợi trục lan tỏa

Với một lực mạnh tác động vào đầu có thể gây ra tổn thương cơ học đến sợi trục ngay. Rồi 48 giờ sau, mức độ tổn thương thêm xảy ra do phóng thích dẫn truyền độc tố kích thích thần kinh làm tích tụ quá mức Ca^{2+} trong tế bào và làm bùng nổ hệ thống

phospholipid.

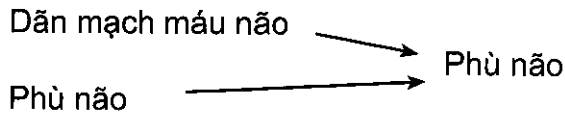
Nếu quan sát não qua mắt trần coi như hoàn toàn bình thường và trong một số bệnh nhân được cắt não qua giải phẫu bệnh cho thấy có biểu hiện xuất huyết nhỏ ở thể chai hoặc ở cuống tiểu não trên.

Những biểu hiện vi thể của sợi trục tùy thuộc vào mức độ nặng hoặc tổn thương kéo dài sự sống.

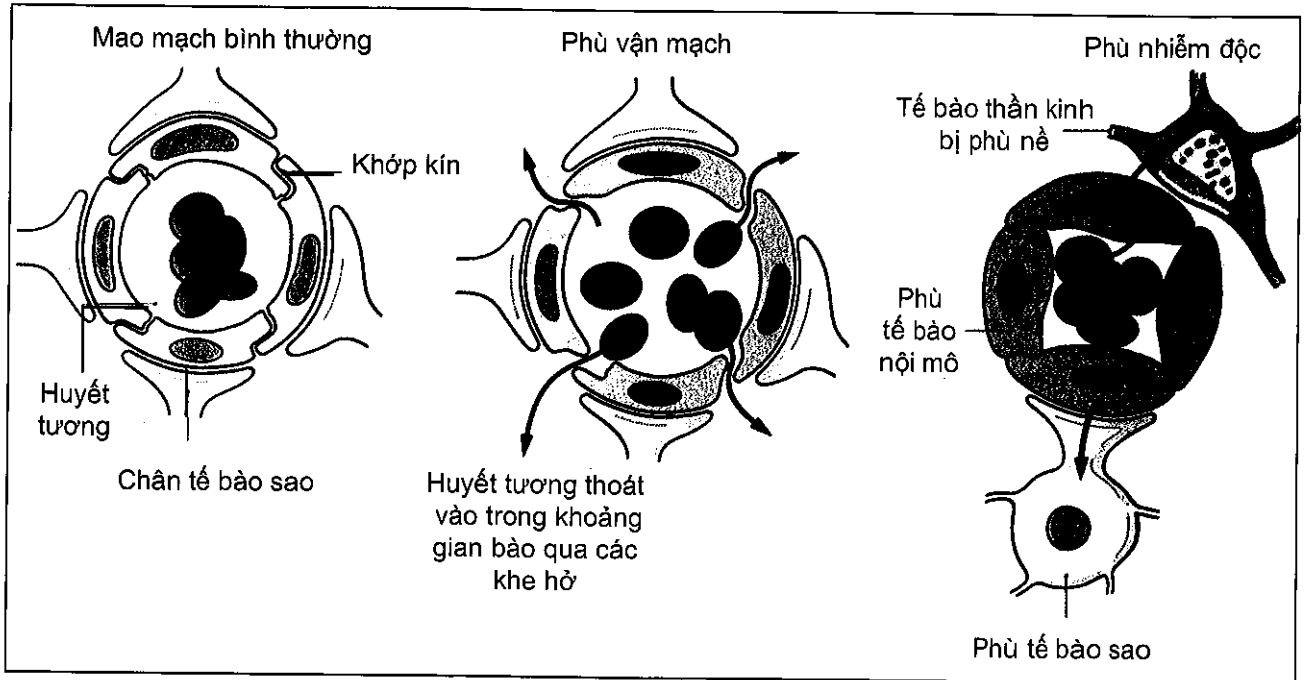


Hình 12: Tổn thương sợi trục lan tỏa

4.2. Phù não



Điều này có thể xuất hiện tổn thương khu trú hoặc không. Phù não có thể do sung huyết hoặc do gia tăng quá mức dịch trong và ngoài tế bào. Nhưng cơ chế chính xác chưa được biết rõ.



Hình 13: Các loại phù não

Trong tình trạng bình thường, các mao quản ở não trái ngược với sự thay đổi xảy ra trong phù vận mạch và phù nhiễm độc. Dưới tình trạng bình thường, chỗ nối trong tế bào luôn đóng kín. Trong phù vận mạch, chỗ nối bên trong tế bào bị phá vỡ tạo điều kiện cho huyết tương thoát ra khoang gian bào qua các khe hở. Đối với phù nhiễm độc, cơ chế hoạt động bơm ATP- Na^+ bị phá vỡ, tạo ra sự tích tụ Na và nước bên trong tế bào.

5. THIẾU MÁU NÃO

Thiếu máu não cũng thường xảy ra sau chấn thương đầu nặng và cũng gây ra hoặc thiếu oxy não hoặc làm suy giảm áp lực tưới máu não (CPP). Sau chấn thương sọ não, cơ chế tự điều hòa ở não thường bị ảnh hưởng làm huyết áp giảm dần, dẫn đến hậu quả nặng nề hơn. Khi tích tụ quá nhiều gốc tự do và dư thừa glutamate có thể làm tổn thương tế bào thần kinh.

5.1. Chấn động não

Chấn động não được định nghĩa như là một hội chứng lâm sàng biểu hiện tổn thương chức năng thần kinh ngay sau chấn thương như làm thay đổi tri giác, rối loạn thị lực, cảm giác và vận động do lực tác động vào đầu.

Mô tả kinh điển của chấn động não về cơ bản là một hội chứng có khả năng hồi phục mà không tìm thấy tổn thương bệnh học như Ommaya và Gennarelli (1974) mô tả như một chia độ bao quát của chấn động não, nếu tình trạng càng nặng hơn thường có liên quan đến sự bất thường cấu trúc trong não. Trong trường hợp chấn động não nhẹ, thường bệnh nhân vẫn tỉnh táo nhưng đôi khi có một vài biểu hiện rối loạn chức năng tạm thời.

Chấn động não được chia làm bốn độ để dễ dàng theo dõi và điều trị:

- **Độ 1:** Đây là một thể nhẹ nhất chỉ biểu

hiện lú lẫn và mất định hướng thoáng qua mà không có liên quan đến mất trí nhớ.

- **Độ 2:** Trường hợp này có lú lẫn ngay lúc đầu kèm theo mất trí nhớ sau 5 tới 10 phút. Loại thương tổn này thường gặp trong chấn thương thể thao, các cầu thủ, nếu khám ngay sau chấn thương thì các cầu thủ này sẽ nhớ lại ngay trước chấn thương, nhưng 4 hoặc 10 phút sau họ không còn nhớ nữa.
- **Độ 3:** Lú lẫn và mất trí nhớ xuất hiện cùng lúc dù bệnh nhân vẫn tỉnh táo. Dù mất trí nhớ sau chấn thương nhưng cũng không nhớ lại sự việc xảy ra trước chấn thương. Có lẽ do cơ chế lực tăng tốc và giảm tốc đột ngột làm tổn thương bán cầu đại não hơn là thân não.
- **Độ 4:** Trường hợp này mất trí giác sau chấn thương kèm theo một vài mức độ mất trí nhớ trước và sau chấn thương. Mất trí nhớ sau chấn thương có thể ngắn hay dài tùy theo mức độ nặng hay nhẹ của tổn thương. Vì chấn động não có thể ảnh hưởng lên toàn cơ thể như nhịp tim chậm, tăng huyết áp, ngưng thở, dẫn đồng tử hoặc nhão cơ do thay đổi trí giác.

Đối với bệnh nhân bị chấn động não ít có liên quan đến bệnh học thần kinh. Di chứng sau chấn động não thường có những triệu chứng chủ quan như tinh thần không tập trung, mệt mỏi, tăng thính lực, chóng mặt và thường cá tính thay đổi một cách tế nhị sau chấn thương đầu nhẹ.

Những biểu hiện trên CT Scan và MRI não ít xảy ra đối với chấn động não và đa số là bình thường. Trong trường hợp độ 4, đôi khi có thể tìm thấy một vài chấm xuất huyết nhỏ trên CT Scan hoặc MRI não qua những lát cắt mỏng.

Một số nguyên tắc điều trị nội khoa:

- Dùng các loại thuốc giảm đau đầu như Paracetamol...
- Nằm nghỉ trong tuần lễ đầu sau chấn động não.
- Cần đánh giá lại ở não bằng CT Scan không bơm thuốc cản quang để tìm những thương tổn nhỏ xuất hiện muộn.

5.2. Cấp cứu ban đầu

Cấp cứu ngay lúc bệnh nhân đến phòng cấp cứu cần phải có một số kiến thức căn bản để không làm tổn thương thứ phát hoặc ảnh hưởng đến sinh mạng bệnh nhân. Vì vậy, cần phải thực hiện theo một số qui tắc sau:

- Cố định cột sống cổ ngay từ đầu cho đến khi có kết quả X-quang cột sống cổ.
- Làm thông đường thở: hút dịch trong miệng và hút qua mũi.
- Nếu cần đặt nội khí quản hoặc mở khí quản khi có vỡ xương hàm trên hoặc hàm dưới.
- Bảo đảm thông khí và nhịp thở:
 - + Thông khí đủ.
 - + Thông khí hỗ trợ nếu có đặt nội khí quản.
 - + Oxy hỗ trợ ban đầu.
- Kiểm soát chảy máu, bảo đảm tuần hoàn (huyết áp tâm thu > 90)
 - + Điều trị sốc tích cực để cải thiện tưới máu não (huyết áp tâm thu > 90).
 - + Chặn đứng nguồn chảy máu bên ngoài nếu có.
- Đánh giá các dấu thần kinh nhanh như: sự tỉnh táo, giọng nói, đau, đáp ứng chính xác hay không.

Tất cả các biện pháp khám xét ban đầu và cứu chữa bệnh nhân phải thực hiện song song.

5.3. Chỉ định chụp X-quang sọ

Tất cả các chấn thương đầu phải được chụp X-quang sọ, nhằm đánh giá các thương tổn của xương sọ:

- Bể xương sọ và lún sọ.
- Đường nứt sọ.
- Rạn khớp sọ.
- Vỡ sụn sọ trước và giữa.
- Các vật lạ trong sọ như đất, cát, kim khí, các mảnh gỗ...
- Các nốt vôi trong sọ.
- Hình dạng bất thường của hố yên.
- Khí trong sọ.

Trong trường hợp chỉ định chụp CT Scan đầu ngay khi vào viện thì không cần thiết phải chụp X-quang sọ vì khi chụp CT Scan đầu thường có mở cửa sổ xương để khảo sát đầy đủ tổn thương xương sọ.

5.4. Tiêu chuẩn chỉ định chụp CT Scan đầu trong chấn thương sọ não

- GCS < 13 điểm.
- Dấu thần kinh như yếu, liệt 1/2 người, lác mắt.
- Chóng mặt, lú lẫn (GCS 13-14 kéo dài > 2 giờ).
- Đau đầu kéo dài và ói.
- Động kinh.
- Vỡ xương sọ: đã rõ hoặc nghi ngờ.
- Vết thương có trào mô não ra ngoài hộp sọ.
- Có tổn thương bất cứ dây sọ.
- Vỡ sán sọ: chảy dịch não tủy ra mũi và tai.
- Đánh giá sau mổ.

5.5. Tiêu chuẩn nhập viện của chấn thương đầu

- Lú lẫn hoặc giảm trí giác (GCS < 13 điểm).
- Đau đầu kéo dài và ói.
- Không đánh giá được trên lâm sàng như có rượu, động kinh.
- Vỡ xương sọ.
- Vỡ sán sọ.
- Khí trong hộp sọ.
- Có xuất huyết nhỏ bên trong hộp sọ.
- Xuất huyết trong não thất.
- Xuất huyết thân não.
- Xáo trộn tâm thần.
- Có bất thường trên CT Scan đầu.
- Có xuất huyết khoang màng nhện.
- Dập não khu trú và nhỏ.
- Động kinh.

6. ĐIỀU TRỊ

Điều trị chấn thương sọ não nhằm đạt tới hai mục tiêu quan trọng: 1) Điều chỉnh áp lực trong sọ (ICP = Intracranial Pressure); 2) Điều chỉnh áp lực tưới máu não (CPP = Cerebral Perfusion Pressure). Điều trị chấn thương sọ não nặng thường liên quan đến tăng áp lực trong sọ, một nguy cơ có thể dẫn đến tử vong. Như vậy phải áp dụng nhiều biện pháp làm cho đại não và tiểu não mềm mại, có nghĩa là làm cho áp lực trong sọ trở về giới hạn bình thường. Phương pháp hiệu quả nhất là loại bỏ khối máu tụ trong sọ hoặc

dẫn lưu dịch não tủy hoặc mở rộng hộp sọ để giải áp. Điều quan trọng là phải duy trì áp lực trong sọ dưới 15mmHg (theo Marshall, 1980); cũng theo tác giả Miller, 1981 cho rằng tỉ lệ tử vong cao khi áp lực trong sọ vượt quá 20mmHg. Điều quan trọng là phải cân bằng áp lực trong sọ và đảm bảo được áp lực tưới máu não luôn > 70mmHg cũng như phối hợp với nhiều phương pháp khác để bảo vệ bộ não. Thời gian vàng là một tiêu chuẩn cấp thiết không phải để cứu sống người bị chấn thương sọ não mà còn làm cho chất lượng sống luôn được tốt hơn.

6.1. Điều trị chấn thương sọ não

6.1.1. Điều trị nội khoa

- Giảm áp lực trong sọ.
- Giữ thông số tưới máu não luôn bình thường (> 70 mmHg).
- Gây ngủ bằng Barbiturate hoặc Propofol.
- Dung dịch ưu trương: Mannitol 20%.
- Liệu pháp hạ thân nhiệt.
- Tăng thông khí.
- Giữ ổn định huyết áp.

6.1.2. Điều trị ngoại khoa

- Mở rộng sọ giải áp.
- Loại bỏ máu tụ trong sọ nếu có chỉ định.
- Dẫn lưu dịch não tủy ra ngoài.
- Làm sạch vết thương sọ não.
- Phẫu thuật lún sọ hở hoặc kín.

6.2. Một số biện pháp làm giảm áp lực trong sọ

6.2.1. Phẫu thuật loại bỏ khối máu tụ trong sọ

Máu tụ trong sọ là một nguyên nhân gây tăng áp lực trong sọ, nếu lấy đi khối máu tụ bằng phương pháp ngoại khoa sẽ mang lại hiệu quả tốt nhất làm cho áp lực trong sọ giảm. Máu tụ thường xảy ra ngay sau chấn thương sọ não và sẽ được điều trị ngay ở thời điểm còn khả năng cứu chữa được, có khoảng 10% máu tụ trong sọ xuất hiện chậm.

6.2.2. Dẫn lưu dịch não tủy

Đặt một ống dẫn lưu mềm bằng silicon vào trong não thất để làm giảm áp lực trong sọ là một biện pháp mang lại hiệu quả cao ngay sau đó. Ống dẫn lưu sẽ được mở mỗi 4 giờ để giữ áp lực trong sọ luôn < 20mmHg.

6.2.3. Mở rộng sọ giải áp

Mở rộng sọ giải áp thùy trán hai bên hoặc thái dương-trán-đỉnh một bên hoặc hai bên tùy theo thương tổn đã được nhiều tác giả tán thành và áp dụng như là một biện pháp làm giảm áp lực trong sọ cho những trường hợp chấn thương sọ não nặng, gây tăng áp lực trong sọ không đáp ứng với điều trị nội khoa đơn thuần. Biện pháp này làm giảm áp lực trong sọ một cách nhanh chóng và có hiệu quả ngay sau khi giải áp.

6.2.4. Liệu pháp thẩm thấu bằng dung dịch ưu trương (osmotherapy)

Mannitol và dung dịch muối ưu trương chỉ được dùng trong trường hợp tăng áp lực trong sọ nặng với điều kiện huyết động học phải ổn định và thành phần nước trong cơ thể bình thường mà nồng độ thẩm thấu trong huyết tương < 320 mOsmol. Thật ra, không có một dấu chứng nào cho thấy rằng liệu pháp dung dịch ưu trương làm cải thiện kết quả hoặc có hiệu quả hơn trong phù nội bào hơn là phù ngoại bào.

6.2.5. Gây ngủ bằng Barbiturate

Barbiturate làm giảm chuyển hóa não và giảm áp lực trong sọ, thật ra, cũng chưa có một thử nghiệm lâm sàng nào chứng minh đầy đủ và rõ ràng lợi ích của barbiturate. Barbiturate có thể gây ra giảm huyết áp và giảm tuần hoàn não, khả năng gây ra tổn thương thứ phát nặng hơn ở những bệnh nhân giảm lượng máu đến não. Nếu sử dụng barbiturate kéo dài sẽ làm bệnh nhân tỉnh chậm và khả năng nhiễm trùng bệnh viện có thể xảy ra.

6.2.6. Tăng thông khí (hyperventilation)

Sử dụng tăng thông khí thường qui và kéo dài ở những bệnh nhân chấn thương đầu làm cho kết quả xấu hơn khi những

bệnh nhân có CO₂ máu bình thường. Điều này có lẽ do giảm dòng máu não dẫn tới thiếu máu não thứ phát. Sử dụng tăng thông khí cần phải dựa vào nguyên tắc điều trị và cũng không nên tăng thông khí một cách thường qui.

6.2.7. Biện pháp hạ thân nhiệt (hypothermia)

Trong nhiều năm qua biện pháp hạ nhiệt được sử dụng để làm giảm chuyển hóa não và qua đó cũng làm giảm áp lực trong sọ. Biện pháp này luôn giữ nhiệt độ ở mức 30 – 33 độ C đi kèm với thông khí kéo dài và dễ gây nhiễm trùng bệnh viện. Biện pháp này hiện nay được xem là biện pháp không quan trọng đối với những trường hợp tăng áp lực trong sọ nặng và không được áp dụng phổ biến.

6.2.8. Steroids

Chưa có một chứng minh nào cho thấy rõ hiệu quả của steroids để làm giảm áp lực trong sọ, đôi khi còn làm gia tăng nguy cơ nhiễm trùng. Khuyết hướng chung hiện nay là không nên sử dụng steroids trong tổn thương não do chấn thương.

7. KẾT LUẬN

Cấp cứu chấn thương sọ não nặng cần quan tâm hàng đầu là phải nhanh chóng khai thông đường thở. Cần phải đánh giá toàn diện tất cả các thương tổn để tránh bỏ sót làm ảnh hưởng đến việc cứu chữa bệnh nhân. Thời gian là cơ hội vàng không thể trì hoãn trong việc cứu chữa bệnh nhân chấn thương sọ não dù bất cứ tình huống nào. Tất cả các bệnh nhân khi không cần thiết nhập viện bắt buộc phải có giấy hướng dẫn của chuyên khoa để theo dõi tại nhà.

CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG LƯNG - THẮT LƯNG

Hà Kim Trung

1. ĐẠI CƯƠNG

Chấn thương cột sống (CTCS) lưng - thắt lưng là một thương tổn thường gặp. Theo thống kê tại Mỹ, tỷ lệ CTCS có khoảng từ 25-59/1 triệu dân/năm. Hậu quả chung của chấn thương cột sống ở đoạn này là gây mất vững cột sống và thương tổn rễ - tủy, dẫn đến liệt hai chi dưới hoặc các biểu hiện của tổn thương rễ thần kinh. Bên cạnh việc điều trị những tổn thương xương khớp của cột sống, thì việc chỉ định điều trị đối với những tổn thương thần kinh gây liệt tủy hoặc liệt tủy không hoàn toàn là một vấn đề phức tạp. Mổ hay không mổ, mổ vào lúc nào, mổ theo phương pháp nào... là những câu hỏi cần được giải đáp thỏa đáng. Quan điểm của nhiều tác giả hiện nay đã thống nhất về mục đích phẫu thuật chấn thương cột sống lưng - thắt lưng có thương tổn thần kinh là làm vững cột sống và giải ép thần kinh.

2. GIẢI PHẪU, SINH LÝ CỘT SỐNG LƯNG-THẮT LƯNG

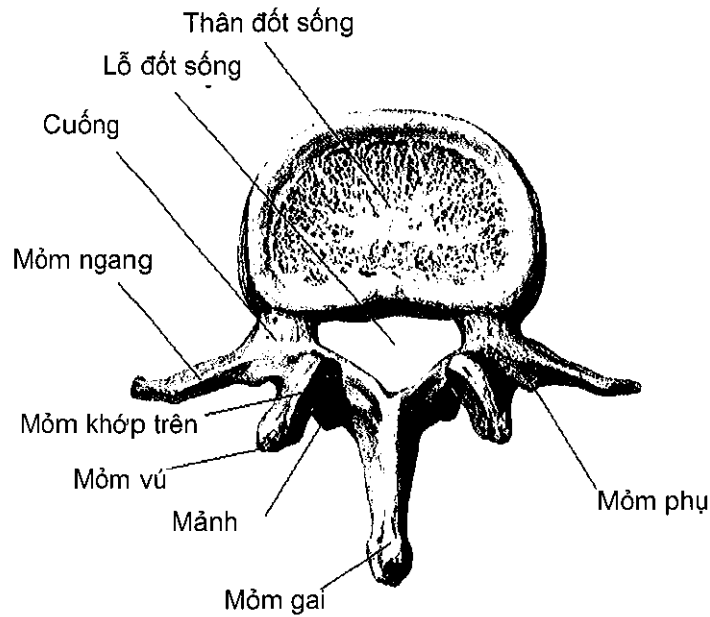
Đoạn cột sống lưng - thắt lưng được coi là đoạn bản lề, đoạn này vừa phải chịu lực tải lớn vừa phải di động nhiều nhất so với các đoạn khác nên rất dễ bị tổn thương và khi tổn thương thường để lại những di chứng nặng nề về thần kinh. Đoạn lưng - thắt lưng được chia thành ba phần. Đoạn lưng cao từ D1-D10, đoạn bản lề lưng - thắt lưng từ D11-L2 và đoạn thắt lưng thấp từ L3-L5.

2.1. Đặc điểm hình thể các đốt sống lưng-thắt lưng

Các đốt sống có thành phần cấu trúc giống nhau, duy chỉ có khác nhau về độ lớn bé và chút ít về hình dáng ở từng đoạn. Mỗi đốt sống bao gồm thân đốt hình trụ ở phía trước. Hai gai ngang hai bên và gai sau. Giữa phần thân đốt và các gai có một lỗ

dọc theo thân đốt. Những đoạn ống ngắn của từng đốt nối tiếp với nhau từ trên xuống dưới tạo thành ống sống chứa tủy sống bên trong. Một vài cấu trúc cần chú ý như: Thân sống, cuống sống, cung sau và mảnh sống (lamina vertebrae).

- Thân sống: Các đốt sống thắt lưng có thân đốt to, chiều ngang lớn hơn nhiều so với chiều trước sau. Cuống đốt ngắn và dày, dính vào thân ở phần trên nên khuyết sống dưới sâu hơn khuyết sống trên. Trên mặt sau của nền mỗi mòm ngang có một củ nhỏ gọi là mòm phụ. Trên và trong mòm phụ có mòm vú. Mòm vú là mốc quan trọng để xác định điểm khoan vào cuống khi muốn bắt vít cuống cung.
- Cung sau từ rìa của phần vành ở mặt sau thân đốt đi vòng ra sau quay lấy lỗ sống, là nơi chứa tủy sống. Cung đốt sống gồm hai phần: phần trước dính với thân đốt sống gọi là cuống, phần sau gọi là mảnh sống.
- Cuống sống là hai cột xương, một ở bên phải, một ở bên trái, tiếp nối phần gai ngang và gai sau. Cuống dẹt theo bề ngang. Bờ trên và bờ dưới của cuống lõm vào gọi là khuyết đốt sống (incisula vertebralis). Khuyết dưới của một đốt sống hợp cùng với khuyết trên của đốt sống ở ngay dưới thành một lỗ gọi là lỗ gian đốt (foramen intervertebrale), nơi đi qua của các dây thần kinh sống và các mạch máu.
- Mảnh sống (lamina vertebrae) là hai mảnh xương nối từ hai cuống đến mòm gai tạo nên thành sau của lỗ đốt sống. Mảnh hình dẹt bốn cạnh, có hai mặt trước và sau; hai bờ trên và dưới. Ở mặt trước của mảnh có một chỗ gồ ghề là nơi bám của dây chằng vàng. Mặt sau liên quan với khối cơ chung.

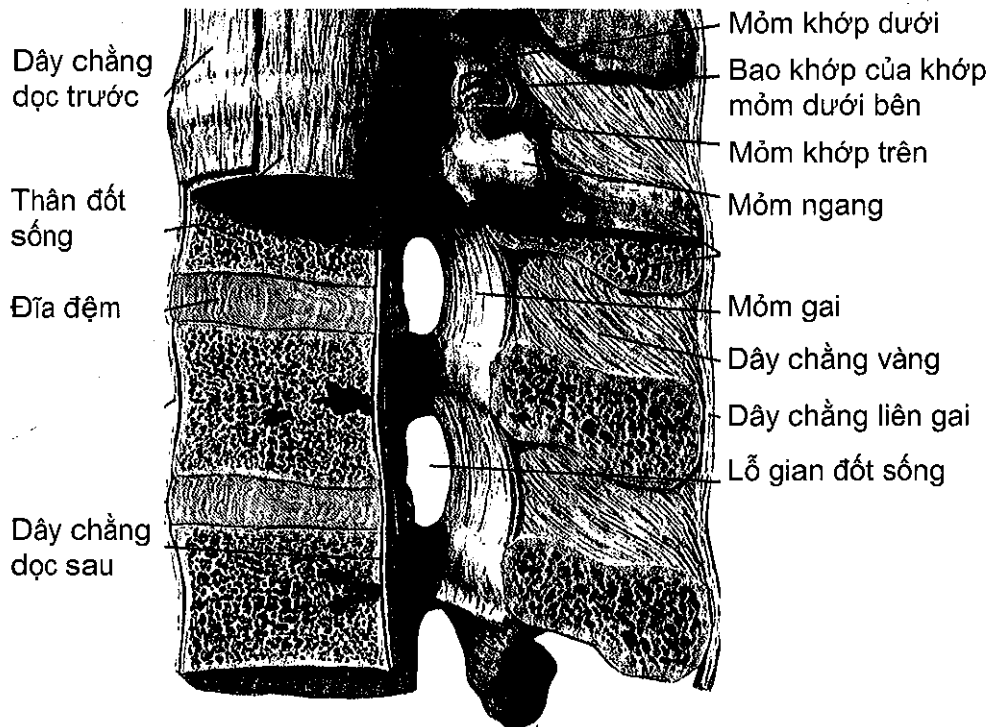


Hình 1: Giải phẫu đốt sống thắt lưng nhìn từ trên xuống

2.2. Liên kết giữa các đốt sống

Các đốt sống có sự liên kết với nhau một cách chặt chẽ. Sự liên kết này nhờ khớp

sụn sợi giữa các thân đốt sống, khớp giữa các mỏm khớp và các khớp chằng.



Hình 2: Liên kết giữa các đốt sống.

Khớp giữa các thân đốt sống thuộc vào loại khớp bán động. Các mặt trên và mặt dưới của thân đốt được nối tiếp với nhau bằng các gian sống hay còn gọi là đĩa đệm. Đĩa đệm có hình thấu kính lõm hai mặt, có nhân nhầy ở giữa và vòng sợi ở xung quanh. Có hai dây chằng tăng cường cho sự liên kết giữa các thân đốt sống, dây chằng dọc trước và dây chằng dọc sau.

Khớp giữa các mấu khớp là các khớp hoạt dịch. Trên đoạn lưng, các diện khớp nằm trên mặt phẳng đứng ngang. Ở đoạn thất lưng, các diện khớp nằm trong mặt phẳng đứng dọc. Các diện khớp là các mốc quan trọng để xác định vị trí khoan và bắt vít cuống.

3. CÁC THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU CỦA CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG LƯNG - THẤT LƯNG.

3.1. Phân loại thương tổn xương

Phân loại do Boehler đề xuất bao gồm 5 nhóm:

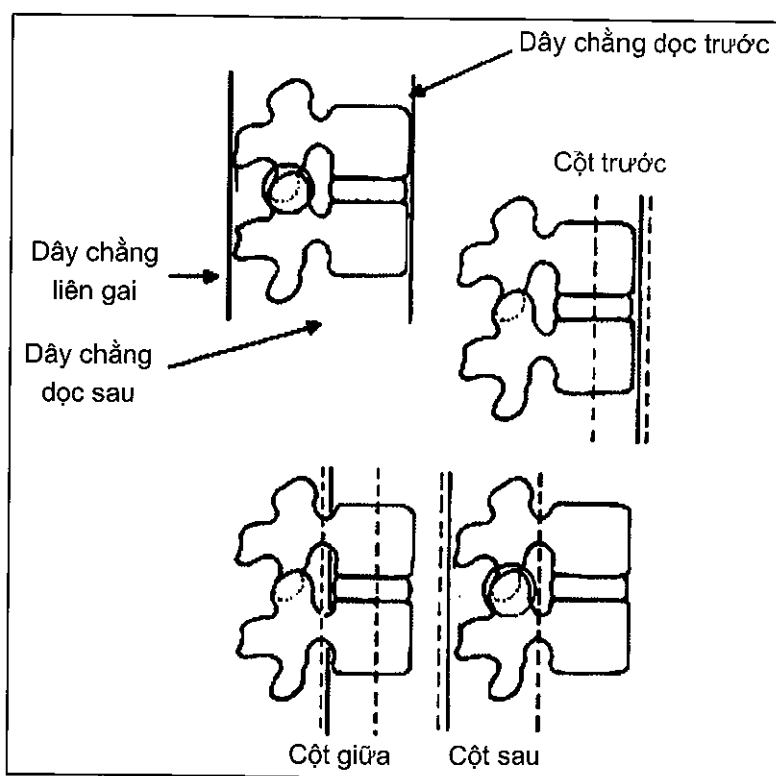
- Nhóm thứ nhất: Gãy do ép theo trục, gây

tổn thương thân đốt.

- Nhóm thứ hai: Gãy do gấp quá mức ra trước, gây tổn thương ép ở phía trước, kéo giãn ở phía sau.
- Nhóm thứ ba: Gãy do bị kéo giãn, cột sống uốn quá mức ra phía sau gây đứt dây chằng dọc trước và sau, gãy cung sau.
- Nhóm thứ tư: Gãy do giằng xé, lực tác động vuông góc với trục cột sống, gây trật khớp trong mặt phẳng đứng dọc.
- Nhóm thứ năm: Gãy do xoắn vặn, gây tổn thương cột sống không đối xứng.

Năm 1983, Denis đã phát triển khái niệm "ba cột trụ mới" và từ đó đã được áp dụng rộng rãi.

- Cột trước gồm dây chằng dọc trước, nửa trước thân đốt và phần trước của đĩa gian đốt;
- Cột giữa gồm dây chằng dọc sau, nửa sau của thân đốt và phần sau của đĩa gian đốt;
- Và cột sau gồm toàn bộ cung sau, dây chằng vàng, bao khớp và các dây chằng liên gai.



Hình 3: Sơ đồ thuyết minh ba cột trụ của Denis.

Denis phân các thương tổn của cột sống thành 2 nhóm: nhóm các thương tổn nhỏ, ít quan trọng hơn và nhóm các thương tổn lớn, quan trọng hơn trong lâm sàng.

Phân loại chấn thương cột sống của Denis

* Nhóm các thương tổn nhỏ (các gãy đơn độc, không làm mất vững cột sống):

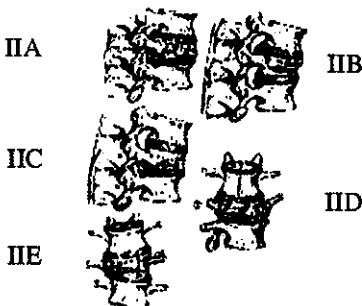
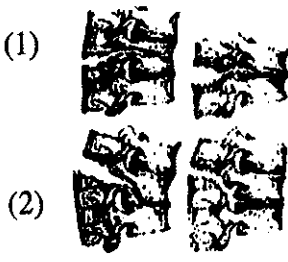
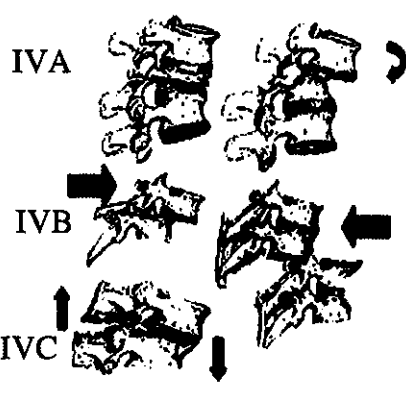
- Gãy mồm ngang.
- Gãy mồm khớp.
- Gãy mồm gai.

* Nhóm các thương tổn lớn:

- **Loại I:** (Gãy do ép): cột trước bị vỡ, cột giữa còn nguyên vẹn. Nếu thành trước lún >50% sẽ ảnh hưởng tới các dây chằng phía sau cột sống.
- **Loại II:** Gãy vụn (Burst fracture): Cả

cột giữa và cột sau đó đều bị vỡ tung, thành sau bị lún, có mảnh của thành sau chèn vào ống sống, khoảng cách giữa hai chân cuống rộng ra. Kiểu gãy này có 5 nhóm nhỏ.

- **Loại III:** Gãy kiểu đai bảo hiểm (Seat-belt fracture): Đường gãy nằm trong một mức (trên mặt phẳng đứng dọc):
 - + Qua thân xương; Gãy kiểu Chance.
 - + Qua đĩa gian đốt và dây chằng.
 - + Đường gãy nằm trong hai mức (trên mặt phẳng đứng dọc):
 - Cột giữa vỡ qua phần xương.
 - Cột giữa vỡ qua phần sau đĩa gian đốt.
- **Loại IV:** (Gãy - trật):

Loại I: Gãy do ép (Compression)	Loại II: Gãy vụn (Burst fracture)
 Ép phía trước Ép phía bên (IA-IB-IC-ID)	
Loại III: Gãy kiểu đai bảo hiểm (Seat-belt fractures)	Loại IV: Gãy trật (Fracture-Dislocation)
Gãy kiểu Chance  (1) Đường gãy qua một mức (2) Đường gãy qua hai mức	

Hình 4: Các hình ảnh thương tổn cột sống theo Denis

Cách phân loại trên cũng có mối tương quan với sự mất vững cột sống và là cơ sở để chỉ định điều trị.

3.2. Tổn thương thần kinh

3.2.1. Tổn thương tủy sống.

a. *Tủy tổn thương hoàn toàn*: Mất hoàn toàn vận động, cảm giác, các phản xạ và rối loạn hệ thần kinh thực vật.

b. *Tủy tổn thương không hoàn toàn*: Tủy tổn thương không hoàn toàn thể hiện bằng 4 hội chứng:

- Hội chứng tủy trước: do thành sau của đốt sống vỡ chèn ép lên mặt trước tủy nơi có sừng vận động, trong khi sừng sau không bị tổn thương nên trong lâm sàng biểu hiện bằng mất vận động, còn cảm giác. Tiên lượng kém.
- Hội chứng tủy sau: rất hiếm gặp, có đặc điểm còn vận động nhưng mất cảm giác phía dưới đến tủy bị tổn thương.
- Hội chứng tủy trung tâm: hay gặp hơn, cơ chế của thương tổn tủy này là sự kéo dẫn tủy, ảnh hưởng chủ yếu đến đường dẫn vỏ-tủy, liệt chi trên nặng hơn chi dưới và còn cảm giác vùng tầng sinh môn.
- Hội chứng Brown - Sequard: thương tổn tủy một bên gây mất vận động cùng bên, mất cảm giác đau và nặng lạnh bên đối diện. Hội chứng này có tiên lượng tốt nhất vì có tỷ lệ hồi phục cao.

3.2.2. Tổn thương rễ: Hạn chế vận động, liệt mềm hay rối loạn cảm giác theo rễ thần kinh chi phối. Có thể có rối loạn cơ tròn, biểu hiện bằng rối loạn đại tiểu tiện sau chấn thương.

4. CHẨN ĐOÁN CHẤN THƯƠNG CỘT SỐNG LƯNG - THẤT LƯNG

4.1. Lâm sàng

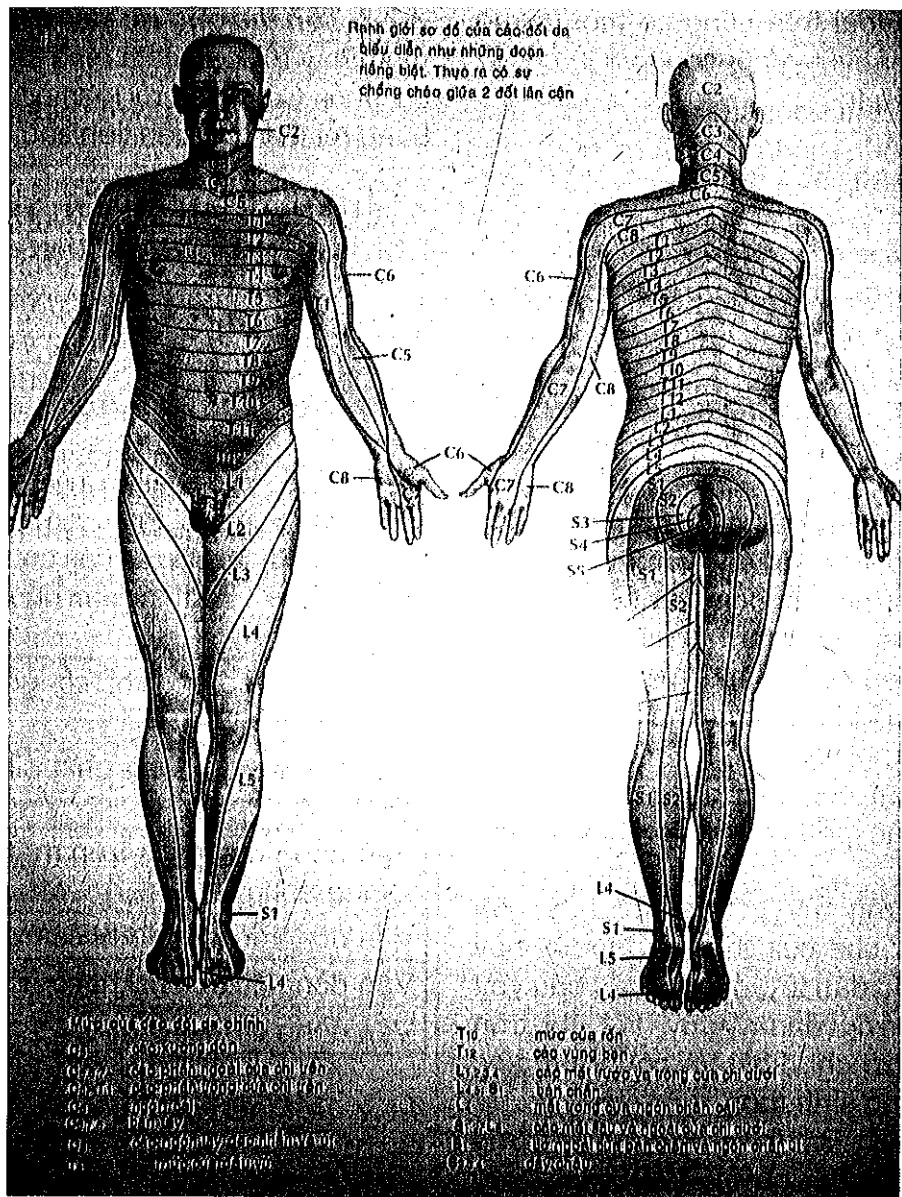
4.1.1. Rối loạn vận động chi dưới theo mức độ khác nhau

Tùy theo vị trí tổn thương tủy mà bệnh nhân có những vùng rối loạn vận động khác nhau (Bảng 1). Khám sức cơ của cơ theo từng động tác, sức cơ được tính điểm như sau:

Không có co cơ khi cố gắng vận động	0
Co cơ nhưng không phát sinh động tác	1
Vận động được chi trên mặt phẳng, không trọng lực	2
Vận động được chi khi có trọng lực	3
Vận động được chi khi có đối trọng	4
Vận động bình thường.	5

4.1.2. Rối loạn cảm giác

Tùy theo vị trí tổn thương tủy mà bệnh nhân có những vùng rối loạn cảm giác khác nhau (theo sơ đồ phân vùng cảm giác). Kiểm tra cảm giác xúc giác và cảm giác đau (châm kim).



Hình 5: Sơ đồ phân loại đoạn vùng chi phối cảm giác nông của tủy sống.

* **Phân loại tổn thương theo FRANKEL** người ta phân loại thương tổn thần kinh theo Frankel.

Loại	Chức năng
A	Liệt hoàn toàn: không còn bất cứ cảm giác hay vận động nào dưới vùng thương tổn.
B	Liệt hoàn toàn: cảm giác còn nhưng mất vận động dưới vùng thương tổn.
C	Liệt không hoàn toàn: cảm giác còn vận động dưới vùng thương tổn nhưng sự hữu dụng của các cơ đạt 2/5.
D	Liệt không hoàn toàn: Cảm giác còn, vận động còn ở dưới vùng thương tổn, nhưng sự hữu dụng của các cơ đạt 3/5 đến 4/5
E	Bình thường: vận động và cảm giác bình thường.

4.2. Chẩn đoán hình ảnh

4.2.1. Chụp X quang quy ước

Khi xem xét hình thái cột sống lưng - thất lưng trên X quang quy ước, chủ yếu đánh giá tình trạng xương và khớp. Các yếu tố cần nhận định là:

- Đường cong sinh lý và sự liên tục của cột sống.
- Trạng thái nguyên vẹn của các đốt sống.
- Chiều dày giữa các đốt sống và giữa các khớp.

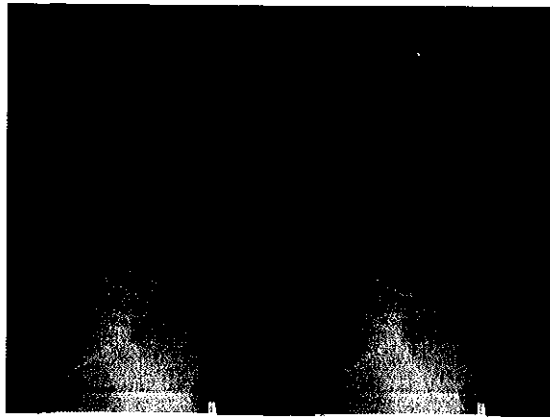
Trên phim nghiêng cần đánh giá: tình trạng gãy xương, xẹp thân đốt sống, trượt đốt sống, gập ưỡn cột sống (ưỡn gù thân đốt và gập góc vùng chấn thương).

Trên phim thẳng cần đánh giá: độ mở rộng của cuống sống, lệch trục các mỏm liên gai,

hẹp khe liên đốt, lệch trục và xoay cột sống.

Đọc kết quả:

- Xác định vị trí tổn thương.
- Xác định các thay đổi về tổng thể cột sống: gập góc, di lệch, trượt giữa đoạn trên và dưới cột sống, xoay trục. Đánh giá qua 3 đường ở tư thế thẳng (đường gai sống, đường trong cuống sống và đường gai ngang).
- Góc gù thân đốt và gù vùng chấn thương: Tiến hành chụp X quang tư thế nghiêng, các góc gù được xác định như sau: góc gù thân đốt (GTĐ) được tạo nên bởi hai đường thẳng đi qua mặt trên và mặt dưới đốt vỡ. Góc gù vùng chấn thương (GVCT) được tạo bởi hai đường thẳng là đường đi qua mặt trên của đốt gãy và một đường đi qua mặt dưới của đốt dưới đốt gãy.



Hình 6: Đo góc gù thân đốt và góc gù chấn thương

Các đánh giá khác về:

- Chiều cao thành trước, thành sau và thân đốt sống.
- Khe sáng của đĩa đệm.
- Trật khớp và gãy mỏm khớp, các gãy ở cung sau.
- Tình trạng các mỏm gai và khoảng cách giữa chúng.
- Khoảng cách giữa hai mắt sống tại vị trí tổn thương.
- Tình trạng các mỏm ngang.

4.2.2. Chụp cắt lớp vi tính

- Trên cửa sổ xương: Cho phép đánh giá những tổn thương xương, đường vỡ,

mảnh xương vỡ, các tổn thương mỏm gai, mỏm khớp, lỗ tiếp hợp, cung sau (mỏm khớp bên, cuống sống, lá sống, mỏm gai), các mảnh xương vỡ di dời vào trong ống tủy, đánh giá độ hẹp ống sống.

- Tái tạo ảnh: Thực hiện các lớp cắt màng sống với mặt khớp qua vùng các đốt sống bị tổn thương và các yếu tố lân cận. Quan sát hình ảnh thu được trên cửa sổ xương và cửa sổ phần mềm, có thể tái tạo hình ảnh thu được theo mặt phẳng đứng dọc (sagittal) và mặt phẳng đứng ngang (coronal). Trên ảnh chụp cắt lớp vi tính cho phép đánh giá những tổn thương, mỏm khớp, các mảnh xương

vỡ cài vào trong ống tủy; đánh giá được đoạn hẹp của ống sống; có thể phát hiện nguyên nhân gây chèn ép ống sống (máu tụ ống tủy, mảnh xương di dời vào ống sống), nhưng khó đánh giá những tổn thương phần mềm như dây chằng, đĩa đệm, tủy sống.

* **Đọc phim chụp cắt lớp vi tính:**

- Hình dạng, bờ viền thân các đốt sống.
- Các đường gãy thân đốt sống, cuống sống, mảnh sống, mỏm gai và mỏm ngang.
- Các mảnh xương gãy di lệch vào trong ống tủy

Trên ảnh tái tạo 2 và 3 bình diện cần đánh giá:

- Các gập góc, di lệch và trượt đoạn trên so với đoạn dưới.
- Các hẹp ống sống do sự di rời của mảnh xương.
- Các trật khớp và gãy mỏm khớp.

Dựa vào hình ảnh chụp cắt lớp để phân loại (theo Denis). Xác định các loại gãy cột sống cơ bản và liên quan với các cột trụ trước, cột trụ giữa, cột trụ sau. Với 4 loại chính là gãy lún hình chêm (tổn thương cột trụ trước đơn thuần), gãy vỡ thân đốt sống làm nhiều mảnh (tổn thương cột trụ trước và giữa), gãy seat-belt (tổn thương cột trụ sau giữa và có thể cả trước) và gãy trật (tổn thương cả ba cột trụ).

4.2.3. Chụp cộng hưởng từ

Để xác định được chính xác và trực tiếp thương tổn phần mềm và thương tổn thần kinh thì phải thực hiện phương pháp chụp cộng hưởng từ. Ngoài ra, chụp cộng hưởng từ cho phép xác định thương tổn trong tủy (máu tụ hay dập tủy), các thương tổn dây chằng và đĩa đệm. Tuy nhiên, chụp cộng hưởng từ cũng có vài nhược điểm mà có thể bổ khuyết bằng chụp cắt lớp:

- Nhận dạng tổn thương xương kém hơn chụp cắt lớp vi tính.
- Không tiến hành được đối với những bệnh nhân có kim loại trong người.
- Thời gian kéo dài và chưa được sử dụng rộng rãi trong cấp cứu.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị bảo tồn

Thực chất cũng có không ít các trường hợp chỉ định điều trị bảo tồn bằng kéo nắn kết hợp với điều trị vật lý phục hồi. Một số tác giả như Boehler, Krompinger, Bleyne, Roy - Camille, Louis đề xuất biện pháp nắn chỉnh trên khung rồi bó bột hoặc chườm nằm trên giường bột để tránh biến dạng thứ phát và tránh biến chứng gù cũng như tổn thương thần kinh. Ngày nay, các phương pháp này chỉ được áp dụng cho những trường hợp gãy vững không liệt tủy.

5.2. Các phương pháp điều trị phẫu thuật gãy cột sống lưng - thắt lưng

Cho đến nay, có rất nhiều phương pháp phẫu thuật đã và đang được ứng dụng để điều trị phẫu thuật gãy cột sống lưng - thắt lưng, nhưng chúng có cùng các mục đích điều trị, đó là:

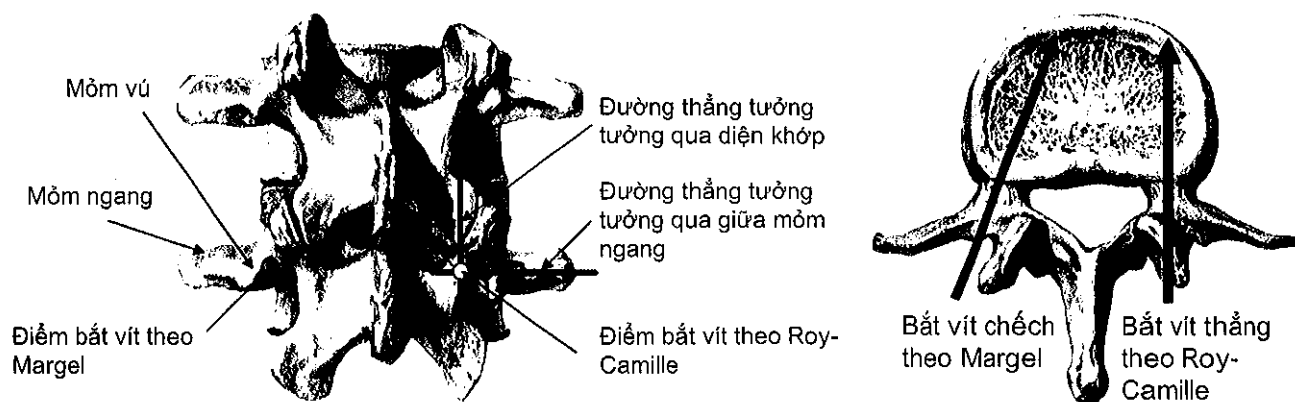
- Đưa cột sống về vị trí giải phẫu.
- Cố định vững cột sống.
- Giải phóng chèn ép thần kinh.

5.2.1. Các phương pháp cố định cột sống phía sau

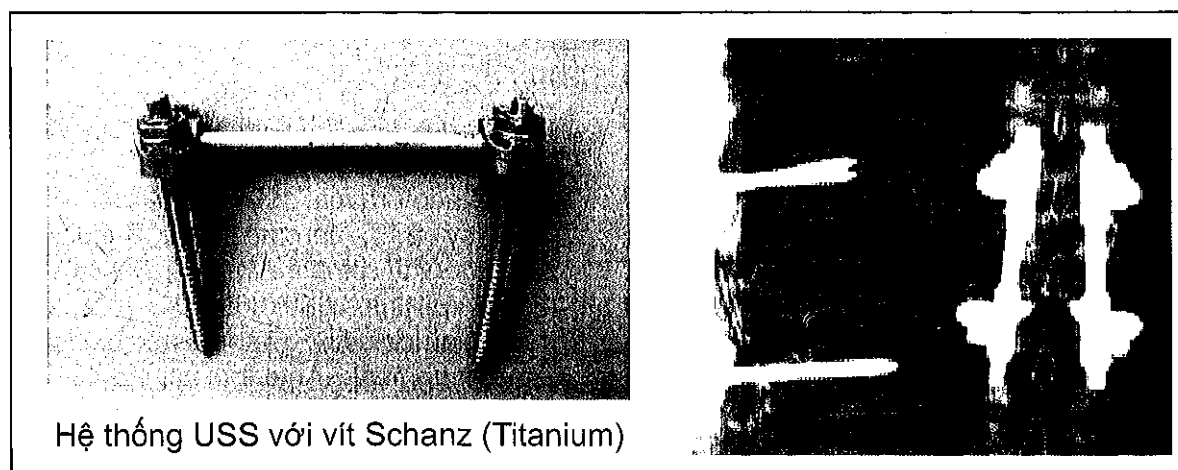
a. *Phương pháp của Roy - Camille:* Kỹ thuật bắt vít qua cuống đốt sống được giới thiệu bởi Roy - Camille đã đem lại khả năng nắn chỉnh cũng như cố định vững chắc cột sống. Tuy nhiên, kỹ thuật đòi hỏi các phẫu thuật viên phải được đào tạo và có kỹ năng.

b. *Phương pháp của Hội nghiên cứu kết xương (AO):* Được Magerl đề xuất năm 1977 với hệ thống cố định cột sống bên ngoài, đến năm 1987 được Dick cải tiến thành dụng cụ cố định bên trong. Với các dụng cụ hỗ trợ giúp cho nắn chỉnh tốt các biến dạng gập góc, xoay rất hiệu quả với mức cố định chỉ trên và dưới tổn thương một mức là đủ.

c. *Phương pháp của COTREL-DUBOUSSET (CD):* Là phương pháp kết hợp các vít, móc và các thanh giằng cố định vững một đoạn ngắn cột sống.



Hình 7: Bắt vít lõi sau theo Roy – Camille và Magerl



Hình 8: Vít Schanz và hệ thống cố định trong của Dick



Hình 9: Hệ thống cố định của Cotrel - Dubousset

5.2.2. Các phương pháp cố định cột sống phía trước

a. *Phương pháp của Kaneda (1991)*: được chỉ định khi vỡ vụn thân sống. Với đường vào từ phía trước, lấy bỏ thân đốt bị vỡ dập nát để giải phóng ống tủy là một phương pháp giải chèn ép tốt, nhất là những trường hợp vỡ vụn thành trước mà phẫu thuật phía sau sẽ không hiệu quả. Tuy nhiên, phương pháp này phải lấy mảnh xương ghép lớn từ mào chậu, sau phẫu thuật bệnh nhân thường đau chỗ lấy xương, phức tạp khi phẫu thuật.

b. *Phương pháp dùng nẹp "Z"*. Các nẹp "Z" của Zdeblick, nẹp hình chữ "T", với kỹ thuật phẫu thuật tương tự như Kaneda. Nẹp dày và hệ thống vít chắc giúp bệnh nhân có thể ngồi dậy sớm sau phẫu thuật. Trong những trường hợp vỡ vụn thân đốt sống (burst fracture), chỉ cố định phía sau sẽ không đảm bảo độ vững vì chỉ có khoảng 20% lực tải truyền qua các thành phần phía sau, khoảng 80% lực được truyền qua thân đốt sống cùng đĩa đệm. Do vậy, phải tiến hành mổ vào phía trước bên, lấy đĩa đệm trên và dưới thân đốt sống tổn thương và hàn khớp liên thân đốt.

5.3. Biến chứng phẫu thuật

- Trong mổ: chảy máu, rách màng tủy (chảy dịch não tủy), bắt vít không đúng gây chèn ép tủy, rễ thần kinh...
- Sau mổ: chảy máu gây máu tụ ngoài màng tủy chèn ép tủy, đưng dập tủy do vén tủy hoặc do chèn ép của vít; nhiễm trùng, gãy vít.....

TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO VÀ CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN

Nguyễn Thế Hào

Túi phình động mạch não (ĐMN) là hiện tượng dẫn hình túi, khu trú ở một phần của thành ĐMN và thành túi dẫn không còn cấu trúc bình thường của thành mạch, chính vì vậy rất dễ vỡ gây ra chảy máu dưới màng nhện (CMDMN). Trên thế giới, Morgagni và Biuni đã phát hiện ra phình ĐMN từ thế kỷ XVIII. Giữa thế kỷ XIX, William Gowers thấy túi phình ĐMN vỡ gây chảy máu ở bề mặt não khi mổ xác bệnh nhân đột tử. Đầu thế kỷ XX, Charles Symonds mô tả các triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán được CMDMN. Năm 1927, Egas Moniz phát minh ra chụp ĐMN, và chẩn đoán được vỡ túi phình ĐMN ở bệnh nhân còn sống. Đến thập kỷ 70 thế kỷ XX, Hounsfield đã phát minh ra chụp CLVT cho phép chẩn đoán CMDMN nhanh chóng, chính xác.

Hunter là người đầu tiên thắt ĐM khoeo để điều trị túi phình ĐM ngoại vi năm 1784 (thắt ĐM Hunter). Năm 1805, Cooper áp dụng phương pháp Hunter, khi thắt ĐM cảnh gốc để điều trị túi phình ĐM ngoài sọ. Horsley (1885) điều trị thành công túi phình ĐM cảnh trong ở trong sọ bằng thắt ĐM cảnh. Năm 1931, Dott bóc cơ túi phình ĐMN. Mổ kẹp cổ túi phình được Dandy thực hiện lần đầu tiên vào năm 1937. Tiến bộ lớn nhất trong điều trị là áp dụng mổ vi phẫu từ những năm 60 của thế kỷ XX. Kurze, Adams, Pool đã báo cáo những kết quả sớm nhất về mổ vi phẫu phình ĐMN. Serbinenko (1974) là người đầu tiên thả bóng latex làm tắc ĐM mang. Năm 1979, Romodanov và Sheglow thả bóng làm tắc chọn lọc túi phình, bảo tồn ĐM mang. Năm 1984, Zubkov nong mạch máu bằng bóng latex để điều trị co thắt mạch máu não. Coil ra đời năm 1988, đó là những dây xoắn bằng Platine nhỏ, có khả năng gây đông máu khi đặt vào trong túi phình, đây là coil không điều chỉnh được. Guglielmi (1990) giới thiệu loại coil mới có

thể điều chỉnh vị trí trước khi thả (Guglielmi Detachable Coil-GDC).

Trong nước, Nguyễn Thường Xuân và cộng sự đã chẩn đoán và điều trị phẫu thuật vỡ túi phình ĐMN từ năm 1962. Tiếp đó, nhiều công trình nghiên cứu về chẩn đoán, điều trị CMDMN và vỡ túi phình ĐMN được tiến hành ở các trung tâm lớn. Điều trị phẫu thuật túi phình ĐMN đã có kết quả ban đầu ở Bệnh viện 108, Bệnh viện Chợ Rẫy, Bệnh viện Việt-Đức. Can thiệp nội mạch phình ĐMN được thực hiện tại Bệnh viện Bạch Mai năm 2001 và Bệnh viện 108.

1. DỊCH TỄ HỌC PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO

Túi phình ĐMN là một loại thương tổn thường gặp của hệ thống ĐMN, chiếm khoảng 1%-8% dân số. Trong các nghiên cứu trên thế giới, thì gặp nữ mang túi phình ĐMN nhiều hơn nam, và tuổi thường gặp là từ 40-60, giả thuyết được đưa ra là do liên quan đến thay đổi nội tiết ở thời kỳ này. Tuy nhiên, ở Việt Nam một số nghiên cứu tại Bệnh viện Chợ Rẫy^[4], và Bệnh viện Việt-Đức^[3] cho thấy nam gặp nhiều hơn nữ. Túi phình ĐMN được phát hiện khi: 1) Có biến chứng vỡ; 2) Chèn ép (tuyến yên, dây II, III, thân não...); 3) Gây thiếu máu não do huyết khối làm tắc mạch não; 4) Tình cờ khi chụp phim sọ não thăm dò. Khoảng 90% túi phình ĐMN được phát hiện khi có biến chứng vỡ. Tỷ lệ vỡ trung bình hàng năm là khoảng 10-15 người/100.000 dân. Vỡ túi phình ĐMN gây ra chảy máu dưới màng nhện (CMDMN) là bệnh cảnh cấp cứu ngoại khoa thần kinh nặng, chiếm 8%-10% tai biến mạch máu não nói chung, và 45%-75% chảy máu trong sọ nói riêng^[2]. Bệnh diễn biến phức tạp với nhiều biến chứng, tỷ lệ tử vong và di chứng cao. Nếu không điều trị, thì 70%-80% bệnh nhân chết trong vòng 1 năm sau chảy máu.

2. BỆNH HỌC TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO

2.1. Phân bố túi phình động mạch não

— Chủ yếu các túi phình ĐMN nằm trên thân các ĐMN lớn ở nền sọ, xung quanh đa giác Willis. Sự phân bố các túi phình không đồng đều trên thân các ĐM, phần lớn các túi phình trong sọ nằm ở hệ tuần hoàn trước, túi phình thuộc hệ ĐM sống nền chiếm tỉ lệ rất nhỏ. Trong 318 bệnh nhân vỡ túi phình ĐMN điều trị tại Bệnh viện Việt-Dức^[3], thì 92,1% nằm trên thân các ĐMN lớn xung quanh đa giác Willis và 7,9% túi phình nằm trên các nhánh ĐMN nhỏ, ở xa đa giác này; 97,8% thuộc hệ tuần hoàn trước và 2,2% thuộc hệ tuần hoàn sau. Túi phình ĐM thông trước và não trước chiếm 50,6%, túi phình ĐM não giữa: 24,5%, túi phình ĐM cảnh trong chiếm 19,8%, túi phình ĐM quanh thể chai 2,8%; và tuần hoàn sau 2,2%.

Túi phình ĐMN thường ở vị trí ngã ba các ĐMN hoặc chỗ uốn cong của các ĐM, ít khi trên đoạn ĐM thẳng không chia nhánh, vị trí thường thấy như: túi phình ĐM mắt, ĐM thông sau, ĐM mạch mạc trước, ngã ba ĐM cảnh trong, ĐM thông trước, ngã ba ĐM não giữa, ĐM tiểu não sau-dưới, ĐM tiểu não trước-dưới, ĐM tiểu não trên, ĐM sống nền...

2.2. Cấu trúc túi phình động mạch não

Thành túi phình mỏng hơn thành ĐMN do thiếu hai lớp bình thường của thành ĐM là: lớp giữa và lớp sợi đàn hồi. Thành này chỉ có lớp màng xơ mỏng, liên tiếp với lớp áo ngoài của thành ĐM và được lót phía trong bởi lớp nội mạc mạch máu nên rất dễ vỡ. Túi phình ĐMN gồm ba phần: cổ, thân và đáy. Cổ túi phình tiếp giáp với ĐMN (còn gọi là ĐM mang) là nơi đặt clip khi mổ kẹp cổ túi phình. Đáy túi phình rất mỏng và yếu, nên thường vỡ ở đáy, hiếm khi vỡ ở cổ túi. Nghiên cứu của Crawford cho thấy: 64% túi phình vỡ ở đáy, 17% vỡ ở thân, chỉ 2% vỡ ở cổ. Vì vậy khi mổ, cần tiến hành bóc tách từ cổ túi phình, không nên bóc tách từ đáy, để hạn chế vỡ túi phình trong mổ. Đặc biệt chỉ số AR (tỉ lệ đáy/cổ) là yếu tố dự đoán nguy cơ vỡ túi phình. Tỉ lệ này càng lớn nguy cơ

vỡ càng cao. Trong nghiên cứu của Weir và cộng sự^[42], 88% túi phình vỡ có chỉ số AR trên 1,6. Kích thước của túi và kích thước của cổ túi càng lớn thì điều trị càng khó, dễ xảy ra biến chứng, cả về mặt phẫu thuật cũng như điều trị nội mạch.

Theo kích thước, túi phình chia 3 loại: túi phình nhỏ (dưới 10 mm), túi phình lớn (trên 10 mm), khổng lồ (trên 25 mm). Túi phình có mạch bên, can-xi hóa ở thành túi phình, xơ vữa ở cổ túi... là những yếu tố khó khăn khi mổ kẹp cổ túi phình. Cục máu đông ở trong lòng túi phình có thể gây tắc mạch não và làm kích thước túi phình trên phim chụp ĐMN nhỏ hơn trên thực tế.

2.3. Một số bệnh lý mạch máu não phối hợp với túi phình ĐMN

Nhiều túi phình ĐMN: Là có từ hai túi phình ĐMN trở lên, chiếm 8,5%, thường xảy ra ở nữ, 72% bệnh nhân trên 50 tuổi, ít gặp ở trẻ em. CMDMN xảy ra ở bệnh cảnh này đặt ra những khó khăn cho chẩn đoán (vị trí vỡ) và điều trị (chiến lược can thiệp túi phình).

Túi phình ĐMN phối hợp với khối thông động-tĩnh mạch não: Thể này chiếm 2,7%-23% khối thông động-tĩnh mạch não. Sự phối hợp làm tăng nguy cơ chảy máu và nguyên nhân chảy máu thường là do vỡ túi phình. Theo Brown và cộng sự^[7], nguy cơ chảy máu trong sự phối hợp này là 7% mỗi năm, còn ở khối thông động-tĩnh mạch não đơn thuần là 1,7%.

2.4. Nguyên nhân bệnh sinh túi phình động mạch não

Cho đến nay nguyên nhân bệnh sinh chính xác của túi phình ĐMN vẫn còn chưa rõ ràng. Một mặt, các nghiên cứu cho thấy túi phình ĐMN não như một tổn thương mắc phải: tỉ lệ túi phình thay đổi theo tuổi, sự xuất hiện những túi phình mới khi theo dõi, sự tăng kích thước túi phình theo thời gian, vị trí thường gặp của các túi phình ở ngã ba các ĐMN (nơi luôn chịu tác động chính của áp lực dòng máu), sự già cỗi của các ĐMN đi kèm với những tổn thương thoái hóa của lớp giữa và tổ chức đàn hồi, cũng như tổn thương xơ vữa.

Mặt khác, sự xuất hiện những túi phình ĐMN ở người trẻ, đặc biệt là trẻ em, và những bằng chứng về di truyền như: phình ĐMN phối hợp với một số bệnh di truyền, bệnh loạn sản thần kinh ngoại bì bẩm sinh (Phacomatose), tính chất gia đình trong bệnh lý phình ĐMN..., đã ủng hộ giả thuyết cho rằng phình ĐMN là tổn thương bẩm sinh. Dù là tổn thương bẩm sinh hay mắc phải, thì hầu hết các tác giả đều thống nhất rằng: túi phình ĐMN hình thành, phát triển, rồi vỡ là do hai yếu tố chính: tính yếu của thành ĐMN và tác động của dòng máu não.

2.4.1. Tính yếu của thành ĐMN: là sự gián đoạn lớp áo giữa của thành ĐMN (tăng lên theo tuổi, thường thấy ở ngã ba các ĐMN), những rối loạn di truyền tổ chức liên kết làm giảm tỉ lệ các sợi collagen của thành ĐM (hội chứng Ehler-Danlos, thận đa nang, hội chứng Marfan...), những tổn thương xơ vữa ĐMN, hoặc nhiễm trùng, chấn thương làm giảm sức bền thành mạch.

2.4.2. Tác động của dòng máu não: là áp lực của dòng máu tác động lên thành mạch, hiện tượng xoáy của dòng máu chảy trong lòng ĐMN (nhất là ngã ba các ĐMN). Vì vậy, khi cao huyết áp ĐM, làm nặng thêm sự thoái hóa, xơ vữa thành mạch, làm tăng áp lực dòng máu, thuận lợi tạo thành túi phình. Mặt khác, túi phình thường thấy trong một số trường hợp tăng lưu lượng dòng máu qua các ĐMN như: bất thường đa giác Willis, thất ĐM cảnh trong một bên, khối thông động-tĩnh mạch não lớn, hẹp ĐM cảnh ngoài sọ...

3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA VỠ TÚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH NÃO

3.1. Triệu chứng báo hiệu

Khoảng 20%-39% túi phình ĐMN vỡ có triệu chứng báo hiệu, nhất là CMDMN nặng, xấp xỉ một nửa số bệnh nhân này đi khám bệnh, nhưng 40%-60% số bệnh nhân đi khám này bị chẩn đoán nhầm với các bệnh khác.

Đau đầu là triệu chứng hay gặp nhất (83%), đau khác thường, kéo dài từ 1-2 ngày đến 1-2 tuần không giảm, buồn nôn, nôn (18%-50%), đau cổ (6%-30%), các dấu

hiệu thần kinh thoáng qua: mất thị lực, liệt dây III, yếu nửa người. Theo Jakobsson [20] thì 75% bệnh nhân có triệu chứng báo hiệu sẽ xảy ra vỡ túi phình ĐMN trong vòng hai tuần tiếp sau, tỉ lệ tử vong tới 40%-50%.

Triệu chứng báo hiệu là do máu rỉ ra ở thành túi phình, vì vậy Gillingham gọi là "rỉ máu báo hiệu" (warning leak), do sự dẫn nở của túi phình gây chèn ép thần kinh hoặc màng cứng, hay do co thắt mạch máu não gây thiếu máu. Chẩn đoán được ở giai đoạn này rất quan trọng, vì có thể điều trị sớm, ít nguy cơ, tránh được thảm họa vỡ thực sự, giảm tỉ lệ tử vong và di chứng.

3.2. Chảy máu dưới màng nhện đơn thuần thể điển hình

Vỡ túi phình ĐMN là nguyên nhân thường gặp nhất của CMDMN nguyên phát, chiếm tới 80%-89%. CMDMN do vỡ túi phình ĐMN thường xảy ra đột ngột, đôi khi có thể thấy các yếu tố thuận lợi. Theo Fontanarosa [14] thì 21% bệnh nhân vỡ túi phình ĐMN xảy ra khi đang làm gắng sức: nâng vật nặng, rặn khi đi ngoài, cúi gập người, hay khi giao hợp... 92% bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng rõ khi túi phình vỡ [3]. Biểu hiện lâm sàng kinh điển là đau đầu, dấu hiệu kích thích màng não và suy giảm tri giác, nhất là ở bệnh nhân nữ, 40-60 tuổi.

Đau đầu dữ dội, đột ngột, khác với tất cả các kiểu đau đầu từ trước, đau như búa bổ, bệnh nhân cảm thấy "chưa bao giờ đau như vậy". 50%-80% đau đầu điển hình, đau không giảm mặc dù đã điều trị. Đau thường khu trú ở vùng trán hoặc vùng chẩm, lan xuống cổ hoặc hố mắt. Mất tri giác ban đầu khoảng 10-30 phút, là biểu hiện thường gặp, xuất hiện tiếp sau đau đầu ở 20%-80% bệnh nhân. Mất tri giác cũng có thể có trước khi đau đầu. Theo Rodman và cộng sự [35] thì 45% có đau đầu khi hồi phục tri giác.

Những dấu hiệu kích thích màng não (buồn nôn, nôn, đau cổ và hội chứng màng não) thường gặp. 61% bệnh nhân có nôn, và 35%-70% có hội chứng màng não rõ, biểu hiện bằng: co cứng cơ (chỉ trên chủ yếu là cơ cơ gập, chi dưới và thân mình là cơ cơ duỗi, do đó người bệnh ở tư thế cò

súng), dấu hiệu cứng gáy, dấu hiệu Kernig, dấu hiệu Brudzinski, tăng cảm giác đau, sợ ánh sáng, sợ tiếng động và vạch màng não dương tính.

Suy giảm tri giác phụ thuộc vào mức độ chảy máu và mức độ tổn thương não, bệnh nhân trong tình trạng lơ mơ, lú lẫn, hoặc hôn mê. 12,3% bệnh nhân liệt nửa người hay liệt hai chân, khi có phối hợp khối máu tụ trong não hay do co thắt mạch máu não nặng.

Hội chứng Terson (giảm thị lực, chảy máu dịch kính, chảy máu võng mạc) do nhà nhãn khoa Albert Terson mô tả năm 1900, gặp trong 16,7%-46% trường hợp CMDMN. Các giả thuyết cho rằng nguyên nhân do tăng áp lực nội sọ làm cản trở lưu thông tĩnh mạch trở về gây ứ đọng, rồi vỡ mạch máu trong nhãn cầu. Liệt dây thần kinh sọ ít gặp, có thể liệt dây VI bên túi phình vỡ hoặc cả hai bên (lác trong, bệnh nhân không thể đưa mắt ra ngoài, nhìn đôi khi nhìn ra ngoài) có thể do tăng áp lực nội sọ, liệt dây III (sụp mí, dẫn đồng tử, lác ngoài, mất khả năng điều tiết) do túi phình ĐM thông sau, liệt dây II (giảm hoặc mất thị lực) do túi phình ĐM mắt. Cơ động kinh toàn thể xảy ra do áp lực nội sọ tăng đột ngột lúc túi phình vỡ, chiếm khoảng 5%-7,6%.

Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân được đánh giá theo phân độ của Hunt-Hess 1968 (bảng 1) và của Hội PTTK thế giới 1988 (bảng 2)^[11]. Độ lâm sàng càng cao, tổn thương thần kinh càng nặng và tiên lượng càng xấu.

Bảng 1: Phân độ lâm sàng theo Hunt-Hess (1968)

Độ	Biểu hiện lâm sàng
1	Không có triệu chứng, hoặc chỉ đau đầu và cứng gáy nhẹ
2	Đau đầu nhiều, hội chứng màng não rõ, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, trừ liệt các dây thần kinh sọ
3	Lơ mơ, lú lẫn, hoặc có dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nhẹ nửa người, mất cảm giác nửa người)
4	Hôn mê, liệt nửa người rõ
5	Hôn mê sâu và duỗi cứng mắt não

Bảng 2: Phân độ của Hội Phẫu thuật thần kinh thế giới (1988)^[11]

Độ	Điểm Glasgow	Dấu hiệu thần kinh khu trú
1	15	Không
2	13-14	Không
3	13-14	Có
4	7-12	Có hoặc không
5	3-6	Có hoặc không

3.3. Thể chảy máu dưới màng nhện phổi hợp với khối máu tụ trong sọ

Thể phối hợp khối máu tụ trong sọ khác biệt với CMDMN đơn thuần về lâm sàng, điều trị và tiên lượng. 15% túi phình ĐMN vỡ gây ra khối máu tụ trong não. Vỡ túi phình ĐM não giữa là nguyên nhân của 43% khối máu tụ trong não. Máu tụ dưới màng cứng ít gặp chiếm 1,1%. Khối máu tụ làm tăng thêm tổn thương não, bệnh nhân thường ở trong tình trạng lâm sàng nặng, hôn mê, có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người, dẫn đồng tử một bên). Theo Niemaan và cộng sự^[33] thì 92% bệnh nhân ở tình trạng lâm sàng nặng khi vào viện. Những bệnh nhân có khối máu tụ trong sọ có tỉ lệ chảy máu tái phát cao hơn những bệnh nhân CMDMN đơn thuần. Tỉ lệ tử vong và sống thực vật ở bệnh nhân có khối máu tụ trong sọ là 53,6%, và chỉ 9% bệnh nhân xuất viện không có di chứng thần kinh nặng. Khi mổ xác những bệnh nhân vỡ túi phình ĐMN, Reynolds và cộng sự^[34] thấy máu tụ trong sọ chiếm 87%. Thể tích máu tụ là yếu tố quyết định kết quả, theo Shimoda và cộng sự^[37] kết quả xấu khi khối máu tụ trên 25 ml.

3.4. Thể chảy máu dưới màng nhện có biến chứng

3.4.1. Một số túi phình vỡ biểu hiện bằng đau ngực phối hợp với những bất thường điện tâm đồ, loạn nhịp, tổn thương cơ tim do thiếu máu hoặc nhồi máu, thậm chí là ngừng hô hấp và tuần hoàn. Phần lớn các bất thường này là do tăng quá mức catecholamin trong máu sau CMDMN. Rối

loạn nhịp tim thường gặp nhất ở 2 ngày đầu sau chảy máu. Những trường hợp loạn nhịp tim nặng (như phân ly nhĩ thất, nhịp riêng thất, nhịp nhanh trên thất) xảy ra khoảng 20% bệnh nhân sau CMDMN.

3.4.2. Chảy máu tái phát: Hiện tượng cầm máu ban đầu chỉ có tính chất tạm thời, bệnh nhân luôn bị đe dọa bởi nguy cơ chảy máu tái phát, một trong những biến chứng thường gặp và nặng. Tỷ lệ chảy máu tái phát: 4,1% trong 24 giờ đầu, 20% trong hai tuần đầu, 30% trong tháng đầu, 50% trong sáu tháng đầu và có tiên lượng rất xấu, tỷ lệ tử vong 60%–80%. Chảy máu tái phát xảy ra chủ yếu do sự chênh lệch áp lực xuyên thành túi phình, giữa áp lực trong lòng túi phình (huyết áp ĐM trung bình) và áp lực ngoài thành túi phình (là ALNS). Những yếu tố làm thay đổi áp lực xuyên thành đều có thể dẫn đến vỡ lại túi phình như: huyết áp cao, giảm ALNS (điều trị chống phù não, dẫn lưu não thất). Mặt khác, chảy máu tái phát còn là hậu quả của hiện tượng tiêu cục máu đông bị chỗ vỡ do những rối loạn đông máu xảy ra sau CMDMN như: giảm đông, giảm kết dính tiểu cầu, tăng tiêu sợi huyết. Do vậy, điều trị chống tiêu sợi huyết cũng đã được áp dụng trên lâm sàng, để hạn chế nguy cơ chảy máu tái phát.

Biểu hiện lâm sàng là sự xuất hiện đột ngột các triệu chứng giống như chảy máu lần đầu, tri giác xấu đi nhanh, đôi khi phối hợp các dấu hiệu thần kinh khu trú. Chảy máu tái phát là nguyên nhân thường gặp nhất (68%) của tri giác xấu đi sau vỡ túi phình. Theo Hijdra và cộng sự thì suy hô hấp và ngừng thở rất thường gặp, gặp hai lần chảy máu lần đầu.

3.4.3. Dẫn não thất cấp tính: xảy ra ngay sau chảy máu, là hậu quả của sự cản trở lưu thông, hấp thu DNT. Tuổi cao, tình trạng lâm sàng nặng, máu não thất và dưới màng nhện nhiều, chảy máu tái phát, là những yếu tố thuận lợi của dẫn não thất. 67% bệnh nhân dẫn não thất cấp tính có tổng số điểm độ lâm sàng và độ Fisher từ 7 trở lên^[3]. 50% bệnh nhân dẫn não thất có biểu hiện lâm

sàng sau chảy máu tái phát. Dẫn não thất cấp tính gây ra tăng ALNS và làm giảm áp lực tưới máu não, phối hợp với co thắt mạch não hoặc rối loạn nước-điện giải, làm nặng hơn tình trạng thiếu máu não.

Biểu hiện chủ yếu là suy giảm tri giác. Bệnh nhân trong tình trạng lơ mơ, lú lẫn, hôn mê, đồng tử thường co nhỏ, có thể phối hợp với các biến chứng khác của CMDMN. Chẩn đoán xác định bằng chụp CLVT với chỉ số “hai nhân đuôi” vượt quá giới hạn bình thường. Dẫn não thất cấp tính thường thấy khi có chảy máu não thất và CMDMN nhiều, hay vỡ túi phình ĐM thông trước. Tuy nhiên, chỉ 30%-40% dẫn não thất trên chụp CLVT có biểu hiện lâm sàng.

3.4.4. Dẫn não thất mạn tính: Thường xuất hiện từ 2-6 tuần, thậm chí nhiều tháng sau chảy máu. Đây là loại dẫn não thất thông thương (communicating hydrocephalus), hay dẫn não thất với áp lực không cao, tỷ lệ thay đổi từ 10%–25% các trường hợp chảy máu dưới nhện do vỡ túi phình ĐMN. Nguyên nhân là do viêm dính màng nhện sau chảy máu, làm thay đổi động học DNT. Trong trường hợp này, DNT vẫn được bài tiết bình thường, chảy qua các lỗ Magendie và Luschka, nhưng không đến được vị trí hấp thu ở vỏ não do bị cản trở ở khoang dưới nhện. Lâm sàng với tam chứng kinh điển (rối loạn thần kinh cao cấp, rối loạn bước đi, rối loạn cơ tròn) thường không rõ ràng, dễ lẫn với di chứng của CMDMN. Chụp CLVT với hình ảnh dẫn cả bốn não thất.

3.4.5. Thiếu máu não do co thắt mạch máu não: Co thắt mạch não được Ecker và Riemenschneider phát hiện trên phim chụp ĐMN năm 1951. Đó là sự thu hẹp kích thước các ĐMN, có thể chỉ khu trú ở đoạn ĐM mang túi phình hoặc lan rộng tới các thân ĐM lớn ở đa giác Willis, hay đến các đoạn ĐMN ở xa. Co thắt mạch xảy ra từ từ, thường xuất hiện vào ngày thứ 4 sau chảy máu, đỉnh cao là ngày thứ 7 và kéo dài trung bình khoảng 2 tuần. Cơ chế bệnh sinh cho đến nay vẫn còn chưa hoàn toàn sáng tỏ. Các giả thuyết cho rằng:

* Co thắt mạch não là hiện tượng co thắt các sợi cơ trơn thành mạch dưới tác động của ôxyhemoglobin (sản phẩm của sự tiêu máu) qua cơ chế trực tiếp bởi các cảm thụ đặc biệt hay gián tiếp qua giai đoạn trung gian:

- Tạo ra các gốc tự do peroxide: có khả năng làm tăng hoạt tính của protein-kinase C, giải phóng các kho canxi ở trong tế bào, tăng sự tạo ra eicosaloide, làm biến đổi cân bằng giữa chất dẫn mạch prostaglandin I₂ và chất co mạch prostaglandin E₂ theo hướng có lợi cho sự co mạch.
- Giải phóng ra endotheline và thromboxan A₂.
- Tạo ra các chất co mạch: serotonin, vasopressin, catecholamin.

* Co thắt mạch máu não có thể còn là hậu quả của một quá trình viêm do máu ở trong khoang dưới màng nhện.

Co thắt mạch máu não rất thường gặp, gây ra thiếu máu não. Mức độ thiếu máu não phụ thuộc vào mức độ, sự lan rộng co thắt, sự bù trừ của tuần hoàn bên, cơ địa của bệnh nhân (tuổi, bệnh lý mạch máu não phối hợp...), vào sự có mặt những biến chứng khác của CMDMN (như dẫn não thất, rối loạn cân bằng nước-điện giải, máu tụ trong não) và vào mức độ chấn thương khi mổ (ép não, kẹp tạm thời ĐMN mang, tắc ĐMN não...). Vì vậy, tỉ lệ co thắt mạch máu não phát hiện trên phim chụp ĐMN rất cao tới 80%, nhưng chỉ có 30% số bệnh nhân này có biểu hiện thiếu máu não trên lâm sàng.

Lâm sàng thể này thường gặp từ ngày 4-14 sau CMDMN, biểu hiện bằng đau đầu và cứng gáy tăng lên, tri giác xấu dần, dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người, nói khó, không nói được) xuất hiện từ từ, sốt vừa phải 38-38,5°C, mạch nhanh, huyết áp tăng. Theo Rousseaux và cộng sự [36] thì 88,3% bệnh nhân co thắt mạch máu não có sốt. Thường phối hợp với rối loạn nước-điện giải như: giảm Natri máu (20%-30% bệnh nhân), giảm Kali máu ít gặp hơn, và giảm khối lượng tuần hoàn.

3.5. Thể theo vị trí túi phình vỡ

- Túi phình ĐM mắt: chiếm 4,1% túi phình trong sọ, thường gặp ở nữ (50%-85%) và 30%-60% có nhiều túi phình [35]. Khoảng 30%-47% túi phình ĐM mắt vỡ gây CMDMN: đau đầu dữ dội, đột ngột nhất là phía sau mắt, buồn nôn, nôn, hội chứng màng não, suy giảm tri giác, có thể phối hợp với dấu hiệu thị giác: giảm thị lực, bán manh phía mũi, rối loạn màu sắc. Theo Nutik những túi phình ĐM mắt có kích thước lớn (>10mm) thì thường biểu hiện bằng dấu hiệu chảy máu kinh điển (45%) hay dấu hiệu khuyết thị trường (45%).
- Túi phình ĐM thông sau: chiếm 15% túi phình trong sọ. Biểu hiện thường là liệt dây III một bên nhận thấy ở 45,4% các trường hợp, xuất hiện đột ngột khi túi phình vỡ (sụp mí, giãn đồng tử, mất phản xạ ánh sáng, liệt vận nhãn trừ động tác đưa mắt ra ngoài) do máu thâm nhiễm vào các bó sợi của dây thần kinh.
- Túi phình ĐM não giữa: chiếm 21%, và 94% túi phình ĐM não giữa ở ngã ba ĐM. Khi vỡ, khoảng 31% có liệt nửa người, thất ngôn (nếu chảy máu ở bên bán cầu ưu thế), khuyết thị trường, động kinh, liệt mặt. 38% túi phình ĐM não giữa vỡ có phối hợp khối máu tụ trong não.
- Túi phình ĐM thông trước: chiếm 45%, khi vỡ có thể thấy liệt nhẹ hai chân kéo dài trong một vài phút đến vài giờ, những rối loạn về tim mạch, đái nhạt do tổn thương vùng dưới đồi, rối loạn trí nhớ, hay quên. Tỉ lệ cao (45%) có khối máu tụ ở nền trán, và chảy máu não thất (48,6%).

3.6. Thể chảy máu dưới màng nhện không điển hình

8% túi phình ĐMN vỡ có triệu chứng không điển hình, dễ bỏ sót hay chẩn đoán nhầm:

- Cứng gáy chưa rõ ràng trong vài giờ đầu.
- Sốt ở giai đoạn sau dễ nhầm với viêm màng não.

- Liệt nửa người ở bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, dễ đưa tới chẩn đoán chảy máu trong não do tăng huyết áp.
- Bỏ sót CMDMN trước một bệnh nhân có đau đầu, không điển hình.

Sự xuất hiện đột ngột và đặc điểm đau đầu khác thường là yếu tố chủ yếu hướng tới chẩn đoán, cần làm các thăm dò cận lâm sàng để khẳng định.

4. CHẨN ĐOÁN CẬN LÂM SÀNG

4.1. Chụp cắt lớp vi tính

4.1.1. Chẩn đoán xác định chảy máu dưới màng nhện

Chụp CLVT là thăm khám chủ yếu để chẩn đoán CMDMN do vỡ túi phình ĐMN. Cần chụp sớm sau tai biến, vì máu có thể bị tiêu đi, không còn thấy trên phim CLVT chụp chậm. Trên phim chụp CLVT thì CMDMN là hình ảnh tăng tỉ trọng các khoang dưới nhện ở nền sọ (bể trên yên, bể quanh thân não), khe Sylvius, các khe liên bán cầu, lều tiểu não, thậm chí ở các cuộn não ở vỏ não (hình 1). Chụp CLVT còn chỉ ra khối máu tụ trong não, chảy máu não thất. Độ nhạy của CLVT trong chẩn đoán CMDMN do vỡ túi phình thay đổi theo thời điểm chụp. Trong 3 ngày đầu sau chảy máu, độ nhạy của CLVT là 97,5% và sau 3 ngày chỉ còn 78,1%.



Hình 1: Chảy máu dưới màng nhện do vỡ phình mạch não

4.1.2. Chẩn đoán nguyên nhân vỡ túi phình và vị trí túi phình vỡ

Khoảng 80%-90% CMDMN nguyên phát là do vỡ túi phình ĐMN, nên khi chụp CLVT có CMDMN, cần nghĩ đến vỡ túi phình ĐMN. Vì CMDMN do vỡ túi phình có nét đặc trưng, máu thường tập trung ở vị trí vỡ, nên dựa vào sự phân bố của máu trên phim CLVT, có thể chẩn đoán được nguyên nhân chảy máu là do vỡ túi phình và vị trí vỡ. Độ nhạy và độ đặc hiệu của chụp CLVT trong chẩn đoán vị trí túi phình vỡ phụ thuộc vào vị trí túi phình. Độ chính xác cao trong chẩn đoán vị trí vỡ túi phình ĐM não giữa 93,7%, và ĐM thông trước 81,1%. Độ chính xác thấp trong chẩn đoán vị trí vỡ những túi phình của ĐM cảnh trong (gồm ĐM mắt, ĐM thông sau, ĐM mạch mạc trước và ngã ba ĐM cảnh trong), chỉ có 33,3%.

Chẩn đoán sẽ chính xác hơn khi thấy hình ảnh túi phình trên phim chụp CLVT ở vị trí tập trung nhiều máu. 12,3% bệnh nhân thấy được hình ảnh túi phình trên phim CLVT. Túi phình trên CLVT là hình ảnh giảm hoặc đồng tỉ trọng, tròn đều, ranh giới rõ, bắt thuốc cản quang mạnh, thành túi phình đôi khi có can-xi hóa, theo hình vòng cung. Vị trí túi phình thường ở sát nền sọ, kề sát ngay thân các ĐM lớn. Không có dấu hiệu phù não xung quanh tổn thương. Tỉ lệ túi phình thấy trên phim CLVT phụ thuộc vào kích thước, vị trí túi phình, thể hệ máy chụp, độ dày lớp cắt, mức độ CMDMN, kinh nghiệm của các nhà X quang. Với máy chụp thể hệ mới, đa dãy có dựng mạch, có thể phát hiện được túi phình với độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

4.1.3. Chẩn đoán phân biệt CMDMN do vỡ túi phình với

- CMDMN quanh trung não (Perimesencephalic): chiếm 8% CMDMN tự phát. Chụp ĐMN thường không thấy túi phình. Chẩn đoán phân biệt dựa vào đặc điểm là máu thường tập trung ở phần trước của thân não, nhất là ở bể trước cầu não, khe liên bán cầu sau, phần sau của bể trên yên, ít khi lan rộng đến khe liên bán cầu trước và khe Sylvius hai bên.

- CMDMN do các nguyên nhân khác (vỡ khối thông động tĩnh mạch não, rối loạn đông máu, dùng thuốc chống đông...) chiếm khoảng 10%. Chẩn đoán dựa trên: sự phân bố của máu ít đặc trưng, tuổi bệnh nhân, sử dụng các thuốc chống đông, tiền sử các bệnh có rối loạn đông máu.

4.1.4. Chẩn đoán phân biệt khối máu tụ trong não do vỡ túi phình với

- Khối máu tụ do tăng huyết áp: thường ở vùng bao trong, không có CMDMN, bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp.
- Khối máu tụ do vỡ khối thông động-tĩnh mạch não: thường ở vỏ não và dưới vỏ, vị trí không điển hình như vỡ túi phình, ít gặp CMDMN, phối hợp với một cấu trúc mạch máu bất thường sau khi tiêm thuốc cản quang.
- Chảy máu trong não do u não: vị trí thay đổi, kèm theo có dấu hiệu chèn ép và phù nề quanh khối u.

Hayward cho rằng bằng chụp CLVT có thể chẩn đoán chính xác nguyên nhân chảy máu ở 90% trường hợp khối máu tụ trong não.

4.1.5. Chẩn đoán các biến chứng của chảy máu dưới màng nhện

- Chẩn đoán chảy máu tái phát: chụp CLVT kiểm tra chỉ ra tăng kích thước, tăng lượng máu dưới màng nhện, trong não thất, và máu tụ trong não, hay thấy máu dưới nhện trên chụp CLVT sau 7-10 ngày.
- Chẩn đoán dẫn não thất: khi chỉ số "hai nhân đuôi" vượt quá giới hạn. Bình thường chỉ số này là 0,16 (<36 tuổi); là 0,17 (36-45 tuổi); 0,18 (46-55 tuổi); 0,19 (56-65 tuổi) và là 0,20 (66-75 tuổi). Có thể là dẫn não thất cấp tính - thường phối hợp có máu trong não thất, hay là dẫn não thất mạn tính.
- Tiên lượng co thắt mạch máu não: dựa trên mức độ chảy máu trên CLVT, với 4 độ Fisher 1980^[13] (bảng 3), lượng máu càng nhiều, nguy cơ co thắt mạch máu não càng lớn.

Bảng 3: Phân độ CMDMN theo Fisher (1980)^[13]

Độ	Biểu hiện
1	Không thấy chảy máu dưới màng nhện
2	Chảy máu dưới nhện có độ dày < 1mm
3	Chảy máu dưới nhện có độ dày > 1mm
4	Chảy máu nhiều, lan tỏa, có thể phối hợp máu tụ trong não, chảy máu não thất

- Chẩn đoán thiếu máu não: trên phim chụp CLVT thường biểu hiện là một vùng giảm tỉ trọng tương ứng với vùng não mà động mạch chi phối bị co thắt.

4.2. Chọc dò dịch não tủy

Chọc dò DNT được Quincke thực hiện lần đầu tiên năm 1895. Đến nay, phương pháp này được chỉ định khi không thấy dấu hiệu chảy máu trên chụp CLVT. Chọc dò DNT qua khe liên đốt sống thắt lưng 4-5, với gây tê tại chỗ, tuyệt đối vô khuẩn, lấy ra 3 ống DNT. Chẩn đoán xác định CMDMN khi: áp lực DNT tăng, có máu không đông, xét nghiệm có hồng cầu, bạch cầu (bình thường không có) trong DNT, protein tăng (bình thường 15-45g/l). Áp lực DNT có thể tăng trong 3 tuần sau chảy máu ở 80% bệnh nhân. Tăng hồng cầu xảy ra một vài giờ sau tai biến, tăng nhanh và cao nhất sau 2 ngày, rồi giảm dần trong vòng 2 tuần. Đôi khi, phải tìm hồng cầu vi thể hoặc tìm sắc tố vàng (xanthochromia) là sản phẩm thoái hóa của hemoglobin trong DNT bằng phương pháp quang phổ trắc quang (spectrophotometry). Khoảng 10%-20% thủ thuật chọc dò DNT gây tổn thương mạch máu. Trong trường hợp này thì áp lực không tăng, các ống đồ không đều, máu bị đông, chọc dò lại thường có dịch trong.

4.3. Chụp động mạch não

Chụp ĐMN do Egas Moniz phát minh ra năm 1927, hiện nay chụp ĐMN được thực hiện theo phương pháp số hóa xóa nền (Digital Subtraction Angiography-DSA), đây là "**tiêu chuẩn vàng**" để chẩn đoán túi phình ĐMN.

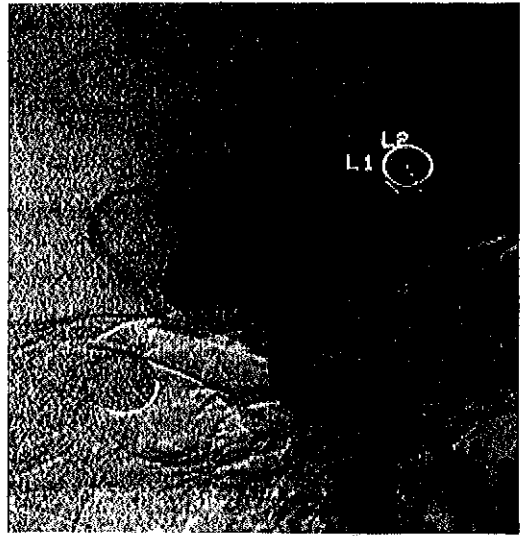
4.3.1. Chỉ định chụp động mạch não trong chảy máu dưới màng nhện

Một khi đã chẩn đoán CMDMN nguyên phát cần chụp ĐMN hệ thống, càng sớm càng tốt, chụp đủ bốn trục mạch máu (hai ĐM cảnh trong và hai ĐM đốt sống) để xác định nguyên nhân chảy máu. Tuy nhiên cần chú ý hai điểm:

- Chụp ĐMN chỉ nên thực hiện sau chảy máu 6 giờ, trừ khi có khối máu tụ lớn trong não gây chèn ép não, vì trong vòng 6 giờ đầu sau chảy máu, nguy cơ vỡ lại túi phình trong khi chụp rất lớn, đây là biến chứng rất nặng và tỉ lệ tử vong rất cao.
- Thời điểm chụp và trục mạch máu não cần chụp có thể thay đổi tùy theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân khi vào viện. Khi tình trạng bệnh nhân nặng, tối cấp cứu do khối máu tụ trong sọ, thì có thể chỉ chụp mạch não ở một trục mạch máu nghi ngờ có túi phình, để can thiệp phẫu thuật cấp cứu lấy máu tụ và kẹp cổ túi phình, rồi sau đó một thăm dò đầy đủ với bốn trục ĐMN sẽ được thực hiện trong giai đoạn sau mỗi khi tình trạng bệnh nhân cho phép.

4.3.2. Vai trò của chụp động mạch não

- 1) Chụp ĐMN chẩn đoán chính xác hình dạng, vị trí, kích thước, và hướng túi phình, sự liên quan với những mạch máu lân cận (hình 2). Ở giai đoạn cấp sau CMDMN, chụp ĐMN có thể phát hiện được hơn 80% túi phình ĐMN vỡ. Tỉ lệ âm tính giả trên phim chụp ĐMN lần đầu là 11,7%-16%, nguyên nhân chủ yếu là do: co thắt mạch não, huyết khối trong túi phình, túi phình nhỏ, khối máu tụ trong não, kỹ thuật chụp và đọc kết quả không chính xác. Trong những trường hợp âm tính giả, cần chụp ĐMN kiểm tra sau 2-3 tuần, và 10%-20% bệnh nhân có thể phát hiện được túi phình bị bỏ sót trên phim chụp ĐMN lần đầu.



Hình 2: Túi phình động mạch não trên phim chụp mạch

- 2) Chụp ĐMN cho phép chẩn đoán những trường hợp có nhiều túi phình ĐMN. Đây là một bệnh cảnh đặc biệt, chiếm tỉ lệ 8,5% đặt ra khó khăn cho chẩn đoán vị trí túi phình vỡ cũng như điều trị. Chẩn đoán và can thiệp nhằm vị trí túi phình vỡ sẽ đưa đến thảm họa chảy máu tái phát sau mổ. Trong nghiên cứu của Hino và cộng sự^[18], chẩn đoán nhầm vị trí vỡ xảy ra ở 8% bệnh nhân, 2/3 số bệnh nhân này có chảy máu tái phát sau mổ. Trong trường hợp nhiều túi phình, chụp ĐMN có thể xác định được vị trí túi phình vỡ dựa trên: hình dạng túi phình (kích thước lớn, bờ không đều, có nhú ở đáy túi), sự co thắt mạch máu não tại chỗ, sự di lệch của các mạch máu não lân cận. Theo Nader-Sepahi và cộng sự^[32] thì túi phình vỡ có tỉ lệ AR (túi/cổ) lớn nhất ở 79% bệnh nhân có nhiều túi phình.
- 3) Chụp ĐMN cho phép chẩn đoán co thắt mạch máu não và mức độ co thắt. George (1990)^[47] chia 4 độ co thắt (bảng 4). Kwak chia mức độ nặng của co thắt thành 3 độ là: Độ 1: kích thước ĐMN giảm <50%, Độ 2: giảm >50%, Độ 3: thắt hẹp gần hoàn toàn.

Bảng 4: Phân độ co thắt mạch máu não (1990) ^[47]

Độ	Biểu hiện
1	Không thấy co thắt mạch máu
2	Co thắt khu trú ở động mạch mang
3	Co thắt lan rộng ở một bên bán cầu
4	Co thắt lan rộng cả hai bên bán cầu

- 4) Chụp ĐMN cho phép chẩn đoán những tổn thương mạch máu não phối hợp như: thông động-tĩnh mạch não, bất thường các ĐMN ở đa giác Willis, tổn thương xơ vữa ĐM cảnh...
- 5) Một số trường hợp phải thắt ĐM mang để điều trị túi phình, thì chụp ĐMN rất cần thiết để đánh giá vòng nối của hệ thống ĐMN: vòng nối qua ĐM thông trước, vòng nối ĐM thông sau.

Hiện nay có những thế hệ máy chụp mạch mới, tái tạo hệ ĐMN theo không gian 3 chiều (3D) hay 4 chiều (4D) cung cấp những thông tin và hình ảnh chính xác, đầy đủ hơn, tạo thuận lợi cho việc chẩn đoán và điều trị.

4.3.3. Biến chứng chụp động mạch não

Vỡ túi phình trong khi chụp ĐMN, tuy hiếm gặp (1,4%-4,5%) nhưng rất nặng, và tỉ lệ tử vong cao 80%. Các biến chứng thần kinh: giảm thị lực, yếu nửa người, nói khó, nhìn đôi, chóng mặt... có thể xuất hiện tạm thời ở khoảng 4%, hoặc tồn tại vĩnh viễn ở 0,33%.

4.4. Chụp cộng hưởng từ

Chụp CHT ít có vai trò chẩn đoán trong giai đoạn cấp của CMDMN vì khó phát hiện được máu ở khoang dưới nhện. Nguyên nhân là do áp lực oxy cao trong DNT làm chậm sự chuyển đổi oxyhemoglobin thành deoxyhemoglobin, rồi thành methemoglobin, do vậy ít làm thay đổi tín hiệu của DNT. Giai đoạn sau, một lượng lớn deoxyhemoglobin chuyển thành methemoglobin, có thể thấy được CMDMN cũ, biểu hiện bằng hình ảnh tăng tín hiệu bất thường, ở các bề đáy nền sọ. Mặt khác, CHT còn phát hiện những

biến chứng của CMDMN (thiếu máu, nhồi máu, nhiễm hemosiderin). Chụp CHT và đặc biệt là chụp mạch CHT có thể phát hiện túi phình ĐMN. Hình ảnh túi phình ĐMN không có máu cục trong túi trên T2 thường là hình tròn đều, tương đối rõ nét, không có tín hiệu, rỗng dòng chảy, liên tục với một mạch máu. Chụp CHT là thăm dò không gây sang chấn, có độ nhạy tương đối cao từ 84%-93% phát hiện túi phình ĐMN.

5. ĐIỀU TRỊ CHẢY MÁU DƯỚI MÀNG NHỆN DO VỠ TÚI PHÌNH

Điều trị CMDMN do vỡ túi phình ĐMN đòi hỏi có sự kết hợp chặt chẽ của nhiều chuyên khoa: Hồi sức cấp cứu, Nội thần kinh, Điện quang can thiệp, Phẫu thuật thần kinh, theo nguyên tắc chung là: 1) Phòng và điều trị các biến chứng của CMDMN; 2) Loại bỏ túi phình; 3) Điều trị những tổn thương phối hợp.

5.1. Hồi sức và điều trị nội khoa

Hồi sức đóng vai trò quan trọng, khi tình trạng bệnh nhân nặng, hôn mê, cần đặt ống nội khí quản và thở máy. Khoảng 20%-40% bệnh nhân có những rối loạn nhịp tim nặng (phân ly nhĩ thất, nhịp riêng thất, nhịp nhanh thất), nhất là trong 2 ngày đầu, vì vậy cần theo dõi liên tục nhịp tim bằng monitoring. Các thuốc chẹn beta-adrenergic có tác dụng bảo vệ tim sau CMDMN.

Trường hợp phù phổi cấp, áp lực ĐM phổi bị được theo dõi và duy trì từ 12-15 mmHg. Không nên giảm khối lượng tuần hoàn quá mức vì nguy cơ co thắt mạch máu não. Chống phù não bằng cách sử dụng các thuốc giảm đau, an thần, tránh tình trạng kích thích, trong một số trường hợp cần thiết có thể dùng các tác nhân lợi tiểu, phòng và điều trị các cơn động kinh. Thở máy ở chế độ phù hợp có kiểm soát là biện pháp hiệu quả chống phù não.

Bồi phụ đủ nước và điện giải, đặc biệt là Natri và Kali theo điện giải đồ. Theo Damarajin ^[9] thì 73% bệnh nhân giảm Natri máu kèm theo giảm khối lượng tuần hoàn. Vì vậy hạn chế đưa nước vào không phải là phương pháp điều trị phù hợp để điều

chỉnh sự giảm Natri máu, tốt hơn là tăng thể tích tuần hoàn bằng dung dịch muối đẳng trương và ưu trương, đây là phương pháp rất hiệu quả và lại có tác dụng ngăn ngừa co thắt mạch máu não.

Phòng và điều trị co thắt mạch máu não nhằm mục đích làm dẫn mạch và tăng lưu lượng dòng máu não. Các biện pháp điều trị bao gồm:

- Liệu pháp 3H (Hemodilution, Hypervolemia, Hypertension - là pha loãng máu, tăng thể tích tuần hoàn, tăng huyết áp) đã được đề nghị và có hiệu quả trên lâm sàng. Truyền các dung dịch keo (plasma, dextran...) và huyết thanh mặn 0,9% để duy trì hematocrite: 30%-40%, áp lực tĩnh mạch trung tâm: 10-12 cmH₂O, áp lực mao mạch phổi bít: 15 mmHg. Duy trì huyết áp ĐM tâm thu: 130-140 mmHg khi chưa kẹp túi phình, và 160-170 mmHg khi đã kẹp cổ túi phình. Theo Awad và cộng sự^[6] với liệu pháp 3H thì 60% bệnh nhân có cải thiện lâm sàng. Kasselle và cộng sự^[23] cho thấy liệu pháp này bắt đầu trước khi có nhồi máu, 70% bệnh nhân có dấu hiệu thần kinh khu trú (do co thắt mạch não gây nên) tiến triển tốt hơn.
- Sử dụng các thuốc dẫn mạch, thường dùng là Nimodipine (Nimotop) là chất ức chế canxi, có tác dụng dẫn mạch, tăng lưu lượng máu não, liều dùng 2mg/giờ truyền tĩnh mạch với bơm tiêm điện, trong 10-14 ngày, sau đó tiếp tục dùng theo đường uống tới 21 ngày.
- Nong mạch máu co thắt bằng bóng qua đường nội mạch, và kết hợp truyền Papaverine vào động mạch.
- + Theo Veyna và cộng sự^[41] truyền tĩnh mạch liều cao Sulfate Magnesium có thể phòng ngừa và điều trị co thắt mạch máu não.
- Loại bỏ máu ở khoang dưới màng nhện: dùng phức hợp hoạt hóa plasminogen, thuốc chống oxy hóa (Tirilazad Mesylate).

5.2. Điều trị ngoại khoa

Điều trị ngoại khoa trong CMDMN do vỡ túi phình ĐMN nhằm: lấy bỏ khối máu tụ chèn

ép não, dẫn lưu não thất khi dẫn não thất có triệu chứng, loại bỏ túi phình. Phẫu thuật sớm góp phần điều trị co thắt mạch não, do rửa sạch máu ở khoang dưới màng nhện, và cho phép điều trị tích cực 3H sau mổ.

5.2.1. Lấy bỏ khối máu tụ trong sọ

15% trường hợp vỡ túi phình ĐMN gây ra khối máu tụ trong sọ, chủ yếu là máu tụ trong não, chỉ 1,1% có máu tụ DMC. Khối máu tụ lớn trong sọ do vỡ túi phình ĐMN làm tăng thêm ALNS, đòi hỏi phẫu thuật cấp cứu, nếu không mổ thì tỉ lệ tử vong và sống thực vật tới 90%, trong khi đó tỉ lệ này là 33,3% ở nhóm có mổ.

Chỉ định mổ được đặt ra ngay sau khi chẩn đoán, mổ càng sớm càng tốt, trừ trường hợp chết não. Vì vậy trong một số trường hợp khối máu tụ lớn, tình trạng bệnh nhân nặng, chỉ chụp ĐMN ở một trục mạch nghi ngờ có túi phình, thậm chí là tiến hành phẫu thuật tối cấp cứu, không chụp ĐMN trước mổ. Mục đích của phẫu thuật nhằm lấy bỏ khối máu tụ, làm giảm chèn ép não, làm giảm áp lực nội sọ và kẹp cổ túi phình, loại bỏ hoàn toàn túi phình, phòng ngừa chảy máu tái phát. Nếu chỉ lấy máu tụ đơn thuần, nguy cơ chảy máu tái phát sau mổ rất cao, và là yếu tố chủ yếu dẫn đến kết quả xấu, tỉ lệ tử vong 75%-100%. Phẫu thuật thường khó khăn do hiện tượng phù não rất thường gặp làm tăng tỉ lệ vỡ túi phình trong mổ, và làm tăng tổn thương não. Khi mổ có thể hút bớt khối máu tụ để làm xẹp não, xong chưa nên hút triệt để ngay vì có thể gây ra thảm họa vỡ túi phình trong mổ, sau khi não đủ xẹp, cần kiểm soát ĐM mang, bóc tách và kẹp cổ túi phình, rồi hút hết khối máu tụ, rửa sạch phẫu trường.

5.2.2. Dẫn lưu não thất

Là một nguyên nhân làm tăng ALNS và suy giảm tri giác ở giai đoạn cấp tính, đòi hỏi phải dẫn lưu não thất. 16,4% bệnh nhân CMDMN do vỡ túi phình ĐMN có dẫn não thất xuất hiện trong vòng 2 tuần đầu sau chảy máu trên phim chụp CLVT. Tuy nhiên không phải tất cả đều được chỉ định đặt dẫn lưu não thất. Corsten và cộng sự^[8] đã đặt

dẫn lưu não thất ra ngoài khi não thất dẫn, và lâm sàng của bệnh nhân từ độ 2 Hunt-Hess trở lên. Vale và cộng sự^[40] đặt dẫn lưu não thất khi bệnh nhân không làm theo lệnh. 63% dẫn não thất cấp tính của Klopfenstein và cộng sự^[24] được đặt dẫn lưu não thất ra ngoài. Còn Taylor và cộng sự^[38] chỉ 22% bệnh nhân có dẫn não thất được đặt dẫn lưu não thất.

Dẫn lưu não thất ra ngoài được thực hiện dưới gây tê tại chỗ, qua một lỗ khoan sọ ở vùng trán phải, ống catheter được đưa vào sừng trán não thất bên, và nối với hệ thống dẫn lưu kín, một chiều. Khoảng 50%-80% bệnh nhân có cải thiện lâm sàng. Nguy cơ của dẫn lưu não thất ra ngoài là: chảy máu tái phát, nhiễm khuẩn 3%-10% và 1% máu tụ trong não. Khoảng 60% số bệnh nhân này phải đặt dẫn lưu não thất-ở bụng.

Đối với dẫn não thất mạn tính, hầu hết các tác giả thống nhất đặt dẫn lưu não thất-ở bụng, nhưng chỉ một tỉ lệ nhất định bệnh nhân có cải thiện lâm sàng.

5.2.3. Điều trị phẫu thuật túi phình động mạch não

Phẫu thuật túi phình ĐMN hiện nay được thực hiện dưới kính vi phẫu. Mục đích của điều trị là loại bỏ hoàn toàn túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn, hoặc tối thiểu là tăng cường độ vững chắc của thành túi phình, tránh chảy máu tái phát. Bao gồm những phương pháp:

* **Kẹp cổ túi phình:** là đặt một (hoặc đôi khi nhiều) kẹp kim loại (gọi là clip) vào cổ túi phình để loại bỏ túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn. Kẹp cổ túi phình bằng clip là phương pháp điều trị triệt để và hiệu quả, về trước mắt cũng như về lâu dài, khi phẫu thuật đạt được hai tiêu chuẩn: loại bỏ hoàn toàn túi phình và đảm bảo sự toàn vẹn các ĐMN. Kẹp cổ túi phình là lựa chọn trước tiên trong điều trị, và thực hiện được ở 94,5% túi phình ĐMN vỡ, trừ một số trường hợp đặc biệt (túi phình khổng lồ, hay không có cổ). Biến chứng sau mổ: 6%-12% tắc mạch não, do bị clip kẹp, hay do huyết khối trong lòng mạch. Tồn dư túi phình (là một phần

túi phình còn sót lại do kẹp không hết và vẫn còn ngấm thuốc trên phim chụp ĐMN kiểm tra sau mổ): 5%-8%. 10% có các biến chứng khác tại sọ (chảy máu sau mổ, viêm màng não, nhiễm trùng vết thương, dò DNT...) và biến chứng toàn thân (viêm phổi, nhiễm trùng tiết niệu, tắc mạch phổi do huyết khối...).

* **Thắt động mạch mang:** Thắt ĐM cảnh để điều trị túi phình ĐMN được Horsley thực hiện đầu tiên năm 1885. Khi theo dõi một thời gian dài, Richardson và cộng sự thấy rằng việc thắt ĐM cảnh không ngăn ngừa được chảy máu tái phát, vì vậy phương pháp điều trị thay thế là thắt ĐM mang ở trước túi phình. Mục đích của thắt ĐM mang là làm giảm áp lực trong lòng túi phình xuống dưới ngưỡng vỡ và tạo điều kiện hình thành cục máu đông làm tắc túi phình. Cần thắt sát túi phình để tránh làm tổn thương các ĐM xuyên, và không để lại mạch bên ở đoạn giữa túi phình và vị trí thắt.

- **Chỉ định thắt ĐM mang:** túi phình khổng lồ, túi phình cổ rộng hoặc không có cổ, không kẹp được cổ. Có thể là thắt đơn thuần ở trước túi phình hoặc thắt cả trước và sau túi phình (trapping). Chỉ 2% túi phình của Foroohar và cộng sự^[15] được điều trị bằng thắt ĐM mang. Drake và cộng sự^[12] thắt ĐM mang ở 48% túi phình khổng lồ của hệ ĐM cảnh trong.

- **Biến chứng của thắt ĐM mang** là thiếu máu não ở vùng ĐM chi phối. Một số trường hợp, cần làm cầu nối trong – ngoài sọ, có thể nối trực tiếp hay qua một đoạn ghép bằng tĩnh mạch hiển. Một biến chứng khác ít gặp là túi phình vẫn tiếp tục phát triển và vỡ, đặc biệt trong trường hợp có cầu nối trong – ngoài sọ kết hợp. Thắt ĐM mang ở cả trước và sau túi phình là phương pháp hiệu quả vì dòng máu không thể chảy ngược vào trong túi phình, mặt khác lại hạn chế được hiện tượng tắc mạch do huyết khối. Trước khi quyết định thắt ĐM mang cần đánh giá tuần hoàn bên và vòng nối, bao gồm: chụp

ĐMN (xác định dòng chảy bất chéo từ ĐM cảnh bên đối diện qua ĐM thông trước và từ hệ ĐM sống nền qua ĐM thông sau cùng bên ở đa giác Willis), thử nghiệm làm tắc cảnh trong hoặc ĐM mang bằng bóng qua con đường nội mạch khi bệnh nhân tỉnh, nghiên cứu dòng máu não bằng sử dụng Xenon-131. Một cầu nối trong – ngoài sọ được thực hiện khi dòng máu não dưới 35ml/100g/phút^[12]. Kết quả điều trị: Drake và cộng sự (1994)^[12] thất ĐM mang điều trị 160 bệnh nhân túi phình khổng lồ của hệ ĐM cảnh trong, chỉ 10% bệnh nhân có kết quả xấu và 7,8% bệnh nhân có túi phình không tắc hoàn toàn.

* **Bọc túi phình:** Mục đích của bọc túi phình nhằm tăng cường độ vững chắc của thành túi phình, tránh chảy máu tái phát. Có hai nhóm chất liệu chính để bọc túi phình: 1) Cơ, gạc, bông, Surgicel, Teflon, Dacron; 2) Keo dính không độc: Polymer, Methyl methacrylate, Cyanoacrylate. Sự khác nhau cơ bản giữa hai nhóm là nhóm thứ nhất cần phải có thời gian để tạo phản ứng viêm, xơ hóa mới làm vững chắc thành túi phình, còn nhóm thứ hai thành túi phình được bảo vệ vững chắc ngay. Hiện nay, chỉ còn một số túi phình được điều trị bằng phương pháp này. Theo Todd và cộng sự (1989)^[39] bọc túi phình được thực hiện ở 33% bệnh nhân, trong nghiên cứu của Foroohar và cộng sự (2000)^[15] có 4,7% số túi phình sử dụng phương pháp này, còn Kassell và cộng sự (1990)^[22] bọc 3% và Maurice-Williams (1997)^[29], chỉ có 2,8% túi phình được bọc. Tại Bệnh viện Việt-Đức^[3] tỉ lệ bọc túi phình 3,8%.

- Chỉ định bọc túi phình: túi phình có cổ rộng hoặc không có cổ, túi phình có các nhánh bên hay các ĐM xuyên đi ra từ túi phình, bọc phần túi phình còn sót lại sau khi cặp clip, cố định clip sau khi cặp, tránh bị trượt bằng keo dính.
- Biến chứng của bọc túi phình: vỡ túi phình trong mổ, chảy máu tái phát. Tỉ lệ chảy máu tái phát thấp, thường xảy

ra khi bọc túi phình bằng cơ, gạc và bông. Theo Todd và cộng sự^[39], tỉ lệ chảy máu tái phát là 8,6% trong vòng 6 tháng đầu và 1,5% mỗi năm, khi theo dõi trong vòng 10 năm sau mổ.

5.3. Điều trị nội mạch

Hiện nay, có hai phương pháp điều trị nội mạch: làm tắc ĐM mang bằng bóng, và làm tắc túi phình bằng thả coil.

5.3.1. Làm tắc động mạch mang qua đường nội mạch bằng bóng

Với sự giúp đỡ của catheter “mang” (delivery catheter), qua đường ĐM đùi, bóng được đưa vào tới ĐM mang ở ngang mức cổ túi phình hay ở ngay trước cổ túi phình. Sau khi kiểm tra bóng ở đúng vị trí, não dung nạp tốt khi ĐM mang bị tắc, bóng được “thả”. Quả bóng thứ hai (gọi là bóng “an toàn”) được đặt ngay trước quả bóng đầu, nhằm phòng ngừa sự di chuyển và gây tắc mạch của quả bóng đầu nếu nó bị xẹp sớm. Các tiêu chuẩn đánh giá sự dung nạp của não cũng tương tự như trong trường hợp thất ĐM mang, và có thể cần làm một cầu nối trong-ngoài sọ trước khi “thả” bóng vĩnh viễn.

Biến chứng của thủ thuật từ 6%-13,4% chủ yếu là thiếu máu não, tắc mạch do huyết khối, vỡ ĐM mang hoặc vỡ túi phình trong khi làm thủ thuật, bóng vỡ hoặc xẹp sớm. Chỉ định điều trị: túi phình khổng lồ, túi phình cổ rộng hoặc không có cổ, phình ĐM não hình thoi, một số bệnh lý của ĐM mang. Theo George và cộng sự^[47] thì 85% có kết quả tốt về lâm sàng, 97% các trường hợp tắc hoàn toàn túi phình trên phim chụp ĐMN kiểm tra, tỉ lệ tử vong 4%-5%.

5.3.2. Làm tắc chọn lọc túi phình bằng coil

Coil được đưa vào trong túi phình qua đường ĐM đùi, với một catheter. Kích thước và số lượng coil phụ thuộc vào kích thước túi phình. Nếu coil không ở đúng vị trí, có thể được rút ra và đặt lại, đến khi đạt được vị trí thích hợp ở trong túi phình thì coil được “thả”. Mục đích điều trị là xếp đầy coil trong túi phình, tạo điều kiện hình thành cục máu đông làm tắc túi phình. Theo Hope và

cộng sự^[19] tỉ lệ thành công ngay sau khi đặt coil 70%, và 65% khi theo dõi trung bình 7 tháng. Theo Kuether và cộng sự^[25] chỉ 40% túi phình tắc hoàn toàn khi theo dõi bằng chụp ĐMN kiểm tra trung bình 1,4 năm.

Những yếu tố thuận lợi cho đặt coil là: kích thước cổ túi phình nhỏ, tỉ lệ cổ/túi < 1/3, nút coil trong vòng 15 ngày sau chảy máu, và vị trí túi phình ĐM thông trước.

Biến chứng đặt coil: 5%-7,8% tắc mạch não do huyết khối, trôi coil, và do catheter. Vỡ túi phình trong khi làm thủ thuật 2%-5%^{[17], [46], [48]}.

Tồn dư túi phình từ 10%-43% do không xếp được coil, về sau do hiện tượng tái tạo kênh (recanalization), xếp coil (compaction). Hope và cộng sự^[19] chỉ ra 28% túi phình có xếp coil và 11% phần tồn dư túi phình tiếp tục phát triển. Theo Kuether và cộng sự^[25], 10%-37% túi phình tắc không hoàn toàn sau nút coil sẽ tiếp tục phát triển; 2,9% bệnh nhân chảy máu tái phát.

Kết quả lâm sàng sớm ngay sau khi nút: 75% tốt, và 10,9% xấu^[17]. Kết quả tốt ở thời điểm 6 tháng sau điều trị: 81,4%, trung bình 9,9%, xấu: 8,6%.

5.4. Chỉ định điều trị túi phình động mạch não vỡ

Chỉ định điều trị rất chặt chẽ, dựa trên nguyên tắc chung là phụ thuộc vào tình trạng bệnh nhân, đặc điểm giải phẫu túi phình, tổn thương phối hợp, điều kiện trang thiết bị cơ sở, kinh nghiệm, trình độ PTV.

Chỉ định điều trị phẫu thuật khi có khối máu tụ trong sọ phối hợp, tình trạng lâm sàng tốt, túi phình có thể tiếp cận, và khi thất bại điều trị nội mạch.

Chỉ định điều trị nội mạch khi tình trạng thần kinh nặng, tuổi cao, tình trạng toàn thân xấu, phẫu thuật thất bại, hay những trường hợp phẫu thuật khó, co thắt mạch từ vừa đến nặng, túi phình cổ rộng và canxi hóa một phần.

5.5. Thời điểm phẫu thuật

Cho đến nay thời điểm tối ưu để mổ vỡ túi phình ĐMN còn chưa rõ ràng, mổ sớm (trong 4 ngày) hay mổ chậm (sau 2 tuần) vẫn còn bàn cãi. Mổ sớm tránh được nguy

cơ chảy máu tái phát, cải thiện được tình trạng co thắt mạch máu não, nhưng bất lợi là: não phù, khó xác định được những cấu trúc thần kinh quan trọng do một lượng máu lớn ở dưới màng nhện, và khả năng tự điều hòa của hệ thống mạch máu não bị rối loạn, do vậy biến chứng phẫu thuật cao hơn.

Mổ chậm biến chứng phẫu thuật sẽ ít hơn, và nếu xảy ra biến chứng vỡ túi phình trong mổ, cần phải kẹp tạm thời ĐM mang, thì những bệnh nhân mổ chậm có khả năng dung nạp tốt, vì não đã có thời gian thích nghi với thiếu máu do co thắt, nhưng chờ đợi 2 tuần đi kèm với 12%-20% bệnh nhân chảy máu tái phát, 30% bệnh nhân thiếu máu não, và khoảng 30% bệnh nhân vào viện sớm chết trước mổ^[22]. Milhorat và Krauthem^[31] cho thấy không có tử vong khi mổ chậm những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng tốt trước mổ, nhưng tỉ lệ tử vong toàn bộ là 65%. Theo Kassell và cộng sự^[22] tỉ lệ tử vong và di chứng giữa mổ sớm và mổ chậm xấp xỉ bằng nhau, trừ nhóm bệnh nhân được mổ theo kế hoạch từ 7-10 ngày có kết quả xấu nhất.

Phẫu thuật sớm được thực hiện ở những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng tốt khi vào viện (độ 1-3). Năm 2002, De Gans và cộng sự^[10] qua 2.025 bệnh nhân phẫu thuật, đã kết luận rằng mổ sớm cải thiện được kết quả sau CMDMN đặc biệt ở những bệnh nhân có tình trạng lâm sàng tốt khi vào viện. Ngược lại, Maurice-Williams^[29], và Lafuente^[26] đều mổ chậm, tối thiểu sau chảy máu 10 ngày, cho kết quả phẫu thuật rất khả quan, kết quả tốt sau 1 năm là 89,5%, và kết quả xử trí toàn bộ (gồm cả không mổ và có mổ) của CMDMN do vỡ túi phình ĐMN đạt 74,3% tốt, tỉ lệ tử vong là 17,1%. Cũng theo Maurice-Williams^[29], chỉ khoảng 4% bệnh nhân ở độ 1-3 chết do chảy máu tái phát trong khi chờ đợi. Vì vậy, mổ sớm hay chậm còn tùy thuộc vào thời gian bệnh nhân đến viện, tình trạng bệnh nhân khi vào viện, điều kiện trang thiết bị cơ sở. Nhưng cần nhấn mạnh rằng:

- Hoặc mổ sớm trong 4 ngày, hoặc mổ chậm sau 2 tuần, tối thiểu là chậm từ sau 10 ngày, và không nên mổ vào thời gian từ 5 – 9 ngày sau chảy máu, là giai đoạn



- co thắt mạch não.
- Nên mổ sớm, thậm chí cấp cứu những bệnh nhân có khối máu tụ trong não lớn (mổ lấy bỏ máu tụ và kẹp cổ túi phình), chảy máu tái phát sớm.
 - Nên mổ sớm những bệnh nhân trẻ, tình trạng lâm sàng tốt, đến viện sớm.

6. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

Đánh giá trên hai phương diện:
1) Về mặt giải phẫu bằng chụp ĐMN

kiểm tra sau mổ: tốt là kẹp được cổ túi phình loại bỏ hoàn toàn túi phình ra khỏi vòng tuần hoàn, và bảo tồn được sự toàn vẹn của hệ thống ĐMN.
2) Về lâm sàng: theo thang điểm kết quả Glasgow (GOS) đánh giá ở thời điểm xa sau mổ. Kết quả tốt: độ 4-5, trung bình: độ 3, xấu: độ 1-2.
Kết quả điều trị CMDMN do vỡ túi phình ĐMN ở một số trung tâm PTTK trên thế giới và trong nước được trình bày ở bảng 5.

Bảng 5: Kết quả phẫu thuật túi phình ĐMN vỡ

Tác giả (nước, năm)	Số BN	Kết quả lâm sàng			% kẹp cổ túi
		Tốt	Trung bình	Xấu	
Kassell-68 Trung tâm trên thế giới, 1990 [22]	2.922	78,3%	5,6%	16%	93,5%
Creissard-Pháp, 1993 [45]	120	72,4%	5%	22,6%	
Meyer-Mỹ, 1994 [30]	1.196	82,3%	11,7%	6%	
Leroux-Mỹ, 1996 [28]	355				92,9%
Gotoh-Nhật, 1996 [16]	765	74%	9%	17%	
M.William-Anh, 1997 [29]	287	92%	3%	5%	96%
Foroochar-Mỹ, 2000 [15]	190	64,7%	21,1%	14,2%	87,2%
Laidlaw-Úc, 2000 [27]	340	66,8%	8,5%	24,7%	
Lafuente Anh, 2003 [26]	190	89,5%	7,9%	2,6%	
Bệnh viện Chợ Rẫy, 2010 [4]	627	83,8%	9,9%	6,4%	
Bệnh viện Việt-Đức, 2009 [3]	318	82,1%	9,7%	8,2%	96,2%

GÃY XƯƠNG HỞ

Nguyễn Đức Phúc

I. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Gãy xương hở là gãy xương có rách da và phần mềm làm ổ gãy thông với môi trường bên ngoài.

Thương tổn ở phần mềm có nhiều mức độ:

- Da bị sâu sát nặng. Khi lớp tế bào đáy bị thương tổn, hàng rào bảo vệ của da bị thủng, cần theo dõi viêm nhiễm bên trong.
- Thương tổn da và phần mềm ở ngón chi, cần theo dõi xem ổ gãy có bị bội nhiễm.

1.2. Đặc điểm

Mối đe dọa chính khi bị gãy hở là tình trạng nhiễm khuẩn. Nếu đối với gãy xương kín, tình trạng xương là quan trọng thì khi bị gãy xương hở, tình trạng xương trở nên ít quan trọng. Quan trọng nhất là thương tổn da và phần mềm quanh xương gãy. Khi có khối lượng lớn phần mềm mất sức sống, tình trạng viêm nhiễm trở nên nặng, dễ gây viêm xương.

Gãy hở nặng mà bị viêm xương thì các thầy thuốc Mỹ cho rằng: "cuối đường hầm chưa thấy ánh sáng", các thầy thuốc Nga tính trung bình phải điều trị 2000 ngày trong suốt cả đời người, rất tốn kém.

Nếu thương tổn phần mềm ít, có thể xem như gãy kín, trái lại, bị quá nặng, bị mạch máu thần kinh, dễ phải cắt cụt chi.

2. Phân loại

Phân loại theo Gustilo và Anderson: gãy xương hở có 3 độ:

- Độ I: vết thương rách da dưới 1cm, thường do đầu xương nhọn chọc từ trong ra ngoài, vết thương do năng lượng thấp, thương tổn cơ ít.

Phải hỏi kỹ chú không phải gãy độ I là nhẹ vì có vết thương rách da dưới 1cm song nặng, không thể xem thường như bị nhiễm bẩn nặng, như khi bị gãy do năng lượng lớn, bên trong bị giập nát nhiều...

- Độ II: vết thương rách da từ 1-10cm, thương tổn bên trong mức độ trung bình, do năng lượng lớn.

- Độ III: vết thương rách da trên 10cm, cơ giập nát nhiều, nhiều phần tổ chức bị mất sức sống.

+ Độ IIIa: thương tổn rộng song xương còn được phần mềm che phủ.

+ Độ IIIb: xương lộ, cần chuyển vật để che phủ xương.

+ Độ IIIc: kèm thương tổn mạch máu, thần kinh lớn.

Cần xem là độ III khi xương bị gãy do vật nổ có tốc độ cao, gãy có nhiều mảnh di lệch, gãy mất đoạn thân xương, bị gãy ở đồng ruộng, bắn nhiều, bị nghiền nát do xe cộ.

3. Lịch sử

Hippocrate cho rằng gãy hở không khỏi nhờ thép (con dao) mà nhờ lửa (đốt điện) và phải để hở vết thương. Như vậy việc để hở được nêu từ bấy giờ, đến nay vẫn là rất quan trọng. Galen đã biết vấn đề viêm mủ là quan trọng nhất trong quá trình phục hồi. Vào thế kỷ 18 Desault đã nêu: khi thăm dò vết thương cần rạch rộng và sâu lấy tổ chức chết và dẫn lưu. Desault là người đưa ra từ débridement (cắt lọc rạch rộng). Larry, học trò của Desault và là người phẫu thuật viên của Napoleon nêu vấn đề thời gian: cắt lọc càng sớm kết quả càng tốt.

Mathysen nêu việc bó bột để điều trị. Ở đại chiến I việc cắt lọc vết thương chiến tranh lại được quan tâm. Sau đó ở nội chiến Tây Ban Nha, Trueta nêu cắt lọc và bó bột. Ở đại chiến II bắt đầu dùng sulfamid và các dung dịch sát khuẩn cho vào vết thương. Trong chiến tranh Triều Tiên dùng kháng sinh.

4. Nguyên nhân và cơ chế

4.1. Gãy xương hở do tai nạn xe cộ

Hay gặp xe cộ va phải người đi bộ, xương chày dễ bị gãy hở nhất; có khi va vào phía sau, ở bắp chân, cơ đụng giáp nhiều, thậm chí bị đứt ngang đầu gối chọc ra phía trước làm rách da, thành gãy hở. Loại va vào phía sau nặng vì phần mềm bị giáp nát rộng.

4.2. Gãy xương hở do hoá khí

Động năng, $K = 1/2mV_2$ nên khối lượng viên đạn ít quan trọng, quan trọng nhất là tốc độ (bình phương). Khi viên đạn hay mảnh kim khí đi qua cơ thể, điều khác hẳn nhau là đi qua chất hơi hay đi qua chất lỏng.

Đi qua chất hơi, ví dụ đạn xuyên qua phổi gặp không khí có sức cản thấp, động năng giải thoát ít, phá huỷ tổ chức ít, chỉ bị hồng tổ chức trên đường đạn đi nên thương tổn thường nhẹ, lỗ vào và lỗ ra xấp xỉ nhau. Chỉ bị nặng khi đường đi viên đạn phạm phải phế quản hay mạch máu lớn.

Đi qua chất lỏng như cơ có nhiều nước, thậm chí qua xương thì nước không nén lại được như không khí, sức cản rất lớn, tốc độ viên đạn bị cản đột ngột, động năng giải thoát ra lớn theo công thức tương tự: $K = 1/2(V_1 - V_2)^2$.

V_1 là tốc độ trước và V_2 tốc độ sau khi qua cơ thể của viên đạn hay mảnh đạn.

Vì vậy tổ chức xương bị phá huỷ nhiều do hiện tượng "lỗ hồng tạm thời". Hiện tượng này quan sát rõ trên thực nghiệm. Với tốc độ cao (ví dụ trên 800m/gy)

viên đạn vào cơ thể tạo ra trong thời gian rất ngắn (một phần nhỏ của giây) một lỗ hổng rất lớn trong chi thể. Lỗ hổng có đặc điểm chính như sau:

- Kích thước rất lớn, ví như quả bóng rổ, khi mảnh nỏ xuyên qua, đùi chẳng hạn (do vậy lỗ ra thường to).

- Áp lực âm tính (hút bụi bắn vào lòng vết thương).

- Kích thích to nhỏ dao động trong mấy nhịp rồi nhỏ dần.

Trong phạm vi lỗ hổng, xương bị vỡ nát, mạch máu thần kinh bị đứt rời. Nằm gần cạnh lỗ hổng thần kinh vẫn có thể bị liệt, cơ bị giập nửa sống nửa chết. Khi mổ chỉ thấy một đường phá huỷ nhỏ song thương tổn rộng.

Do vậy, thấy rõ phải rạch rộng, để hở vết thương.

5. Khám lâm sàng

Ở người bị nhiều thương tích trước hết lo khám để xử trí các cấp cứu đe dọa tính mạng như tình trạng tắc thở, tình trạng sốc nặng. Khám tri giác theo bảng Glasgow, khám thần kinh sọ não, yêu cầu chụp cắt lớp vi tính ở sọ não.

Ở bệnh nhân bị va nặng vào đầu, lưu ý hay có thương tổn cột sống cổ, nhất là gãy các đốt sống cổ cao, tránh bỏ sót khi bệnh nhân hôn mê.

Khám vết thương, ví dụ gãy hở xương đùi hay có các thương tổn khác kèm theo: ở trên kèm trật khớp háng, kèm gãy cổ xương đùi; ở dưới kèm thương tổn xương bánh chè, thương tổn các dây chằng gối.

Khám mạch máu tình trạng tưới máu ở ngoại vi như tưới máu ở nền móng; nghi ngờ thương tổn mạch máu, yêu cầu thăm dò Doppler, chụp động mạch...

Thường không quên tiêm phòng uốn ván.

6. Xử trí kỳ đầu

Bảng sơ cứu, bảng cá nhân của người lính là quan trọng để giảm bớt bội nhiễm tại ổ gãy xương hở.

Tránh các thao tác làm vết thương bị bội nhiễm và mắc "bệnh của bệnh viện".

6.1. Cắt lọc, rạch rộng

Danh từ débridement (rạch rộng) ban đầu được dùng để mô tả việc rạch tháo mủ cho một vết thương bị nhiễm khuẩn. Dần dần được hiểu là làm sạch vết thương, lấy bỏ tổ chức hoại tử mất sức sống trong vết thương và lấy bỏ dị vật, nhất là các dị vật hữu cơ để ngăn ngừa viêm nhiễm yếm khí. Sau mổ cắt lọc, rạch rộng, từ một vết thương lòng bùng, bị bịt miệng biến thành một vết thương rộng miệng, có bề mặt là tổ chức sống, thoát dịch tốt, có khả năng chống đỡ với nhiễm bẩn và vi khuẩn còn lại.

Chỉ có các vết thương nhỏ, nông, vết thương rách da đơn thuần. Có thể hút bỏ hình quả trám rồi khâu lại. Còn lại, cần rạch rộng, rạch dọc, mở rộng vết thương.

Cắt lọc: thì cần làm trước, sau đó làm thì sạch là rạch rộng. Để sẵn garô

hơi. Đường rạch rộng da thường bằng đường kính đoạn chi, khi có sưng nề to quá cần rạch dài hơn nữa. Tổ chức dưới da bản thì cắt lọc thêm, song không bóc tách nhiều, giúp cho da được sống. Cần cần mổ rộng, rộng hơn là đường mổ da. Cần dày thì rạch thêm đường chữ thập.

Cơ do chứa nhiều nước nên bị thương tổn sóng đập (shock wave), ví dụ do đạn có tốc độ cao, có năng lượng lớn. Mở rộng vết thương cơ theo thớ cơ với đầu ngón tay. Cần quan sát màu sắc cơ, độ chắc, độ co cơ, tình trạng chảy máu khi cắt.

Về màu sắc, tránh nhìn nhầm một lớp mỏng máu đen dính trên bề mặt cơ, có khi lấy bỏ lớp này, cơ vẫn đỏ bình thường màu cơ ít có giá trị nhất để chẩn đoán.

Về độ chắc: cơ càng chắc càng sống.

Về độ co cơ: nếu các thớ cơ chạm phải, cắt phải có rung giật, co cơ là còn sống. Độ co cơ có giá trị song không phải mọi cơ không co đều là cơ chết.

Về tình trạng chảy máu: nếu bệnh nhân bị sốc, máu chảy sẽ ít. Máu rỉ đốt điện, máu phun nhỏ nên buộc hay khâu buộc. Bơm garô khi cần.

Nhờ mở rộng vết thương theo thớ cơ, vết thương đã có miệng rộng. Đánh giá cơ có khi khó. Brav nêu phương châm "nếu nghi ngờ, lấy nó đi" nhất là khi có hồng mạch máu lớn. Nên kiểm tra lại vết thương sau 1-2 ngày (second look) nhất là đối với vết thương dập nát lớn. Khi đó, sẽ cắt lọc thêm khi cần.

Đối với xương gãy: tổ chức cơ đề kháng tốt với nhiễm khuẩn, còn xương thì đề kháng kém.

Biết cơ có sống không đã khó, còn xương lại càng khó.

Nói chung, các mảnh xương nhỏ, rời cần lấy bỏ. Mảnh to còn dính phần mềm nên làm sạch, đặt lại. Đối với mảnh to tách rời, đặt lại sẽ như miếng xương ghép. Nên đặt lại hay lấy bỏ? Đặt lại thì đỡ khuyết xương song ngại bị nhiễm khuẩn, thực ra đặt lại mảnh xương cũng không có vấn đề gì lớn đối với nhiễm khuẩn cấp tính. Nó có lợi cho liền xương và nếu cần thì lấy bỏ sau. Lấy bỏ thì liền vết thương tốt hơn, song hay bị chậm liền, không liền.

Nếu người mổ ít kinh nghiệm nên lấy bỏ, chịu khớp giả, vì có một cái khó hơn khớp giả là khớp giả nhiễm trùng.

Xương lộ trần (ví dụ xương chày) thì sẽ che phủ bằng gạc tẩm dầu, mỡ (xương sống được 2 tuần), không nên chuyển vật che xương trong cấp cứu, dễ bị hồng cả vật. Xương có màng xương nếu giữ ẩm không đáng ngại.

Dị vật, nhất là dị vật hữu cơ cần lấy bỏ.

Bị thương tổn mạch máu: nên đặt sẵn garô hơi ở gốc chi, khi cần mới bơm hơi. Bị đứt động mạch, tĩnh mạch nên phục hồi lưu thông cả hai, đôi khi chỉ được động mạch. Khi cần khâu phục hồi mạch máu lớn, theo phương pháp cũ, cần kết hợp xương bên trong trước. Hiện nay, kỹ thuật khâu phục hồi mạch máu rất tốt, miệng nối chịu được sức kéo đến 18kg, cho nên có thể khâu phục hồi mạch máu, còn chi gãy đặt nẹp, bó bột hay kéo liên tục đều được.

Sau khâu mạch máu nên rạch rộng các cân giải thoát các khoang cơ. Ở cẳng

tay, rạch mở hai khoảng chính ở phía trước và phía sau (xa nhau 180o). Ở cẳng chân, hay rạch rộng cân cơ dép. Có thể rạch cân bằng những đường rạch da nhỏ, luôn kéo cắt ngầm dưới da.

Tưới rửa vết thương: Gustilo thấy tưới rửa dưới 10 lít nước, bị nhiễm khuẩn nhiều so với tưới rửa trên 10 lít. Peter Bowis làm việc cho Tổ chức y tế thế giới, nêu tưới hàng chục lít nước, dùng nước thiên nhiên sạch (ở châu Phi). Nhờ tưới, vết máu được rửa sạch, dễ lấy bỏ dị vật, tổ chức phần mềm sống chết để phân biệt để lấy bỏ, tưới làm giảm nhiễm khuẩn.

Để hở hay đóng kín: đối với gãy xương hở để hở hay đóng kín?

Đóng kín, chỉ khâu kín da, làm được cho một số ít trường hợp với chỉ định chặt chẽ vì nó có nhiều nguy hiểm. Từ năm 1944, Brenn đã nêu: "Mũi khâu không cần thiết để cứu thương binh song đã đủ để giết chết họ". Cái lợi của nó là ngăn ngừa bội nhiễm (bệnh của bệnh viện), song cái hại của nó thì nhiều. Do vậy thường chọn cách để hở.

Những điều kiện để đóng kín là:

1. Đã lấy bỏ hết tổ chức hoại tử, dị vật. Điều này khó xác định.
2. Tuần hoàn chi bình thường, không dễ chẩn đoán.
3. Thần kinh chi không bị thương tổn.
4. Điều kiện toàn thân tốt, không dễ xác định.
5. Vết thương có thể khâu kín, không căng.
6. Khâu không để lại khoảng chết.
7. Bệnh nhân không có thương tổn ở nơi khác.

Không đủ 7 điều kiện trên hay còn nghi ngờ điều gì nên để hở vết thương.

Che phủ da: da cần che phủ những tổ chức không thể để lộ ra khí trời như:

- Xương lộ trần, không có màng xương.
- Gân lộ, bị mất bao gân.
- Sụn khớp bị lộ.
- Một số dây chằng, thần kinh, mạch máu bị lộ.

Rạch đối chiếu để khâu da khỏi căng và có thể dẫn lưu tốt hơn. Cần rạch đủ dài để khâu vết thương không căng. Thường dài bằng vết thương. Khi rạch đối chiếu phải tính cho cuống da giữa vết thương và vết rạch, còn đủ rộng để vật da được nuôi, tránh bị hoại tử sau này. Nếu vết thương quá rộng chỉ nên chuyển vật xoay lân cận để che vết thương lại. Chỉ nên rạch đối chiếu nơi có nhiều cơ như ở đùi, ở phần cao của cẳng chân, cổ chân, cổ tay.

Chuyển vật cơ che: khi bị mất da và tổ chức dưới da rộng, để lộ xương.

Xương lộ không có màng xương sẽ bị chết, nên che phủ ngay phần mềm. Còn màng xương và luôn luôn giữ ẩm thì xương sống. Ví dụ sau gãy hở nặng ở cẳng chân, hay dùng vật cơ dép hay cơ gấp sâu ở cẳng chân chuyển sang bên để che xương. Sau đó vá da mỏng che cơ.

Qua giai đoạn cấp tính, xương bị lộ nhỏ không có màng xương che phủ có thể cứu nhờ khoan qua vỏ xương nhiều lỗ nhỏ để tạo tổ chức hạt từ tổ chức ống tuỷ rồi vá da sau. Cách này rất tốt, nhất là đối với trẻ em. Thông thường chuyển vạt da có cuống mạch nối vi phẫu hay chuyển vạt xoay lân cận thường làm sau 7 ngày, khi khâu vết thương kỳ hai.

Băng sinh vật: khi bị lộ khớp, lộ gân có thể che với miếng da đồng loại hay khác loại. Điều này giúp cho gân sống và tổ chức hạt mọc. Sau đó vá da tự thân hay chuyển vạt, ghép vạt.

Để vết thương hở: đối với vết thương phần mềm lớn, để hở hoàn toàn.

Gác cao chi cho đỡ sưng nề, cho kháng sinh. Việc dùng kháng sinh không giúp đỡ gì khi cắt lọc không đúng. Cho kháng sinh 36-48 giờ sau mổ. Sau đó cố định chi gãy bằng các cách sau đây:

1. Cố định xương ngay.
2. Cố định bên ngoài.
3. Kéo liên tục.
4. Bó bột.

6.1.1. Cố định xương ngay

Được chỉ định chặt chẽ như sau: có thể cố định xương ngay khi:

- Gãy hở độ I và II.
- Đến sớm trước 8 giờ.
- Có người và phương tiện mổ thuận lợi.

Ví dụ gãy ngang xương chày có thương tổn da ít, đến sớm.

Kết hợp xương mà diện gãy không tiếp xúc tốt mà ổ gãy không vững thì xấu hơn là không kết hợp xương.

Nếu có kết hợp xương thì đầu chỗ gãy xương hở thường không khâu da, không khâu phần mềm. Nên chỉ khâu khớp cơ không căng để che ổ gãy và che dụng cụ kết hợp xương song da và cân sâu luôn luôn để hở.

Lưu ý khi kết hợp xương với nẹp vít sau gãy hở thân xương hay bị chậm liền, nên ghép xương xóp tự thân (mào chậu) ngay.

6.1.2. Cố định bên ngoài

Với các phương tiện như Hoffmann, Fessa, Ilizarov, Orthofix... cố định bên ngoài là phương tiện tốt nhất để xử trí gãy hở nặng (độ III...) đến muộn. Nó tốt vì:

- Cố định được xương song tại ổ gãy không có dị vật (kim loại...).
- Đạt được vị trí giải phẫu tốt nhờ áp giữ đầu gãy đúng vị trí trước khi cố định. Song nó có nhược điểm là các cọc chốt ngang giữ không cho các đầu xương áp sát nhau (khi có hiện tượng tiêu xương sinh lý tại ổ gãy). Các mẫu khung tốt thì làm được việc áp sát các đầu gãy với nhau; hoặc chừng 2-3 tháng sau thì lấy bỏ khung cố định ngoài và bó bột ngắn rồi cho tỳ, cho đi.

Nên tránh các xu hướng sai lầm như khi chi bị gãy hở nặng, cố cứu chi, cố tránh cắt cụt, cố nối lại chi đứt rồi bằng vi phẫu...

Thủ thuật phổ biến chỉ nên cố định ngoài. Bệnh nhân già, bị nặng nên cắt cụt cứu tính mạng.

6.1.3. Kéo liên tục

Kéo liên tục tốt chỉ kém cố định ngoài. Nhờ kéo, chi được bất động, chống giảm sưng nề, xương gãy trở lại vị trí giải phẫu khá. Thời gian kéo thường 4-6 tuần, chỗ ổ gãy tương đối vững rồi chuyển sang bó bột thêm.

Gãy cẳng chân kéo trên khung Braun. Khi kéo chỉ có mặt sau chi bị che lấp, còn 3 mặt thì hở để theo dõi vết thương. Nếu gãy hở nặng ở đùi, gãy hở cẳng đùi, với các vết thương rộng ở háng, mông, nếu có vết thương phía sau có thể kéo treo tự thế 90-90 (háng, gối gấp 90°) và xoay ngoài nhẹ.

Vài điểm về kỹ thuật xuyên đinh, kéo tạ như sau:

- Dùng đinh Steinmann xuyên qua trên lõi cầu xương đùi, đinh đủ to để kéo không cong.
- Đinh đủ to không cửa đứt xương xẹp.
- Khi khoan đinh, dùng tốc độ chậm cho đỡ nóng đinh, bỏng xương.
- Khi đinh qua khỏi xương dùng tiếp khoan tay cho đỡ xoắn sợi cơ. Khoan từ trong ra, tránh phạm mạch máu.
- Chân đinh cần chích rạch da nhỏ cho khỏi căng.

Ở chi trên, kéo qua móm khuỷu vẫn theo nguyên tắc 90-90. Lúc bó bột, khi cần cho vùi đinh trong bột.

6.1.4. Bó bột

Sau xử trí vết thương, bó bột làm được ở nhiều nơi. Đây là cách phổ biến nhất. Phương pháp đơn giản, kết quả, song thường vị trí giải phẫu của xương gãy kém.

Bó bột cho đến khi liền được Trueta nêu từ nội chiến Tây Ban Nha năm 1939 và được Brown Urban nêu ở chiến tranh Việt Nam. Bột thấm máu, hôi song vết thương tốt bất ngờ. Ở gãy chi dưới, nếu bột tròn, có thể tỳ sớm sau 2 tuần.

Vết thương được theo dõi với cửa sổ bột. Lưu ý, chỗ mở cửa sổ thường bị phù nề và vết thương dễ bị bột cửa vào thịt, cần có nắp bột đây và băng giữ.

Đối với các mảnh xương vỡ rộng, khi cắt lọc có thể sắp xếp mảnh gãy và ghim đinh Kirschner cố định. Đinh Kirschner được chấp nhận dùng cho gãy hở, không sợ nó như là dị vật, sau đó bó bột ngoài. Mảnh to, ghim một đinh để xoay, nên ghim hai đinh. Quan trọng để giữ những mảnh to đầu khớp. Mảnh vỡ nhiều dễ bị ngán chi còn ghim hai đinh trên dưới ổ gãy và kéo nắn, bó bột ôm vùi đinh.

7. Xử trí các thương tổn kèm theo

7.1. Bị bong lóc da rộng

Khác hẳn với chuyển vạt da lúc mổ, bong lóc da do tai nạn, da bị đung giập, mạch nuôi da bị hỏng nên thường lóc đầu, da sẽ bị hoại tử đấy.

Để xem da có được tưới máu nuôi không, có thể tiêm tĩnh mạch một ống fluorescein và dùng ánh sáng đèn Wood để soi.

Có thể đặt garô một thời gian ngắn rồi tháo garô xem tình trạng máu tưới ở các mạch máu nhỏ. Những phần vật da bị lóc thường trở da với các vết rạch nhỏ hình ô quân cờ rồi băng ép cho thoát dịch. Vật da dự kiến không sống nên lạng mỏng rồi đặt lại như kiểu đặt miếng da ghép tự thân. Nếu dưới đó, nền cơ không giáp nát, lồi lõm thì phần da này có thể sống. Cần băng ép nhẹ và bất động.

7.2. Bị thương tổn mạch máu

Khi có kèm thương tổn mạch máu thì:

- Nếu xử trí sớm, nên kết hợp xương trước cho vững rồi xử trí mạch máu sau.
- Nếu xử trí muộn hơn, nên phục hồi lưu thông mạch máu trước để cứu chi rồi kết hợp xương sau, lúc này kết hợp xương phải nhẹ nhàng cho khỏi hỏng chỗ khâu vá mạch máu.

7.3. Khi có nhiều thương tổn

Thường cần sự phối hợp giữa phẫu thuật viên chỉnh hình, phẫu thuật viên chung và gây mê.

Bị gãy đùi hở trên bệnh nhân đa chấn thương nên cắt lọc vết thương, rạch rộng vết thương và kéo nắn bó bột. Có thể bó bột vùi đinh ở đầu trên xương chày vào bột. Sau mổ có thể sớm dùng xe lăn nên phối sẽ tốt hơn. Nếu phải nằm thì cho kéo liên tục, sau 7 ngày mới kết hợp xương và đóng vết thương.

Kết hợp xương ngay ở đùi dễ bị nhiễm khuẩn, vì khi xương đùi bị gãy, lớp cơ dày quanh đó đã bị tai nạn giáp nát nhiều. Kết hợp xương ngay phải có chỉ định chặt chẽ.

Mổ nẹp vít mà bị nhiễm trùng thì tốt hơn là mổ đinh nội tuỷ vì viêm nhiễm lan rộng theo đinh trong ống tuỷ.

Ở gãy hở xương đùi, cố định ngoài kém hơn nơi khác.

Ở chi trên, cố định bên trong hay dùng hơn cố định bên ngoài vì nhiễm khuẩn ít hơn và các đinh của khung cố định cản trở việc tập luyện ở bàn tay.

7.4. Đối với người già

Người già nằm lâu sợ viêm phổi, nên kết hợp xương rồi cho dậy sớm thì hơn.

Nếu bị nhiều thương tổn nặng ở chi trên nên cắt cụt để cứu tính mạng.

7.5. Xử trí một số thương tích khác

7.5.1. Gãy hở bàn tay, bàn chân

Ở người trẻ bị gãy hở bàn tay, bàn chân, nơi gãy được cấp máu nuôi tốt nên nhiễm khuẩn không phải là vấn đề lớn. Có thể kết hợp xương ngay như đối với gãy kín. Thường dùng đinh Kirschner vì ít phải bóc tách phần mềm. Với nẹp vít bị dính nhiều hơn. Kết hợp xương cho phép xử động được ngay, rất quan trọng trong việc phục hồi chức năng bàn tay. Đối với vỡ hở xương gót cũng vậy, ghim đinh Kirschner chấp nhận được. Gãy cổ xương sên thường đặt lại và kết hợp xương ngay, liền không khó và ít bị hoại tử vô khuẩn.

7.5.2. Gãy trật cổ chân

Gãy hở độ I nên kết hợp xương ngay, không có tai biến lớn so với gãy kín. Gãy hở độ III đến sớm nên kết hợp xương tối thiểu, cần cho xử trí phần mềm, đến muộn nên để lại.

Điều rất quan trọng là cần cử động sớm khớp cổ chân. Nếu kéo qua gót vác vừa kéo vừa tập cử động được.

7.5.3. Gãy hở thân xương chày

Gãy hở độ I và II, cho bất động với bột có đế gót để đi, kết quả tốt.

Gãy hở độ III nên cố định ngoài, ví dụ khung Hoffmann. Chỉ để phương tiện cố định ngoài 4-6 tuần rồi lấy bỏ phương tiện cố định, chuyển sang bó bột đi.

Gãy hở xương chày được kết hợp xương bên trong chỉ chừng 5%.

Ngắn chi ở cẳng chân không nên quá 1cm vì các cơ cẳng chân thích nghi kém.

Kết hợp xương ở cẳng chân thì dùng nẹp vít tốt hơn là dùng đinh nội tuỷ vì khi mổ nẹp vít, tình trạng mất máu nuôi xương là ít và nếu bị nhiễm khuẩn thì dễ xử trí hơn so với nhiễm khuẩn có đinh nội tuỷ. Nẹp hay đặt ở mặt ngoài xương chày, bị thương tổn nặng nên để nẹp ở mặt sau xương chày. Để nẹp ở mặt trong, ở dưới da, biến chứng nhiều.

7.5.4. Gãy hở các xương dài ở chi trên

Ở gãy chi trên được che phủ phần mềm tốt, thường do năng lượng yếu, biến chứng ít.

Gãy hở độ I nên kết hợp xương ngay. Gãy hở độ II và III ở cánh tay nên làm nẹp bột. Nếu gãy xương có cả thương tổn thần kinh mạch máu, nên kết hợp xương với nẹp vít thì đỡ ngại viêm ống tuỷ và tránh được thương tổn đại vai khi mổ đinh nội tuỷ.

Gãy nội khớp xương cánh tay nên kết hợp xương ngay.

Đa số gãy hở hai xương cẳng tay nên kết hợp xương ngay, dùng nẹp vít thì hơn là đinh nội tuỷ.

Mọi gãy hở thân xương đã cố định bên trong nên ghép xương xấp tự thân.

60

HỘI CHỨNG KHOANG

Nguyễn Đức Phúc

1. Định cương

Ít có tài liệu viết về hội chứng khoang.

Năm 1881 người đầu tiên mô tả là Volkmann, mô tả tình trạng cơ cẳng tay bị co rút và xơ hoá do thiếu máu nuôi. Năm 1975, Eaton mô tả 19 trường hợp bị ở khoang trước cẳng tay. Ở Việt Đức, từ 10 năm nay, tai nạn giao thông tăng nhiều, nhiều trường hợp bị hội chứng khoang với bấp chân căng cứng, có hội chứng khoang sau gãy cẳng chân ở 1/3 trên. Đã phải cấp cứu, rạch cân giải thoát khoang song vẫn phải cắt cụt chân đến 30%. Do tai nạn còn thấy hội chứng chèn ép khoang ở nhiều nơi khác: khoang trước ngoài cẳng chân, khoang giữa gan tay... gãy trên lồi cầu xương cánh tay bị chèn ép khoang cân gấp trước cẳng tay, vết thương do dao đâm vào cẳng tay.

Năm 1980, Matsen có sách chuyên về hội chứng khoang.

Do áp lực trong khoang tăng, nên tưới máu vi quản bị giảm, cơ bị thiếu máu nuôi, thiếu oxy cấp tính gây hoại tử chi; mãn tính gây xơ hoá rồi co rút: nhánh thần kinh bị chèn ép và bị thiếu máu nuôi làm mất cảm giác, vận động.

2. Nguyên nhân

2.1. Ở trẻ em

Thấy hội chứng khoang ở gãy trên lồi cầu xương cánh tay, gãy hai xương cẳng tay, một số ít trường hợp gãy xương đùi có kéo lên trời. Ở kéo dài chi có đục xương ở đầu trên xương chày.

Còn thấy băng quá chặt bột chặt (bột cấp cứu không rạch dọc...), khâu cần sâu, bông.

2.2. Ở người lớn

Gãy cẳng chân nhất là gãy 1/3 trên, hội chứng vùi lấp, đụng giập cơ lớn, tình trạng sung nề sau thiếu máu nuôi có khâu phục hồi mạch máu, đôi khi sau đục xương sửa trục.

Phần nhiều, vỏ khoang là tổ chức xơ không giãn, ví dụ cân cơ dếp ở bấp chân, còn ruột khoang là tổ chức phần mềm bị sung nề, bị chảy máu thâm nhiễm, to lên nhiều. Hậu quả là áp lực trong khoang tăng cao, chèn ép gây thiếu máu nuôi, gây hoại tử cơ hoặc gây xơ hoá co rút gân.

3. Chẩn đoán lâm sàng

3.1. Đau là dấu hiệu báo động

Đau dữ dội như chuột rút, kêu rên, đau hơn nhiều so với gãy xương thông thường. Gãy xương bất động tốt với nẹp, nới bột sẽ không đau. Bó bột rạch dọc mà

còn đau, rên la phải kiểm tra đã nổi bột chưa; trong bột còn quần băng vòng tròn chặt không? Cần theo dõi kỹ vì thường sau mổ, còn ảnh hưởng thuốc mê, thuốc tê (tuỷ sống...) bệnh nhân không biết đau.

Chú ý đau nhiều và duỗi ngón thụ động đau là dấu hiệu quan trọng cho thấy bị thiếu máu nuôi ở cơ.

3.2. Bắp cơ căng cứng sưng to là dấu hiệu lâm sàng quan trọng nhất

Thường thấy bắp chân sưng to và căng cứng (khoang căng chân sâu), sưng to căng chân phía trước ngoài (khoang trước căng chân), khối căng cứng ở trước cẳng tay (khoang cơ gấp).

Ở cẳng tay, đôi khi gặp sau mổ do cầm máu kém, do khâu lớp cân sâu, do bị vật nhọn đâm sâu vào cẳng tay.

3.3. Mất mạch

Ở ngoại vi, mạch đập yếu hay mất, cần làm Doppler hay chụp động mạch.

Theo Eaton, trên 19 trường hợp có chèn ép khoang, chỉ 5 ca mất mạch quay. Ở ngoại vi, còn mạch quay không phải là không có hội chứng khoang ở trước cẳng tay.

Mạch quay còn sờ được song áp lực trong khoang đủ để gây tắc tuần hoàn vi quản nuôi cơ và thần kinh, gây hoại tử tổ chức. Có lẽ đó là hội chứng đường mạch lớn vẫn lưu thông (free way syndrome), còn mạch nhỏ và vi quản thì tắc hết. Điều này gây dấu hiệu lâm sàng lẫn lộn và chẩn đoán bị muộn.

Ở bắp chân căng cứng cũng vậy, liệu mạch ngoại vi còn thì có chỉ định rạch cân chưa?

Rạch da và cân là một thủ thuật nhẹ, không nguy hiểm, nên nghi ngờ nên rạch.

3.4. Mất cảm giác, mất vận động

Chú ý dấu hiệu tê ở đầu chi và giảm cử động các ngón.

Khi theo dõi các biểu hiện lâm sàng đâu là dấu hiệu khi có nó thì nên mổ?

Một số ý kiến cho rằng, nếu ở đầu chi mất cử động các ngón, nên mổ rạch cân.

Trên lâm sàng, ý kiến này thường đúng. Đến khi có ca gãy 1/3 trên cẳng chân, bắp chân căng cứng to, theo dõi thấy các ngón chân cử động khá tốt. Việc chỉ định mổ rạch cân có người đang chần chừ thì người mổ kiểm tra thấy dứt đôi động và tĩnh mạch khoeo. Thương tổn như vậy còn chần chừ quá nguy hiểm.

Như vậy, có lẽ khi có hội chứng khoang, bắp chân căng cứng, nên rạch sớm. Rạch da, cân không có gì nguy hiểm nên mở rộng chỉ định.

Eaton nhấn mạnh nên rạch cân giải thoát khoang sớm khi có hội chứng khoang và rạch cân cho mọi cơ bị thiếu máu nuôi (ví dụ phục hồi lưu thông mạch máu muộn).

3.5. Đo áp lực khoang

Đo áp lực thuỷ tĩnh theo Whitesides, chọc kim to vào một khoang (vào cơ), kim to cỡ 18 cho chảy ít dung dịch sinh lý vào khoang, rồi đổi khoá 3 chạc, đo với áp kế thuỷ ngân hay cột nước.

Khi có dấu hiệu lâm sàng và áp lực trên 30mmHg nên rạch cân.

3.6. Vào giai đoạn muộn

Ví dụ khoang trước cẳng tay. Vào giai đoạn muộn, các cơ gấp ngón bị xơ hoá, co rút làm cho các khớp đốt bàn ngón tay thì duỗi quá mức, còn các ngón tay thì co quắp. Cẳng tay sắp các cơ phía trước cẳng tay thì xơ cứng và teo. Khi thụ động gấp nhiều ở khớp cổ tay thì các gân gấp được chùng nên các ngón tay chủ động duỗi ra được. Khi duỗi khớp cổ tay thì các ngón co quắp lại.

4. Điều trị

4.1. Mô giải thoát chèn ép khoang

Trong cấp cứu ở khoang trước cẳng tay, cần rạch dọc da và cân từ khuỷu đến cổ tay.

Nếu bị đâm, có vết thương sâu trong bắp tay cần tách rộng cơ, cầm máu tại nơi chảy.

Ở khoang sau bắp chân, rạch dọc từ khoeo đến cổ chân, dọc theo bờ sau trong xương chày, kiểm tra mạch máu khoeo và chày sau, rạch đứt cân sâu, cân nội cơ của cơ dẹt.

Ở các khoang khác cũng vậy. Bụng cơ lồi nhiều qua vết rạch, sau này vá da che lại; bị nhẹ có thể khâu da thì 2.

Khi mổ theo kế hoạch ở cẳng tay chân, cần cầm máu kỹ khi bỏ garô, cầm máu ở khối cơ sâu; sau đó chỉ khâu lớp dưới da và da, tránh khâu lớp cân sâu.

Sau mổ, băng nhẹ tay, chỉ đặt nẹp bột. Có hai kỹ thuật ít làm:

- Ở cẳng chân, cắt cân ngầm dưới da qua những đường rạch da ngắn.
- Cắt bỏ xương mác, giải thoát 4 khoang cẳng chân: khoang sau nông, khoang sau sâu, khoang ngoài, khoang trước.

4.2. Mô chữa co rút Volkmann

Có một số cách chữa:

- Mổ rút ngắn hai xương cẳng tay.
- Mổ lấy bỏ xương cổ tay.
- Mổ tách rời nguyên uỷ cơ gấp, duỗi ngón hạ thấp khối cơ xuống.
- Kéo giãn liên tục từ từ.
- Kỹ thuật Epstein:

Ở cẳng tay, cơ gấp nông còn khá, cắt gân ở trên dây chằng vòng cổ tay; cơ gấp sâu bị xơ cứng, cắt gân gấp sâu ở cao hơn 6-7cm. Sau đó duỗi ngón, rồi khâu nối đầu trên của gân cơ gấp nông với đầu dưới của gân cơ gấp sâu.

Nên mổ từng ngón một cho khỏi nhầm.

Nếu cả cơ nông và sâu đều bị xơ thì chuyên khoa sẽ dùng cơ gan tay lớn, bé cơ trụ trước và tạo hình bằng cân khi cần.

CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG BỤNG

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các đặc điểm thương tổn.
2. Nêu được cách khám và theo dõi một bệnh nhân chấn thương.
3. Chẩn đoán được một bệnh nhân có thương tổn cơ quan trong ổ bụng.

Trong thời bình cũng như thời chiến, thương tổn các tạng trong ổ bụng gây ra bởi chấn thương hay vết thương là một cấp cứu ngoại khoa rất thường gặp. Tử vong vì mất máu, nhiễm trùng ổ bụng và suy đa cơ quan sẽ rất cao nếu các thương tổn này không được chẩn đoán sớm và xử trí hợp lý. Chẩn đoán sớm có thể gặp khó khăn do các triệu chứng ở vùng bụng bị che lấp hay chưa biểu hiện rõ trong bệnh cảnh đa thương với nhiều thương tổn kết hợp. Do đó, mỗi một bệnh nhân bị chấn thương vùng bụng cần được lượng giá một cách tích cực và kỹ lưỡng qua thăm khám lâm sàng, kết hợp với các phương tiện cận lâm sàng cho đến khi nào xác minh được rằng các tạng trong ổ bụng không bị tổn thương.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

A. CHẤN THƯƠNG KÍN VÙNG BỤNG

Nguyên nhân thường gặp nhất là tai nạn giao thông. Ngoài chấn thương bụng kín (CTBK), nạn nhân thường vào viện với nhiều chấn thương khác (sọ não, lồng ngực...). Tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt... cũng không phải ít gặp.

Các tạng trong ổ bụng có thể bị tổn thương bởi nhiều cơ chế khác nhau:

- Tăng đột ngột áp lực trong ổ bụng do bị đập trực tiếp vào bụng bởi một lực mạnh, bị ép giữa hai lực.
- Thay đổi lực quán tính do dừng lại đột ngột trong khi di

chuyển ở vận tốc cao (trong tai nạn giao thông, rơi từ trên cao xuống).

B. VẾT THƯƠNG BỤNG

Trong thời bình, vết thương bụng thường do bạch khí gây ra (dao, cọc nhọn...) hơn là do hỏa khí (đạn thẳng, mảnh mìn...).

Tùy theo lá phúc mạc thành có bị chọc thủng không, vết thương bụng được chia ra là vết thương thấu bụng (VTTB) hay không thấu bụng.

Cần phân biệt thêm:

- Vết thương xuyên khi đạn dao đi qua ổ bụng với một lỗ vào và một lỗ ra.
- Vết thương chọt khi chỉ có một lỗ vào, mảnh hay đạn hoặc nằm trong bề dày của thành bụng hoặc nằm trong ổ bụng.
- Vết thương tiếp tuyến khi đạn dao đi trượt qua bề dày của thành bụng. Ở loại vết thương này, tuy lá phúc mạc thành không bị chọc thủng nhưng các tạng trong ổ bụng có thể bị tổn thương do cơ chế sóng động (gây ra bởi đạn thẳng).

II. ĐẶC ĐIỂM THƯƠNG TỔN

A. TÍNH PHỔ BIẾN

1. Trong CTBK, tạng đặc thường bị thương tổn nhiều hơn tạng rỗng. Gan, lách, tụy... có thể bị vỡ do va chạm vào bờ sườn, cột sống,... gây ra chảy máu, rò rỉ dịch mật, dịch tụy vào trong ổ bụng.

Dạ dày, ruột, bàng quang có thể bị vỡ do thay đổi đột ngột áp lực trong ổ bụng nhất là khi đang căng đầy vào thời điểm bị chấn thương, gây ra viêm phúc mạc.

Các tạng cũng có thể bị tổn thương do bị bứt rách khỏi các mạc treo, mạc chằng...

2. Trong vết thương thấu bụng, tạng rỗng thường bị thương tổn nhiều hơn tạng đặc. Nếu do bạch khí thì thường các tạng ở kề cận vết thương sẽ bị thương tổn, nếu do hỏa khí thì các tạng ở xa vết

thương cũng có thể bị thủng, rách do đạn đạo đi vòng vào trước khi xuyên qua ổ bụng.

Cần lưu ý, các tạng trong ổ bụng cũng có thể bị thương tổn do các vết thương ở vùng tầng sinh môn hay ở vùng thấp của ngực (do vòm hoành có thể nâng cao đến khoảng liên sườn 4 trên đường trung đòn khi hít thở vào sâu).

B. TÍNH KẾT HỢP

1. Chấn thương kín vùng bụng thường kết hợp với chấn thương sọ não, lồng ngực, gãy xương tứ chi hay khung chậu.

Vết thương ngực-bụng cũng rất thường gặp đối với các vết thương ở vùng thấp của ngực.

Bệnh cảnh lâm sàng của các chấn thương kết hợp này nhiều khi rất rầm rộ (như suy hô hấp cấp, sốc mất máu, hôn mê,...) thu hút trước tiên sự chú ý của thầy thuốc hay làm lu mờ các triệu chứng vùng bụng nên dễ dẫn đến bỏ sót hay chẩn đoán muộn một thương tổn ở ổ bụng.

2. Trong ổ bụng, tạng đặc có thể bị vỡ cùng với tạng rỗng.

Tiên lượng thường rất nặng nề trên bệnh nhân đa thương hay khi có nhiều tạng đặc trong ổ bụng bị tổn thương.

C. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU

1. Tạng đặc

a. Gan

Gan có thể bị vỡ nát, nứt rộng gây chảy máu vào ổ bụng hay có thể vỡ dưới bao (trong nhu mô), hoặc bị đứt rách khỏi các dây chằng treo gan. Vùng gan bị vỡ nát với nhiều mô hoại tử và mạch máu, đường mật trong gan bị đứt rách là nguyên nhân của chảy máu ổ bụng trong ổ bụng hay rò rỉ dịch mật, nhiễm trùng ổ bụng sau chấn thương.

Vết thương gan có thể là một đường rách, vỡ sâu được bít bởi cục máu đông hay bị vỡ nát với bờ vết thương nham nhở nếu do hỏa khí.

Thương tổn gan có thể được chia làm 6 mức độ (Bảng 1).

Bảng 1. Phân độ thương tổn gan theo Moore

Phân độ	Thương tổn
Độ 1 →	Tụ máu dưới bao < 10% diện tích Rách bao gan và nhu mô < 1cm chiều sâu
Độ 2 →	Tụ máu dưới bao 10%-50% diện tích hay trong nhu mô < 10 cm đường kính Vỡ gan 1-3cm bề sâu và < 10 cm chiều dài
Độ 3 →	Tụ máu dưới bao lan rộng > 50% diện tích hay trong nhu mô > 10 cm đường kính Vỡ gan > 3 cm bề sâu
Độ 4 →	Vỡ 25-75% thùy gan hay từ 1-3 hạ phân thùy trong một thùy gan Vỡ > 75% thùy gan hay trên 3 hạ phân thùy trong một thùy gan
Độ 5 →	Có thương tổn mạch máu (tĩnh mạch chủ sau gan, các tĩnh mạch gan lớn)
Độ 6 →	Gan bị đứt ra khỏi các dây chằng treo gan, cuống gan

b. Lách

Lách có thể bị vỡ nát, vỡ ở một cực hay vỡ dưới bao. Một mảnh vỡ có thể nằm sâu trong nhu mô lách, gây tụ máu dưới bao, vết thương được bít bởi cục máu đông; có thể tự cầm máu nhưng cũng có thể vỡ thứ phát (vỡ lách 2 thì).

Thương tổn lách sau chấn thương có thể được phân chia làm năm mức độ (Bảng 2).

Lách vỡ sẽ được xử trí tùy theo mức độ thương tổn và toàn trạng của bệnh nhân.

c. Tụy

Chấn thương vỡ tụy ít gặp hơn vết thương tụy nhưng tỉ lệ tử vong lại cao hơn nhiều.

Tụy thường có thể bị vỡ do bị chấn thương trực tiếp bởi một lực rất mạnh vào vùng thượng vị và có thể đi kèm với chấn thương tá tràng.

Chấn thương tụy có thể được chia ra làm 4 mức độ (Bảng 3).

Thương tổn nặng nề ở tuyến tụy làm xấu đi tiên lượng của bệnh nhân và để lại nhiều biến chứng, di chứng như áp xe tụy, nang giả tụy, rò tụy...

d. Thận

Thận có thể bị vỡ nát, đứt cuống thận nhưng thường gặp nhất là giập thận, vỡ dưới bao hay vỡ một phần tạo thành khối máu tụ quanh thận (sẽ được trình bày riêng).

2. Tạng rỗng

a. Dạ dày

Vỡ dạ dày sau chấn thương rất hiếm gặp; hầu hết thủng dạ dày là do vết thương thấu bụng. Dạ dày có thể thủng cả mặt trước lẫn mặt sau, gây chảy máu vào trong dạ dày và viêm phúc mạc.

b. Tá tràng (TT)

Vỡ tá tràng, thường gặp trong CTBK hơn là do VTTB, được chia ra vỡ trên hay dưới bóng Vater và vỡ mặt trước hay mặt sau. Chấn thương TT có thể được chia làm 5 mức độ (Bảng 4).

Bảng 2. Phân độ thương tổn lách theo Moore

Phân độ	Thương tổn
Độ 1	Tụ máu dưới bao < 10% diện tích Rách bao lách, vỡ nhu mô < 1cm bề sâu
Độ 2	Tụ máu dưới bao 10-50% diện tích; tụ máu trong nhu mô < 5cm bề sâu Vỡ nhu mô 1-3cm bề sâu không ảnh hưởng đến mạch máu bề
Độ 3	Tụ máu dưới bao > 50% diện tích; vỡ khối máu tụ dưới bao; tụ máu trong nhu mô > 5cm bề sâu Vỡ nhu mô > 3cm bề sâu hay có ảnh hưởng mạch máu bề
Độ 4	Vỡ thùy lách hay đứt mạch máu rốn lách chi phối > 25% lách
Độ 5	Vỡ nát Đứt cuống lách

Tụ máu ở bao tá tràng
Vỡ nhu mô tá tràng
Đứt cuống tá tràng

Bảng 3. Phân độ chấn thương tụy theo Moore

Phân độ	Thương tổn
Độ 1	Dập, vỡ tụy không có thương tổn ống tụy
Độ 2	Đứt lìa đuôi tụy và/hoặc chấn thương mô tụy có thương tổn ống tụy
Độ 3	Đứt lìa đầu tụy hay chấn thương tụy có kèm thương tổn ống tụy
Độ 4	Chấn thương khối tá-tụy có hay không thương tổn bóng Vater

Bảng 4. Phân độ vỡ tá tràng theo Moore

Phân độ	Thương tổn
Độ 1	Rách lớp thanh - cơ, không thủng Tụ máu một đoạn tá tràng
Độ 2	Vỡ < 50% chu vi Tụ máu > một đoạn
Độ 3	Vỡ 50-75% chu vi TT ₂ Vỡ 50-100% chu vi TT ₁ , TT ₃ , TT ₄
Độ 4	Vỡ > 75% chu vi TT ₂ , thương tổn bóng Vater hay đoạn xa ống mật chủ
Độ 5	Vỡ nặng khối tá-tụy Tá tràng bị triệt mạch

c. Ruột non

Có thể bị vỡ, rách hay thủng ở nhiều chỗ; đôi khi bị đứt lìa. Có khi lỗ thủng nhỏ được bít tạm thời bởi bã thức ăn hoặc khó phát hiện như khi thủng ở bờ mạc treo. Đôi khi mạc treo ruột bị rách gây chảy máu vào ổ bụng hoặc thiếu máu nuôi đoạn ruột tương ứng nếu rách rộng.

d. Đại tràng và trực tràng.

Có thể bị thủng, vỡ ở nhiều vị trí khác nhau, vỡ vào trong ổ bụng hay thủng mặt sau các đoạn cố định của đại tràng. Vết thương tăng sinh môn do cọc nhọn hay do hỏa khí có thể gây thủng trực tràng ngoài phúc mạc.

e. Bàng quang

Có thể bị thủng ngoài phúc mạc trong gãy xương chậu hoặc vỡ trong phúc mạc khi chứa đầy nước tiểu vào thời điểm chấn thương.

g. Cơ hoành

Có thể bị vỡ hoặc thủng trong vết thương ngực bụng. Nếu đường vỡ rộng, có thể dẫn đến thoát vị hoành.

III. KHÁM LÂM SÀNG

Trước một trường hợp chấn thương hay vết thương bụng, người thầy thuốc không nhất thiết phải xác định chính xác tạng nào bị tổn thương mà nên trả lời một cách có trình tự các câu hỏi sau:

- Bệnh nhân có chảy máu trong ổ bụng hay không?
- Có thương tổn nào trong ổ bụng cần phải mổ ngay hay không?
- Tình trạng bệnh nhân có cần thiết phải được theo dõi thêm và sử dụng thêm các phương tiện cận lâm sàng để chẩn đoán hay không?

Các vấn đề này chỉ có thể được giải quyết bằng cách thăm khám bệnh nhân một cách toàn diện, kỹ lưỡng và có nề nếp. Ở những trường hợp khó chẩn đoán, bệnh nhân cần được khám đi khám lại nhiều lần, cách nhau từ 15-30 phút, bởi cùng một phẫu thuật viên hoặc một nhóm các thầy thuốc.

A. BỆNH SỬ

Cần phải xác định hoàn cảnh xảy ra tai nạn bằng cách hỏi tỉ mỉ bệnh nhân hoặc người đưa bệnh nếu bệnh nhân hôn mê, các điểm sau:

- Cơ chế chấn thương.
- Tư thế nạn nhân lúc bị tai nạn.
- Chiều hướng của lực tác động hoặc đạn đạo.

- Thời gian từ lúc bị tai nạn đến khi nhập viện.
- Có nôn ra máu, tiểu máu hay không.
- Có đau bụng không? Đau khu trú hay lan tỏa (có lan lên vai không?).
- Các xử trí ở tuyến trước....

B. TÌNH TRẠNG TOÀN THÂN

Ghi nhận chỉ số của các chức năng sống: Mạch, huyết áp, nhịp thở, tri giác theo thang điểm Glasgow, màu sắc da niêm.

Khám xét nhanh chóng toàn trạng để phát hiện xem có thương tổn nào đe dọa tức thì sinh mạng bệnh nhân, các thương tổn kết hợp.

Bệnh nhân thường nhập viện trong bệnh cảnh đa thương nên có thể có các biểu hiện của sốc chấn thương:

- Thở nhanh, nông.
- Mạch nhanh, yếu.
- Huyết áp tối đa hạ thấp.
- Khát nước.
- Lơ mơ hay vật vã.
- Niêm mạc nhợt nhạt.
- Tử chi toát mồ hôi lạnh, có thể nổi vân.

Công tác hồi sức cấp cứu cần được tiến hành song song với quá trình thăm khám.

C. KHÁM BỤNG

Việc khám bụng cần được tiến hành một cách tỉ mỉ và có hệ thống. Các triệu chứng, dù có hay không, đều phải được ghi nhận một cách cẩn thận vào hồ sơ bệnh án.

1. Nhìn

Vùng bụng trước, vùng lưng và tầng sinh môn cần được quan sát kỹ lưỡng nhằm phát hiện các bầm máu, tụ máu, trầy xước hay lỗ vết thương.

2. Nghe

Nhu động ruột có thể không nghe được trong trường hợp có máu trong ổ bụng, trong viêm phúc mạc. Tuy nhiên, liệt ruột cũng có thể xảy ra trong chấn thương vỡ khung chậu, gãy cột sống hay xương sườn.

3. Gõ

Đau khi gõ bụng có giá trị như phản ứng dội dương tính. Khi có máu trong ổ bụng có thể gõ đục ở các vùng thấp.

4. Sờ nắn

Qua sờ nắn bụng có thể ghi nhận một vùng đau cố định, đau nhiều nhất qua nhiều lần thăm khám.

Đề kháng thành bụng có thể rất rõ khi có viêm phúc mạc do vỡ tạng rỗng.

Nếu bệnh nhân than đau khi làm phản ứng dội và có đề kháng thành bụng qua hai hoặc nhiều lần thăm khám thì có thể không cần đến các khám nghiệm nào khác bởi vì đã có thể chẩn đoán được rằng có thương tổn tạng trong ổ bụng.

Cảm ứng phúc mạc rất rõ trong các trường hợp có máu trong ổ bụng.

5. Khám trực tràng-âm đạo

- Thăm khám trực tràng bằng ngón tay là một động tác không thể thiếu khi khám một bệnh nhân chấn thương. Trong CTBK và VTTB, sự hiện diện của máu theo "găng" chứng tỏ có thủng ruột. Trong CTBK, thành trực tràng cần được sờ nắn nhằm phát hiện mảnh xương gãy nếu có và xác minh vị trí của tuyến tiền liệt.

Khi có nhiều máu trong ổ bụng thì túi cùng Douglas căng phồng và rất đau khi đầu ngón tay chạm đến.

- Âm đạo cũng có thể được thăm khám bằng ngón tay hoặc dụng cụ nếu cần thiết.

Hội chứng chảy máu trong ổ bụng

1. Mạch nhanh, nhỏ; tứ chi lạnh, ẩm
2. Huyết áp hạ thấp, tụt dần, đáp ứng tạm thời hoặc không đáp ứng với hồi sức ban đầu
3. Đau bụng với vùng đau cố định, liên tục, tăng dần và lan ra khắp bụng
Bụng để kháng nhiễm trùng ít, cảm ứng phúc mạc rõ
Bụng trướng dần, gõ đục vùng thấp
Túi cùng Douglas căng rất đau (tiếng kêu Douglas)
4. Dung tích hồng cầu hạ thấp
Chọc dò ổ bụng ra máu không đông
Siêu âm có dịch trong ổ bụng

Hội chứng viêm phúc mạc

1. Vết mặt hốc hác, nhiễm trùng, sốt
 2. Đau bụng: Liên tục, vùng đau cố định và lan dần ra khắp bụng
 3. Bụng để kháng, có thể gồng cứng, không tham gia nhịp thở
Bụng trướng dần, liệt ruột, gõ mất vùng đục trước gan.
Thăm trực tràng: Túi cùng Douglas đau chói
 4. Bạch cầu tăng cao
X quang bụng không chuẩn bị:
Liệt hơi dưới hoành
Siêu âm có thể có hơi tự do, liệt ruột
-

6. Vùng bìu và tăng sinh môn cần quan sát kỹ để xem có tụ máu hay có máu ở lỗ miệng sáo.

Qua thăm khám lâm sàng, bệnh nhân có thể có các biểu hiện của hội chứng chảy máu trong ổ bụng và/hoặc hội chứng viêm phúc mạc.

Thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng với các triệu chứng dương tính thường đủ để kết luận có thương tổn trong ổ bụng. Ngược lại, nếu qua thăm khám không thu được kết quả gì nhiều thì cũng chưa thể loại trừ một thương tổn tạng. Ở nhiều bệnh nhân, các triệu chứng có thể chưa xuất hiện hoặc chưa rõ qua lần khám đầu; ở trường hợp này, việc chẩn đoán đòi hỏi phải khám đi khám lại bệnh nhân và sử dụng thêm các phương tiện cận lâm sàng.

IV. CẬN LÂM SÀNG

A. XÉT NGHIỆM SINH HÓA

Mẫu máu cần được lấy và gửi đi xét nghiệm ngay khi thực hiện đường truyền dịch cho bệnh nhân, bao gồm:

1. Dung tích hồng cầu.
2. Đếm bạch cầu.
3. Nhóm máu.
4. Amylase.
5. Xét nghiệm thử thai đối với phụ nữ ở tuổi sinh đẻ.
6. Nồng độ rượu nếu cần thiết.

Nước tiểu cũng được gửi đi để tìm máu vi thể, amylase,....

Các xét nghiệm cơ bản này rất cần thiết bởi vì các thay đổi trong các lần thăm khám sau có thể giúp ích cho chẩn đoán. Ví dụ, dung tích hồng cầu hạ thấp dần chứng tỏ máu đang tiếp tục chảy.

B. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH

1. X quang qui ước

a. Chụp không chuẩn bị

Các biện pháp chụp tia X cần phải được tính toán dựa trên toàn trạng bệnh nhân và cơ chế chấn thương. Ở bệnh nhân đa thương, nên chụp khung chậu, cột sống cổ và phổi thẳng.

Ở một số trường hợp, phim chụp bụng thẳng (tư thế đứng hoặc nửa nằm nửa ngồi) có thể giúp ích cho chẩn đoán. Hơi tự do trong ổ

Bảng 5. Thương tổn kết hợp

Xương gãy	Thương tổn tương ứng
Xương sườn thấp	Gan hay Lách
Cột sống ngực thấp	Tụy, Ruột non
Mấu ngang cột sống thắt lưng	Thận, tạng ổ bụng
Xương chậu	Tạng trong khung chậu bé
	Mạch máu
	Tạng sau phúc mạc

bụng hay hơi viền quanh thận bên phải gợi ý đến thương tổn tạng rỗng. Hình ảnh vòm hoành trái nâng cao, mờ vùng dưới hoành, góc lách đại tràng hạ thấp, bóng dạ dày trường hơi và lệch vào trong có thể hiện diện trong vỡ lách. Mất bóng cơ thắt lưng-chậu gợi ý đến một thương tổn sau phúc mạc.

Phim X quang cũng có thể cho thấy các xương gãy liên quan đến tạng bị thương tổn (Bảng 5).

b. Chụp cản quang

▪ Đường tiêu hóa

Một số các thương tổn đơn thuần của tá tràng hay đại tràng sau phúc mạc có thể không có các biểu hiện lâm sàng hay không thể chẩn đoán với các biện pháp khác. Khi nghi ngờ các thương tổn này, chụp dạ dày-tá tràng hoặc chụp đại tràng với thuốc cản quang tan trong nước có thể giúp phát hiện thương tổn.

▪ Hệ niệu

Thường chỉ được chụp khi nghi ngờ có thương tổn.

2. Siêu âm bụng

Được xem như là phương tiện đầu tay để chẩn đoán chảy máu trong ổ bụng (kết hợp với lâm sàng).

▪ Ưu điểm:

- Thực hiện được ngay tại giường bệnh.
- Có thể lặp lại nhiều lần.
- Không xâm phạm.
- Dễ dàng phát hiện được tụ dịch dù nhỏ ở rãnh đại tràng-thành bụng, ở túi Morison và cùng đồ Douglas.

▪ Nhược điểm:

- Phụ thuộc nhiều vào người thực hiện.
- Gặp khó khăn khi đánh giá có liệt ruột, bệnh nhân quá mập, tràn khí dưới da.
- Giá trị thấp trong đánh giá mức độ thương tổn tạng đặc.

- Không giúp ích gì nhiều trong chẩn đoán vỡ tạng rỗng.

Nếu được thực hiện tốt, siêu âm chẩn đoán có thể thay thế được biện pháp chọc rửa ổ bụng trong chẩn đoán chảy máu trong ổ bụng.

3. Chụp cắt lớp điện toán (CT-scan)

Kết quả đem lại từ CT-scan có giá trị hơn hẳn so với siêu âm trong chẩn đoán thương tổn tạng đặc.

- **Ưu điểm:**
 - Có thể khảo sát cùng lúc nhiều bộ phận ở bệnh nhân đa thương.
 - Chẩn đoán chính xác với độ đặc hiệu cao và đánh giá, phân loại được các mức độ thương tổn của gan, lách, thận.
 - Có giá trị trong chẩn đoán tụ máu sau phúc mạc.
- **Nhược điểm:**
 - Ít có cơ sở trang bị được máy CT-scan trong cấp cứu.
 - Đòi hỏi hình ảnh có chất lượng cao.
 - Người đọc phim phải có kinh nghiệm.
 - Ít có giá trị trong chẩn đoán vỡ tạng rỗng và chấn thương tụy sớm.
 - Ít có sự tương quan giữa hình ảnh tổn thương trong lách, gan với nguy cơ chảy máu.
 - Phải vận chuyển liên tục bệnh nhân và mất thời gian nên chỉ được thực hiện ở bệnh nhân có huyết động ổn định.

Do đó CT-scan được chỉ định:

- Chủ yếu ở bệnh nhân huyết động ổn định và là đối tượng của điều trị bảo tồn.
- Ở bệnh nhân mà thăm khám lâm sàng còn nghi ngờ hay kết quả thăm khám không phù hợp (chấn thương sọ não, liệt hạ chi).

Cần lưu ý rằng khi không có thương tổn của gan và lách, phát hiện dịch trong ổ bụng trên CT-scan gợi ý đến một thương tổn của tạng rỗng hay của mạc treo ruột.

4. Soi ổ bụng chẩn đoán

Do có thể quan sát rất tốt gan, cơ hoành, thành bụng trước nên một số tác giả đề nghị sử dụng trong chẩn đoán chấn thương và vết thương bụng. Tuy nhiên khả năng áp dụng còn hạn chế vì đòi hỏi phải gây mê, khó triển khai trong cấp cứu nhất là ở bệnh nhân đa thương.

Vai trò chủ yếu của nội soi chẩn đoán có lẽ nhằm loại trừ khả năng thấu bụng ở vết thương tiếp tuyến hay ở những vết thương nông của thành bụng trước.

C. CHỌC DÒ VÀ CHỌC RỬA Ổ BỤNG

Trong trường hợp không được trang bị máy siêu âm, chọc dò hay tốt hơn nữa là chọc rửa ổ bụng có thể giúp phát hiện dịch trong ổ bụng, nhất là máu, ngay cả ở lượng ít.

Chọc dò ổ bụng có thể thực hiện ở 4 điểm qui định trên thành bụng (điểm 1/3 ngoài đường nối giữa rốn với gai chậu trước-trên hay với đầu xương sườn thứ 10 ở mỗi bên). Chọc dò được gọi là dương tính khi hút ra được máu không đông, chứng tỏ có chảy máu trong ổ bụng hoặc hút ra được dịch ruột, dịch có lẫn mật,... nhưng chọc dò âm tính lại không thể loại trừ một thương tổn trong ổ bụng. Phương pháp này chỉ dương tính trong khoảng 80% các trường hợp chảy máu trong ổ bụng.

Chọc rửa ổ bụng thì nhạy và đặc hiệu hơn. Sau khi gây tê tại chỗ, rạch da dài khoảng 1,5cm dưới rốn, qua các lớp cân cơ và luồn một ống thông xuống đến cùng đồ Douglas, sau đó truyền nhanh vào ổ bụng 1 lít dung dịch mặn đẳng trương; bệnh nhân được nghiêng qua nghiêng lại, nếu toàn trạng cho phép, trước khi rút ra trở lại dịch đã được truyền. Mẫu dịch sẽ được gởi thử xét nghiệm để đếm hồng cầu, bạch cầu, định lượng amylase. Chọc rửa ổ bụng được gọi là dương tính khi rút ra được $> 10\text{mL}$ dịch máu đỏ tươi hoặc hồng cầu $> 100.000\text{ HC/mm}^3$, bạch cầu $> 500\text{ BC/mm}^3$ và amylase có nồng độ cao (trên 175 IU/dL). Phương pháp này có giá trị trong khoảng 95% trường hợp.

Tuy nhiên, chọc dò cũng như chọc rửa ổ bụng đều là biện pháp xâm phạm, đòi hỏi phải gây tê bệnh nhân và có thể có biến chứng như tụ máu thành bụng, thủng ruột và xì dịch tiêu hóa (khoảng 1%), cho nên cần thận trọng khi có liệt ruột, có vết mổ bụng cũ tại chỗ dự định chọc dò. Do đó, biện pháp này chỉ nên thực hiện khi biểu hiện lâm sàng chưa rõ mà vẫn còn mối nghi ngờ và khi không được trang bị máy siêu âm.

V. HƯỚNG XỬ TRÍ

A. CHẤN THƯƠNG BỤNG KÍN

Ngay khi tiếp nhận một bệnh nhân đa thương tại phòng cấp cứu, các biện pháp sau đây cần phải được tiến hành tức thì và cùng lúc:

- Đánh giá các chức năng sống: Huyết động, hô hấp, tri giác.
- Phát hiện các thương tổn kết hợp.
- Thực hiện việc khám bụng và sử dụng các phương tiện cận lâm sàng có sẵn tại chỗ.

Bệnh nhân sau khi được hồi sức và thăm khám, hai tình huống lâm sàng có thể xảy ra tùy thuộc vào tình trạng huyết động:

1. Tình trạng sốc hay huyết động không ổn định

Chảy máu trong ổ bụng cần phải được nghĩ đến. Tuy nhiên, ở bệnh nhân đa thương, một số các thương tổn kết hợp cũng có thể là nguyên nhân của mất máu cấp như:

- Trần máu màng phổi lượng nhiều (cần phải được dẫn lưu ngay).
- Máu tụ dưới phúc mạc trong gãy xương chậu.
- Gãy các xương dài (xương đùi, hai xương cẳng chân).

Trước tình huống này, chẩn đoán xác định chảy máu ổ bụng sẽ dựa vào siêu âm hay chọc dò ổ bụng. Bệnh nhân sẽ được chuyển ngay lập tức đến phòng mổ để mổ bụng thăm dò.

2. Huyết động ổn định

a. Trong đa số trường hợp, siêu âm chẩn đoán, ghi nhận không có dịch trong ổ bụng và tình trạng ổ bụng vẫn không thay đổi, bệnh

nhân sẽ được theo dõi thêm tại phòng cấp cứu. Ngược lại, nếu siêu âm phát hiện dịch trong ổ bụng và không có dấu hiệu của viêm phúc mạc, CT-scan sẽ được thực hiện để xác định chính xác chẩn đoán.

b. Nếu CT-scan cho thấy có thương tổn nhu mô của gan hoặc lách, biện pháp điều trị bảo tồn có thể được nghĩ đến tùy thuộc vào toàn trạng bệnh nhân, các thương tổn kết hợp và mức độ nặng nhẹ của sang thương.

Cuối cùng, nếu CT-scan không phát hiện thương tổn ở gan hoặc lách nhưng có dịch ổ bụng lượng ít, chẩn đoán thủng tạng rỗng có thể được nghĩ đến mặc dù khám lâm sàng không phát hiện tình trạng viêm phúc mạc. Bệnh nhân cần được làm thêm chọc rửa ổ bụng, soi ổ bụng chẩn đoán hoặc mổ bụng thăm dò.

B. VẾT THƯƠNG BỤNG

Ở một số ít trường hợp, chẩn đoán vết thương thấu bụng do hỏa khí sẽ rất dễ dàng, nạn nhân được mổ ngay nếu vào viện trong tình trạng sốc và có lời ruột, mạc nối hay chảy dịch tiêu hóa qua vết thương. Chẩn đoán cũng sẽ rất dễ dàng nếu bệnh nhân có biểu hiện của viêm phúc mạc.

Tuy nhiên trong đa số trường hợp, bệnh nhân có huyết động ổn định, khám bụng không phát hiện được gì nhiều, thái độ xử trí sẽ phụ thuộc vào vũ khí sát thương.

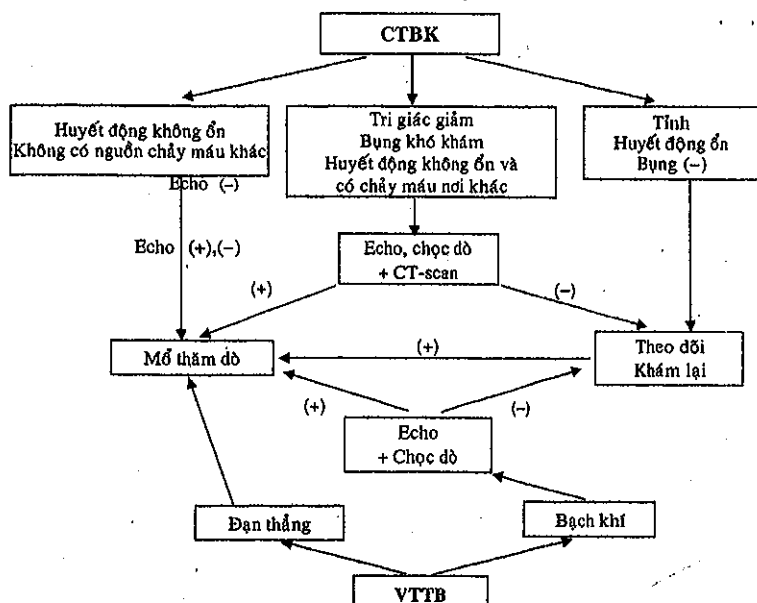
1. Vết thương bụng do đạn bắn thẳng: Mổ bụng thăm dò.

2. Vết thương bụng do bạch khí

Do tỉ lệ khá cao của mổ bụng "trắng" (20%-40%), nhiều tác giả đã khuyến cáo chỉ nên mổ bụng có chọn lọc, dựa vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và tính chất thấu bụng hay không của vết thương.

a. *Mổ bụng thăm dò khi có:*

- Sốc không hồi phục mà không có nguyên nhân chảy máu nào khác được tìm thấy.
- Phản ứng phúc mạc.



- Ói máu hay ra máu ở ống mũi-dạ dày.
 - Tiểu máu.
 - Không thể theo dõi được tình trạng bụng (hôn mê, gầy mê...).
- b. Các trường hợp khác sẽ được thăm sát vết thương tại phòng mổ:*
- Không thấu bụng: Tiếp tục theo dõi.
 - Thấu bụng:
 - Hoặc mở bụng thăm dò (15% mổ "trắng").
 - Hoặc theo dõi sát bệnh nhân về lâm sàng; bệnh nhân sẽ được mổ khi có phản ứng phúc mạc xuất hiện hay khi toàn trạng xấu dần đi.

Tóm lại, khám xét lâm sàng kỹ lưỡng đôi khi phải khám đi khám lại nhiều lần bệnh nhân và sử dụng một cách nhanh chóng, hợp lý các phương tiện cận lâm sàng có thể giúp chẩn đoán sớm các CTBK và VTTB có thương tổn tạng trong ổ bụng.

VIÊM RUỘT THỪA CẤP

MỤC TIÊU

1. Trình bày được sinh lý bệnh của bệnh viêm ruột thừa cấp.
2. Trình bày được các phương pháp hình ảnh để chẩn đoán viêm ruột thừa.
3. Chẩn đoán được viêm ruột thừa cấp và các biến chứng.
4. Chẩn đoán phân biệt được viêm ruột thừa với các bệnh khác.
5. Nêu được nguyên tắc và phương pháp điều trị viêm ruột thừa.

Viêm ruột thừa (VRT) là một bệnh cấp cứu ngoại khoa thường gặp với các biểu hiện rất đa dạng và dễ lẫn với các hội chứng lâm sàng khác; tỉ lệ biến chứng đáng kể, chẩn đoán càng muộn thì tỉ lệ biến chứng càng cao. Bệnh được chẩn đoán sớm và mổ sớm thì tỉ lệ tử vong rất thấp, chỉ từ 0,1-0,2%. Nếu mổ muộn khi bệnh nhân đã có biến chứng như viêm phúc mạc thì tỉ lệ tử vong lên tới 10% và tương lai luôn bị đe dọa bởi tắc ruột sau mổ.

Không có một triệu chứng, dấu hiệu lâm sàng hay các xét nghiệm để chẩn đoán được chính xác viêm ruột thừa trong tất cả các trường hợp.

Theo thống kê cho thấy có khoảng 1/5 các trường hợp ruột thừa viêm bị chẩn đoán lầm; ngược lại có khoảng 15-40% bệnh nhân cắt ruột thừa trong cấp cứu mà ruột thừa bình thường.

Tuy có rất nhiều kháng sinh để điều trị nhiễm trùng, cắt ruột thừa vẫn là một phương pháp điều trị lý tưởng nhất để điều trị viêm ruột thừa cấp. Cần tránh sai lầm lâm sàng và tránh viêm ruột thừa mạn tính hay tái phát.

Mặc dù khó khăn, nhưng nếu phát hiện sớm và điều trị ngay thì có thể ngăn được các biến chứng

I. DỊCH TỄ HỌC - NGUYÊN NHÂN

Theo Tổ chức Y tế Thế giới: Tại Mỹ, năm 1995, trên 100.000 dân có 255 người bị viêm ruột thừa và lứa tuổi bị nhiều nhất là 10 đến 34 tuổi; tại Pháp, năm 1995, trên 100.000 dân có 195 người bị viêm ruột thừa, nhiều nhất ở tuổi 11-36 tuổi. Tần suất viêm ruột thừa cao tại các nước có thói quen ăn ít chất xơ. Chất xơ có thể làm giảm độ nhầy của phân, giảm thời gian nhu động ruột, do đó làm giảm khả năng tạo sỏi phân gây tắc nghẽn trong lòng ruột thừa.

Tỉ lệ tử vong và tỉ lệ mắc bệnh: Tỉ lệ tử vong chung là 0,2%-0,8%, nguyên nhân là do viêm ruột thừa có biến chứng hơn là do biến chứng của phẫu thuật gây ra.

Tỉ lệ tử vong cao ở bệnh nhân trên 70 tuổi, nguyên nhân là do chẩn đoán và điều trị muộn. Tỉ lệ này có thể lên đến 20%.

Tỉ lệ thủng ở ruột thừa viêm thường gặp ở bệnh nhân trẻ hơn 18 hay lớn hơn 50 tuổi, có thể là do chẩn đoán muộn. Thủng ruột thừa làm gia tăng tỉ lệ biến chứng và tử vong.

Giới: Tỉ lệ nam/nữ thay đổi từ 0,8 đến 1,4. Tần suất cắt ruột thừa ở 2 phái ngang nhau.

Tuổi: Tỉ lệ mắc viêm ruột thừa tăng dần sau sinh, cao nhất là lứa tuổi thanh xuân, và giảm dần theo tuổi.

Mặc dù hiếm xảy ra nhưng người ta cũng phát hiện viêm ruột thừa ở trẻ sơ sinh và thai nhi.

Viêm ruột thừa gây nên do sự tắc nghẽn lòng ruột thừa.

Các nguyên nhân gây tắc nghẽn gồm:

- Do phôi đại các nang bạch huyết dưới niêm mạc, gặp trong 60% các trường hợp, trong nhiễm trùng đường ruột cũng như nhiễm trùng toàn thân.
- Kẹt sỏi phân trong lòng ruột thừa, chiếm 35% các trường hợp.
- Vật lạ (4%) gồm các hạt nhỏ trái cây như chanh, ớt hoặc ký sinh trùng đường ruột như giun kim...
- Do bướu thành ruột thừa hay thành manh tràng đè vào (1%).

II. PHÔI THAI HỌC, GIẢI PHẪU HỌC VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

A. PHÔI THAI HỌC

Manh tràng và ruột thừa nằm ở hố chậu phải là kết quả của hai hiện tượng cuối cùng xảy ra lúc còn bào thai:

- Nụ manh tràng quay ngược chiều kim đồng hồ đến hố chậu phải. Sự quay không hoàn toàn dẫn đến những vị trí khác nhau của manh tràng và ruột thừa.
- Sự phát triển của nụ manh tràng ra phía ngoài và phía trước, đồng thời tốc độ phát triển của manh tràng nhanh hơn, nên nó đẩy ruột thừa ra phía sau và vào trong.

Ở trẻ em, ruột thừa hình nón, đáy tiếp giáp mang tràng, lòng ruột rộng nên ở trẻ em ít bị viêm ruột thừa hơn, nhưng khi ruột thừa thủng phân từ manh tràng dễ trào ra ngoài nên dễ gây viêm phúc mạc nhanh.

Ruột thừa và ruột non có chung nguồn gốc là ruột giữa, do đó đau khởi đầu do hệ thần kinh tự động truyền về đám rối quanh rốn hoặc đám rối dương ở thượng vị.

B. GIẢI PHẪU HỌC

Ruột thừa thông thường nằm ở hố chậu phải, tuy nhiên theo sự xoay của nụ manh tràng ở thời kỳ phôi thai mà có thể thấy ruột thừa nằm ở các vị trí bất thường khác như giữa ổ bụng, hạ sườn phải v.v... Ở hố chậu phải, ruột thừa có thể ở các vị trí khác nhau: Cận đại tràng (nằm ở bờ ngoài manh tràng), sau manh tràng (và có thể nằm ngoài phúc mạc một phần hay toàn phần), trước hồi tràng, sau hồi tràng, gần u nhô, trong tiểu khung, dưới manh tràng.

Ruột thừa có một đầu tịt, đầu kia là gốc thông với manh tràng. Gốc ruột thừa là điểm tập trung của 3 dải cơ dọc ở đáy manh tràng. Ruột thừa dài 4-10cm ở người lớn, lòng ruột thừa hẹp đường kính 6mm.

Ruột thừa được treo vào manh tràng và hồi tràng bằng một mạc treo nối tiếp với phần cuối của mạc treo ruột non. Động mạch ruột

thừa chảy trong bờ tự do của mạc treo ruột thừa và là một nhánh của động mạch hồi-đại tràng.

C. GIẢI PHẪU BỆNH

Khi ruột thừa viêm, về mô học ruột thừa có thể ở các dạng như sau:

- Viêm ruột thừa sung huyết: Thành ruột thừa cứng mạc máu nổi rõ, niêm mạc sung huyết phù nề, có chất ứ đọng bên trong. Mô học thấy từng vùng có tổ chức liên kết bị phá hủy và bạch cầu thâm nhập chung quanh.
- Viêm ruột thừa nang mủ: Ruột thừa sưng mọng, thành mạc sung huyết nhiều, có giả mạc bao quanh, niêm mạc sưng đỏ chứa mủ.
- Viêm ruột thừa hoại tử, chỗ hoại tử đỏ sẫm hoặc tím đen, mạc treo ruột thừa cũng phù nề.

III. SINH LÝ BỆNH

Khảo sát các tiêu bản tươi của VRT cấp, người ta thấy có hai loại viêm: (1) Viêm "xuất tiết" của toàn bộ ruột thừa và (2) Viêm cấp tính ở phía sau một chỗ tắc nghẽn của ruột thừa, căng mủ và muộn hơn là hoại tử rồi cuối cùng thủng.

1. VRT xuất tiết

Khởi đầu là viêm của niêm mạc và dưới niêm mạc, khi bóc dọc thấy niêm mạc dày, phù nề, đỏ và nhìn bên ngoài chỉ thấy sung huyết. Muộn hơn ruột thừa có rải rác những ổ hoại tử nâu sẫm, những mảng hoại tử màu xám-lục. Nguyên nhân sinh bệnh có thể là xâm nhập vi khuẩn mô lymphô của ruột thừa.

2. VRT tắc nghẽn

Ruột thừa chứa phân cùng chất tiết và vi khuẩn, niêm mạc teo, thành ruột thừa viêm với huyết khối trong mạch máu dẫn đến hoại tử và thủng. Nguyên nhân tắc nghẽn có thể là sưng viêm mô lymphô của ruột thừa, sỏi phân, giun, dị vật ...

Diễn tiến viêm ruột thừa tùy thuộc vào bốn yếu tố:

- Thể tích lòng ruột thừa.
- Mức độ tắc nghẽn.
- Xuất tiết của niêm mạc ruột thừa.
- Tính không đàn hồi của thanh mạc ruột thừa.

Không phụ thuộc vào nguyên nhân, tắc nghẽn gây tăng áp lực trong lòng ruột thừa. Tăng áp lực trong lòng ống gây xuất tiết liên tục dịch và dịch nhày từ niêm mạc và gây ứ đọng những chất này. Đồng thời vi trùng trong lòng ruột thừa phát triển, tụ tập nhiều bạch cầu và tạo mủ làm tăng thêm áp lực trong lòng ruột thừa.

Các loại vi trùng, vi rút, nấm và ký sinh trùng gây nhiễm trùng ở ruột thừa có thể là: *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, adenovirus, actinomycosis, *Mycobacteria*, *Histoplasma*, *Schistosoma*, giun kim, và *Strongyloides stercoralis*.

Sự ứ trệ trong tĩnh mạch và bạch mạch giúp cho vi trùng dễ xâm nhập vào thành của ruột thừa và tạo nên các vết loét ở niêm mạc ruột thừa. Đây là giai đoạn viêm ruột thừa sung huyết.

Niêm mạc tiếp tục xuất tiết trong lòng ruột thừa gây tắc nghẽn mao mạch, thiếu máu ruột thừa: Đây là giai đoạn viêm ruột thừa nung mủ.

Trong vòng vài giờ, tình trạng khu trú trở nên nặng hơn do huyết khối của động mạch và tĩnh mạch của ruột thừa, đưa tới thủng và hoại tử ruột thừa. Đây là giai đoạn viêm ruột thừa hoại tử. Nếu diễn tiến tiếp tục, áp xe quanh ruột thừa hay viêm phúc mạc sẽ xảy ra.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của VRT cấp rất đa dạng, tùy thể lâm sàng của bệnh và tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

Trong thể điển hình của VRT sung huyết, có các triệu chứng sau:

A. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

1. Đau bụng

Đau là lý do đi khám bệnh của bệnh nhân. Lúc khởi đầu, đau có thể bắt đầu ở tại ngay hố chậu phải hoặc tại một nơi khác (thường ở vùng quanh rốn hay vùng thượng vị) và vài giờ sau mới lan xuống hố chậu phải. Thường chỉ đau âm ỉ, ít khi đau dữ dội hay thành cơn. Đau tăng khi ho hay thay đổi tư thế.

Đau di chuyển từ vùng quanh rốn xuống hố chậu phải là triệu chứng phân biệt tốt nhất trong bệnh sử. Triệu chứng này có độ nhạy và độ đặc hiệu khoảng 80%.

2. Rối loạn tiêu hóa

Triệu chứng kinh điển là chán ăn và đau vùng quanh rốn, sau đó là buồn nôn và đau ở vùng hố chậu phải, nôn chỉ xảy ra ở khoảng 50% các trường hợp.

Trong trường hợp bệnh nhân nôn thì triệu chứng nôn theo sau đau bụng, nếu nôn ới xảy ra trước khi đau bụng, thì phải xem lại chẩn đoán viêm ruột thừa.

Nôn chiếm khoảng 61%-92%; chán ăn chiếm 74-78% trường hợp. Các tỉ lệ này khác nhau không có ý nghĩa thống kê giữa viêm ruột thừa và những nguyên nhân gây đau bụng khác.

Tiêu lỏng và táo bón có thể có ở khoảng 18% bệnh nhân và đó không phải là những triệu chứng loại trừ khả năng viêm ruột thừa. Tiêu lỏng gặp ở trẻ em nhiều hơn. Tiêu lỏng là triệu chứng của viêm ruột thừa thể nhiễm độc hay ruột thừa nằm cạnh gây kích thích đại tràng chậu hông.

3. Tiểu khó hoặc tiểu dắt

Ruột thừa nằm gần bàng quang hay niệu quản có thể gây các triệu chứng tiểuắt nhất, tiểu ra máu hay tiểu đục. Viêm bàng quang thường hiếm xảy ra ở nam giới không có đặt thông tiểu trước đây. Ở nam giới có triệu chứng của viêm bàng quang rõ phải tính đến khả năng ruột thừa ở vùng chậu bị viêm.

Ở trẻ con hay trẻ em nam đôi khi có triệu chứng viêm tinh hoàn một bên do mủ trong bệnh VRT chảy theo ống phúc tinh mạc xuống bìu. Triệu chứng này dễ gây lầm với xoắn tinh hoàn cấp tính.

B. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Nhìn

Thành bụng di động theo nhịp thở trong trường hợp bệnh nhân đến sớm. Bụng dưới di động kém khi bệnh nhân đến trễ và nhất là khi đã có biến chứng.

2. Sờ nắn

Đau khi nắn ở vùng hố chậu phải hiện diện ở 96% bệnh nhân.

Triệu chứng đặc hiệu nhất khi thăm khám là phản ứng dội, đau khi gõ, co cứng hay đề kháng thành bụng.

3. Các điểm đau

Vì ruột thừa không có vị trí nhất định nên điểm đau không cố định cho mọi trường hợp.

- *Điểm McBurney*, là điểm nằm trên đường nối rốn-gai chậu trước trên bên phải và cách gai này khoảng 5cm hay là điểm chính giữa của đường nối này.
- *Điểm Lanz*, là điểm nối 1/3 phải và 2/3 trái của đường nối hai gai chậu trước trên.
- *Điểm Clado*, là điểm gặp nhau của bờ ngoài cơ thẳng bụng bên phải và đường nối hai gai chậu trước trên.
- *Điểm trên mào chậu*, khi ruột thừa nằm sau manh tràng.

Phản ứng dội (hoặc dấu hiệu Blumberg): Nắn nhẹ và sâu vào vùng hố chậu phải, thả tay đột ngột bệnh nhân sẽ cảm thấy đau tại chỗ.

Dấu Rovsing: Khi ta ấn sâu vào hố chậu trái, bệnh nhân thấy đau ở hố chậu phải.

Co cứng cơ thành bụng: Mức độ co cứng cơ càng mạnh khi tổn thương của ruột thừa càng nặng.

Dấu cơ thắt lưng chậu: Khi bệnh nhân nằm ngửa, hông phải hơi cong ưỡn lên và đùi phải co nhẹ. Ta dùng tay ấn duỗi đùi ra thì bệnh nhân kêu đau vì cơ thắt lưng chậu bị kéo căng. Dấu hiệu này có thể thực hiện bằng cách cho bệnh nhân nằm nghiêng bên trái, đùi và gối duỗi thẳng thấy thuốc dùng tay kéo đùi và gối ra phía sau làm căng cơ thắt lưng chậu và gây đau (Hình 3). Dấu hiệu này chỉ thấy ở giai đoạn tương đối muộn của bệnh, thường gặp ở các trường hợp ruột thừa viêm nằm sau manh tràng ngay trên cơ thắt lưng và kích thích cơ này.

Dấu cơ bịt: Bệnh nhân ở tư thế nằm đùi gấp, gối gấp, xoay đùi vào trong bệnh nhân thấy đau ở vùng dưới rốn và vùng các cơ khép đùi. Gặp trong trường hợp ruột thừa viêm nằm sát cơ bịt trong (Hình 4).

Dấu hiệu ho gây đau nhiều ở vùng hố chậu phải: Có thể là triệu chứng có ích trong chẩn đoán viêm phúc mạc khu trú. Tương tự, đau nhiều hố chậu phải khi gõ một vùng khác của bụng, hay khi gõ mạnh vào gót bệnh nhân cũng giúp lưu ý đến trường hợp viêm phúc mạc khu trú.

Thăm âm đạo hay trực tràng: Là động tác bắt buộc khi nghi ngờ VRT thể tiểu khung, khi đó thành bụng không co cứng và không đau. Thăm âm đạo hay trực tràng thấy đau ở phía trước cùng đồ phải. Động tác này còn để chẩn đoán phân biệt với viêm phần phụ.

C. TRIỆU CHỨNG TOÀN THÂN

Trong VRT cấp, bệnh nhân thường sốt nhẹ khoảng 37,5-38°C, mạch 90-100 lần/phút.

Nếu sốt cao 39-40°C thường là VRT đã có biến chứng như viêm phúc mạc hay áp xe ruột thừa.

Môi khô, lưỡi bẩn biểu hiện tình trạng nhiễm trùng.

D. TRIỆU CHỨNG VIÊM RUỘT THỪA VỠ

VRT từ lâu được khuyến cáo là phải mổ cắt bỏ ngay để tránh biến chứng vỡ. Hầu hết VRT vỡ là do đến muộn. Nơi vỡ thường thấy ở

phía xa điểm tắc của lòng ruột thừa. Phải nghĩ tới VRT vỡ khi sốt cao $> 39^{\circ}\text{C}$, bạch cầu > 15.000 . Vỡ có thể được khu trú hay lan tỏa. Các diễn tiến có thể gặp là:

1. Viêm phúc mạc toàn thể

Thường gặp sau 12-24 giờ, đau càng lúc càng tăng. Nắn đau khắp bụng, thành bụng co cứng, bụng trương dần, nghe bụng không thấy tiếng ruột. Tình trạng bệnh nhân nặng dần.

Trong nhiều trường hợp, triệu chứng đau diễn biến làm hai thì thoát đầu đau kéo dài trong nhiều giờ rồi giảm dần trong một thời gian và có thể hết hẳn đau (được gọi là “thời gian giảm đau đánh lừa”), trong khi đó tình trạng viêm của ruột thừa vẫn tiến triển để rồi khi đau trở lại dữ dội là lúc ruột thừa vỡ.

2. Áp xe ruột thừa

Ruột thừa vỡ được “thành hóa” bởi các tạng chung quanh (ruột, mạc nối lớn ...) tạo nên áp xe ruột thừa, là một ổ mủ ngăn cách rõ rệt với xoang bụng còn lại. Khám thấy một vùng sưng và rất đau ở hố chậu phải, ranh giới xung quanh rõ, thăm trực tràng có thể sờ thấy một khối lồi mềm. Bệnh nhân có thể đi tiêu chảy và tiểu dắt. Phần bụng còn lại mềm, nắn không đau. Tiếng ruột còn.

3. Đám quánh ruột thừa

Ruột thừa viêm được các cấu trúc chung quanh bao bọc, không có hoặc có rất ít mủ. Khám thấy ở hố chậu phải một mảng tương đối cứng như là sờ vào một tấm bìa dày, ranh giới xung quanh không rõ, đau ít và ngày một giảm dần rồi hết hẳn đau. Có thể tự khỏi nhưng cũng có thể viêm lại về sau.

E. CÁC THỂ LÂM SÀNG KHÁC

Triệu chứng lâm sàng của VRT cấp rất thay đổi, tùy theo vị trí của ruột thừa và tùy theo các thể lâm sàng. Chẩn đoán khó khăn nhất là cho trường hợp các trẻ nhỏ, người già và phụ nữ có thai.

1. Viêm ruột thừa ở trẻ em

Ở trẻ em, gặp nhiều nhất ở tuổi 11. Hiếm gặp ở trẻ dưới 2 tuổi.

Chẩn đoán khó hơn ở người lớn, vì trẻ nhỏ khó kể bệnh một cách chính xác, chẩn đoán chậm trễ do cả bố mẹ lẫn thầy thuốc nên nhập viện với tỉ lệ viêm phúc mạc cao hơn và thường có các rối loạn tiêu hóa. VRT tiến triển nhanh đến thủng và mạc nối lớn kém phát triển nên khó khu trú được ruột thừa vỡ, do đó hay bị biến chứng nặng.

2. Viêm ruột thừa ở người già

VRT trên người già rõ ràng là ở tình trạng nặng hơn. Có thể không có gì khác về triệu chứng học, thân nhiệt và đáp ứng bạch cầu. Tuy vậy, chẩn đoán có thể khó hơn và kém điển hình hơn: Sốt ít, phản ứng thành bụng không rõ, bạch cầu không cao... Gặp các biểu hiện hoại tử và thủng nhiều hơn gấp 5 lần so với người trẻ. Điều này có thể do ở người già, nhiễm khuẩn khu trú tồi hơn và ruột thừa cung cấp máu kém hơn. Biến chứng sau mổ gặp nhiều hơn, ở khoảng 1/3 số bệnh nhân. Tỉ lệ mắc các bệnh kèm theo ở vùng bụng và ở các nơi khác cao hơn, ảnh hưởng đến toàn trạng của bệnh nhân. Tất cả những điều này khiến cho tử vong và biến chứng tăng đáng kể ở người già.

3. Viêm ruột thừa ở phụ nữ có thai

Chẩn đoán khó khăn hơn. Trong có thai 3 tháng đầu cần phân định với chửa ngoài dạ con vỡ, tình trạng nghén. Khi thai lớn dần thì ruột thừa bị đẩy dần ra ngoài và lên trên, khi đó điểm đau của VRT thay đổi và phản ứng dội hay co cứng cơ không rõ rệt do thành bụng nhão. Cần phân định với viêm bể thận hay viêm túi mật.

Các can thiệp ruột thừa viêm trên người có thai có nguy cơ gây sẩy thai hay đẻ non trong 10-15% trường hợp. Ruột thừa vỡ là yếu tố có ý nghĩa nhất đưa đến tử vong của mẹ và thai nhi. Tử vong của thai là 3-5% trong VRT sớm, tăng lên tới 20% trong ruột thừa vỡ. Khi nghi ngờ VRT ở phụ nữ có thai, phải tìm mọi cách xác định chẩn đoán và can thiệp phẫu thuật nhanh chóng.

V. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

A. CÔNG THỨC MÁU

80-85% người trưởng thành viêm ruột thừa có bạch cầu $>10.000/\text{mm}^3$. Bạch đa nhân trung tính $>75\%$ trong 78% bệnh nhân. Chỉ có khoảng 4% bệnh nhân có viêm ruột thừa mà số lượng bạch cầu $<10.000/\text{mm}^3$ và bạch cầu đa nhân trung tính $<75\%$.

Công thức bạch cầu là một xét nghiệm rẻ tiền, nhanh chóng và được sử dụng rộng rãi; tuy nhiên nó không đặc hiệu.

Nếu bạch cầu > 15.000 là có thể đã có biến chứng. Sự thay đổi trong công thức máu có ích cho chẩn đoán VRT cấp ở trẻ em. Ở bệnh nhân cao tuổi hay bị suy giảm miễn dịch, bạch cầu có thể không cao.

B. C-REACTIVE PROTEIN (CRP)

CRP là yếu tố phản ứng trong giai đoạn cấp tính do gan sinh ra để đáp ứng lại tình trạng nhiễm trùng. Lượng CPR trong máu tăng trong vòng 6-12 giờ sau khi có tình trạng viêm mô cấp tính.

Một số nghiên cứu tiền cứu cho thấy ở những bệnh nhân trưởng thành có triệu chứng kéo dài hơn 24 giờ, CPR bình thường có giá trị tiên đoán âm tính 100%. Độ chuyên trong nhiều nghiên cứu là 50-87%.

Trong hai nghiên cứu ở người trưởng thành cho thấy khi có số lượng bạch cầu $< 10.500/\text{mm}^3$, bạch cầu đa nhân trung tính $<75\%$, và CRP bình thường có giá trị tiên đoán âm viêm ruột thừa cấp 100%.

C. SIÊU ÂM

Nhiều nghiên cứu cho thấy độ nhạy của siêu âm là 85-90% và độ đặc hiệu từ 92-96%.

Lợi điểm của siêu âm là thời gian thực hiện ngắn, không tiếp xúc với tia, và có khả năng chẩn đoán các nguyên nhân đau bụng khác, đặc biệt trong nhóm phụ nữ độ tuổi sinh đẻ. Nhiều tác giả

cho rằng đối với phụ nữ đang mang thai và trẻ con thì nên sử dụng siêu âm như là một phương tiện chẩn đoán đầu tiên vì các nhóm bệnh nhân này nên tránh tiếp xúc với tia.

Nhược điểm của siêu âm là độ chính xác phụ thuộc vào người sử dụng. Khi không thấy ruột thừa thì có nghĩa là ruột thừa không viêm do đó cần phải có những chuyên viên về kỹ thuật, và thực hiện siêu âm cẩn thận để đạt được độ nhạy tối đa.

Dưới siêu âm, VRT cấp là một cấu trúc không thể làm xẹp, không nhu động, có lòng bên trong dẫn to đường kính >6 mm, viền phía trong là lớp niêm mạc có phản âm tăng và viền phía ngoài là vách phù nề ít phản âm. Có thể thấy hình ảnh ruột thừa cắt ngang như hình bia, hay cắt dọc như hình ngón tay chỉ (Hình 5).

Siêu âm còn có ích trong chẩn đoán phân biệt với các bệnh phụ khoa, viêm hồi-manh tràng, viêm hạch mạc treo ruột, viêm túi thừa manh tràng...

D. CHỤP CẮT LỚP (CT Scan)

CT-scan bụng là một trong những phương pháp chẩn đoán hình ảnh quan trọng nhất trong lượng giá bệnh nhân có bệnh cảnh viêm ruột thừa không điển hình.

CT-scan bụng có những lợi điểm như sau: Độ nhạy và độ chính xác cao hơn so với các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác, sẵn có, và không xâm hại.

Nhược điểm của CT-scan là phải tiếp xúc với tia, thuốc cản quang sử dụng đường tĩnh mạch có thể gây phản ứng phản vệ, nếu sử dụng cản quang đường uống thì thời gian chờ dài hơn, và gây khó chịu cho bệnh nhân nếu đưa thuốc cản quang vào trực tràng.

Các nghiên cứu sử dụng CT-scan thường qui trong chẩn đoán viêm ruột thừa cho thấy độ nhạy là 87% và độ đặc hiệu là 97%. Thêm cản quang đường uống hay đường tĩnh mạch gia tăng độ nhạy lên đến 96-98% nhưng gia tăng chi phí. Sử dụng CT-scan thường qui với cản quang đường uống hay đường tĩnh mạch có độ chính xác cao hơn

nhưng tốn thời gian và tăng chi phí; tốt nhất là nên sử dụng cho những trường hợp nghi ngờ và khi chưa có CT-scan xoắn ốc.

Năm 1997, Lane lượng giá CT-scan xoắn ốc không có cản quang và thấy rằng độ nhạy lên đến 90% và độ đặc hiệu là 97%. Rao nhận thấy rằng CT-scan xoắn ốc khu trú (vùng chậu và bụng dưới) với Gastrograffin 3% nhỏ giọt vào trong đại tràng có độ nhạy tăng đến 98% và độ đặc hiệu là 98%. Trên hình ảnh CT-scan chúng ta có thể thấy khẩu kính của ruột thừa tăng, thành ruột thừa dày hơn bình thường, chung quanh ruột thừa có hình ảnh tụ dịch (Hình 6).

VI. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

1. Về lâm sàng

Khi có triệu chứng cơ năng: Đau bụng ở thượng vị hay quanh rốn, sau khu trú hố chậu phải hoặc 1/4 bụng dưới bên phải; *triệu chứng thực thể:* Khám bụng vùng hố chậu phải, ở bệnh nhân đến sớm, đau nhiều nhất ở điểm McBurney. Nếu bệnh nhân đến trễ, đau cả 1/4 bụng dưới phải kèm phản ứng dội, phản ứng cơ cứng cơ thành bụng; thăm trực tràng: Đau nhói bên phải cùng đồ.

2. Về cận lâm sàng

Công thức máu thấy bạch cầu tăng và đa nhân trung tính tăng. CT-scan hay siêu âm cho thấy hình ảnh ruột thừa viêm.

Trên đây là thể điển hình của viêm ruột thừa cấp, dĩ nhiên trên thực tế lâm sàng thay đổi tùy thể lâm sàng. Người bác sĩ phải vận dụng kiến thức chuyên môn, kinh nghiệm nhiều năm trong nghề.

Chẩn đoán có thể khó khăn khi bệnh nhân có tiêu chảy như gặp trong viêm ruột hay trong VRT thể tiểu khung. Trong những giờ đầu, các dấu hiệu bụng của VRT thể này chỉ có rất ít, nếu không thăm trực tràng hay âm đạo có thể dễ lộn chẩn đoán. Bệnh nhân

béo phì có thể khó phát hiện đau và phản ứng tại chỗ. Khó nhất là đối với trẻ nhỏ, người già và phụ nữ có thai.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Viêm hạch mạc treo ruột cấp, viêm nhiễm cấp tiểu khung, nang buồng trứng xoắn, vỡ nang Graaf, thai ngoài tử cung, viêm túi thừa Meckel... Một số vấn đề nội khoa có thể nhầm lẫn với VRT: Viêm cấp dạ dày-ruột, sỏi niệu quản, viêm bể-đài thận... Khi đã bị biến chứng viêm phúc mạc, cần phân định với viêm phúc mạc do các nguyên nhân khác: Thủng loét dạ dày-tá tràng, thủng các túi thừa, thủng carcinom manh tràng, viêm phúc mạc tiên phát...

Cho một số trường hợp khó, có thể cân nhắc việc sử dụng soi ổ bụng. Biện pháp này có ích lợi cho các trường hợp mà chẩn đoán VRT còn nghi ngờ, giúp giảm bớt số trường hợp chỉ định mổ cắt ruột thừa không cần thiết.

C. ĐIỀU TRỊ

Điều trị tại phòng cấp cứu được tiến hành như sau:

Thực hiện đường truyền tĩnh mạch và truyền dung dịch muối tích cực cho những bệnh nhân có các dấu hiệu lâm sàng mất nước hay nhiễm trùng huyết.

Tuyệt đối không cho bệnh nhân ăn hay uống khi nghi ngờ viêm ruột thừa.

Khi bệnh nhân có nghi ngờ bị VRT không nên sử dụng giảm đau.

Đề phòng thai ngoài tử cung, ở những phụ nữ trong độ tuổi sinh sản và cần phải thử beta human chorionic gonadotropin (beta-hCG) trong tất cả các trường hợp.

Điều trị kháng sinh cho những trường hợp có nhiễm trùng huyết và cho những bệnh nhân chuẩn bị phẫu thuật.

Khi có chẩn đoán xác định viêm ruột thừa thì phương pháp điều trị duy nhất là phẫu thuật, có thể mổ mở hay mổ qua ngả nội soi ổ bụng.

Viêm ruột thừa cấp: Cắt ruột thừa, vùi gốc.

Viêm phúc mạc khu trú ở hố chậu phải: Cắt ruột thừa, có dẫn lưu hay không.

Viêm phúc mạc toàn thể hay viêm phúc mạc tiểu khung: Cắt ruột thừa, dẫn lưu.

Áp xe ruột thừa: Sử dụng đường vào ngoài phúc mạc, dẫn lưu mủ là chủ yếu, nếu dễ dàng thì mới cắt ruột thừa. Trong các trường hợp không cắt ruột thừa, tỉ lệ VRT tái phát là 0-37% và gặp nhiều nhất trong năm đầu. Trước đây được khuyến cáo mổ lại cắt ruột thừa sau 6 tuần lễ hay sau 3 tháng.

Đám quánh ruột thừa: Không có chỉ định mổ cấp cứu, theo dõi sát bệnh nhân và có thể hẹn mổ chương trình 3 tháng sau.

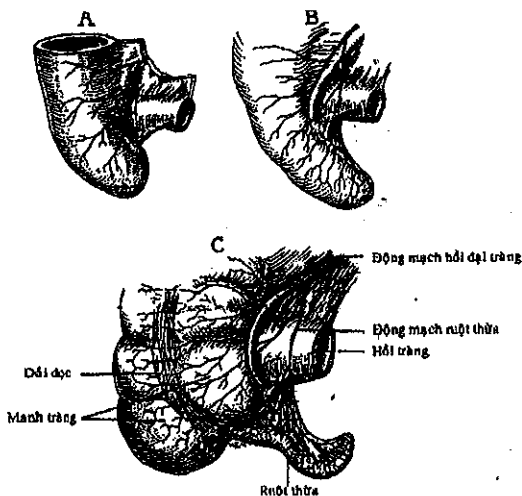
VII. TIỀN LƯỢNG VÀ DỰ PHÒNG

1. Tiên lượng

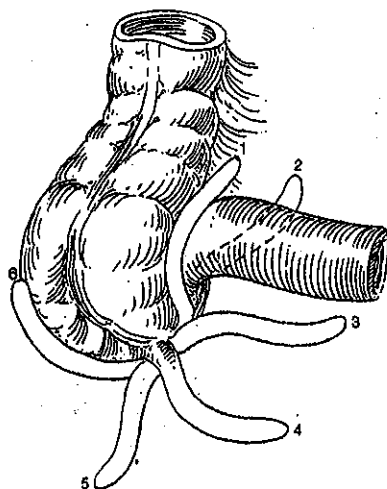
Viêm ruột thừa cấp nếu được chẩn đoán sớm và mổ sớm thì tiên lượng rất tốt. Khi đã có biến chứng viêm phúc mạc hay áp xe ruột thừa, sau mổ dễ bị biến chứng tắc ruột do các quai ruột non dính vào nhau làm gấp ruột lại hay các dây dính chẹn lấy một quai ruột.

2. Dự phòng

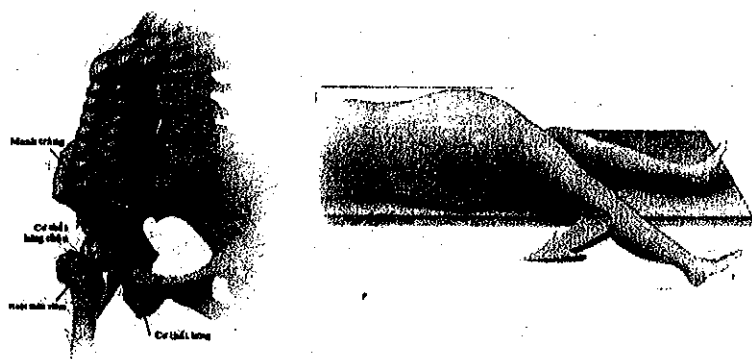
Nguyên nhân gây VRT cấp là do tắc nghẽn mà gần 40% là do kẹt sỏi phân hay vật lạ trong lòng ruột thừa, từ đó để đề phòng ta nên tránh táo bón, nên có chế độ ăn giàu chất xơ và uống nhiều nước mỗi ngày. Sự phì đại các nang bạch huyết trong thành ruột thừa chiếm 60% nguyên nhân, do đó khi bị các bệnh viêm nhiễm hầu họng, tiêu hóa nên điều trị tích cực ngay.



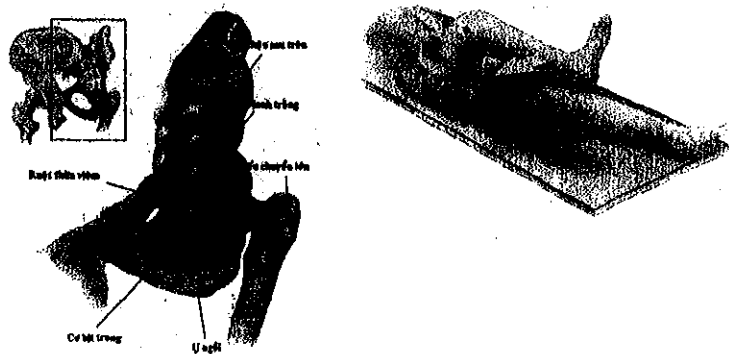
Hình 1. Hình dáng ruột thừa lúc phôi thai, và cung cấp máu cho ruột thừa khi phát triển đầy đủ



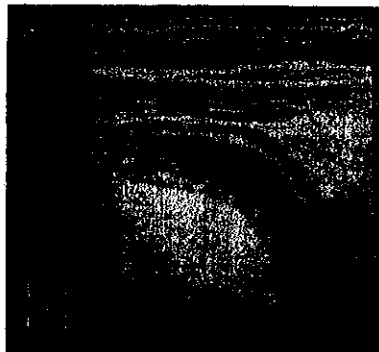
Hình 2. Các vị trí ruột thừa: (1) Trước hồi tràng; (2) Sau hồi tràng; (3) Gần rốn; (4) trong tiểu khung; (5) dưới manh tràng; (6) cạnh đại tràng



Hình 3. Dấu hiệu cơ thắt lưng chày



Hình 4. Dấu hiệu cơ bjt trong viêm ruột thừa vị trí ở khung chậu bé



Hình 5. Hình ảnh siêu âm viêm ruột thừa (hình bia và hình ngón tay chỉ)



Hình 6. Hình ảnh CT-scan viêm ruột thừa (A: Ruột thừa, a: Lòng ruột thừa, C: Manh tràng)

TÀI LIỆU ĐỌC THÊM

1. Eddie J, Laparoscopic cholecystectomy and appendectomy. *In* Laparoscopy for the general surgeon. Nashville, Tennessee, 1994.
2. Robert EC, Gordon LT. Appendicitis. *In* Sabiston's Textbook of Surgery. 14th Ed, 1991: 884.
3. Zollinger. Appendectomy. *In* Atlas of surgical operations. 14th Ed, 1993: 113.

TẮC RUỘT CƠ HỌC

MỤC TIÊU

1. Phân biệt được tắc ruột cơ học và tắc ruột cơ năng.
2. Nêu được đặc điểm của các nguyên nhân gây tắc ruột.
3. Trình bày được triệu chứng của tắc ruột cơ học.
4. Chẩn đoán được hội chứng tắc ruột.
5. Nêu được đặc điểm của điều trị hội chứng tắc ruột.

Tắc ruột là sự ngưng trệ lưu thông trong lòng ruột. Các chất trong lòng ruột như hơi, dịch, đồ ăn, phân không di chuyển được từ trên xuống dưới để tống qua hậu môn ra ngoài.

Có hai loại tắc ruột, đó là tắc ruột cơ năng (TRCN) và tắc ruột cơ học (TRCH). TRCN là do ruột không co bóp được nên còn được gọi là tắc ruột do liệt. Nguyên nhân của TRCN là chấn thương tủy sống, máu tụ sau phúc mạc, nhồi máu mạc treo ruột, viêm phúc mạc, thường gặp nhất là liệt ruột sau mổ, ngoài ra còn do một số bệnh nội khoa. TRCH là do một yếu tố thực thể làm cho lòng ruột bị gián đoạn. Bài này chỉ nói về TRCH.

Mức độ thể hiện của các triệu chứng trong hội chứng tắc ruột khác nhau tùy thuộc vào nguyên nhân, thương tổn giải phẫu, vị trí tắc, diễn biến và thời điểm đến bệnh viện của bệnh nhân.

TRCH là bệnh lý gặp hàng ngày, là một trong năm loại cấp cứu ngoại khoa thường gặp nhất. Theo số liệu của Hoa Kỳ vào năm 1978, có 3 triệu trường hợp cấp cứu ngoại khoa được nhập viện, trong đó có 60.000 trường hợp tử vong liên quan đến tắc đường tiêu hóa chiếm tỉ lệ 12%-16%.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI

TRCH được chia ra tắc ruột do nghẽn và tắc ruột do thắt. Tắc ruột do nghẽn là loại tắc ruột mà chỉ có tắc đơn thuần ở lòng ruột. Còn

tắc ruột do thắt ngoài tắc ở lòng ruột còn tắc ở mạch máu mạc treo.

A. TẮC RUỘT DO NGHẼN

Lòng ruột bị bít do vật lạ trong lòng ruột, có thể là: Búi giun đũa, u bã đồ ăn hay u tóc, sỏi mật.

Lòng ruột bị bít do thương tổn ở thành ruột như: Viêm lao, viêm trong bệnh Crohn, sẹo xơ sau chấn thương... Do khối u lành hay ác tính của ruột non hay ruột già, thường gặp nhất là: Ung thư đại trực tràng, lao hồi manh tràng.

Lòng ruột bị tắc do thương tổn từ ngoài đè vào, thường gặp nhất là dính ruột làm gấp hấn ruột gây tắc hay do dây chằng chèn một quai ruột. Dây chằng hay dây dính có thể được hình thành một cách tự nhiên, nhưng thường có sau một cuộc mổ xẻ ở khoang bụng, nhất là khi khoang bụng bẩn. 70% nguyên nhân gây tắc ruột cơ học là do dính sau mổ.

B. TẮC RUỘT DO THẮT

Trong loại tắc ruột này, quai ruột tương ứng bị hoại tử do thiếu máu nuôi dưỡng chỉ sau vài giờ do thương tổn làm tắc mạch máu. Các nguyên nhân gây tắc ruột do thắt là: Thoát vị nghẹt, lồng ruột, do dây chằng và xoắn ruột như xoắn ruột non, xoắn đại tràng chậu hông, xoắn manh tràng.

II. SINH LÝ BỆNH CỦA TẮC RUỘT

Ở tất cả các loại tắc ruột người ta đều thấy những rối loạn sinh lý bệnh. Mức độ nặng nhẹ của các rối loạn này phụ thuộc vào:

- Tắc ruột do nghẽn hay do thắt, ruột đã bị hoại tử hay chưa.
- Vị trí tắc: Tắc ở ruột non hay tắc ở ruột già, tắc cao hay tắc thấp.
- Thời điểm đến bệnh viện của bệnh nhân sớm hay muộn.
- Thể trạng, cơ địa của bệnh nhân và các bệnh mạn tính sẵn có.

Các rối loạn sinh lý thuộc hai loại: Các rối loạn tại chỗ và các rối loạn toàn thân.

A. RỐI LOẠN TẠI CHỖ

Vì lòng ruột bị tắc nghẽn nên các chất chứa đựng trong lòng ruột không lưu thông được, ứ trệ lại làm ruột dần dần ra, trương dần lên phía trên chỗ tắc.

Trong tắc ruột do nghẹt, thành ruột không được cung cấp máu, chỉ sau vài ba giờ các thương tổn của thành ruột diễn tiến rất nhanh đến hoại tử ruột.

B. RỐI LOẠN TOÀN THÂN

Nôn làm cho bệnh nhân mất nước và các chất điện giải. Một người nặng 50 kg, khối lượng dịch tiêu hóa được tiết mỗi ngày được ước tính tổng cộng 7-8 lít. Khi lưu thông ruột bình thường, khối lượng này được hấp thu trở lại và trong phân chỉ còn từ 100-200ml dịch. Nôn ra ngoài, ứ đọng trong lòng ruột, thoát huyết tương vào trong khoang phúc mạc làm cho bệnh nhân tắc ruột mất nước, điện giải, huyết tương. Vai trò của vi khuẩn càng rõ rệt hơn trong tắc ruột thất nghẽn. Sơ đồ dưới đây tóm tắt các rối loạn tại chỗ và toàn thân của bệnh nhân tắc ruột.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Trong đa số các trường hợp, triệu chứng của tắc ruột do nghẽn rõ ràng, biểu hiện bằng:

A. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG

1. Đau bụng

Đau bụng bao giờ cũng có và có sớm nhất, có đặc tính là đau từng cơn. Tính chất này rất quan trọng, để phân biệt với các đau khác như đau trong viêm ruột thừa, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp...

Mỗi cơn đau kéo dài khoảng 30 giây, các cơn đau cách nhau vài ba phút trong tắc ruột non, có khi cách nhau 15-20 phút trong tắc đại

tràng. Càng về sau khoảng cách giữa các cơn đau càng ngắn lại và thời gian của cơn đau càng dài ra, sau cùng đau trở nên dồn dập.

2. Nôn ói

Nôn ói là triệu chứng rất phổ biến. Mức độ và tính chất của nôn ói khác nhau tùy vị trí tắc, tắc càng cao nôn càng sớm và càng nhiều, chỉ sau vài giờ bệnh nhân đã lâm vào tình trạng mất nước và điện giải rối loạn, mặt mày hốc hác, mắt trũng, má hóp. Trái lại trong tắc ruột ở thấp, bệnh nhân nôn trễ, nôn ít, có khi không nôn.

Lúc đầu nôn ra nước vàng, sau đó nôn ra nước vàng lợn cợn. Nếu đến trễ, chất nôn có mùi thối như phân vì dịch ứ đọng lâu trong đó có nhiều vi trùng.

3. Bí trung và đại tiện

Bí trung tiện đại tiện là triệu chứng quan trọng, quyết định trong chẩn đoán tắc ruột. Trong những trường hợp tắc cao, đoạn ruột phía dưới chỗ tắc vẫn còn ít phân và hơi, vì vậy bệnh nhân có thể vẫn còn đi cầu và trung tiện được chút ít, nhưng sau đó sẽ bí trung tiện đại tiện hoàn toàn.

B. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ

1. Bụng trương

Bụng trương là triệu chứng bao giờ cũng có. Tuy nhiên tùy theo vị trí tắc ở cao hay ở thấp mà bụng trương ít hay nhiều, trương ở bụng trên hay ở bụng dưới. Nếu tắc do xoắn ruột thì chỉ thấy trương ở một nơi, làm bụng trương lệch trong giai đoạn sớm.

2. Quai ruột nổi

Quai ruột nổi chỉ thấy ở những bệnh gây ứ đọng thành bụng mòng. Triệu chứng này có giá trị trong chẩn đoán TRCH khi trong cơn đau thấy các quai ruột nổi rõ.

3. Dấu hiệu rắn bò

Trong mỗi cơn đau nhìn thấy sóng nhu động của các quai ruột di chuyển từ chỗ này đến chỗ khác. Muốn thấy rõ dấu hiệu rắn bò

phải nhìn tiếp tuyến với thành bụng trước. Có thể phát hiện dấu hiệu rắn bò bằng cách đặt tay trên thành bụng, khi cơn đau xuất hiện cảm giác nổi gò ở lòng bàn tay.

Dấu hiệu rắn bò là triệu chứng thực thể quan trọng nhất, là triệu chứng đặc hiệu của TRCH. Là dấu hiệu chủ yếu để phân biệt TRCN và TRCH.

4. Các dấu hiệu khi sờ nắn thành bụng

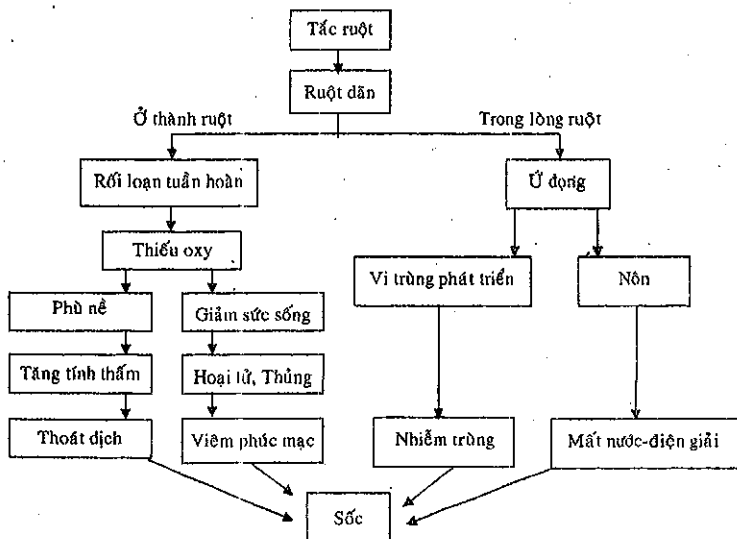
Bụng mềm, không co cứng, không cảm ứng phúc mạc.

Trường hợp tắc ruột do u, dị vật trong lòng ruột hay u ở thành ruột, nếu bệnh nhân đến sớm có thể sờ được các khối u này, thí dụ búi ruột lồng hay búi giun.

Khi tắc ruột đến trễ đã có hiện tượng hoại tử ruột gây thủng gây viêm phúc mạc thì có đầy đủ các triệu chứng của viêm phúc mạc.

5. Gõ

Gõ vang vì các quai ruột dẫn trường đầy hơi.



6. Nghe

Trong cơn đau, nghe trên thành bụng thấy tiếng réo của ruột mạnh hơn, nhiều hơn và âm sắc cao hơn. Nghe rất cần thiết khi cần phân biệt TRCN và TRCH.

7. Vết sẹo trên thành bụng

Là triệu chứng gợi ý cho chẩn đoán tắc ruột sau mổ cũ.

8. Thăm khám các vùng thường xảy ra thoát vị

Thoát vị bẹn/đùi nghẹt là nguyên nhân thường gặp của tắc ruột. Thoát vị bẹn/đùi nghẹt rất dễ nhận biết, ngược lại dễ bỏ sót thoát vị bịt nghẹt.

9. Thăm trực tràng

Bóng trực tràng rỗng là triệu chứng thường gặp. Máu dính theo gắng gập trong lòng ruột hay khối u ruột. Thăm trực tràng là phương pháp tốt nhất để phát hiện các khối ung thư trực tràng ở thấp gây tắc ruột.

C. TRIỆU CHỨNG TOÀN THÂN

- Tình trạng mất nước bao giờ cũng có. Mất nước do dịch ứ đọng trong lòng ruột, do ứ đọng trong khoang bụng, nhưng chủ yếu là do nôn. Biểu hiện lâm sàng bằng mắt trũng sâu, da khô, khát nước, tiểu ít, huyết áp thấp, nặng hơn là sốc và vô niệu.
- Sốt thường nhẹ, thân nhiệt khoảng $37,5^{\circ}\text{C}$, 38°C hay $38,5^{\circ}\text{C}$. Sốt do tình trạng thiếu nước và sốt do nhiễm trùng dịch ứ đọng trên chỗ tắc.

IV. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

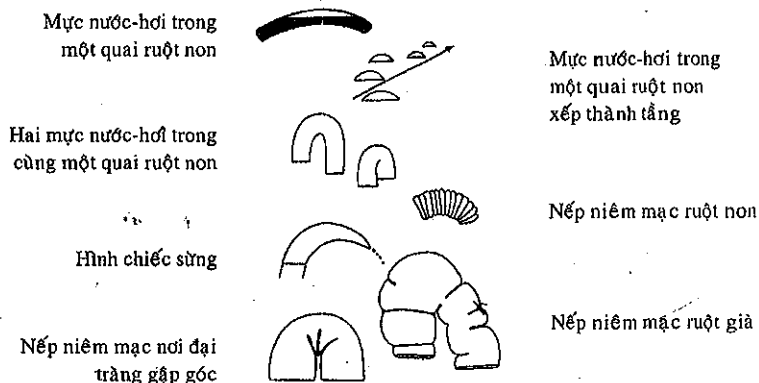
A. TRIỆU CHỨNG X QUANG

1. Chụp bụng đứng không sửa soạn (Hình 1, 2, 3)

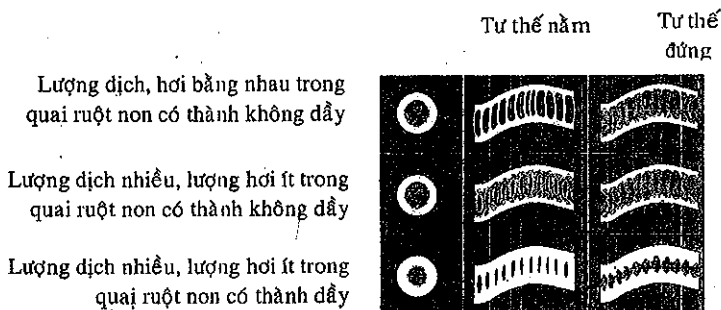
Là phương pháp rất tốt, giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán. Hình ảnh X quang xuất hiện rất sớm, chỉ sau 2 giờ là đã thấy có hình ảnh mức nước-hơi và sau 3-7 giờ đã có ứ đọng nhiều dịch và hơi.

Nếu kết hợp tốt với triệu chứng lâm sàng, thầy thuốc có thể chẩn đoán được tắc ruột cơ học từ 50-60% trường hợp.

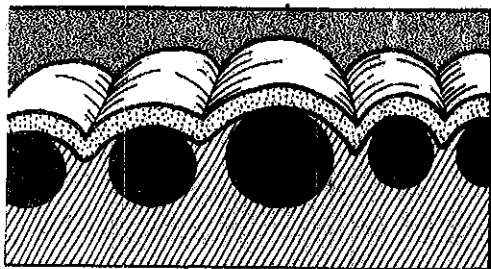
Năm dấu hiệu tắc ruột của chụp bụng không sửa soạn là: Ruột non giãn > 3cm, đại tràng xẹp, hình ảnh mực nước-hơi, thành ruột dày, và chuỗi ngọc hay chuỗi trắng hạt.



Hình 1. Hình ảnh X quang của ruột non và ruột già trong tắc ruột



Hình 2. Hình ảnh X-quang khác nhau của một quai ruột non theo lượng dịch, hơi và độ dày của thành ruột khi chụp bệnh nhân ở tư thế nằm và tư thế đứng



Hình 3. Hình ảnh chuỗi tràng hạt trong quai ruột non

Dấu hiệu X quang đặc biệt của tắc ruột là hình ảnh mức nước-hơi. Mức nước-hơi (ở hai chân của cùng một quai ruột) chênh nhau chỉ có trong TRCH. Khi nhiều bóng khí bị nhốt lại dưới các nếp van ruột kề nhau sẽ tạo nên hình ảnh chuỗi ngọc hay chuỗi tràng hạt. Ngoại trừ tắc ruột do sỏi mật, không thể chẩn đoán được nguyên nhân tắc ruột bằng chụp bụng đứng không sửa soạn.

Mức nước-hơi có thể chỉ một vài, có thể đếm bảy tùy theo vị trí tắc cao hay thấp. Tắc càng thấp và bệnh nhân đến càng trễ thì mức nước-hơi càng nhiều.

Mức nước-hơi nằm giữa bụng là của ruột non, nằm ở hai bên bụng là của ruột già. Hình ảnh X quang của quai ruột non có chân rộng, ngược lại ở ruột già thì hẹp. Nếp niêm mạc ruột non chạy suốt chiều ngang của ruột, trong khi đó các nếp của ruột già thì chiếm một phần của lòng ruột. Nếp niêm mạc của ruột non nằm san sát nhau, rất dày, ngoại trừ hồi tràng: Nếp niêm mạc thưa dần như nếp niêm mạc của đại tràng.

Khi tắc ruột non, không có hay có rất ít hơi ở ruột già. Ngược lại trong tắc ruột già, dịch và hơi dồn lên ruột non khi van hồi manh tràng bị dẫn ra.

Trong những trường hợp tắc ruột sớm sau mổ, khó chẩn đoán vì dễ lẫn với liệt ruột sau mổ. Lúc này chụp nhiều phim, mỗi phim cách nhau vài giờ giúp cho chẩn đoán phân biệt, trong TRCN các hình ảnh trên phim không thay đổi đáng kể. Ngược lại trong mọi trường

hợp TRCH ở giai đoạn không quá trễ, các hình ảnh di chuyển vị trí, mức nước-hơi tăng thêm, hơi và phân trong đại tràng giảm đi nhiều, thành ruột dày hơn, quai ruột giãn thêm, dịch trong khoảng phúc mạc nhiều hơn.

Quai ruột non chứa đầy dịch, hơi chỉ còn lại một ít và bị nhốt vào giữa các nếp niêm mạc có hình chuỗi hạt. Đây cũng là một dấu hiệu tắc ruột đến muộn.

Nếu bệnh nhân không đứng được, có thể cho nằm nghiêng hoặc nằm ngửa để chụp.

Hiếm khi thấy được hình ảnh bóng hơi trong thành ruột hay tĩnh mạch cửa gặp trong tắc ruột do thắt.

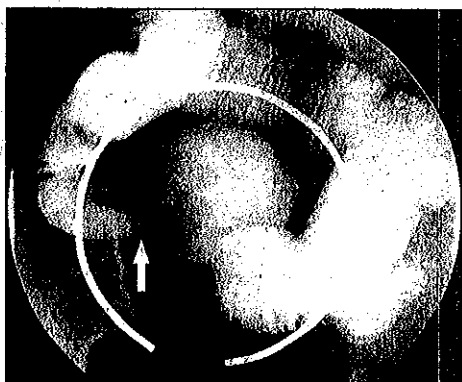
2. Chụp đại tràng

Phương pháp chụp đại tràng được sử dụng khi nghi ngờ có tắc ở đại tràng. Chụp để chẩn đoán xác định, tìm vị trí tắc và tìm nguyên nhân gây tắc.

Phim chụp cho các hình ảnh khác nhau tùy theo nguyên nhân gây tắc. Trong tắc ruột do ung thư có hình cắt cụt, trong lồng ruột có hình càng cua hay hình đáy chén, trong xoắn ruột đại tràng chậu hông có hình mỏ chim.

3. Chụp lưu thông ruột non (Hình 4)

Phương pháp chụp lưu thông ruột non dùng để chẩn đoán tắc ở ruột non mà triệu chứng lâm sàng không rõ rệt, chỉ định chủ yếu là trong bán tắc ruột. Khi lòng ruột bị hẹp thể hiện trên hình chụp là tình trạng chậm lưu



Hình 4: Hình ảnh chỗ hẹp do dính của một quai ruột non (mũi tên) trên hình chụp lưu thông ruột

thông của chất cản quang, kèm theo quai ruột dẫn ở phía trên chỗ hẹp.

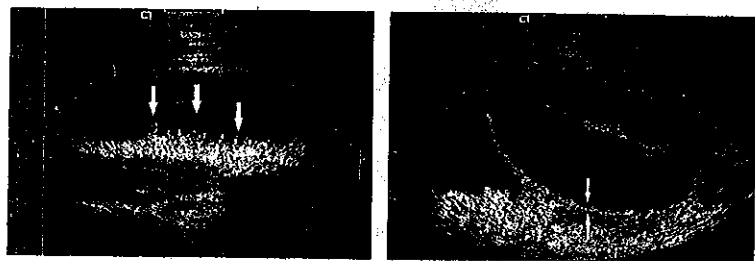
B. SIÊU ÂM (hình 5)

Gần đây người ta người ta nhận thấy siêu âm có cùng độ nhạy hoặc có độ nhạy cao hơn chụp bụng không sửa soạn trong chẩn đoán TRCH (Ogata-1996).

- Dấu hiệu siêu âm của TR là: Quai ruột dẫn (đường kính lớn hơn hay bằng 2,5cm) chứa dịch ruột nằm cạnh quai ruột non hay đại tràng lên bị xẹp. Dấu hiệu máy giặt do dịch di chuyển tới lui trong lòng ruột bị dẫn.

Dấu hiệu siêu âm của TR do thắt: Quai ruột (MRI) cũng được dùng để chẩn đoán tắc ruột với ưu thế không cần dùng tia X. Việc chẩn đoán không gặp khó khăn dù bệnh nhân mới được chụp X quang có baryt.

- Dẫn im lìm. Quai ruột non dẫn tăng nhu động ở cạnh quai ruột dẫn im lìm. Dịch ổ bụng thành lập nhanh. Thành ruột dày trên 3mm
- Dấu hiệu siêu âm của tắc đại tràng: Quai ruột già dẫn (đường kính > 30mm) im lìm, có nhiều đốm echo trong lòng. Quai ruột già dẫn nằm cạnh quai ruột xẹp. Ít có sóng nhu động.



Hình 5. Hình ảnh siêu âm

- A. Hình ảnh quai ruột dẫn, hiện rõ nếp niêm mạc ruột (mũi tên)
B. Hình ảnh đầy thành ruột.

Siêu âm Doppler giúp đánh giá tình trạng tưới máu của quai ruột. Nếu độ nhạy trong chẩn đoán tắc ruột của chụp bụng đứng không sửa soạn là 71% thì độ nhạy của siêu âm là 89%. Siêu âm còn có ưu thế trong chẩn đoán tắc ruột do thắt, vị trí và nguyên nhân tắc ruột. Siêu âm dễ thực hiện trên bệnh nhân nặng, khó di chuyển.

C. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH

Trong thời gian gần đây người ta chú ý nhiều đến chụp cắt lớp vi tính (CT-scan) trong chẩn đoán TRCH vì những lý do sau đây: Không cần phải sử dụng chất cản quang nhờ dịch ứ đọng trong lòng ruột, đây là phương tiện không xâm hại; cho kết quả nhanh, CT-scan có thể chẩn đoán tổn thương ngoài quai ruột và chẩn đoán được nguyên nhân gây tắc ruột.

Dấu hiệu tắc ruột trên hình chụp CT-scan là: Quai ruột dẫn (có đường kính trên 2,5cm) nằm cạnh quai ruột xẹp, dấu hiệu mỏ chim ở vùng chuyển tiếp giữa quai ruột dẫn và xẹp, hình ảnh chuỗi ngọc hay dấu phân trong ruột non.

Chẩn đoán bằng CT-scan có độ nhạy thay đổi từ 81% đến 94%, độ đặc hiệu là 96% trong trường hợp tắc ruột cao. Chẩn đoán bằng CT-scan lại không có ưu thế trong trường hợp tắc ruột thấp, nhưng CT-scan rất nhạy để chẩn đoán tắc ruột thấp (độ nhạy đạt đến 90%), lồng ruột và nhất là thoát vị nội trong khoang phúc mạc. Dấu hiệu thiếu máu nuôi của ruột là: Thành ruột dày, dịch bụng, dấu hiệu hình bia, quai ruột không bắt chất cản quang, hơi trong thành ruột, hình xoắn và ứ đọng trong lòng của mạch máu mạc treo.

D. CHỤP CỘNG HƯỞNG TỪ

Ngoài CT-scan, chụp cộng hưởng từ ổ bụng (MRI) cũng được dùng để chẩn đoán tắc ruột với ưu thế không cần dùng tia X. Việc chẩn đoán không gặp khó khăn dù bệnh nhân mới được chụp X quang có baryt.

Dấu hiệu tắc ruột trên MRI cũng tương tự như trên hình ảnh CT-scan. Tuy nhiên, thời gian chẩn đoán nhanh hơn và chất lượng hình ảnh ngày càng rõ rệt hơn so với CT-scan.

E. XÉT NGHIỆM

- **Máu cô:** Số lượng hồng cầu, tỉ lệ hematocrit tăng, do tình trạng nôn nhiều mất nước.
- **Rối loạn chất điện giải:** Các ion Na^+ , Cl^- , K^+ đều giảm do tình trạng nôn nhiều
- **Bạch cầu tăng,** tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng do tình trạng nhiễm trùng dịch ruột ứ đọng.
- **Urê và Creatinin-máu tăng** trong các trường hợp đến trễ khi chức năng lọc của thận bị ảnh hưởng.

Các xét nghiệm máu có giá trị trong đánh giá tình trạng toàn thân của bệnh nhân, giúp ích nhiều trong công tác hồi sức, điều chỉnh các rối loạn sinh lý của tắc ruột.

V. THỂ LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng vừa mô tả ở trên là của thể tắc ruột hoàn toàn và cấp tính, loại nặng. Ngoài ra, trên lâm sàng người ta còn gặp các loại thể bệnh sau:

1. Tắc ruột kín

Bao gồm: Xoắn ruột, tắc ruột trong thoát vị nghẹt, tắc ruột do dây chằng chẹn quai ruột và chẹn cả mạc treo tương ứng. Tắc ở đại tràng mà van Bauhin đóng kín. Triệu chứng lâm sàng gồm có: Đau không thành cơn mà đau liên tục. Kiểu đau xoắn vặn, bóp chẹt, buộc bệnh nhân phải kêu la, lăn lộn. Bụng không trướng hay trướng ít hoặc chỉ trướng ở một vùng. Sờ nắn bụng cảm giác được một quai ruột căng, ấn đau. Quai ruột này nằm im không co bóp: Dấu hiệu Von Wahl. Đôi khi khám bụng chỉ có một điểm đau khu trú, nếu điểm đau khu trú càng xa vết mổ cũ càng có giá trị trong chẩn đoán tắc ruột do thắt. Thể trạng bệnh nhân xấu đi rõ rệt và nhanh chóng. Chỉ sau vài ba giờ tiến triển, bệnh nhân đã lâm vào tình trạng nhiễm độc rõ rệt.

2. Xoắn đại tràng chậu hông

Xoắn đại tràng chậu hông là một loại tắc ruột kín, có diễn biến chậm, không rầm rộ và nặng nề như xoắn ruột non. Bụng trương rất căng nhưng trường không đều, trường lệch. Nhìn thấy một quai ruột dẫn rất lớn gần hết bụng, quai ruột dẫn lớn này đi từ hố chậu trái lên dưới sườn phải, gõ rất vang, nghe thì thấy im lìm. Soi trực tràng thấy đầu của nút xoắn, niêm mạc ở chỗ này bị xoắn vặn, phù nề. X quang giúp chẩn đoán chắc chắn. Trên phim chụp bụng không sửa soạn thấy một quai ruột dẫn rất to, hình chữ U lộn ngược với hai mức nước chênh lệch nhau ở phía dưới. Chụp đại tràng với baryt thấy hình mỏ chim.

3. Bán tắc ruột

Bao gồm: Dính ruột sau mổ, làm ruột bị gập lại nhưng không gây tắc hoàn toàn mà lưu thông vẫn còn nhưng khó khăn. Các khối u thành ruột như ung thư đại tràng hay lao hồi manh tràng làm hẹp lòng ruột nhưng chưa gây tắc hẳn.

Biểu hiện lâm sàng của thể tắc này là hội chứng Koenig: Đau bụng và bụng trương không nhiều, bệnh nhân có cảm giác muốn đánh hơi. Cơn đau kéo dài trong nhiều giờ, có khi cả ngày và kết thúc bằng trung tiện. Khi có nhiều trung tiện, hết đau, hết trương, ăn uống trở lại và sinh hoạt bình thường.

VI. CHẨN ĐOÁN

Trước một bệnh nhân có nghi ngờ tắc ruột, các câu hỏi lần lượt được đặt ra:

- Có tắc ruột không? Tắc hoàn toàn hay là bán tắc? Liệu điều trị nội khoa có qua khỏi không? Nếu có tắc thì:
- Tắc ở đoạn nào? Tắc ở ruột non hay ruột già? Tắc ở cao hay tắc ở thấp?
- Tắc do nguyên nhân gì?
- Tắc thuộc loại nào? Do nghẽn, do thắt hay tắc ruột kín?
- Bệnh nhân đến sớm hay đến trễ? Các rối loạn toàn thân nhiều hay ít, nặng hay nhẹ.

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Trong đa số các trường hợp, triệu chứng lâm sàng khá rõ rệt, chỉ bằng lâm sàng đã có thể chẩn đoán được ngay. Nhưng trong nhiều trường hợp, triệu chứng không rõ rệt, lúc đó X quang hay siêu âm rất cần thiết để chẩn đoán xác định. Đôi khi phải làm lại các xét nghiệm trên để so sánh với kết quả làm trước đó trong vòng 4-6 giờ.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trong trường hợp mà các triệu chứng lâm sàng không thật rõ rệt, có thể chẩn đoán phân biệt với:

1. Viêm phúc mạc

Trong viêm phúc mạc thường có tắc ruột nhưng là TRCN do ruột bị liệt không co bóp vì trong khoang bụng có dịch bẩn, có mủ. Chỉ lầm lẫn trong trường hợp TRCH đến muộn.

2. Viêm tụy cấp

Bệnh cảnh lâm sàng của viêm tụy cấp không hẳn là một viêm phúc mạc cũng không hẳn là một tắc ruột. Trong viêm tụy cấp cũng có đau nhiều, nôn nhiều, bụng trướng. Bụng trướng và sốc xuất hiện trong viêm tụy cấp sớm hơn tắc ruột do thắt.

Để phân biệt chẩn đoán cần thiết thử Amylase máu và nước tiểu hoặc tìm tỉ lệ giữa hệ số thanh thải của Amylase và của Creatinine. Trong viêm tụy cấp các số liệu này cao đáng kể còn trong tắc ruột có thể cao nhưng không cao nhiều.

Chụp bụng rất cần thiết, X quang bụng không sửa soạn của bệnh nhân viêm tụy cấp không có triệu chứng đặc hiệu như trong TRCH.

C. CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TẮC

Tắc ruột có thể gặp ở mọi vị trí của ruột non hay ruột già. Tắc càng cao nôn càng sớm và càng nhiều. Chất nôn là dịch vàng lợt lợt. Trướng nhiều ở bụng trên. Tình trạng mất nước nhanh và nhiều. Chụp bụng không sửa soạn thấy ở bụng trên có một số ít các mức nước-hơi, dạ dày giãn to có mức nước-hơi rộng.

Tắc ruột thấp xảy ra cho ruột non ở gần góc hồi-manh tràng hoặc xảy ra cho ruột già, khi đó triệu chứng gần như ngược hẳn với tắc ruột cao. Trên phim chụp bụng không sửa soạn thấy nhiều mức nước-hơi nằm rải rác khắp bụng. Khi tắc ở đại tràng, nên chụp đại tràng với baryt để xác định vị trí và nguyên nhân gây tắc.

D. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Chẩn đoán tắc ruột thường dễ nhưng chẩn đoán nguyên nhân nhiều khi rất khó. Trong nhiều trường hợp nguyên nhân chỉ được xác định khi mổ.

Nguyên nhân thường gặp nhất của TRCH là tắc ruột do dính (40%), do ung thư (20%), do thoát vị nghẹt (10%), 30% do các nguyên nhân khác.

Những nguyên nhân biểu hiện rõ rệt của tắc ruột là búi giun đũa, là thoát vị bẹn/đùi nghẹt, là dị dạng hậu môn trực tràng, là phình đại tràng bẩm sinh.... Tiền sử mổ ở bụng giúp ít nhiều cho chẩn đoán nguyên nhân tắc ruột do dính.

Khi không thấy rõ nguyên nhân thì tuổi bệnh nhân là một tài liệu tham khảo tốt. Ở người lớn tuổi nguyên nhân tắc ruột gặp nhiều hơn cả là ung thư đại trực tràng. Tắc ruột có diễn biến thường từ từ chậm chạp.

Ở các bà cụ già gây ốm, thỉnh thoảng gặp tắc ruột do thoát vị bịt nghẹt. Nguyên nhân này chỉ được chẩn đoán khi nghĩ tới nó và đi tìm dấu hiệu Howship-Romberg.

VII. ĐIỀU TRỊ

A. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị TRCH là nội khoa phối hợp với ngoại khoa. Điều trị nội khoa để điều chỉnh các rối loạn toàn thân để bệnh nhân có thể chịu đựng được cuộc mổ, giảm biến chứng và tử vong sau mổ. Phẫu thuật để phục hồi lưu thông trong lòng ruột.

B. ĐIỀU TRỊ NỘI

Nội dung và thời gian của điều trị nội thay đổi tùy theo thương tổn của tắc ruột và tùy theo tình trạng bệnh nhân tốt hay xấu.

1. Hút dạ dày-ruột

Để hút dạ dày người ta dùng ống Levin. Để hút ruột non, người ta dùng ống Miller-Abbott. Mục đích của hút:

- Làm cho bụng bớt trương.
- Làm cho dạ dày và ruột phía trên chỗ tắc bớt trương, tạo điều kiện cho nuôi dưỡng tốt hơn và làm cho mọi động tác thăm dò xử lý trong khoang bụng dễ dàng hơn.
- Làm cho dịch tiêu hóa khởi trào ngược vào khí phế quản khi gây mê.

2. Bồi phụ nước và điện giải

Bệnh nhân tắc ruột bao giờ cũng mất nước-điện giải, vì vậy mọi tắc ruột đều phải bồi phụ nước và điện giải. Phải tiến hành khi tiếp nhận bệnh nhân. Công việc bồi phụ căn cứ vào thể trạng bệnh nhân, vào huyết áp động mạch, quan trọng nhất là căn cứ vào áp lực tĩnh mạch trung tâm và lượng nước tiểu mỗi giờ.

Dung dịch thường được dùng là dung dịch mặn đẳng trương, dung dịch ngọt đẳng trương. Máu và huyết tương không thật cần thiết nếu bệnh nhân không bị thiếu máu, không bị sốc và nếu không phải tiến hành phẫu thuật lớn.

3. Kháng sinh

Kháng sinh bao giờ cũng cần thiết vì tình trạng nhiễm trùng bao giờ cũng có. Dùng loại kháng sinh có tác dụng đối với vi trùng đường ruột.

Kết quả của điều trị nội khoa:

a. Sau vài giờ hồi sức nội khoa khẩn trương và có chất lượng, tình trạng chung có thể được cải thiện rõ rệt: Đau, hết nôn, bụng bớt trương, đỡ mất nước, nước tiểu nhiều hơn, mạch đỡ nhanh, huyết áp được nâng lên, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu.

b. Những dấu hiệu sau đây chứng tỏ hồi sức nội khoa không có kết quả: Vẫn đau và mỗi lúc một đau nhiều hơn, vẫn nôn hoặc buồn nôn và vẫn không trung tiện, bụng vẫn trướng, nhất là khi có các triệu chứng của viêm phúc mạc.

Trong loại tắc ruột phải mổ ngay như tắc ruột do thắt, phải vừa mổ vừa hồi sức vì để chậm quai ruột sẽ thiếu máu và rất nhanh dẫn tới hoại tử. Tắc ruột mà có viêm phúc mạc cần được mổ sớm.

C. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT

Loại tắc ruột do thắt cần được mổ ngay. Loại tắc ruột do nghẽn, sau nhiều giờ hồi sức không có kết quả phải điều trị bằng phẫu thuật.

Vì tắc ruột là biến chứng của nhiều bệnh, do nhiều nguyên nhân gây ra cho nên không thể qui định các phương pháp chung cho chữa tắc ruột. Phương pháp phẫu thuật khác nhau tùy theo nguyên nhân của tắc ruột.

CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG THẬN

Mục tiêu bài giảng

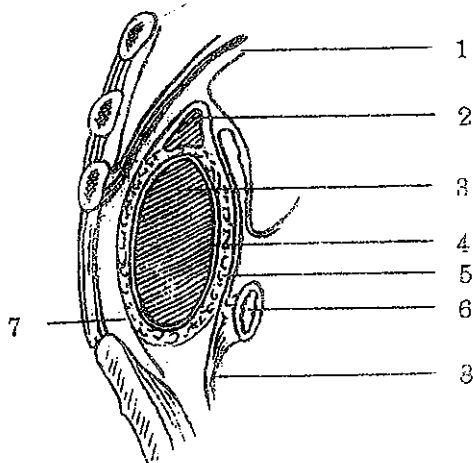
- 1. Hiểu được đặc điểm về giải phẫu, và giải phẫu bệnh của thận bị chấn thương.*
- 2. Biết được các thể lâm sàng.*
- 3. Biết khám bệnh, cho các xét nghiệm lâm sàng và hình ảnh y khoa.*
- 4. Biết theo dõi bệnh nhân và chỉ định điều trị.*

Thận cũng như gan và lách là những tạng đặc chứa đầy máu, nằm trong ổ bụng. Những thương tổn của các tạng đặc nói chung đều gây ra chảy máu trong, nguy hiểm cho bệnh nhân. Tuy nhiên, thận có đặc điểm khác gan và lách là nằm sau phúc mạc trong một ổ thận kín và có những đặc điểm về giải phẫu và sinh lý riêng, nên có một bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt và đòi hỏi phải có một phương hướng xử trí khác so với các thương tổn ở gan và lách. Có thể nói ngay rằng khi gan và lách bị tổn thương do chấn thương kín, hầu hết là phải giải quyết bằng phương pháp ngoại khoa, trong khi đó hơn 70% các trường hợp chấn thương thận kín có thể điều trị bằng phương pháp điều trị nội khoa bảo tồn với kết quả tốt.

I. ĐẶC ĐIỂM VỀ GIẢI PHẪU CỦA THẬN

Thận là một tạng đặc chứa đầy máu. Mô thận bở và dễ vỡ. Thận được bọc bởi vỏ thận tương đối chắc. Ở phần tủy có các đài thận đổ vào bể thận và các mạch máu quan trọng nằm sát các đài bể thận. Các nhánh của động mạch thận là các nhánh tận. Mỗi nhánh tiếp huyết cho một vùng chủ mô cụ thể và không có sự tiếp nối giữa các nhánh động mạch với nhau. Khi một nhánh động mạch bị đứt hay bí tắc, sẽ có một vùng chủ mô thận tương ứng bị hoại tử. Trong những trường hợp thận bệnh lý như thận ứ nước, thận đa nang, thận có bướu v.v... thì thận to và căng hơn bình thường nên dễ bị vỡ. Ngoài ra trong các trường hợp thận độc nhất, thận hoạt động bù trừ nên căng và to hơn bình thường cũng dễ bị vỡ hơn.

Thận là một tạng đặc nằm sau phúc mạc, nằm trong một ổ thận kín gồm có (hình 1-1):



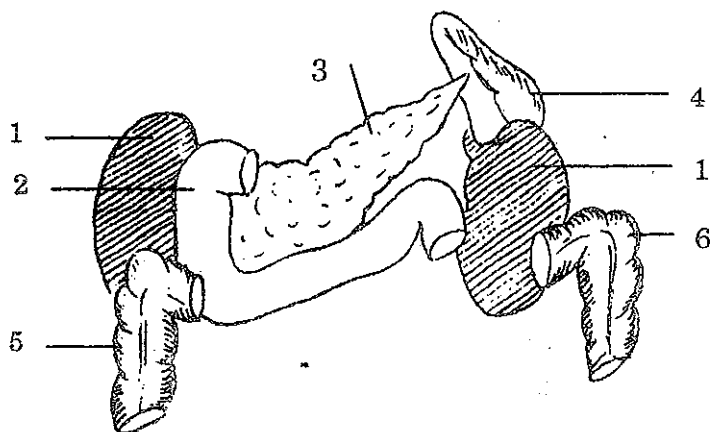
HÌNH 1-1

1. Cơ hoành
2. Tuyến thượng thận
3. Thận
4. Màng bao của thận
5. Lớp mỡ Gérota
6. Góc đại tràng
7. Cơn sau thận
8. Phúc mạc

- Phía sau: xương sườn 11, 12 và thành bụng sau
- Phía trên; có cơ hoành và ở dưới cơ hoành, cực trên của thận tiếp xúc với gan hoặc lách và tuyến thượng thận.
- Phía trước: có phúc mạc và qua phúc mạc thận tiếp giáp với các cơ quan trong ổ bụng. Đặc biệt là bờ trong của thận phải tiếp giáp với đoạn 2 của tá tràng và cực dưới của thận tiếp giáp với góc của đại tràng. Những thương tích của thận có thể kèm theo các thương tích của các cơ quan này, làm cho tiên lượng xấu thêm rất nhiều vì rất khó điều trị (hình 1-2)

- Phía dưới: phúc mạc dễ bóc tách khỏi thành bụng nên khi có máu tụ, khối máu tụ có thể phát triển xuống phía dưới và khi khối máu tụ lớn có thể lan đến hố chậu.

HÌNH 1-2



- | | |
|--------------------|-----------------------|
| 1. Thận | 4. Lách |
| 2. Đoạn 2 tá tràng | 5. Góc đại tràng phải |
| 3. Tụy tạng | 6. Góc đại tràng trái |

- Phía trong: phúc mạc dính vào cột sống, do đó khối máu tụ không lan được sang đến hố thận bên đối diện

- Chung quanh thận có lớp mỡ Gérota. Lớp mỡ này là một lớp đệm tốt, cho phép thận di động ít nhiều để né tránh vật gây chấn thương. Lớp mỡ này ít phát triển ở trẻ em.

II. CHẤN THƯƠNG THẬN KÍN

A. Định nghĩa

Chấn thương thận kín là một trường hợp thận bị tổn thương nhưng thành bụng hay thành lưng không bị thủng.

B. Lịch sử

Galien từ thế kỷ thứ 2 đã đưa ra bệnh án đầu tiên của chấn thương thận. Ambroise Paré và sau đó Rayer năm 1835 đã mô tả bệnh cảnh đầy đủ của chấn thương thận kín. Vấn đề dùng phẫu thuật cắt thận để điều trị vỡ thận đã được Simon chủ trương năm 1876 và được thực hiện đầu tiên bởi Rawdon năm 1888. Từ 1961, ở hội nghị niệu khoa Pháp lần thứ 61, các tác giả chủ trương giải quyết chấn thương thận một cách trì hoãn.

C. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh

Cottrel, trong thống kê 800 trường hợp chấn thương bụng, nhận thấy tỉ lệ chấn thương thận đạt 28%. Nguyên nhân thường là tai nạn giao thông, tai nạn thể dục thể thao hoặc tai nạn lao động

Về cơ chế sinh bệnh, có 2 loại:

1. Chấn thương trực tiếp

Chấn thương vào vùng hông lưng ở vùng xương sườn 11 và 12, hoặc ở vùng hố thắt lưng. Trong trường hợp này,

xương sườn 11 và 12 có thể bị gãy.

Chấn thương trực tiếp từ trước ra sau, vật sát thương gây đụng dập ở vùng hạ sườn, làm cho thận bị đẩy mạnh vào cột sống và sườn 11 và 12. Các xương sườn cản cực trên của thận lại, còn cực dưới bị đẩy mạnh về phía sau nên thận bị rạn nứt và trong trường hợp này vết nứt thường là ở mặt trước của thận. Trong trường hợp nặng thận có thể bị dập nát hoặc bị vỡ làm hai mảnh.

2. Chấn thương gián tiếp

Thường ít gặp hơn. Bệnh nhân bị té từ trên cao, thận bị sức nặng của nó kéo từ trên xuống một cách đột ngột làm cho thận bị rách ở gần cuống. Trường hợp này thường gây ra xuất huyết nặng.

3. Dù dưới hình thức cơ chế nào, áp lực gây nên bởi máu và nước tiểu bên trong thận giữ một vai trò quan trọng. Nó tạo nên một lực từ trong ra, ngược chiều với lực tạo nên bởi chấn thương từ ngoài vào và chủ mô thận bị dập giữa 2 lực này.

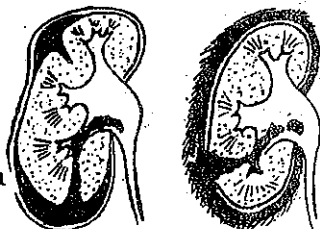
Le Dentu, Tuffier và Kuster đã làm thí nghiệm sau đây: Cho rút xương đất 2 quả thận từ ở cùng một độ cao, một quả thận được lấy từ xác chết, không chứa máu và nước tiểu, và một quả thận lấy từ một sinh vật sống, chứa đầy máu và nước. Ở quả thận thứ nhất chỉ có những vết rạn nứt ngấn, còn quả thận thứ hai bị vỡ nặng.

D. Giải phẫu bệnh

1. Thương tổn ở thận

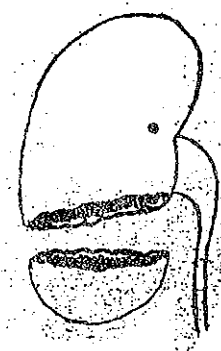
Có 3 trường hợp chủ yếu

a) Vỏ bọc thận còn nguyên vẹn

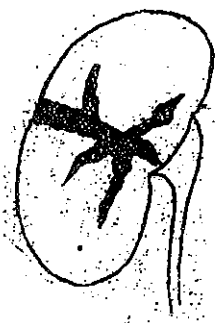


(hình 1-3a) a, b, 11

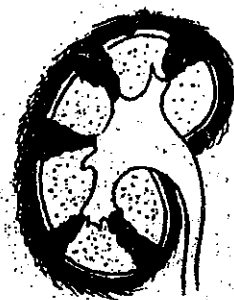
HÌNH 1-3 (gọi là vỡ thận dưới bao)



c



d



e

Trong trường hợp này, máu tụ nằm dưới màng bao và không có khối máu tụ quanh thận.

– Nếu vết rạn nứt ở chủ mô thận không lan sâu đến đài thận thì bệnh nhân không có đái máu. Đây là trường hợp khó chẩn đoán.

– Nếu vết rạn nứt thông với đài thận, bệnh nhân có đái máu.

Vỏ bọc thận tương đối dai, và khối máu tụ dưới màng bao sẽ chèn ép và giúp cho thận tự cầm máu. Vỏ bọc thận còn nguyên vẹn sẽ làm cho các mép của vết nứt ở thận áp sát vào nhau và thận dễ tự lành.

Tuy nhiên nếu ổ máu tụ quá căng, nhân một chấn động nhẹ như bệnh nhân gắng sức lúc đi cầu, hay xách

hành lý nặng lúc xuất viện ra về, vỏ bọc thận có thể bị rách gây chảy máu thứ phát

b) Vỏ bọc thận bị nứt cùng với chủ mô thận (hình 1-3b)

Đây là trường hợp hay gặp nhất. Vết rách ở thận thường là sâu đến đài thận. Trong trường hợp này, bệnh nhân vừa có đái máu vừa có khối máu tụ quanh thận. Tuy nhiên, trong một ít trường hợp, vết rạn nứt không làm rách đài thận và bệnh nhân chỉ có khối máu tụ quanh thận mà không có đái máu. Vết nứt thường thẳng góc với trục của thận. Trong trường hợp này thương tổn có thể là:

- Thận bị vỡ ở một cực thận, thường là cực dưới, bị tách rời ra khỏi thận (hình 1-3c)

- Có thể thận bị vỡ làm đôi, 2 mảnh bằng nhau và đường rách lan đến cuống thận, làm đứt các mạch máu lớn gây xuất huyết nặng

- Kèm theo vết rách chính, có thể có nhiều vết rách khác từ vết chính tỏa ra như hình ngôi sao (hình 1-3d)

- Có thể thận bị vỡ làm nhiều mảnh: thận bị dập nát (1-3e)

c) Thận bị tách khỏi cuống: thường xảy ra trong trường hợp bệnh nhân té từ cao xuống. Cuống thận có thể bị đứt hoặc đường rách ở chủ mô thận nằm gần rốn thận, phần lớn chủ mô bị tách rời khỏi cuống. Các mạch máu lớn bị đứt gây xuất huyết trầm trọng. Nếu bể thận hay niệu quản bị rách hoặc bị đứt làm cho máu không xuống được bàng quang, bệnh nhân sẽ không có triệu chứng đái máu.

1. Phân loại theo Châtelain:

Châtelain phân loại chấn thương thận kín ra làm 4 độ.

Độ 1: Chủ mô thận bị vỡ, vỏ bao vẫn còn nguyên

vẹn gọi là vỡ thận dưỡng màng bao

Độ 2: Chủ mô thận cùng vỡ với màng bao: có khối máu tụ quanh thận

Độ 3: Vỡ phức tạp ở chủ mô thận: thận bị vỡ làm nhiều mảnh, khối máu tụ lớn.

Độ 4: Thương tổn ở cuống thận:

– Thương tổn động mạch thận: mạch máu bị đứt hay thuyên tắc

– Thương tổn ở bể thận hay niệu quản.

Độ 1



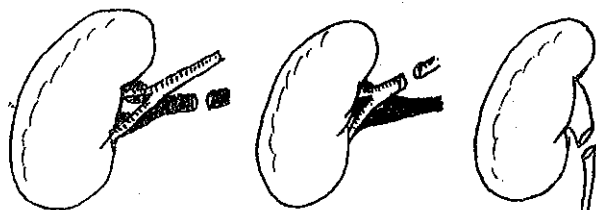
Độ 2



Độ 3



Độ 4



2. Khối máu tụ quanh thận

Do đặc điểm về giải phẫu, thận nằm sau phúc mạc trong một ổ thận kín, do đó có thể hình thành một khối máu tụ có áp lực và nhờ có khối máu tụ này thận có thể tự cầm máu được nếu các mạch máu lớn ở thận không bị đứt. Khi ổ máu tụ lớn, máu sẽ lan đến cột sống và lan xuống phía dưới, đến vùng hố chậu. Do hố thận có nhiều mô lỏng lẻo nên có thể chứa đựng được trên dưới 1 lít máu. Trong các trường hợp đặc biệt, phúc mạc có thể bị rách, máu chảy vào trong xoang phúc mạc và thận không còn khả năng tự cầm máu được nữa.

3. Các thương tổn kèm theo

Trong các trường hợp chấn thương nặng, có thể xảy ra các thương tổn kèm theo như:

- Vỡ gan kèm với vỡ thận phải
- Vỡ lách kèm theo vỡ thận trái
- Vỡ tạng rỗng hoặc rách mạc treo trong trường hợp chấn thương từ trước ra sau ở vùng hạ sườn.
- Có thể xảy ra các thương tổn gãy xương như gãy xương sườn 11 và 12 hoặc gãy xương chi dưới trong trường hợp bệnh nhân té từ trên cao.

D. Sinh lý bệnh

1. Vết nứt ở thận

Sau khi bị vỡ, thận sẽ tự hàn gắn bằng mô sẹo gồm các mô liên kết. Chủ mô thận còn lại sẽ tăng sinh để bù trừ vào chức năng của phần chủ mô thận bị thương tổn. Do đó có thể rút ra được suy luận về thái độ điều trị là:

Suy luận thứ nhất: Điều trị chấn thương thận chủ yếu

là điều trị bảo tồn, nếu chủ mô thận còn có thể bảo tồn được.

2. Khối máu tụ quanh thận

Có thể:

- Tự tan dần và không để lại di chứng
- Biến thành mô xơ

Quá trình diễn biến của khối máu tụ như sau:

a) Trong những ngày đầu, khối máu tụ chưa được tổ chức hóa nên sự cầm máu chưa được vững chắc. Các cục máu đông chưa bít được chắc chắn các mạch máu bị đứt nhất là các động mạch. Nếu can thiệp vào thận trong thời điểm này, khi bóc các cục máu tụ quanh thận để bộc lộ vết rách ở thận thì máu sẽ chảy chan hòa từ đáy của vết rách. Ngoài ra mô thận bị dập rất dễ khó khâu và ở thời điểm này cũng chưa có sự phân định rõ giữa mô bị dập và mô lành. Do đó, can thiệp vào thận sớm thường đưa đến tình trạng phải cắt bỏ thận một cách phí phạm.

b) Từ ngày thứ 6 đến ngày thứ 15, khối máu tụ sẽ được tổ chức hóa, trở nên vững chắc và bám vào mép của vết rách ở thận. Các cục máu đông cũng bít chặt các mạch máu nhỏ và các tĩnh mạch. Các mạch máu lớn có thể còn chảy máu do áp suất máu ở đây cao hơn, nhất là sau khi hồi sức huyết áp trở lại bình thường.

c) Sau ngày thứ 15, khối máu tụ sẽ biến thành mô xơ bám chắc vào thận và vào các mô lân cận, làm cho việc bóc tách thận lúc mổ trở nên khó khăn và gây chảy máu. Hơn nữa, trong nhiều trường hợp khối máu tụ bị nhiễm trùng hoặc biến thành nang giả niệu. Can thiệp vào thời

điểm này dễ dẫn đến bất buộc phải cắt bỏ thận vì không còn khả năng bảo tồn được nữa. Do đó:

Suy luận thứ hai: Thời điểm thuận lợi nhất để mổ trong trường hợp vỡ thận là ngày thứ 6 đến ngày thứ 14 vì ở thời điểm này khả năng khâu thận để cầm máu tốt nhất. Lúc phẫu thuật có thể thấy phần mô thận bị hoại tử và mô lành được phân định rõ.

d) Khối máu tụ có thể bị nhiễm trùng. Nếu bệnh nhân có nhiễm trùng niệu từ trước, nước tiểu nhiễm trùng hòa lẫn với máu tụ sẽ biến thành ổ mủ. Nếu nước tiểu không bị nhiễm trùng; sẽ có thể biến thành một nang nước và máu gọi là nang giả niệu.

e) Về sau, ổ máu tụ có thể không tan hết và một số trường hợp có thể biến thành mô xơ gây chèn ép bể thận và niệu quản gây ra thận ứ nước hoặc bóp nghẹt thận và các mạch máu ở cuống thận đưa đến biến chứng cao huyết áp.

E. Lâm sàng

Sau khi bị chấn thương ở vùng thắt lưng hay ở vùng hạ sườn, bệnh nhân bị đau nhói, té xỉu và sau đó có đái máu. Đây là một trường hợp điển hình của chấn thương thận kín.

1. Thăm khám sẽ thấy

a) Đái ra máu. Máu đỏ đều trong cả 3 ly. Trong trường hợp nặng có thể có cục máu đọng trong bàng quang làm cho bệnh nhân đái khó. Nếu máu cục đọng nhiều trong bàng quang, thăm khám sẽ thấy có cầu bàng quang căng ở hạ vị.

b) Hố thất lưng đầy và đau do sự hình thành của khối máu tụ quanh thận. Đặc biệt là triệu chứng đau lan dần ra xa chỗ bị chấn thương.

c) Phản ứng thành bụng ở nửa bụng bên bị chấn thương (hémicontracture) đồng thời có dấu hiệu bụng chướng hơi. Vì có dấu hiệu phản ứng thành bụng và bụng chướng hơi nên trong ngày đầu, rất khó có thể sờ thấy và đánh giá được khối máu tụ quanh thận. Sờ nắn bụng nhẹ nhàng có thể thấy được một khối mềm, ranh giới không rõ rệt, khu trú ở một bên hông và gõ có tiếng đục nếu khối máu tụ lớn.

Trong những ngày sau, từ ngày thứ 3 trở đi khi phản ứng thành bụng đã đỡ, có thể sờ được khối máu tụ mềm và đau, từ hố thận lan đến hoặc quá đường ngang rốn. Đây là một dấu hiệu quan trọng để đánh giá mức độ nặng nhẹ của các thương tổn ở thận.

Đái máu báo hiệu có thương tổn ở thận, còn độ lớn của khối máu tụ đánh giá mức độ nặng nhẹ của chấn thương (Lardennois)

2. Triệu chứng toàn thân

Trong trường hợp chấn thương nặng, bệnh nhân có triệu chứng choáng mất máu: niêm mạc nhợt nhạt, mạch nhanh, huyết áp hạ. Dự hậu của chấn thương thận phụ thuộc không phải vào tình trạng lúc mới nhập viện mà vào tình trạng diễn biến trong những giờ và những ngày tiếp theo.

Choáng có thể thoáng qua trong những giờ đầu sau chấn thương. Đây là choáng nguyên phát và nếu không có chảy máu trầm trọng thì choáng sẽ được thu xếp dần do cơ

chế bù trừ của cơ thể. Sau đó nếu máu vẫn tiếp tục chảy, choáng sẽ nặng thêm, huyết áp hạ và mạch nhanh dần, bệnh nhân trở nên nhợt nhạt, thể hiện có xuất huyết nội.

Cần theo dõi các dấu hiệu ở bụng để phát hiện các thương tổn kèm theo như vỡ gan, vỡ lách. Trong các trường hợp này, sẽ có triệu chứng co cứng thành bụng lan ra khắp bụng và chọc dò sẽ có máu.

F. Diễn biến

1. Diễn biến thuận lợi

Các trường hợp chấn thương nhẹ: bệnh nhân sẽ tự khỏi. Bệnh nhân sẽ hết đái máu trong vòng 3 đến 5 ngày, khối máu tụ nhỏ dần và tự tan, bụng sẽ hết chướng. Tuy nhiên, phải đề phòng các trường hợp chảy máu thứ phát. Khoảng 2-3% các trường hợp chấn thương thận tưởng chừng là nhẹ, nhưng sau ngày thứ 8, nhân một chấn động nhẹ hay một gắng sức, bệnh nhân cảm thấy đau chói ở thận bị chấn thương, ngắt xủ, đái máu trở lại và khối máu tụ to ra. Đây là trường hợp chảy máu thứ phát, thông thường là nặng, đòi hỏi phải phẫu thuật kịp thời.

2. Diễn biến bất lợi

Các dấu hiệu lâm sàng mỗi lúc một nặng thêm. Các triệu chứng đáng chú ý gồm có:

- Đái máu đỏ thẫm và có máu cục đọng ở bàng quang.
- Khối máu tụ quanh thận to ra, lan từ hố thắt lưng đến hạ sườn và xuống mào chậu. Lardennois cho đó là dấu hiệu quan trọng để chỉ định mổ.

- Phản ứng thành bụng nặng thêm và lan rộng ra hết nửa bên bụng phía bên bị chấn thương. Legueu xem đó là

dấu hiệu của xuất huyết nặng để có chỉ định phẫu thuật sớm.

– Mạch nhanh và huyết áp hạ: sau khi truyền 500ml máu, huyết áp vẫn không được nâng lên, hoặc được nâng lên tạm thời rồi hạ trở lại. Marion căn cứ vào dấu hiệu này để mổ cấp cứu.

3. Diễn biến kéo dài

Đây là những trường hợp không phải là nhẹ, nhưng cũng không cần phải mổ cấp cứu. Sau khi chuyển khoảng 500ml máu, tình trạng bệnh nhân trở lại ổn định, nhưng bệnh nhân vẫn còn đái ra máu sẫm màu và kéo dài trong nhiều ngày. Trong trường hợp này cần phải theo dõi sát bệnh nhân trong 6–7 ngày. Trong thời gian theo dõi, vẫn làm đầy đủ các xét nghiệm cận lâm sàng và làm UIV để đánh giá chức năng của thận bị thương tổn và nhất là của thận còn lại. Bệnh có thể diễn biến theo hai cách.

3.1. Bệnh nhân được ổn định dần trong những ngày kế tiếp theo

Đái ra máu bớt dần, thể hiện nước tiểu lợt dần, và khối máu tụ không to thêm, hoặc nhỏ lại. Trong trường hợp này, tiếp tục theo dõi và điều trị nội khoa.

3.2. Bệnh nhân không được ổn định. Đái ra máu vẫn sẫm màu, khối máu tụ không nhỏ lại, và có dấu hiệu đau và nhiễm trùng: Bệnh nhân sốt, hố thắt lưng vẫn căng và đau. Làm UIV thấy thận cầm hoặc có một cục thận không hiện hình trên film: Đây là trường hợp cần phải mổ cấp cứu trì hoãn vào ngày từ thứ 6 đến ngày thứ 14.

3.3. Có một số trường hợp bệnh nhân đến muộn sau

ngày thứ 10. Khối máu tụ đã nhiễm trùng, hoặc đã biến thành nang giả niệu. Đây là trường hợp cần phải giải quyết phẫu thuật, thông thường là phải cắt bỏ thận và dẫn lưu ổ máu tụ hoặc nang giả niệu. Trước khi mổ cần làm UIV để xác định chức năng của thận còn lại, và chỉ được cắt thận nếu thận còn lại hoạt động tốt. Nếu thận còn lại không tốt, thì bằng mọi cách, phải cố gắng điều trị bảo tồn thận, không được cắt bỏ thận.

G. Các xét nghiệm cận lâm sàng

1. Máu:

Cần theo dõi số lượng hồng cầu và hematocrit, nhất là trong trường hợp chấn thương nặng. Nếu hematocrit hạ dần, chứng tỏ máu đang tiếp tục chảy.

– Chức năng đông máu gồm máu đông, máu chảy, thời gian co cục máu, thời gian Quick, T.C.K v.v... để phát hiện các rối loạn đông máu.

– Thử BUN và creatinine để theo dõi chức năng chung của hai thận.

2. Siêu âm:

Rất cần thiết trong cấp cứu, nhất là trong trường hợp máu chảy nhiều, huyết áp thấp, không làm được UIV.

2.1 Siêu âm sẽ phát hiện:

- Độ to của khối máu tụ quanh thận
- Có nước trong ổ bụng hay không
- Có các thương tổn kết hợp trong ổ bụng như vỡ gan, vỡ lách
- Hình dáng của thận bên đối diện. Đây là một vấn

đề rất quan trọng vì nếu phải mổ cấp cứu trong chấn thương thận kín thường là phải cắt thận để cầm máu. Như vậy, việc khảo sát thận bên đối diện là việc rất cần thiết để tránh trường hợp thận độc nhất, hoặc thận bên đối diện đã bị xơ teo do bẩm sinh hay bệnh lý.

2.2. Siêu âm còn giúp theo dõi sự diễn biến của khối máu tụ quanh thận trong những ngày tiếp theo.

3. X-quang

3.1. Chụp bộ niệu không chuẩn bị: Có thể thấy bóng mờ quanh thận bị chấn thương, và bóng cơ thẳng bị che lấp, chứng tỏ có khối máu tụ quanh thận.

Các quai ruột ở vùng chấn thương bị chướng hơi, do có sự kích thích sau phúc mạc.

3.2. Chụp UIV: Nên chụp UIV khi bệnh nhân đã qua cơn choáng ban đầu, và huyết áp tối đa phải trên 7cm/Hg vì dưới con số này, sự bài tiết của thận không đủ để thấy được hình ảnh trên film, và như vậy, UIV làm mất thêm thời gian để cấp cứu bệnh nhân, mà không giúp ích được gì. Chú ý khi làm UIV, không được ép niệu quản.

UIV có thể cho thấy được các thương tổn sau đây:

- Thận cầm phía bên thận chấn thương
- Thận chấn thương có hiện hình trên film, nhưng có một cực thận bị mất (hình 1-4a)
- Có thuốc cản quang lan tỏa xung quanh thận (hình 1-4b)

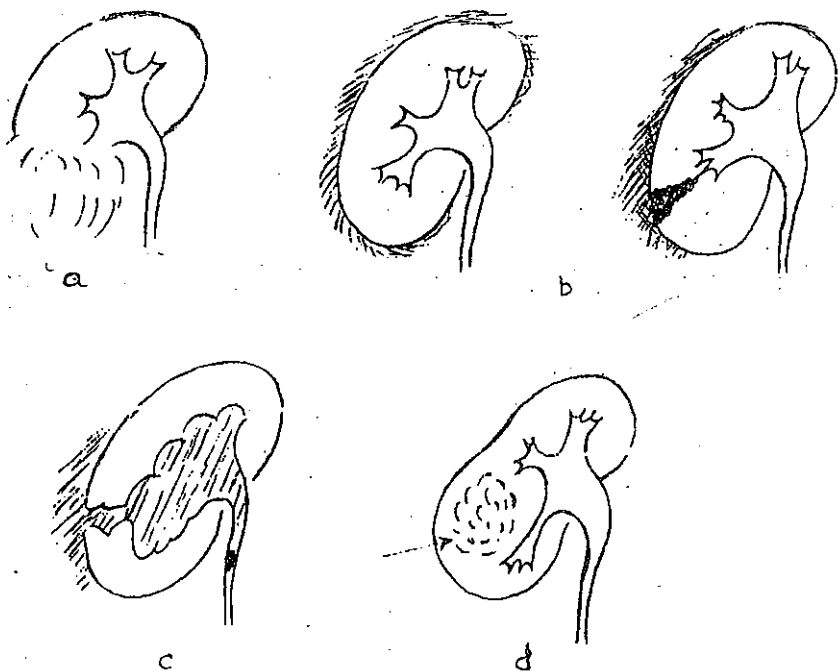
Trong một số trường hợp có thể thấy được vết nứt ở thận.

- Có thể thấy các thương tổn có từ trước ở thận bị

chấn thương như thận ứ nước, thận có sỏi (hình 1-4c)

- Có khối máu tụ dưới màng bao và trong thận, làm dài thận lên cận bị đẩy sang một bên (hình 1-4d)

HÌNH 1-4



Chụp UIV còn cho biết hình dáng và chức năng thận phía bên đối diện, rất cần thiết khi có chỉ định mổ, vì trong 1000 người có 1 người có thận độc nhất do dị tật bẩm sinh.

c) Chụp thận niệu quản ngược dòng (UPR) thường là

không cần thiết trong cấp cứu vì khó làm trong trường hợp bệnh nhân bị chấn thương và nếu làm tốt UIV, cũng có được những hình ảnh tốt để chẩn đoán.

d) Chụp động mạch thận chọn lọc

Đây là một phương pháp khó thực hiện trên bệnh nhân cấp cứu và choáng. Các hình ảnh của chụp động mạch thận chọn lọc thường là phù hợp với hình ảnh của UIV. Tuy nhiên chụp động mạch thận chọn lọc theo phương pháp Seldinger rất có lợi trong các trường hợp thận nằm trên UIV và trên lớp lách thận đồ. Nó có phép phát hiện những thương tổn ở cuống thận như đứt động mạch thận hoặc động mạch thận bị tắc do huyết khối. Có thể nhìn thấy một cực thận không được tiếp huyết trong trường hợp có tổn thương một nhánh của động mạch thận.

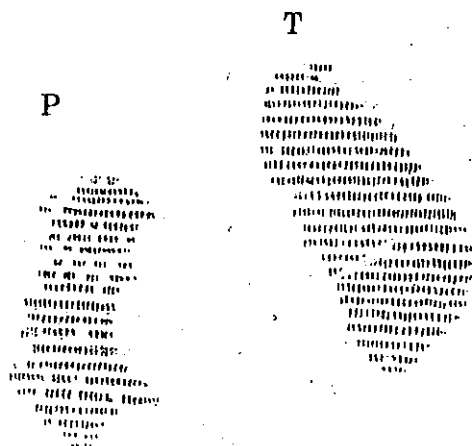
4. Lấp lách thận đồ (Scintigraphie rénale) bằng đồng vị phóng xạ.

Kết quả khá trung thành. Có thể nhìn thấy được những vùng lạnh không ngấm thuốc tương ứng với vùng tổn thương (hình 1-5)

Lấp lách thận đồ sẽ cho thấy cả hình ảnh bên đối diện

Tuy nhiên, lấp

HÌNH 1-5



lãnh thận đồ cũng có giới hạn của nó.

a) Nó không cho phép thấy được các thương tổn của đường bài tiết như niệu quản hay bể thận.

b) Trong trường hợp thận cầm, trên lớp lãnh thận đồ không thể biết được đây là do thương tổn ở mạch máu hay thận bị dập nát do chấn thương hoặc không có thận do bị dị tật bẩm sinh. Trong trường hợp này, làm siêu âm và siêu âm Dopler của mạch máu thận, có thể phát hiện được.

H. Tiên lượng và di chứng

1. Tiên lượng xấu:

Phần nhiều là do các thương tổn nặng ở cuống thận gây mất nhiều máu và mổ không kịp thời. Có thể do các thương tổn kèm theo như thương tổn ở gan, lách hoặc mạc treo hay tạng rỗng.

Theo Petkovic tỉ lệ tử vong khoảng 3% và tỉ lệ phải cắt thận cấp cứu khoảng 6-10%.

2. Tiên lượng tốt:

Bệnh nhân khỏi nhờ điều trị bảo tồn. Theo Steinbock, tỉ lệ này lên đến 80%. Thận tự lành, khối máu tụ tự tan, không để lại các di chứng đáng kể.

3. Các di chứng

Các di chứng thường gặp là:

- Thận chướng nước, do các mô xơ phát triển sau khi khối máu tụ tự tan và các mô này bóp nghẹt niệu quản.

- Nang giả niệu: khối máu tụ lẫn nước tiểu sẽ biến thành một bong nước ở quanh thận.

- Cao huyết áp: các mô sẹo xơ bóp nghẹt động mạch

thận ở vùng rốn thận hoặc chèn ép thận gây ra cao huyết áp do thận.

I. ĐIỀU TRỊ

Công tác điều trị nhằm 3 mục đích chính là:

- Cầm máu
- Bảo tồn thận, nếu có thể được
- Tránh các di chứng

Các phương pháp điều trị gồm có:

1. Điều trị nội khoa:

- Hồi sức, truyền máu để bù vào khối lượng máu mất
- Cho thuốc kháng sinh để tránh nhiễm trùng, vì khối máu tụ thường là thông với đường tiết niệu.
- Để bệnh nhân nằm yên bất động cho đến khi hết rách đài máu.
- Cho thuốc cầm máu: adrénoxyl, vitamin K.

2. Điều trị ngoại khoa:

a) Chỉ định gồm các trường hợp sau:

- Trường hợp chỉ định rõ ràng:

* Trường hợp rất nặng: có máu cục động trọng bằng quang, khối máu tụ quanh thận lớn và có choáng nặng và không phục hồi sau khi truyền máu. Phản ứng thành bụng mạnh và lan rộng; phải mổ sớm.

* Những trường hợp có các thương tổn trong ổ bụng kèm theo đòi hỏi phải mổ cấp cứu

- Những trường hợp chỉ định mổ có thảo luận:

Đây là những trường hợp khối máu tụ quanh thận

trung bình, không lan đến quá đường ngang rốn, nước tiểu đỏ nhưng không có máu cục đọng lại trong bàng quang và sau khi truyền 500ml máu, tình trạng bệnh nhân trở lại ổn định. Trong trường hợp này, cần phải đợi. Trong thời gian theo dõi cần làm xét nghiệm và làm UIV. Nếu bệnh nhân đái máu nhiều và kéo dài, UIV cho thấy thương tổn ở thận nặng, bệnh nhân có hiện tượng thiếu máu do chảy máu kéo dài thì nên mổ vào thời điểm từ ngày thứ 7 đến ngày thứ 14 sau chấn thương. Đây là thời điểm thuận lợi nhất, vì khối máu tụ đã được tổ chức hóa, bít chặt vào các mạch máu nhỏ và các tĩnh mạch, chỉ còn chảy máu ở các mạch lớn. Ở thời điểm này các phần chủ mô thận bị dập nát đã được phân định rõ so với các mô lành, thận chấn thương đã hết phù nề. Việc cầm máu ở các mạch máu còn đang chảy rỉ rả và việc khâu lại chủ mô thận bị rách có nhiều thuận lợi. Có thể cắt lọc phần thận bị hoại tử và khâu thận trên chủ mô lành.

b) Điều trị ngoại khoa gồm có:

- Lấy máu cục và dẫn lưu ổ máu tụ
- Khâu buộc các mạch máu còn đang chảy
- Khâu lại chủ mô thận
- Cắt thận bán phần nếu có một cực thận bị dập nát
- Khâu lại niệu quản, bể thận nếu có bị tổn thương
- Trong một số trường hợp đặc biệt bị đứt động mạch thận có thể khâu lại động mạch thận nếu bệnh nhân đến sớm và thận có thể phục hồi được. Trường hợp này phải mổ cấp cứu trong 6 giờ đầu sau chấn thương
- Cắt bỏ thận để cầm máu nếu thận bị dập nát không

còn bảo tồn được và thận còn lại hoạt động tốt.

3. Trường hợp đặc biệt: Có tổn thương trong ổ bụng

Đây là trường hợp phải mổ ổ bụng với chẩn đoán là vỡ gan hay vỡ lách, nhưng trong lúc mổ, phát hiện thêm có khối máu tụ quanh thận do thận bị chấn thương.

Vấn đề đặt ra cho phẫu thuật viên lúc bấy giờ là có nên mở khoang sau phúc mạc và giải quyết chấn thương thận cùng một lúc hay không? Đây là một vấn đề khá tế nhị, vì nếu mổ ngay ổ thận, lấy hết các cục máu để kiểm tra thận thì máu sẽ chảy chan hòa từ vết rách ở chủ mô thận. Lý do là áp lực của khối máu tụ quanh thận không còn nữa, vì chính áp lực của khối máu tụ quanh thận là yếu tố giúp cho thận tự cầm máu. Ngoài ra, khi mới bị chấn thương tổ chức thận bị dập nát chưa được phân định với tổ chức lành, và khâu thận sẽ gặp nhiều khó khăn, vì tổ chức dập nát rất bở, sợi chỉ khâu dễ cắt đứt tổ chức, do đó dễ bị chảy máu thứ phát, nhất là trong trường hợp vết nứt phức tạp. Hơn nữa, phẫu thuật viên cũng chưa biết chức năng của thận bên đối diện. Thông thường, thể trạng bệnh nhân trong các trường hợp này bị suy yếu do mất nhiều máu và do đã chấn thương, nên phẫu thuật viên phải cắt thận một cách phí phạm.

Siffre đề xuất một thái độ hợp lý là:

a) Nếu thấy khối máu tụ sau phúc mạc không to lắm, nghĩa là không căng phồng và đẩy đại tràng ra phía trước, thì để yên, không mổ hố thận. Theo dõi những ngày tiếp theo, coi như một trường hợp chấn thương thận kín đơn thuần.

b) Nếu thấy khối máu tụ to, thái độ sẽ như sau:

- Ghi nhận tỷ số mạch và huyết áp của bệnh nhân
- Ghi nhận độ to của ổ máu tụ quanh thận.
- Sau đó giải quyết các thương tổn của các tạng trong ổ bụng, đảm bảo các tạng trong ổ bụng không còn chảy máu.

- Cho truyền máu cho bệnh nhân với tốc độ khá nhanh và kiểm tra lại khối máu tụ quanh thận

- Nếu huyết áp của bệnh nhân lên trở lại và được ổn định, đồng thời, khối máu tụ sau phúc mạc không to thêm, thì không mở vào ổ thận

- Nếu huyết áp không ổn định, đồng thời khối máu tụ to ra thêm: cho tay kiểm tra thận bên đối diện bằng cách sờ nắn thận từ trong ổ phúc mạc. Nếu thấy thận có kích thước bình thường, thì đi vào hố thận bằng cách bóc tách đại tràng. Thông thường, trong các trường hợp này, phải cắt thận để cầm máu.

4. Nên giải quyết các thương tổn như thế nào?

Nếu vết rạn nứt ở thận không phức tạp lắm, tốt nhất là khâu thận lại. Nên khâu làm hai lớp.

- Lớp trong, lấy phần đài thận, kết hợp với chủ mô thận lân cận.

- Lớp ngoài, mũi khâu lấy gần hết chiều dày của chủ mô thận. Khâu bằng các mũi khâu rời. Nên nhớ là chủ mô thận rất mỏng. Tổ chức tương đối dai để giúp cho mũi khâu giữ được là tổ chức của đài thận và bao xơ quanh thận.

- Nếu có một cực thận bị dập nát, cắt bỏ cực thận, khâu lại đài thận và chủ mô thận còn lại, lấy bao xơ quanh thận để phủ lên mỗm cut của thận.

- Nếu có thương tổn ở bề thận, khâu lại bằng chỉ tan số 0000

- Cắt thận toàn phần để cầm máu chỉ dành riêng cho các trường hợp thương tổn quá lớn, không bảo tồn được.

- Dẫn lưu ổ thận trước khi đóng thành bụng.

5. Các biến chứng thường gặp sau phẫu thuật

a) Chảy máu thứ phát

Nếu phẫu thuật được tiến hành tốt, đái máu chỉ kéo dài 3-5 ngày và ống dẫn lưu chỉ ra máu và nước tiểu 2-3 ngày.

Chảy máu thứ phát thường xuất hiện từ ngày thứ 5-10. Nguyên nhân là do nốt khâu bị lỏng dần trong những ngày sau vì sợi chỉ cắt đứt tổ chức thận! Trong các trường hợp này, phải phẫu thuật lại để cầm máu.

b) Rò nước tiểu sau mổ: thường là do chỗ khâu không được kín. Nếu niệu quản thông tốt, rò nước tiểu sẽ kéo dài 5-7 ngày rồi cạn dần. Nếu rò nước tiểu kéo dài, có thể đặt thông niệu quản ngược chiều từ bàng quang lên đến bề thận, nhất là loại thông JJ, sau đó có thể hết rò nước tiểu.

III. VẾT THƯƠNG THẬN

A. Nguyên nhân sinh bệnh

Có 2 trường hợp:

1. Vết thương do dao hay vật nhọn đâm phải.

Thường gặp trong thời bình trong các trường hợp trả thù cá nhân hoặc do tai nạn. Trong trường hợp này có thể gây ra vết thương thận đơn thuần.

2. Vết thương do đạn hay mảnh trong trường hợp vết thương do hỏa khí.

Thường gặp trong vết thương chiến tranh. Hầu hết các vết thương loại này, thường có thương tổn kèm theo ở phủ tạng.

B. Giải phẫu bệnh

1. Thương tổn ở phần mềm: có thể có lỗ vào và lỗ ra. Như vậy có thể dự kiến đường đi của vật sát thương và dự kiến các thương tổn ở phủ tạng.

Khó hơn là trường hợp có lỗ vào mà không có lỗ ra. Cần có sự hỗ trợ của X quang để dự kiến được các tổn thương.

Thương tổn ở phần mềm có thể rất nhỏ như trong trường hợp vết thương do bom bi hay mảnh lựu đạn. Trên một bệnh nhân có thể có rất nhiều thương tích. Thương tổn ở phần mềm có thể lớn hơn trong các trường hợp do đạn thẳng hay mảnh bom. Vết thương thường là bẩn và có nhiều mô dập nát. Lỗ vào thường là ở vùng hông lưng hay đáy phổi. Các thương tổn kèm theo có thể ở đáy phổi và ở các tạng trong ổ bụng. Phức mạc bị thủng, nên ổ máu tụ quanh thận thông với ổ bụng. Thương tổn ở phần mềm có thể rất lớn trong trường hợp vết thương tiếp tuyến với vùng hông lưng, gây tàn phá nhiều ở phần mềm và thận có thể bị bộc lộ qua các vết thương toác rộng.

2. Thương tổn ở thận:

– Trong trường hợp vết thương do các mảnh kim khí nhỏ, các thương tổn ở thận thường là ít: vết thương nhỏ, gọn và vật sát thương ít khi còn nằm trong chủ mô thận.

- Vết thương do các mảnh kim khí lớn hay do đạn thẳng thường gây nhiều tàn phá hơn. Vì tốc độ của vật sát thương rất lớn nên thận thường bị dập nát. Trường hợp thương tích khu trú ở một cực của thận, thông thường điều trị bảo tồn gặp rất nhiều khó khăn

- Vết thương do bạch khí: vết thương thường là ở vùng hông lưng. Thương tổn ở thận thường là cực dưới và cũng có trường hợp vết thương vào đến rốn thận. Vết thương ở thận thường sắc gọn, sự tàn phá ở chủ mô thận ở mức độ trung bình.

- Một số ít trường hợp vết thương thận được gây nên do trâu bò húc, hay tai nạn giao thông gây nên các thương tích ở vùng hông lưng. Trong các trường hợp này, ngoài các thương tích ở phần mềm, thận thường bị đụng dập và các thương tổn ở chủ mô gần giống như chấn thương thận kín.

3. Khối máu tụ quanh thận:

Đóng một vai trò rất quan trọng trong việc cầm máu trong trường hợp chấn thương thận kín nhưng ở đây có những đặc điểm khác.

a) Trường hợp vật sát thương nhỏ, vết thương ở phần mềm có thể tự khép lại do sự đàn hồi của các mô, do đó có thể hình thành được ổ máu tụ quanh thận, khối máu tụ có áp lực giúp cho thận tự cầm máu có hiệu quả. Tuy nhiên, vẫn còn lỗ thủng ở phúc mạc cho phép nước tiểu và máu tràn vào ổ phúc mạc.

b) Trường hợp vật sát thương lớn, ổ máu tụ thông với bên ngoài và với ổ phúc mạc, nên sự cầm máu tự nhiên của thận không được hữu hiệu. Thận chảy máu kéo dài.

c) Khối máu tụ thường bị ô nhiễm do các dị vật đưa từ bên ngoài vào, do đó dễ bị nhiễm trùng và hiện tượng nhiễm trùng sẽ làm tan các cục máu đông dễ gây ra chảy máu thứ phát.

Do những yếu tố trên, nên khả năng điều trị bảo tồn đối với vết thương thận gần như không có.

C. Lâm sàng

1. Triệu chứng toàn thân:

Nổi bật nhất là triệu chứng choáng, thông thường là choáng do mất máu trong các trường hợp có các thương tích lớn.

2. Thăm khám:

– Đặt thông tiểu để xem nước tiểu đỏ nhiều hay ít. Tuy nhiên, nếu không thấy nước tiểu đỏ, cũng không loại bỏ được vết thương thận vì nếu niệu quản bị đứt thì máu không xuống được bàng quang. Ngược lại, nếu nước tiểu đỏ sẫm và có lẫn máu cục, chứng tỏ tổn thương nặng ở thận.

– Khám xét vết thương cần xác định: có một hay nhiều vết thương, xem vị trí lỗ vào và lỗ ra, xem có máu và nước tiểu rỉ ra ở vết thương hay không. Nếu có nước tiểu rỉ ra ở vết thương thì nó là dấu hiệu của thương tổn ở đường tiết niệu.

– Thăm khám bụng: để đánh giá mức độ co cứng thành bụng. Thương tổn ở thận đơn thuần chỉ gây co cứng thành bụng nửa bên phải bị thương, còn nếu có thương tổn ở các cơ quan trong ổ bụng, sẽ có co cứng thành bụng lan tỏa ra khắp thành bụng và bụng chướng hơi.

– Khám đáy phổi. Nghe phổi để phát hiện các trường

hợp tràn khí và tràn máu màng phổi.

- Theo dõi khối lượng nước tiểu giờ. Nếu huyết áp trên 8cmHg và khối lượng nước tiểu giờ dưới 30ml, chứng tỏ có thiếu niệu, có khả năng thận còn lại hoạt động kém: Cần thận trọng trong khi giải quyết vết thương thận.

D. Cận lâm sàng

Cần thử máu, BUN, Ceréatinine và chụp X quang thận không chuẩn bị và làm UIV, như trong trường hợp chấn thương thận kín, để xác định thương tổn ở thận bị thương và biết được chức năng của thận còn lại.

E. Chỉ định phẫu thuật

Nói chung, những thương tổn kèm theo, nhất là của các cơ quan trong ổ bụng đòi hỏi phải can thiệp phẫu thuật sớm, ngay cả trong trường hợp các vết thương thận do dao đâm, các thương tổn kèm theo không rõ ràng cũng cần phải được can thiệp sớm để kiểm tra các thương tích. Như vậy, trừ những trường hợp rất đặc biệt, các trường hợp vết thương thận đều có chỉ định phẫu thuật. Có thể nói rằng một vết thương được cắt lọc, rửa sạch và khâu cầm máu vẫn lành tốt hơn là một vết thương để lành tự nhiên, nhất là ở thận, dễ có hiện tượng nhiễm trùng, chảy máu và rò rỉ nước tiểu.

F. Điều trị

1. Trước khi mổ cần hồi sức thật tốt để nâng huyết áp tối đa trên 7cmHg để giúp cho sự đào thải của thận được tốt, tránh nguy cơ vô niệu do phản xạ sau mổ.

2. Nếu vết thương đơn thuần ở thận như vết thương do dao đâm ở vùng hông lưng, có thể mổ theo đường thắt

lưng. Trong các trường hợp khác nên mổ theo đường giữa trên và dưới rốn để giải quyết tốt các thương tổn kèm theo trong ổ bụng. Vào thận bằng cách bóc tách đại tràng lên hay đại tràng xuống.

3. Cách giải quyết vết thương ở thận:

– Nếu vết thương nhỏ sạch, chỉ cần khâu cho 2 mép vết thương áp sát vào nhau thật tốt.

– Nếu vết thương gây dập nát ở một cực thận, cắt bỏ một phần thận.

– Nếu bể thận và niệu quản bị rách, khâu lại.

– Nếu vết thương gây đứt cuống thận hay thận bị dập nát, cắt bỏ thận, nếu thận còn lại hoạt động tốt.

SỎI TIẾT NIỆU

Mục tiêu bài giảng: Cần nắm được

1. Cấu trúc của sỏi niệu và cơ chế hình thành sỏi.
2. Ảnh hưởng của sỏi đối với đường tiết niệu.
3. Dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng.
4. Chỉ định điều trị nội khoa và ngoại khoa.
5. Các thành tựu mới trong điều trị sỏi niệu.

Sỏi tiết niệu là bệnh thường gặp nhất của đường tiết niệu và thường gặp ở nam giới nhiều hơn ở nữ giới. Tuổi mắc bệnh thường là từ 35 – 55, nhưng cũng có thể gặp cả trẻ em như sỏi bàng quang. Tại các nước công nghiệp phát triển sỏi acid uric có chiều hướng cao hơn ở các nước đang phát triển. Ngược lại ở các nước đang phát triển sỏi amoni-magié-phosphat do nhiễm trùng chiếm tỷ lệ cao hơn. Các loại sỏi calci thường là sỏi cản quang, còn sỏi urat và cystin thường là sỏi không cản quang.

I. NGUYÊN NHÂN SINH BỆNH

A. Cấu trúc của sỏi:

Bowman và Meckel đã nghiên cứu sỏi niệu và nhận thấy hòn sỏi có một cấu trúc đặc thù gồm hai yếu tố:

- Chất mucoprotéine, có tác dụng như chất keo kết dính các tinh thể với nhau để tạo sỏi.

- Các tinh thể của các chất bình thường được hòa tan trong nước tiểu, chủ yếu là calci và oxalate.

Bên cạnh các chất thường gặp này còn có chất phosphate, magiê, urat, cystine.

Thông thường khi phân chất sỏi, người ta có thể tìm hiểu về cấu trúc hóa học của các tinh thể một cách thuận lợi hơn, nhưng còn hiểu biết rất ít về tính chất và tác dụng của chất muco-protéine trong cơ chế tạo ra sỏi.

Có thể nói rằng khi nước tiểu bị cô đặc hoặc khi pH của nước tiểu thay đổi, thì các chất hòa tan trong nước tiểu sẽ kết tinh lại thành các tinh thể, và các tinh thể sẽ bị loại trừ theo dòng nước tiểu. Cần phải có chất muco-protéine thì các tinh thể mới liên kết được với nhau để tạo ra hòn sỏi. Do đó trong nhiều trường hợp khi thử nước tiểu, thấy có nhiều tinh thể oxalate, hay phosphate, nhưng bệnh nhân không có sỏi niệu.

B. Điều kiện thuận lợi để phát sinh ra sỏi:

Điều kiện thường xảy ra nhất là sự cô đặc quá mức của nước tiểu.

Trong điều kiện bình thường, khi một dung dịch được cô đặc đến một mức độ nhất định, gọi là ngưỡng hòa tan, thì chất hòa tan sẽ kết tinh lại. Nhưng trong điều kiện sinh học, người ta nhận thấy rằng dung dịch (ví dụ như nước tiểu) có thể được cô đặc đến ngưỡng hòa tan mà chưa có sự kết tinh của các tinh thể. Biên độ này được gọi là biên độ hòa tan trên ngưỡng (métastable région). Tuy

nhiên nếu có hai điều kiện sau đây thì các tinh thể hòa tan nằm trong biên độ quá ngưỡng, có thể lắng đọng được. Đó là:

1. Dung dịch được để yên tĩnh, không bị khuấy động trong một thời gian tương đối lâu.

2. Dung dịch có chứa đựng các vật lạ như sợi chỉ, tế bào hoại tử, thì vật này có thể trở thành nhân (nucélus) để các tinh thể đọng xung quanh để tạo sỏi.

Ngoài ra, khi dung dịch tiếp tục được cô đặc cho đến quá biên độ của sự hòa tan trên ngưỡng thì sẽ có sự kết tinh thành tinh thể của các chất hòa tan.

	Kết tinh
Biên độ hòa tan trên ngưỡng	Hòa tan trên ngưỡng
Biên độ hòa tan	Hòa tan

— Sự thay đổi pH của nước tiểu sẽ làm cho một số chất hòa tan dễ kết tinh lại cụ thể, dưới tác dụng của một số chủng loại vi trùng (như *Protéus Mirabilis*) có tiết ra men uréase làm phân hủy urée thành amoniac, nước tiểu sẽ bị kiềm hóa ($\text{pH} > 6,5$) và như vậy, chất Phosphate-Magie sẽ kết tinh lại. Ngược lại nếu pH nước tiểu trở nên acid ($\text{pH} < 6$) thì sẽ là điều kiện thuận lợi cho acid-urique và urat kết tinh lại.

C. Các loại sỏi niệu thường gặp:

1. Sỏi calcium:

Chiếm tỷ lệ từ 80–90% các trường hợp. Bình thường calci sau khi được lọc qua tiểu cầu sẽ được tái hấp thu lại ở các ống lượn. Calci trong nước tiểu tăng giảm theo tỷ lệ thuận với calci được lọc qua tiểu cầu. Nội tiết tố cận giáp

sẽ làm tăng nồng độ calci hấp thu qua ruột và đồng thời phóng thích calci từ xương qua máu, do đó sẽ làm tăng nồng độ calci trong nước tiểu. Những nguyên nhân làm tăng nồng độ calci trong nước tiểu là:

- Cường tuyến cận giáp.
- Gãy xương lớn và bất động lâu ngày.
- Dùng nhiều sinh tố D và Corticoid.
- Di căn của ung thư sang xương, gây phá hủy xương.

Ngoài ra còn có rất nhiều trường hợp có tăng nồng độ calci trong nước tiểu mà người ta không tìm thấy nguyên nhân (40-60% các trường hợp). Người ta nhận thấy rằng những bệnh nhân có nồng độ calci trong nước tiểu cao, hoặc có tìm thấy tinh thể calci trong nước tiểu, có thể có nồng độ calci trong máu bình thường. Mức độ calci cao trong nước tiểu không phải là một yếu tố quyết định để kết thành sỏi niệu, mà nó chỉ là yếu tố thuận lợi.

2. Sỏi oxalat:

Chiếm tỷ lệ cao ở các xứ nhiệt đới như nước ta, và oxalat thường kết hợp với calci để tạo thành sỏi oxalat calci.

- Acid oxalic: liên hệ mật thiết với biến dưỡng glucid. Theo Prien thì thiếu sinh tố B6 trong cơ thể là nguyên nhân sinh ra sỏi oxalat. Thực nghiệm trên chuột, người ta nhận thấy thức ăn thiếu sinh tố B6 sẽ tạo ra ở tiểu quản và ở gai thận những sang thương giống như mảnh Randall ở thận người, và oxalat được kết tinh lại. Ngược lại cho sinh tố B6 sẽ giảm bớt sự bài tiết oxalat trong nước tiểu.

- Những trường hợp bệnh lý của phần cuối của ruột

non như bệnh Crohn, hay trường hợp phải cắt bỏ một đoạn dài phần này, làm cho muối mật không được hấp thu, do đó muối mật không được phục hồi lại ở gan và bài tiết lại qua mật. Vì vậy, các chất mỡ không được kết hợp với muối mật để được hấp thu, mà còn tồn đọng trong ruột, và chất mỡ sẽ kết hợp với calci và xà phòng hóa. Chất này không thể được hấp thu qua ruột, mà sẽ giải phóng ra oxalat và oxalat sẽ được hấp thu vào máu, sau đó được bài tiết ra nước tiểu.

3. Sỏi Phosphat:

Loại sỏi phosphat thường gặp là loại amoni-magié-phosphat. Sỏi này chiếm tỷ lệ từ 5-15%, có kích thước to, hình san hô, màu trắng ngà, cản quang, hình thành do nhiễm khuẩn, đặc biệt là do vi khuẩn *Protéus*.

Vi khuẩn *Protéus* có men uréase làm phân hủy urée thành amoniac, do đó nước tiểu sẽ bị kiềm hóa, và nếu pH nước tiểu trên 7 thì phosphat sẽ kết tủa.

4. Sỏi acid uric:

Acid uric dễ tan trong môi trường kiềm và dễ kết tinh trong môi trường acid, khi pH nước tiểu dưới 6. Sỏi acid uric có các nguyên nhân là:

- Lượng acid uric được bài tiết quá nhiều trong nước tiểu.

- Độ đậm đặc nước tiểu tăng cao trong trường hợp nước tiểu bị cô đặc quá nhiều như trong trường hợp mất nước do đổ mồ hôi khi làm việc ở môi trường nóng bức. Sỏi acid uric dễ xuất hiện khi chuyển hóa chất purine tăng trong cơ thể. Chất purine tăng có hai nguyên nhân:

Dùng nhiều thức ăn có chứa nhiều chất purine như lòng heo, lòng bồ, thịt cá khô, nấm.

Bệnh thống phong (Goutte).

Phân hủy các khối ung thư khi dùng thuốc hóa trị liệu.

Có thể ngăn cản sự hình thành của sỏi acid uric bằng cách cho bệnh nhân uống thuốc Allopurinol (Zyloric) và uống nhiều nước để pha loãng nước tiểu.

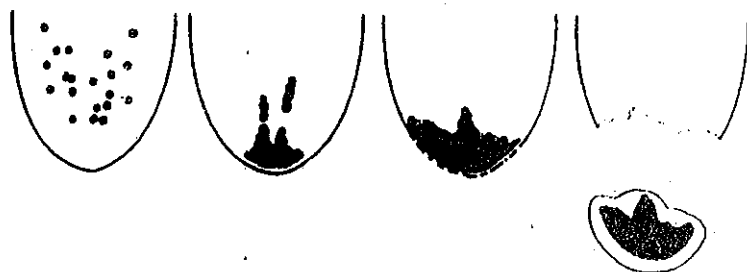
5. Sỏi Xystin:

Được hình thành do một khuyết tật của việc tái hấp thu ở ống thận của chất Xystin và một số acid amin dibasic khác như lysin, arginin.

Sỏi Xystin tương đối ít gặp ở nước ta. Sỏi Xystin không cản quang.

D. Lý thuyết hình thành sỏi: (Hình 1)

HÌNH 1



Kết thể Carr

Đám Randall

Hoại tử

tháp đài thận

Hòn sỏi được hình thành và to ra như thế nào?

1. Kết thể Carr (Carr's concretions):

Ở những người hay bị sỏi tái phát, Carr nhận thấy ở đầu của những ống tập trung, ở quanh các gai thận có những hạt sỏi nhỏ, tròn, cứng. Các kết thể này được cấu tạo bởi calcium phosphate và mucoprotéine.

2. Đám Randall:

Randall cho rằng, nếu tháp đài thận bình thường, nhẵn nhụi thì sỏi khó kết hợp. Ngược lại, nếu vì một lý do nào đó, như trong trường hợp viêm đài bể thận, tháp đài thận bị biến thể, thượng bì ở đài thận bị viêm, tháp đài thận bị mòn lõ thì tinh thể sẽ bị kết tủa lại ở tháp đài thận, tạo thành những đám vôi hóa, và sau đó bong ra và rớt xuống đài thận, tạo thành sỏi nhỏ. Sau khi đám vôi hóa bong ra khỏi tháp đài thận, tháp đài thận sẽ trở nên sần sùi, nơi đó sẽ là nơi để cho sỏi tiếp tục hình thành.

3. Hoại tử của tháp đài thận:

Trong một số trường hợp như đái đường, nhiễm trùng đài bể thận mạn tính, hay trường hợp dùng các thuốc chống phong thấp kéo dài, người ta nhận thấy có hiện tượng hoại tử của tháp đài thận. Những đám tế bào hoại tử sẽ là nòng cốt để các chất hòa tan trong nước tiểu như calci đóng chung quanh và tạo ra sỏi. Nhiều tác giả đã cắt các hòn sỏi nhỏ ở đài thận thành các lớp mỏng và nhận thấy ở nhân của sỏi, có các tế bào hoại tử còn tồn tại. Đó là những nhân khởi điểm của hòn sỏi.

II. DIỄN TIẾN CỦA SỎI NIỆU:

Sau khi sỏi niệu được hình thành, hòn sỏi còn nhỏ, thì

thông thường hòn sỏi sẽ đi theo giòng nước tiểu và được tống ra ngoài. Nhưng nếu hòn sỏi bị vướng lại ở một vị trí nào đó trên đường tiết niệu, thì nó sẽ to ra tại chỗ, gây cản trở đường lưu thông của nước tiểu, đưa đến ứ đọng và căng chướng ở phía trên giòng. Sự ứ đọng của nước tiểu lâu ngày sẽ đưa đến các biến chứng là:

- Chướng nước tiểu.
- Nhiễm trùng.
- Phát sinh thêm các hòn sỏi khác.

Và cuối cùng sẽ phá hủy dần phần thận đã sản sinh ra nó.

1. Những nguyên nhân làm cho hòn sỏi bị vướng lại:

1.1. Trước tiên phải nói đến hình dạng của hòn sỏi. Một hòn sỏi tròn trơn láng thì dễ được tống ra theo giòng nước tiểu. Ngược lại, một hòn sỏi sắc sù thì dễ bám vào niêm mạc và bị vướng lại.

1.2. Trên đường tiết niệu có những chỗ hẹp tự nhiên do cấu trúc giải phẫu, và hòn sỏi không qua được các chỗ hẹp đó, những chỗ hẹp ấy là:

a. Cổ đài thận: (hình 2)

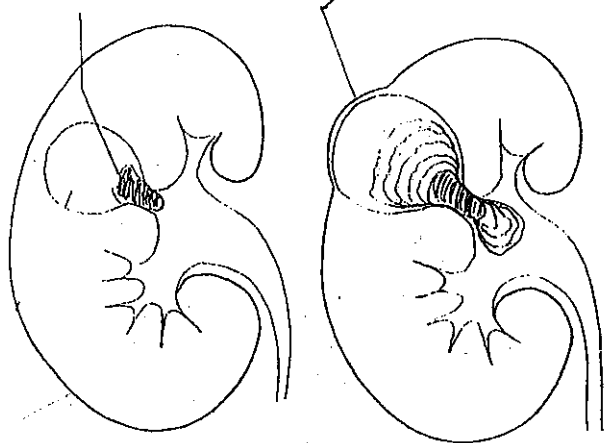
Các đài thận nhỏ sẽ hội tụ lại để đổ vào đài thận lớn. Ở nơi đài thận nhỏ đổ vào đài thận lớn, có một chỗ hẹp: đó là cổ đài thận. Nếu hòn sỏi không qua được cổ đài thận thì nó vẫn nằm trong đài thận nhỏ, nó có thể gây nghẹt ở cổ đài thận và gây chướng nước ở đài thận nhỏ, nơi nó được sinh ra, nhưng các đài thận khác vẫn hoạt động bình thường, chức năng thận ít bị ảnh hưởng. Vì vậy sỏi ở đài

thận nhỏ gây bế tắc không đáng kể. Đai thận nhỏ bị chướng nước có thể bị nhiễm trùng và nhiều sỏi khác có thể phát sinh thêm trong cùng một đài ấy. Quá trình phát triển của sỏi ở đài thận có thể rất chậm. Có nhiều bệnh nhân mang hòn sỏi trong nhiều năm mà không có những biến chứng đáng kể.

HÌNH 2

Sỏi kẹt ở cổ đài thận

Đài thận bị chướng nước

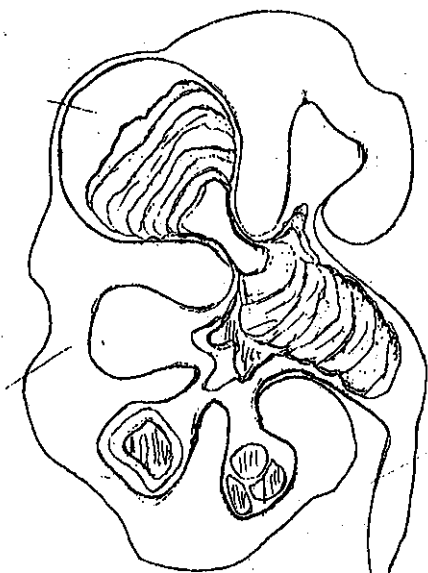


b. Cổ bể thận:

Có ba đài thận lớn và các đài thận lớn sẽ chụm lại để tạo thành bể thận. Bể thận được nối tiếp với niệu quản qua cổ bể thận. Cổ bể thận là một chỗ hẹp mà hòn sỏi thường bị vướng lại, để tạo thành sỏi bể thận. Sỏi bể thận sẽ lớn ra dần và có thể sẽ lấp đầy cả bể thận, và sau đó cho ra các nhánh, lấp đầy các đài thận lớn và nhỏ, để tạo

thành sỏi san hô. (hình 3).

HÌNH 3



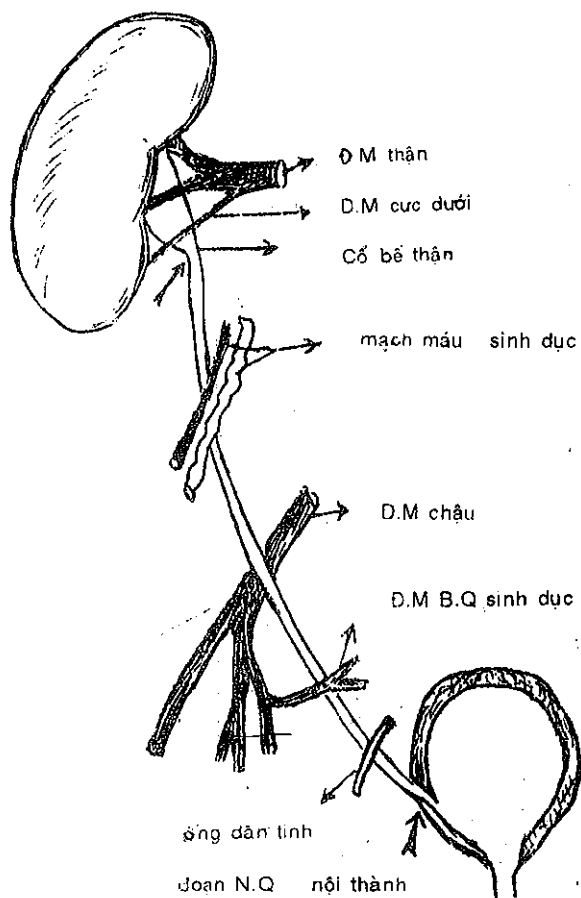
Sỏi san hô

Sỏi bể thận nguy hiểm hơn sỏi đài thận nhiều vì nó sẽ gây bế tắc và chướng nước ở toàn bể thận và nhanh chóng phá hủy chức năng thận đã sản sinh ra nó.

c. Những chỗ hẹp ở niệu quản: (hình 4)

Ở vùng thắt lưng, có các mạch máu sinh dục (mạch máu buồng trứng hoặc tinh hoàn) bắt chéo qua và ở nơi đó niệu quản thường có sự gấp khúc, nên hòn sỏi có thể bị vướng lại.

HÌNH 4



Ở vùng chậu hông, niệu quản treo qua một số động mạch như động mạch chậu, động mạch bàng quang tử cung.

Ở vùng sát bàng quang, niệu quản bắt chéo qua ống dẫn tinh.

Phần niệu quản trong nội thành bàng quang, mặc dù trong trường hợp bình thường, không phải là một chỗ hẹp, nhưng nếu thành bàng quang trở nên dày như trong trường hợp bàng quang chống đối, thì hòn sỏi cũng khó lọt qua được. Vì vậy, hòn sỏi niệu quản có thể bị vướng lại ở các đoạn như sau:

- Đoạn thắt lưng ở $1/3$ trên của niệu quản.
- Đoạn trong chậu hông bé.
- Đoạn nội thành của bàng quang.

d. Ở bàng quang:

Cổ bàng quang là chỗ hẹp chủ yếu. Ở nam giới cổ bàng quang có tiền liệt tuyến bao bọc nên sẽ khó qua hơn ở phụ nữ, nhất là ở người lớn tuổi, có thể có bướu tiền liệt tuyến, do đó sỏi bàng quang hay gặp ở nam giới hơn là nữ giới.

e. Ở niệu đạo:

Ở nữ giới niệu đạo không có chỗ hẹp.

Ở nam giới, niệu đạo có ba chỗ nở rộng ra và hòn sỏi hay lọt vào đó. Những nơi đó là:

- Xoang tiền liệt tuyến.
- Hành niệu đạo.
- Hố thuyên ở gần lỗ sáo.

2. Ảnh hưởng của hòn sỏi đối với đường tiết niệu:

Nước tiểu từ đài bể thận xuống bàng quang nhờ các

nhu động. Muốn có nhu động phải có tuần tự như sau:

- Sự giãn nở cơ vòng phía trước.
- Sự co bóp của cơ vòng phía sau.
- Sự co của các thớ cơ dọc.

Và hiện tượng này phải xảy ra tuần tự từ trên xuống dưới, thì nước tiểu mới đi được. Nhu động khởi phát từ đài thận, lan xuống bể thận và đến niệu quản. Chóp đài thận và cổ bể thận là các nơi chủ nhip của các sóng nhu động.

Nếu niệu quản bị kích thích ở một vị trí nhất định ví dụ do hòn sỏi, thì sự kích thích địa phương sẽ gây ra sự co thất tại chỗ, làm cho các thớ cơ co cùng một lúc, không theo tuần tự của nhu động. Đó là sự co thất, và sự co thất, sẽ gây ra sự tắc nghẽn, làm cho nước tiểu không qua được.

Khi có hòn sỏi bên trong đường tiết niệu, hòn sỏi sẽ ảnh hưởng đến đường tiết niệu qua ba giai đoạn:

2.1 Giai đoạn chống đối:

Ở giai đoạn này đường tiết niệu phía trên hòn sỏi sẽ tăng cường sức co bóp để tống hòn sỏi ra ngoài. Niệu quản và bể thận phía trên hòn sỏi chưa bị giãn nở, sức nhu động còn tốt, và nước tiểu có thể lách quanh hòn sỏi để đi xuống. Nhưng nếu hòn sỏi cạ sát lâu vào thành niệu quản, thì có thể đưa đến hai biến chứng:

- Sự phù nề của niêm mạc, và sự phù nề này sẽ làm cho hòn sỏi bám chặt vào thành niệu quản và bị vướng lại.

- Sự kích thích tại địa phương, đưa đến hiện tượng co thất. Niệu quản sẽ bóp chặt lên trên hòn sỏi, làm cho sự bế tắc trở nên hoàn toàn cho đến khi hết hiện tượng co thất. Như vậy sẽ có sự tăng áp lực đột ngột ở đài bể thận

và sự tăng áp lực đột ngột sẽ gây ra cơn đau bao thận (sẽ được trình bày trong một bài riêng). Chú ý là chỉ có sự tăng áp lực đột ngột gây nên do sự co thắt của niệu quản mới gây ra cơn đau bao thận, còn tăng áp lực từ từ, có thể gây ra thận chướng nước, nhưng không gây ra cơn đau bao thận. Đó là trường hợp sỏi ở thể yên lặn, vì hòn sỏi xấp hoặc có các rãnh ở bên trong, và nước tiểu vẫn qua được. Ở giai đoạn chống đối, nhờ sự co bóp hữu hiệu của niệu quản phía trên hòn sỏi, cho nên hòn sỏi có thể di chuyển dần để cuối cùng được tống ra ngoài. Đây là giai đoạn có thể điều trị bằng nội khoa bảo tồn.

2.2. Giai đoạn giãn nở:

Thông thường sau ba tháng nếu hòn sỏi không di chuyển được, thì sẽ có sự giãn nở của niệu quản, bể thận, và đài thận phía trên hòn sỏi. Ở giai đoạn này nhu động của niệu quản bị giảm sút, và hòn sỏi ít có khả năng tự ra được, và nếu để lâu sẽ ảnh hưởng không tốt đối với chức năng của thận đã sản sinh ra nó. Như vậy điều trị bảo tồn nội khoa sẽ không kết quả, và phải giải quyết bằng cách phẫu thuật hay bắn sỏi.

2.3. Giai đoạn biến chứng:

Hòn sỏi nằm lâu trong niệu quản sẽ bám dính vào niêm mạc, và không còn di chuyển được. Sau đó niệu quản sẽ bị xơ dầy, và có khả năng bị hẹp lại sau khi giải quyết lấy sỏi.

Chức năng thận sẽ bị suy giảm dần, và sẽ xảy ra tình trạng thận chướng nước. Nếu có nhiễm trùng niệu, thì sẽ gây ra thận chướng mủ, chủ mô thận sẽ bị phá hủy dần cho đến hết (thận chết).

Trong trường hợp sỏi niệu cả hai bên, có thể xảy ra tình trạng vô niệu.

Nếu sỏi có biến chứng nhiễm trùng thì không còn chỉ định bắn sỏi hay điều trị nội khoa bảo tồn.

III. LÂM SÀNG

Tùy theo vị trí của sỏi có thể có các trường hợp sỏi thận, sỏi niệu quản, sỏi bàng quang, và sỏi niệu đạo.

A. Vị trí của sỏi:

1. Sỏi thận:

1.1. Sỏi đài thận:

Sỏi đài thận thường gặp là sỏi ở đài thận dưới, có thể có một hòn sỏi đơn độc, nhưng phần lớn là có nhiều hòn sỏi, nằm trong một đài thận hoặc một nhóm đài thận. Sỏi đài thận thường kết hợp với sỏi bể thận hay sỏi san hô, và đó là trường hợp sỏi phát triển thêm sau hòn sỏi đầu tiên ở bể thận.

Sỏi đài thận đơn thuần có thể nằm lâu ở đó mà không gây ra triệu chứng đau đớn gì. Đó là trường hợp sỏi yên lặng. Sỏi có thể lớn dần, làm cho đài thận bị giãn nở. Nếu hòn sỏi làm nghẹt đài thận làm cho đài thận căng chướng, thì sẽ gây ra triệu chứng đau, và đài thận có thể bị nhiễm trùng, đưa đến chướng mủ. Một khi sỏi đã gây ra nhiễm trùng, thì khó có thể chữa hết bằng thuốc kháng sinh, vì vi trùng sẽ ẩn náu bên trong hòn sỏi, nơi mà thuốc kháng sinh toàn thân khó có thể đến được, và trong trường hợp này cần phải phẫu thuật để lấy sỏi.

Nếu hòn sỏi qua được cổ đài thận thì sẽ rơi xuống bể

thận, và sẽ gây ra bế tắc, các triệu chứng lâm sàng sẽ rõ ràng hơn.

1.2. Sỏi bể thận:

Nếu hòn sỏi có đường kính nhỏ hơn 0,5cm, có khả năng hòn sỏi sẽ qua được cổ bể thận để đi xuống niệu quản. Nhưng nếu bề mặt của sỏi sắc sù, hòn sỏi có thể bị vướng lại và to lên dần, nhất là trường hợp có nhiễm trùng, pH của nước tiểu bị kiềm hóa, làm cho phosphat bị kết tủa chung quanh hòn sỏi. Như vậy hòn sỏi sẽ to ra nhanh chóng, có hình tam giác và sẽ không ra được nữa. Hòn sỏi sẽ gây ra thận chướng nước, và nước tiểu bị ứ đọng trong bể thận sẽ là nguyên nhân làm cho nhiều hòn sỏi khác phát sinh thêm.

Sỏi bể thận sẽ gây chướng nước ở toàn bộ thận và ảnh hưởng trầm trọng đến chức năng của thận, cho nên sỏi bể thận cần phải được phẫu thuật để lấy sỏi sớm, thì chức năng của thận mới được bảo tồn. Trong một số trường hợp khác, hòn sỏi có bề mặt không trơn láng, nên nước tiểu có thể chảy quanh hòn sỏi, mà không gây ra chướng nước. Trong trường hợp này hòn sỏi sẽ lớn lên dần, và đến một giai đoạn nào đó, sẽ hình thành các nhánh trám vào các đài thận lớn, và sau đó đến các đài thận nhỏ. Như vậy sẽ hình thành sỏi san hô.

1.3. Sỏi san hô:

Có hai loại:

- **Sỏi bán san hô:** Trong trường hợp này sẽ có một hòn sỏi lớn lấp đầy bể thận và một số đài thận lớn. Bên cạnh đó, có một số hòn sỏi mới hình thành về sau, và khớp với hòn sỏi lớn để lấp đầy các nhánh của đài thận.

Ngoài ra còn có các hòn sỏi nhỏ hình thành trong các đài thận bị giãn nở và nhiễm trùng.

Đặc điểm của hòn sỏi san hô là các hòn sỏi khớp với nhau chứ không liên kết thành một khối. Phẫu thuật có thể lấy ra được từng hòn sỏi riêng lẻ, và cũng vì vậy nên phẫu thuật để bỏ sỏi.

— **Sỏi san hô toàn bộ:** Đây là trường hợp hòn sỏi ở bể thận có những nhánh lấp đầy các đài thận, tạo thành một khối dính liền nhau. Khi phẫu thuật, đem hòn sỏi ra ngoài thì hòn sỏi trông giống như san hô hay sừng con nai. Phẫu thuật lấy các hòn sỏi này gặp rất nhiều khó khăn, vì các nhánh sẽ dính vào trong đài thận, tách ra rất khó, và có khi phải bể gãy hòn sỏi để lấy ra từng phần.

Đặc điểm của các hòn sỏi san hô là hòn sỏi bị vướng lại ở các đài thận, nên không di chuyển được xuống cổ bể thận, vì vậy nước tiểu có thể chảy được quanh hòn sỏi. Do đó ít gây ra hiện tượng bế tắc, và các triệu chứng lâm sàng cũng rất nghèo nàn. Nhiều bệnh nhân mang một hòn sỏi khá lớn mà không hề hay biết, cho đến ngày hòn sỏi gây ra biến chứng.

Biến chứng thường gặp là thận bị chướng nước và nhiễm trùng, và chức năng thận bị suy giảm. Trong trường hợp này, các cổ đài thận bị lấp đầy, các hốc thận bị căng chướng ở phía trên chỗ bế tắc. Vì các hốc đài thận bị lấp đầy nên các ổ chướng nước không thông với nhau. Nếu thận bị chướng mủ, thì có mổ dẫn lưu thận ra da ở một hốc đài thận bị căng chướng, cũng không giải quyết được vấn đề, vì chỉ dẫn lưu được một hốc, và các hốc khác căng chướng không thoát lưu được. Có khi phải dẫn lưu nhiều

chỗ hoặc phải lấy hòn sỏi lớn, để đặt ống dẫn lưu vào đến bể thận thì dẫn lưu mới được hữu hiệu. Sỏi san hô là một trường hợp khó, phẫu thuật phức tạp, bắn sỏi ngoài có thể cũng ít hữu hiệu. Đặc biệt nghiêm trọng là trường hợp có sỏi ở cả hai bên.

Sỏi san hô, mặc dù ít gây đau đớn, nhưng hòn sỏi sẽ phá hủy dần chức năng thận.

2. Sỏi niệu quản:

Sỏi niệu quản thường gây nhiều bế tắc nhất, gây ra nhiều đau đớn và gây thương tổn sớm ở đường tiết niệu. Các triệu chứng lâm sàng thường là rầm rộ như cơn đau bão thận, nhiễm trùng đường tiểu trên thận chướng nước. Trong trường hợp sỏi niệu quản ở cả hai bên thì có khả năng gây ra vô niệu đột ngột. Những hòn sỏi với đường kính nhỏ hơn 0,5cm thì có khả năng tự ra được. Tuy nhiên, nếu hòn sỏi sắc sù và có gai, hoặc lòng niệu quản có chỗ bị hẹp hay gấp khúc, thì hòn sỏi có khả năng bị vướng lại. Sự phù nề của niêm mạc niệu quản chung quanh hòn sỏi sẽ làm cho sỏi bám vào niêm mạc và không di chuyển được nữa. Nếu quan sát kỹ các hòn sỏi có thời gian nằm lâu trong niệu quản, ta có thể nhận xét thấy có một hay nhiều đường rãnh, cho phép nước tiểu có thể đi qua được, do đó có rất nhiều trường hợp sỏi niệu quản hai bên mà bệnh nhân không vô niệu.

Tuy nhiên sỏi niệu quản bao giờ cũng gây bế tắc và gây giãn nở niệu quản phía bên trên, đưa đến thận chướng nước. Vì vậy nếu sỏi niệu quản không có khả năng ra được, thể hiện có hiện tượng niệu quản bị giãn nở và có thận chướng nước thì cần phải giải quyết lấy sỏi, bằng phương

pháp phẫu thuật, nội soi hoặc bắn sỏi ngoài cơ thể. Nếu hòn sỏi còn đang di chuyển, thể hiện thấy trên phim x-quang bộ niệu chụp cách nhau 10 ngày, thấy vị trí của hòn sỏi thay đổi, thì có thể điều trị nội khoa và có thể chờ đợi thêm, nhưng thời gian chờ đợi không nên quá ba tháng để không làm hư hại chức năng của thận. Các trường hợp sỏi thận và sỏi niệu quản là sỏi đường niệu trên. Các dấu hiệu lâm sàng thường là gần giống nhau. Chúng tôi sẽ trình bày ở phần tiếp theo.

3. Sỏi bàng quang:

Sỏi bàng quang thường gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới, vì niệu đạo ở nữ giới ngắn và rộng. Nếu sỏi xuống được ở bàng quang thì thường được tống ra ngoài.

Ngược lại ở nam giới, vì cổ bàng quang có tiền liệt tuyến bao bọc, nên hòn sỏi có thể bị vướng lại trong bàng quang và to ra tại chỗ.

Ngoài ra có một số trường hợp hòn sỏi được hình thành tại bàng quang vì những cơ chế sau đây:

- Bàng quang có nước tiểu tồn lưu, như trong trường hợp bướu tiền liệt tuyến; hẹp niệu đạo, bàng quang hỗn loạn thần kinh.

- Có vật lạ trong bàng quang như mảnh khâu bàng quang bằng chỉ không tan, đặt thông để lâu như trường hợp mở thông bàng quang ra da để pezzet lâu ngày...

- Có bướu bàng quang, mảnh bướu bị hoại tử, rụng ra sẽ làm nòng cốt cho chất calci bám chung quanh để hình thành sỏi.

- Sỏi ở những em bé dưới 10 tuổi. Chúng tôi nhận

thấy ở Việt nam, nhất là ở miền Bắc, có những em có sỏi bàng quang, có khi khá to mà không có sỏi ở đường niệu trên, và sau khi lấy sỏi bàng quang, và em bé lớn lên thì sỏi không tái phát lại, các em bé đều là cháu trai. Chúng tôi đã nghiên cứu vấn đề này cùng các chuyên gia người Đức, nhưng không tìm ra được nguyên nhân của sỏi bàng quang ở trẻ em.

— Sỏi bàng quang có thể phát triển rất lớn, có trường hợp chiếm gần hết dung tích của bàng quang.

4. Sỏi niệu đạo:

• Nếu hòn sỏi qua được cổ bàng quang, thì có thể bị kẹt lại ở niệu đạo. Sỏi kẹt niệu đạo thường chỉ gặp ở nam giới, vì niệu đạo ở nữ ngắn và rộng, nên hòn sỏi có thể qua được.

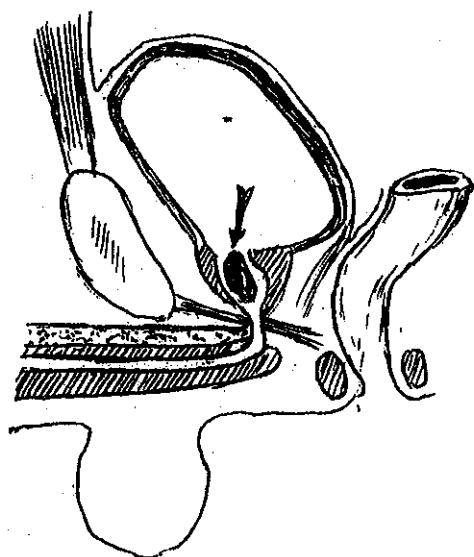
• Niệu đạo ở nam giới có ba chỗ rộng hòn sỏi có thể bị vướng lại ở đó. Các chỗ rộng đó là: xoang tiền liệt tuyến, hành niệu đạo và hố thuyên ở cạnh lỗ sáo.

4.1 Sỏi ở xoang tiền liệt tuyến: (hình 5)

• Hòn sỏi qua được cổ bàng quang, nhưng không qua được cơ thắt trơn dưới ụ núi và cơ thắt vân, nên bị vướng lại xoang tiền liệt tuyến và to ra ở đó. Hòn sỏi có thể nông rộng tiền liệt tuyến và cổ bàng quang, cho nên có thể phát triển khá lớn, mà bệnh nhân vẫn đi được. Hòn sỏi có thể phát triển vào phía bàng quang, và một phần nằm trong bàng quang và một phần nằm trong xoang tiền liệt tuyến, giống như nút của chai rượu champagne, ở giữa hai phần có một chỗ eo, và nếu nằm kéo lên phía bàng quang hòn sỏi có thể bị gãy đôi, và phần nằm trong xoang tiền liệt tuyến vẫn bị kẹt lại. Sỏi nằm lâu trong xoang tiền liệt tuyến có

thể gây ra viêm tiền liệt tuyến mạn và xơ hóa cổ bàng quang.

HÌNH 5



Sỏi trong xoang tiền liệt tuyến

4.2. Sỏi trong hố thuyền:

Trong một số trường hợp miệng sáo nhỏ, hòn sỏi có thể bị kẹt lại ở hố thuyền, nằm sát ngay miệng niệu đạo. Sờ nắn ở quy đầu có thể cảm nhận được sỏi; và vén rộng lỗ sáo có thể nhìn thấy được sỏi. Xé rộng lỗ sáo ở phía hãm của dương vật có thể nạy được sỏi ra dễ dàng và không để lại di chứng gì.

4.3. Sỏi kẹt ở hành niệu đạo:

Hành niệu đạo là phần nở rộng của niệu đạo trước. Từ

hành niệu đạo cho đến hố thuyên, niệu đạo càng ra phía trước càng nhỏ lại. Hòn sỏi thường bị kẹt ở phần niệu đạo ở sau bìu hoặc ở góc bìu dương vật, có thể sờ thấy được khi khám và sờ nắn niệu đạo. Ở đây niệu đạo mỏng và rất gần da, phần mô đệm ở giữa rất ít, nếu xê niệu đạo ở phần này rất dễ gây ra dò nước tiểu vì niệu đạo khó lành. Nếu cố gắng cho kim qua lỗ sáo để gấp sỏi, thì dễ gây xây xát chảy máu ở niệu đạo, về sau dễ gây ra hẹp niệu đạo, rất khó điều trị.

Sỏi kẹt ở niệu đạo trước có thể gây ra bí tiểu cấp tính.

Trong một số ít các trường hợp, sỏi kẹt ở niệu đạo trước có thể gây ra viêm loét và thủng niệu đạo. Nước tiểu sẽ thoát ra quanh niệu đạo, đưa đến viêm tấy tầng sinh môn do nước tiểu, như trong trường hợp vỡ niệu đạo trước do chấn thương mà không được mở thông bàng quang ra kịp thời. Đây là một trường hợp rất nặng và bệnh nhân có thể tử vong do nhiễm trùng và nhiễm độc.

B. Các dấu hiệu lâm sàng:

1. Trường hợp sỏi đường niệu trên: Gồm có sỏi thận, bể thận, niệu quản.

Các dấu hiệu lâm sàng thường gặp là:

1.1. Cơ đau bão thận:

Cơn đau thường xuất hiện một cách đột ngột, lúc bệnh nhân đang khỏe mạnh. Có thể nói đó là tiếng sét đánh khi bầu trời còn trong xanh. Trong một số trường hợp cơn đau có thể xảy ra sau khi chơi thể thao hay sau khi đi xe trên một đoạn đường dài. Cường độ của cơn đau thường là khá mạnh. Bệnh nhân có cảm giác như có sự co thắt ở bên

trong, và người phụ nữ diễn tả cơn đau như đau đẻ, bệnh nhân đau lẫn lộn và không có tư thế giảm đau. Các tác giả Anh và Pháp phân biệt hai trường hợp:

- **Cơn đau của thận**, gây nên do sự tắc nghẽn ở bể thận và đài thận: đau ở hố thắt lưng phía dưới xương sườn 12, và lan về phía trước, hướng về phía rốn và phía hố chậu.

- **Cơn đau của niệu quản**, gây ra do sự bế tắc của niệu quản: cơn đau xuất phát từ hố thắt lưng và xuống dưới, dọc theo đường đi của niệu quản đến hố chậu, bộ phận sinh dục và mặt trong của đùi. Nếu cơn đau xảy ra bên phải, thì có thể lầm với bệnh viêm ruột thừa. Nếu cơn đau xảy ra bên trái, thì có thể lầm với bệnh viêm đại tràng chậu hông co thắt, hoặc u nang buồng trứng xoắn ở phụ nữ. Nếu hòn sỏi xuống đến phần cuối của niệu quản có thể gây ra phù nề và viêm nhiễm ở lỗ niệu quản, do đó bệnh nhân có dấu hiệu đái gắt.

Triệu chứng đi kèm theo thường gặp là bệnh nhân nôn mửa hay buồn nôn, chướng bụng do liệt ruột. Có thể có sốt và rét run trong trường hợp có nhiễm trùng niệu kết hợp. Nhiễm trùng niệu ở đây khá nguy hiểm vì xảy ra ở một thận đang bị ứ đọng nước tiểu và đe dọa trầm trọng đến chức năng của thận phía trên hòn sỏi.

Thăm khám bệnh nhân thấy đau nhói ở điểm sườn thắt lưng, dưới xương sườn 12, và làm dấu hiệu rung thận, bệnh nhân rất đau, chỉ cần chạm nhẹ vào hố thắt lưng, bệnh nhân đã nẩy người.

Các xét nghiệm cận lâm sàng rất cần thiết để chẩn đoán phân biệt.

- Thử nước tiểu thấy có nhiều hồng cầu, có thể thấy cả bạch cầu và vi trùng. Điểm này cho phép chẩn đoán phân biệt với viêm ruột thừa nếu cơn đau bão thận xảy ra phía bên phải.

- Chụp X quang bộ niệu không chuẩn bị có thể phát hiện được sỏi ở thận hoặc niệu quản. Cần chụp phim lớn, lấy cả hai thận cho đến bàng quang.

- Làm siêu âm có thể phát hiện thận ứ nước. Đây là một phương pháp có ích vì có thể áp dụng ngay trong cấp cứu. Siêu âm có thể phát hiện được sỏi, kể cả trong trường hợp sỏi không cản quang.

1.2. Sỏi thể yên lặng:

Trong rất nhiều trường hợp sỏi thận, sỏi có thể rất to, thậm chí thành sỏi san hô, mà bệnh nhân không có triệu chứng gì, do đó rất nhiều bệnh nhân đến bệnh viện khi đã có biến chứng, thậm chí có trường hợp bệnh nhân có sỏi cả hai bên mà vẫn chịu đựng được tốt.

Các dấu hiệu đau đốn thường không rõ ràng như đau ê ẩm ở vùng thắt lưng, một bên hoặc hai bên, và đau có phần tăng lên sau khi lao động hoặc đi đường dài. Có một điều đáng chú ý là đau lưng ở đây là đau ở vùng hố thắt lưng phía trên cao, dưới xương sườn 12 và thường là đau nhói một bên, khác với trường hợp đau lưng thông thường. Trong các trường hợp đau lưng thông thường, đau ở vùng ngang thắt lưng quản, đau cả hai bên giống nhau, và đau lan ra cả hai bên mông, khi cúi xuống thì đau nhiều hơn.

Trong các trường hợp sỏi thể yên lặng chẩn đoán được thông thường nhờ chụp X quang hoặc siêu âm.

Chụp X quang có ưu điểm là cho phép định vị được hòn sỏi: Ở đài thận, bể thận hay niệu quản, cho biết độ to và hình dáng của hòn sỏi, do đó dự kiến được mức độ gây bế tắc của hòn sỏi và từ đó có thể có chỉ định nên phẫu thuật hay nên chờ đợi một thời gian. Nếu cần phẫu thuật thì cần làm UIV (chụp X quang có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch).

Siêu âm có ưu điểm là có thể phát hiện được thận chướng nước, phát hiện được sỏi không cản quang nhưng mức độ chính xác kém xa X quang, do đó nên ít khi chúng tôi căn cứ vào siêu âm để có chỉ định phẫu thuật.

1.3. Các biến chứng của sỏi đường tiết niệu trên:

Nguyên tắc chung là một khi hòn sỏi bị vướng lại trên đường tiết niệu, thì nó sẽ dần dần to ra thêm, gây bế tắc và sau đó gây nhiễm trùng, cuối cùng đi đến phá hủy phần thận đã sản sinh ra nó. Các biến chứng ấy là: chướng nước và chướng mủ.

Sỏi đài thận ít gây biến chứng nhất. Sỏi có thể nằm yên lặng lâu trong đài thận mà không gây ra triệu chứng gì đáng lo ngại.

Tuy nhiên, sỏi có thể kẹt ở cổ đài thận có thể gây ra chướng nước và chướng mủ ở một đài thận hay một nhóm đài thận. Nếu có nhiễm trùng, bệnh nhân có thể bị đau và sốt.

Sỏi bể thận và niệu quản dễ gây bế tắc nhất. Thận có thể bị chướng nước, thể hiện có một khối u ở một bên hông. Khám có dấu hiệu chạm thận và bập bênh thận.

Khi có chướng mủ, nước tiểu có nhiều bạch cầu và vi

trùng, bệnh nhân đau tức và có cơn sốt. Khám sẽ thấy thận rất đau, di động ít và có khi không có dấu hiệu bập bềnh thận. Làm dấu hiệu rung thận bệnh nhân thấy rất đau. Sỏi san hô thường ít gây bế tắc hơn, vì các nhánh bám vào các đài thận, hòn sỏi phần nào được cố định. Vì vậy có nhiều trường hợp hòn sỏi phát triển lớn, lấp đầy gần hết xoang thận mà bệnh nhân vẫn chịu được. Sỏi san hô thường có kèm theo các hòn sỏi nhỏ. Tuy nhiên nếu để lâu, trung bình khoảng 2 năm sỏi san hô sẽ gây biến chứng nhiễm trùng, làm giảm thiểu trầm trọng chức năng thận.

2. Trường hợp sỏi đường tiết niệu dưới:

2.1. Sỏi bàng quang:

Thông thường sỏi từ thận di chuyển đến bàng quang và lớn ra tại chỗ. Tuy nhiên, có một số trường hợp sỏi phát sinh tại bàng quang như các trường hợp sau đây:

- Sỏi trong túi ngách bàng quang.
- Bàng quang có nước tiểu tồn lưu như trường hợp bấu lành tiền liệt tuyến, bàng quang hỗn loạn thần kinh, hẹp niệu đạo.
- Bàng quang được đặt thông lâu ngày như trường hợp mổ bàng quang ra da, hay đặt thông để lưu trong niệu đạo.
- Bấu bàng quang, các mô bấu hoại tử bong ra, sẽ làm nòng cốt để phát sinh ra sỏi.
- Hòn sỏi sẽ kích thích niêm mạc bàng quang gây ra triệu chứng đái gắt, đái buốt.
- Hòn sỏi có thể di chuyển lúc bệnh nhân đi tiểu, và làm tắc nghẽn từng lúc ở cổ bàng quang.

Các triệu chứng lâm sàng thường gặp là:

– Đái gắt, đái buốt. Đau buốt nhiều nhất là lúc đi tiểu gần hết, và đau lan ra đến lỗ sáo.

– Đái tắc giữa dòng. Bệnh nhân cảm thấy lúc đang đi tiểu, tia nước tiểu tự nhiên bị chặn lại, đồng thời có cảm giác đau buốt từ trong bàng quang lan ra đến đầu dương vật. Đó là dấu hiệu cổ bàng quang bị kích thích do cọ sát. Khi bệnh nhân nằm nghỉ một lúc thì có thể tiếp tục đi tiểu được khá nhiều nước tiểu.

2.2. Sỏi niệu đạo:

a. Sỏi trong xoang tiền liệt tuyến:

Bệnh nhân có dấu hiệu đái gắt, buốt như trong trường hợp sỏi bàng quang, nhưng không có dấu hiệu đái tắc giữa dòng. Có nhiều trường hợp bệnh nhân không nhận được nước tiểu khi buồn đi tiểu.

– Dấu hiệu buốt, rát lúc đi tiểu lan ra đến đầu dương vật.

– Thăm hậu môn, sẽ thấy có nhân cứng ở rãnh giữa của tiền liệt tuyến.

– Thăm niệu đạo bằng thông sát, sẽ có dấu hiệu chạm sỏi.

b. Sỏi ở niệu đạo tầng sinh môn:

Thông thường sỏi kẹt ở niệu đạo, phần dưới bìu, hoặc ở góc bìu dương vật.

Sờ nắn dọc theo niệu đạo, có thể cảm nhận được hòn sỏi.

Thăm niệu đạo bằng thông sát, sẽ có dấu hiệu chạm sỏi.

c. Sỏi ở hố thuyên:

Bệnh nhân có dấu hiệu đái khó, tia nước tiểu nhỏ yếu, giống như trường hợp hẹp lỗ sáo.

Sờ nắn ở đầu dương vật, sát lỗ sáo, sẽ cảm nhận được hòn sỏi.

– Vén mép lỗ sáo, sẽ nhìn thấy sỏi.

IV. CẬN LÂM SÀNG:

1. Xét nghiệm nước tiểu:

Là xét nghiệm đầu tiên cần phải làm, vì những bệnh lý của đường tiết niệu bao giờ cũng có sự phản ánh trong nước tiểu.

a. Tìm tế bào và vi trùng:

Trong nước tiểu sẽ có bạch cầu, hồng cầu và nếu có nhiễm trùng niệu sẽ thấy có vi trùng. Có thể thấy vi trùng khi ly tâm và soi tươi cận của nước tiểu.

b. Soi cận lẳng: có thể thấy các tinh thể oxalat, phosphat, calci.

c. Thử pH nước tiểu:

Bình thường pH nước tiểu từ 6–6,5. Trong trường hợp nhiễm trùng niệu, pH sẽ tăng trên 6,5, vì vi trùng đường tiết niệu sẽ phân hủy urée thành amoniacque (NH_4OH). Nếu nước tiểu trở thành axít, pH dưới 5,5 thì có nhiều khả năng là có sỏi axít uric không cản quang, nhưng có thể phát hiện qua siêu âm.

d. Tìm albumin niệu:

Trong trường hợp nhiễm trùng niệu chỉ có ít albumin trong nước tiểu. Nếu có nhiều albumin (trên 10g/l) phải khảo sát thêm các bệnh lý của cầu thận.

2. Siêu âm đường tiết niệu:

Sẽ phát hiện được sỏi đường tiết niệu, độ chướng nước

của thận và niệu quản, độ dày mỏng của chủ mô thận. Siêu âm có tính chất định hướng nhiều hơn vì không cho biết được vị trí của sỏi, và chức năng của thận.

3. X quang bộ niệu không chuẩn bị:

Cần phải nhịn tháo phân trước khi chụp để trong ruột không còn phân. Cần phải nhịn tháo 4 hay 5 giờ trước khi chụp thì trong ruột mới không còn hơi, phim chụp mới tốt.

X quang cho phép xác định vị trí của sỏi ở đài thận, bể thận hay niệu quản, bằng quang. Đồng thời X quang cho biết độ to và hình dáng của hòn sỏi, nhờ đó có thể dự đoán được hòn sỏi có thể ra được bằng đường tự nhiên hay không. Tuy nhiên X quang không phát hiện được các hòn sỏi không cản quang.

4. Chụp UIV: (chụp bộ niệu có tiêm thuốc cản quang).

Rất cần trong trường hợp sỏi niệu nhất là các trường hợp cần can thiệp phẫu thuật. Trước khi chụp UIV bao giờ cũng phải chụp phim bộ niệu không chuẩn bị, vì thuốc cản quang sẽ che lấp hòn sỏi, UIV cho biết hai điểm rất cơ bản:

- Hình thể của đài bể thận và niệu quản, nhờ đó có thể biết chính xác vị trí của hòn sỏi trong đường tiết niệu, mức độ giãn nở của đài bể thận.

- Chức năng của thận có sỏi.

Trong trường hợp của thận kém chức năng, cần phải tiêm gấp đôi liều thuốc cản quang để hình ảnh được rõ. Trong trường hợp thận chương nước lớn, thận có thể không bài tiết trên UIV (gọi là thận câm) thì cần phải chụp phim muộn, tức là 2-4 giờ hay 8 giờ sau khi tiêm

thuốc cản quang. Nếu chụp phim muộn mà vẫn không thấy thận bài tiết, thì rất nhiều khả năng thận bị hư hại trầm trọng, và sự phục hồi của thận sau khi lấy sỏi sẽ kém. Nếu hai thận đều có sỏi, UIV rất cần thiết để chọn thận cần được phẫu thuật trước.

Trong trường hợp sỏi niệu quản, UIV sẽ cho thấy mức độ giãn nở của niệu quản phía trên hòn sỏi để tiên lượng hòn sỏi có ra được qua đường tự nhiên hay không. Trong trường hợp sỏi không cản quang, UIV sẽ cho hình ảnh đặc trưng là niệu quản giãn nở, và thuốc cản quang đến chỗ hòn sỏi thì bị dừng lại một cách rõ rệt (Stop-point).

Trong trường hợp sỏi bể thận, UIV sẽ cho thấy bể thận nhỏ hay lớn, nhô ra khỏi xoang thận (bể thận ngoài xoang) hay teo nhỏ, nằm trong xoang. Những trường hợp bể thận nhỏ, nằm trong xoang thì phẫu thuật sẽ khó hơn nhiều và có khả năng bị hẹp sau phẫu thuật.

Trong trường hợp có sỏi nhỏ kết hợp với sỏi bể thận hoặc sỏi san hô, và sỏi nằm trong đài thận, UIV sẽ giúp xác định sỏi nằm trong nhóm đài thận nào để phẫu thuật lấy được hết. Nếu các hòn sỏi chụm lại nằm trong nhóm đài thận, nhất là ở nhóm đài thận dưới thì phẫu thuật có thuận lợi hơn. Nhưng nếu sỏi nhỏ nằm ở nhóm đài thận trên thì sẽ có nhiều khó khăn vì mở đài thận trên để lấy sỏi rất dễ bị chảy máu. Nếu sỏi nằm rải rác ở cả ba nhóm đài thận thì có rất nhiều khó khăn để có thể lấy được hết.

5. Chụp X quang niệu quản - thận ngược dòng: (UPR)

Trong trường hợp thận cầm và sỏi không cản quang, khó phân biệt được trường hợp niệu quản bị hẹp, và

trường hợp có sỏi, Cần phải làm UPR. Qua soi bàng quang luôn ống thông qua máy soi lên niệu quản, và bơm thuốc cản quang qua ống thông niệu quản, trực tiếp lên thận để chụp X quang.

UPR sẽ phát hiện các trường hợp sỏi không cản quang, thuốc sẽ đến chỗ hòn sỏi và dội trở lại xuống bàng quang. Thuốc không lên được đến đài thận trong trường hợp sỏi niệu quản. Trong trường hợp sỏi thận, sỏi không cản quang sẽ hiện hình như một điểm sáng giữa đám mờ của thuốc cản quang.

6. Soi bàng quang:

Thông thường soi bàng quang là một thủ thuật ít khi cần đến. Tuy nhiên có một số trường hợp sỏi nằm trong túi ngách, soi bàng quang sẽ cho phép nhìn thấy được hòn sỏi và chẩn đoán được vị trí của sỏi trong đường tiết niệu dưới.

V. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị nội khoa:

Một câu hỏi lớn được đặt ra, và cũng đã được nghiên cứu từ rất lâu, đó là: có thể uống thuốc làm tan được hòn sỏi hay không? Nhiều nhà nghiên cứu Tây y cũng như Đông y đã nghiên cứu vấn đề này, và theo sự hiểu biết như hiện nay, thì có thể kết luận được như sau:

1. Đối với các hòn sỏi nhỏ và trơn láng, thì nhờ sự nhu động của niệu quản, hòn sỏi sẽ di chuyển dần để được tống ra ngoài. Điều này có thể xảy ra một cách tự nhiên, chứ không phải nhờ tác dụng của thuốc làm cho "bào mòn" hòn sỏi như một số người thường nghĩ. Tuy nhiên, thuốc

lợi tiểu làm tăng dòng nước tiểu, thuốc chống viêm không phải corticoid làm cho niêm mạc niệu quản không bị phù nề làm cản trở sự di chuyển của sỏi có tác dụng tốt để làm cho hòn sỏi di chuyển thuận lợi.

2. Chỉ có một loại sỏi có thể tan được dưới tác dụng của thuốc, đó là sỏi acid uric. Đây là những loại sỏi không cản quang, ở phương tây thường gặp hơn ở nước ta. Trường hợp này nước tiểu rất acid: $\text{pH} < 6$ và sỏi sẽ tan nếu chúng ta cho thuốc làm kiềm hóa nước tiểu. Cách điều trị như sau:

- Phải cho bệnh nhân uống nhiều nước, mỗi ngày trên 2 lít nước, và bệnh nhân phải có số lượng nước tiểu trên 2 lít/ 24 giờ.

- Làm kiềm hóa nước tiểu bằng các loại thuốc:

- a. Bicarbonate de Na: 5-10 g/ngày.

- b. Foncitril 4000: từ 1-4 viên/ngày. Foncitril là thuốc có chứa các hóa chất citratesodium, citratepotasssium, acid citrique, và triméthyl phloroglucinol.

Cách dùng: Liều tấn công: mỗi ngày uống từ 3-4 viên, cho đến khi pH nước tiểu lên đến 7. Sau đó dùng liều duy trì, mỗi ngày từ 1-2 viên, và phải duy trì pH nước tiểu từ 6,5-7, cho đến khi nào siêu âm thấy hòn sỏi đã tan hết.

Hungarie cũng có sản xuất các loại thuốc tương tự tên gọi là Malurit và Magurlit, tác dụng cũng giống như Foncitril.

- c. Allopurinol (Zyloric) là thuốc ức chế purine, liều dùng từ 100-300mg mỗi ngày, tùy thuộc theo pH nước tiểu. Dùng cùng với Foncitril cho đến khi sỏi tan hết.

Để làm tan sỏi, trong trường hợp sỏi lớn có khi dùng

thuốc liên tục trong nhiều tuần. Điều này có thể làm cho bệnh nhân khó chịu do tác dụng phụ của thuốc như buồn nôn, cồn cào, tiêu chảy. Do đó cần uống Zyloric sau khi ăn cơm. Có khi bệnh nhân bị nổi mẩn ở da, ngứa, chức năng gan bị suy giảm. Trong các trường hợp như vậy, cần phải bơm thuốc trực tiếp vào bể thận để làm tan sỏi. Có thể đặt thông niệu quản loại nhỏ lên đến bể thận, và chuyển nhỏ giọt dung dịch bicarbonate vào bể thận. Cần dùng thông niệu quản nhỏ để nước tiểu có thể chảy quanh ống thông xuống bàng quang và thận không bị căng chướng.

3. Trong một số trường hợp sỏi nhỏ và xuống phần ba dưới của niệu quản, có thể dùng thông niệu quản có giỏ để kéo sỏi. Đây là một loại thông đặc biệt, luồn cho thông lách được qua hòn sỏi, thì sẽ cho giỏ bung ra, hòn sỏi sẽ lọt vào trong giỏ và được kéo ra theo ống thông. (hình 6)

4. Điều trị nội khoa sau phẫu thuật mổ lấy sỏi:

Vấn đề tái phát sau phẫu thuật là một vấn đề lớn gây nhiều lo lắng cho cả thầy thuốc và bệnh nhân. Vậy những yếu tố nào là những yếu tố thuận lợi cho sự tái phát sỏi?

Có ba yếu tố chủ yếu mà phẫu thuật viên cần giải quyết tốt lúc phẫu thuật, đó là:

a. Không để sót sỏi, nhất là các sỏi nhỏ nằm sâu trong đài thận. Sỏi còn sót sau phẫu thuật sẽ là một yếu tố làm duy trì nhiễm trùng niệu, và hòn sỏi sẽ to ra nhanh chóng.

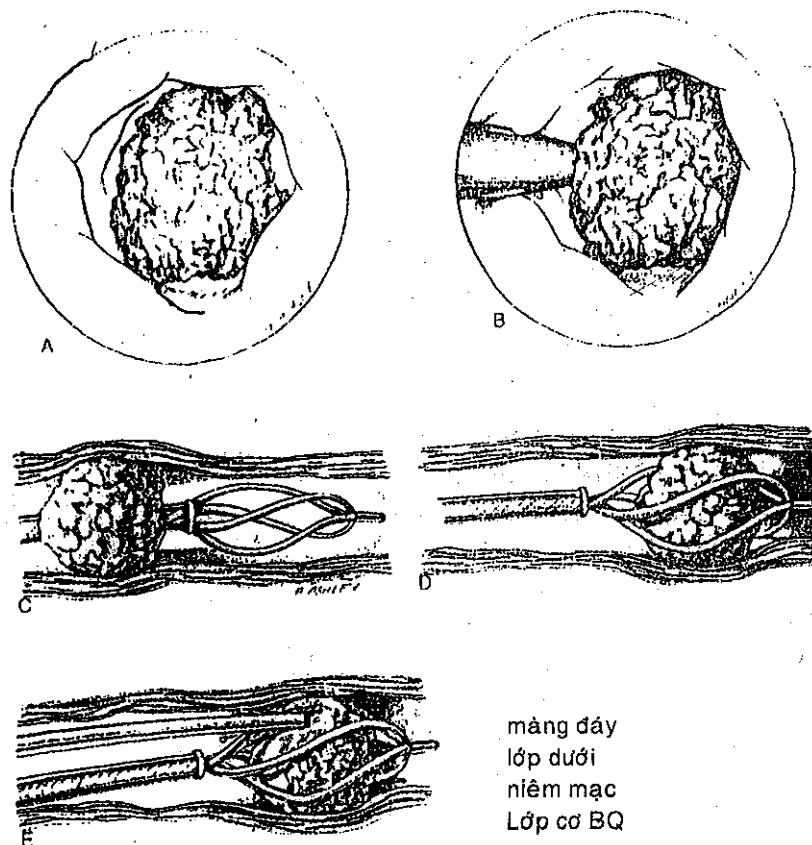
b. Không để tồn tại các chỗ hẹp trên đường tiết niệu. Các chỗ hẹp thường gặp là:

— Hẹp ở cổ bể thận do sự bất chéo của động mạch cực dưới hay do bệnh lý bẩm sinh của cổ bể thận.

- Sự gấp khúc của niệu quản.
- Sự xơ hẹp này phải được giải quyết tốt bằng phẫu thuật lúc lấy sỏi.

HÌNH 6

Dùng thông có gió để kéo sỏi niệu quản



c. Nhiễm trùng niệu nhất là trong trường hợp nước tiểu có lẫn mủ, màu đục. Sau khi lấy sỏi phải bơm rửa xoang thận trước khi đóng lại. Nếu đã có thận ứ mủ, thì ngoài việc lấy hết sỏi phải mở thận ra da để dẫn lưu thận thật tốt cho đến khi nước tiểu trong trở lại. Cần phải mở thận ra da cả trong trường hợp kiểm tra bằng ống thông thấy niệu quản thông tốt, vì trong các trường hợp nhiễm trùng đường tiết niệu trên, nhu động của niệu quản trở nên yếu kém, nên có sự ứ đọng trong xoang thận, và sự ứ đọng này sẽ duy trì nhiễm trùng niệu.

Ngoài ba yếu tố nói trên, cần phải hướng dẫn bệnh nhân điều trị sau phẫu thuật nhằm các mục tiêu là:

- Thanh toán cho hết nhiễm trùng niệu.
- Uống nước đầy đủ để nước tiểu không bị cô đặc.
- Chế độ ăn uống thích hợp.
- Chế độ dùng thuốc hỗ trợ.

* Thanh toán nhiễm trùng niệu sau mổ lấy sỏi là rất cần thiết vì nhiễm trùng sẽ làm thay đổi pH nước tiểu, và đó là nguyên nhân gây tái phát sỏi. Nhiễm trùng đường niệu cần phải điều trị từ 4-6 tuần vì vi trùng ẩn náu trong các tổ chức sẹo xơ của chủ mô thận, nơi mà máu đến được rất ít và do đó thuốc kháng cũng khó đến được. Vì vậy cần phải điều trị kéo dài hơn trường hợp nhiễm trùng đường niệu dưới, và phải cho thuốc dưới sự hướng dẫn của kháng sinh đồ.

* Cho bệnh nhân uống nhiều nước để đảm bảo lượng nước tiểu mỗi ngày trên 2,5 lít, và uống rải ra trong ngày cho nước tiểu không lúc nào bị cô đặc. Đối với các trường hợp nông dân làm việc ngoài nắng, hoặc công nhân làm

việc ở nơi nóng bức, phải mất nhiều mồ hôi, thì phải uống đủ nước lúc đang làm việc.

* Chế độ ăn uống:

Phải giảm các thức ăn chứa nhiều chất calci, nhất là trường hợp trong nước tiểu có nhiều chất calci. Đối với các trường hợp khác, việc giảm calci trong khẩu phần thức ăn không phải là thật cần thiết, vì thiếu calci trong khẩu phần thức ăn có thể dẫn đến sự tăng hấp thu của acid oxalique qua đường ruột.

Giảm purin và acid oxalique trong khẩu phần thức ăn là cần thiết hơn. Như vậy, không nên ăn các chất thịt cá đã có lên men, cụ thể là lòng heo hay lòng bò, thịt cá khô như khô mực, tôm khô, lạp xưởng... vì thịt cá trong quá trình lên men, các nhân tế bào sẽ bị phân hủy và tạo ra chất purine.

Giảm các thức ăn có chứa nhiều acid oxalique như rau muống, chocolat, café.

Nên dùng các thuốc hỗ trợ chống sự hình thành sỏi. Chất phylate làm giảm sự hấp thu của calcium qua đường ruột. Chất phylate có nhiều trong cám gạo. Có thể dùng cám gạo đem rang cho thơm, và lấy nước sôi lọc lấy nước uống hàng ngày. Sinh tố B6 có tác dụng tốt trong việc chống sự tạo sỏi oxalate (theo thí nghiệm của Prien). Những loại thuốc lợi tiểu loại thiazide sẽ giúp sự tái hấp thu của chất calci qua ống thận, nhờ đó chất calci được giảm bớt trong nước tiểu. Thuốc thường dùng có thể là Hypochlorothiazide (Esidrex). Hypochlorothiazide có thể được dùng đơn độc hoặc phối hợp với Amiloride (biệt dược có tên là Modurétic).

Những thuốc hỗ trợ cần phải được dùng kéo dài trong nhiều tháng mới có kết quả. Những bệnh nhân có tiền sử đái ra sỏi nhiều lần hoặc sỏi tái phát sau mổ phải mổ lại lần thứ hai, phải được điều trị như trên.

B. Điều trị ngoại khoa:

a. Chỉ định:

1. Đối với sỏi đường niệu trên:

Điều trị ngoại khoa được chỉ định trong các trường hợp điều trị nội khoa thất bại, hoặc không có chỉ định điều trị nội khoa.

Điều trị nội khoa thất bại như trong trường hợp sỏi niệu quản, điều trị nội khoa và theo dõi trong vòng ba tháng mà hòn sỏi không có dấu hiệu di chuyển (qua hai lần chụp phim X quang) đồng thời bệnh nhân cảm thấy đau đốn, khó chịu, không lao động được.

2. Không có chỉ định điều trị nội khoa khi chụp phim UIV thấy đường tiết niệu bị giãn nở phía trên hòn sỏi như:

2.1. Sỏi niệu quản và niệu quản bị giãn nở phía trên hòn sỏi hoặc thận chướng nước hay thận cầm trên phim UIV.

2.2. Sỏi bể thận lớn, không có khả năng ra được, mặc dù có thận chướng nước hay không, vì sỏi bể thận chậm gây thận chướng nước hơn là sỏi niệu quản.

2.3. Sỏi bể thận có kèm theo sỏi nhỏ ở đài thận.

2.4. Sỏi kẹt ở đài thận lớn, gây chướng nước một nhóm đài thận.

2.5. Sỏi niệu có gây nhiễm trùng, thể hiện có nhiều

bạch cầu trong nước tiểu.

b. Kỹ thuật:

1. Đối với sỏi đường niệu trên:

Nguyên tắc chung trong phẫu thuật sỏi niệu là:

– Lấy hết sỏi.

– Đảm bảo đường tiết niệu được thông tốt sau khi lấy sỏi. Nếu kiểm tra lúc phẫu thuật thấy có các chỗ hẹp, thì phải giải quyết các chỗ hẹp ấy. Các chỗ hẹp ấy là:

1.1. Hẹp cổ bể thận do dị tật bẩm sinh như bệnh lý cổ bể thận, động mạch cực dưới cổ bể thận v.v...

1.2. Niệu quản bị gấp khúc, thường gặp nhất là ở phần niệu quản bắt chéo với các mạch máu sinh dục ở đoạn thắt lưng.

1.3. Niệu quản bị hẹp ở đoạn cuối gần bàng quang (hình 4)

1.4. Chỗ hẹp có thể thụ đắc do hòn sỏi nằm lâu trong niệu quản, gây ra hiện tượng viêm xơ.

1.5. Niêm mạc của niệu quản bị phù nề, bám dính vào hòn sỏi, và khi lấy sỏi, kiểm tra trên hòn sỏi thấy có niệu mạc bám vào. Như vậy, lòng niệu quản sẽ có một đoạn mất niêm mạc, thành niệu quản sẽ dính vào nhau, sau này gây ra hẹp niệu quản.

Trong những trường hợp như vậy, thì sau khi lấy sỏi cần phải đặt thông nòng niệu quản, để cho niệu quản không bị gấp khúc và niệu quản lành chung quanh ống thông. Thời gian đặt thông nòng từ 1-3 tuần, tùy theo thương tổn nhiều hay ít.

2. Đối với đường niệu dưới:

Gồm sỏi bàng quang, sỏi trong xoang tiền liệt tuyến và sỏi kẹt niệu đạo.

2.1. Đối với sỏi bàng quang:

Nếu sỏi nhỏ, có thể dùng kỹ thuật bóp sỏi, cho hòn sỏi vụn ra và bơm rửa lấy hết các mảnh vụn.

Nếu sỏi lớn thì mổ lấy sỏi.

2.2. Sỏi kẹt niệu đạo:

– nếu sỏi kẹt ở lỗ sáo, thì mở rộng lỗ sáo: xẻ lỗ sáo phía dưới chỗ hãm của dương vật và nạy sỏi lấy ra.

– Nếu sỏi bị kẹt ở phần niệu đạo phía sau bìu, thì có hai cách:

* Đẩy sỏi trở lại bàng quang và bóp sỏi.

* Nếu đẩy không được, có thể mở bàng quang và bơm nước dưới áp lực từ niệu đạo vào bàng quang, áp lực nước sẽ đẩy hòn sỏi ngược vào bàng quang và lấy ra qua ngã bàng quang. Sau đó, đặt thông niệu đạo và khâu kín bàng quang. Làm như vậy sẽ không gây xây xát ở niệu đạo gây hẹp niệu đạo sau này.

Cần lưu ý là lúc bơm nước để đẩy hòn sỏi vào bàng quang, cần phải gây tê túy sống hay gây tê ngoài màng cứng, cho các cơ thắt được giãn nở, hòn sỏi mới có thể được đẩy ngược vào bàng quang theo dòng nước. Khi gây tê như vậy, thì bàng quang mất cảm giác, do đó khi bơm nước để đẩy hòn sỏi, cần mở bàng quang, để cho bàng quang không bị căng nước, tránh biến chứng vỡ bàng quang do bơm quá căng.

2.3. Đối với sỏi nằm trong xoang tiền liệt tuyến:

Hòn sỏi sẽ bị kẹt trong xoang tiền liệt tuyến. Khi mở bàng quang, cho ngón tay qua cổ bàng quang đến xoang tiền liệt tuyến, thì cảm nhận được hòn sỏi. Có khi nhìn từ trên bàng quang xuống có thể thấy hòn sỏi "ló mũi" vào bàng quang, nhưng khi cho ngón tay vào để móc hòn sỏi ra, thì hòn sỏi sẽ lăn tròn trong xoang tiền liệt tuyến và không thể móc ra được. Thậm chí có người dùng thông sắt để cố đẩy hòn sỏi trở lên nhưng thông sắt sẽ lách bên cạnh hòn sỏi và khó đẩy lên được. Cho kiềm gấp sỏi từ trên xuống cũng gặp khó khăn vì vị trí của hòn sỏi nằm rất sâu.

Kỹ thuật sau đây sẽ giúp chúng ta lấy được hòn sỏi dễ dàng nhất, kể cả các hòn sỏi lớn kẹt trong xoang tiền liệt tuyến:

- Cho ngón trỏ của bàn tay trái vào hậu môn đến tiền liệt tuyến và đẩy tiền liệt tuyến lên trên và ra phía trước: hòn sỏi sẽ được nâng lên và giữ cố định trong xoang tiền liệt tuyến.

- Cho ngón trỏ của bàn tay phải vào bàng quang cho đến cổ bàng quang và đẩy mép sau của cổ bàng quang xuống dưới. kết hợp sức đẩy của hai ngón tay, hòn sỏi sẽ bị đẩy trở vào bàng quang mà không gây thương tổn hay xây xát gì cho cổ bàng quang.

Sau khi lấy sỏi và đặt thông Foley vào niệu đạo và khâu kín bàng quang. Đặt ống dẫn lưu trước bàng quang và khâu thành bụng thành hai lớp.

c. Những thành tựu mới trong điều trị sỏi niệu:

Phẫu thuật lấy sỏi đường niệu dưới và lấy sỏi niệu quản thường đơn giản, đem lại kết quả chắc chắn, vì có thể giải quyết cùng một lúc việc lấy sỏi và chữa lại những bất thường của đường tiết niệu như hẹp cổ bể thận, niệu quản bị gấp khúc hay bị xơ hẹp v.v...

Tuy nhiên, phẫu thuật lấy sỏi thận nhất là trường hợp sỏi ở đài thận và chủ mô thận còn đầy thường là không đơn giản. Hơn nữa ở các nước phát triển, chi phí ngày nằm viện rất cao, nên người ta có xu hướng muốn tìm ra một phương pháp giải quyết sỏi, nhất là sỏi thận mà không cần can thiệp phẫu thuật. Như vậy bệnh nhân khỏi phải đau đớn lúc mổ, đồng thời rút ngắn được số ngày điều trị.

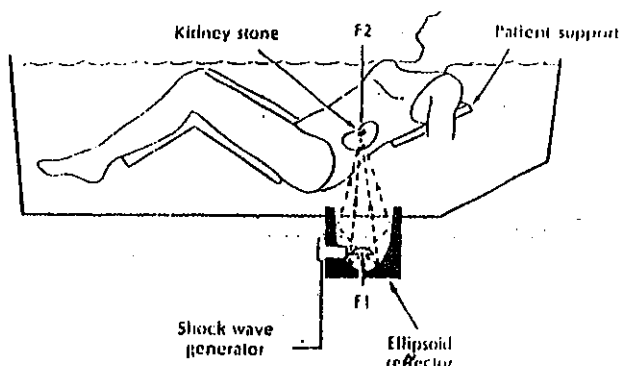
Hiện nay có ba phương pháp mới để giải quyết sỏi niệu là:

- Phá sỏi ngoài cơ thể.
- Phá sỏi qua da.
- Lấy sỏi niệu quản qua nội soi.

a. Phá sỏi ngoài cơ thể (P.S.N.C.T) bằng sóng chấn động (Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy):

Nguyên tắc của phá sỏi ngoài cơ thể là:

- Dùng một nguồn phát ra một chùm sóng chấn động (Shock Wave). Nơi phát ra sóng chấn động là F_1 . Chùm sóng chấn động được điều khiển cho tập trung vào một tiêu điểm, đó là F_2 được điều khiển cho đúng vào vị trí của hòn sỏi, do một bộ phận phát hiện sỏi bằng siêu âm (hình 7).



– Chùm sóng chấn động được chuyển qua nước đến da bệnh nhân, và phần mềm sẽ dẫn chùm sóng đến hòn sỏi. Khi chùm sóng chạm vào hòn sỏi thì bị sỏi cản lại, và năng lượng được giải phóng ra làm bể hòn sỏi. Tùy theo độ cứng và độ đồng đều của hòn sỏi, mà hòn sỏi sẽ vỡ ra thành mảnh vụn. Sau đó các mảnh sỏi sẽ được dòng nước tiểu tống ra ngoài. Nếu hòn sỏi còn lớn thì có thể bị vướng lại trong đường tiết niệu, và có thể phải phá vỡ lần thứ hai. Máy phá sỏi ngoài cơ thể được coi như là hiệu quả cao hiện nay là loại H-M-3 do hãng Dornier của Đức sản xuất từ năm 1984.

Chống chỉ định của phá sỏi ngoài cơ thể là:

1. Trẻ em.
2. Phụ nữ đang mang thai.
3. Nhiễm trùng niệu.
4. Phần niệu quản phía dưới bị hẹp.
5. Bệnh nhân đang đeo máy tạo nhịp tim (pacemaker).

6. Động mạch thận bị vôi hóa.

7. Créatinine máu cao hơn 3mg/dl.

8. Rối loạn đông máu.

9. Bệnh nhân bị vẹo cột sống, làm thay đổi vị trí giải phẫu của cơ quan.

Những bệnh nhân có sỏi niệu thường có kèm theo ít nhiều hiện tượng nhiễm trùng niệu, do đó việc cho thuốc kháng sinh trước và sau khi phá sỏi là cần thiết.

Chỉ định của phá sỏi ngoài cơ thể tốt nhất là sỏi thận, như sỏi đài thận và bể thận và sỏi có đường kính không quá 30mm. Với máy phá sỏi hiện nay, nhiều tác giả đã phá được những hòn sỏi lớn hơn, nhưng cũng có tỷ lệ hòn sỏi không vỡ vụn và còn sót sỏi sau đó. Tỷ lệ thành công nói chung từ 85-90%.

- Sỏi niệu quản có tỷ lệ thành công thấp hơn, nhất là đối với các trường hợp sỏi bám chặt vào thành niệu quản và chung quanh hòn sỏi không có một lớp nước để dẫn truyền chùm sóng chấn động. Những hòn sỏi ở niệu quản trong chậu hông bé, bị khung xương che lấp nên việc phá sỏi gặp nhiều khó khăn hơn, và tỷ lệ thành công thấp hơn. Những trường hợp này có thể lấy sỏi được qua đường nội soi niệu quản.

Trái lại, những hòn sỏi niệu quản ở 1/3 giữa và ở chậu hông, thì phẫu thuật lại có rất nhiều thuận lợi vì dễ mổ và kết quả bảo đảm. **Phá sỏi ngoài cơ thể có gây tai biến gì cho thận hay không?** Từ năm 1988 đến nay, nhiều tác giả đã nghiên cứu vấn đề này và đã tổng kết như sau (Lingeman, Morris, Donovan, v.v...): Tai biến của phá sỏi

ngoài cơ thể:

- Đái ra máu đại thể, sau khi phá sỏi bằng sóng chấn động, thường xuất hiện trong hầu hết các trường hợp. Đái ra máu đại thể không nhiều và sau đó sẽ tự cầm được. Baumgartner (1987) đã dùng siêu âm kết hợp với cộng hưởng từ hạt nhân để theo dõi tình trạng của chủ mô thận sau khi PSNCT đã nhận thấy trong 69% các trường hợp, có hiện tượng thay đổi ở chủ mô thận như:

- * Phù nề chủ mô ngay sau khi PSNCT 84%.
- * Có tụ dịch trong và quanh chủ mô thận.
- * Mất ranh giới giữa vùng vỏ và tủy của thận 43%.
- * Xuất huyết dưới màng bao 4% (Rubin).

Theo Newman (1987) nếu phá sỏi càng nhiều lần hay dùng điện thế càng cao, thì thương tổn ở chủ mô thận càng nhiều.

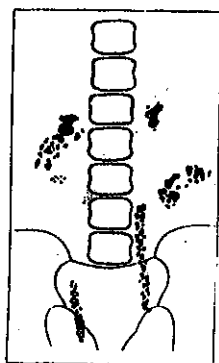
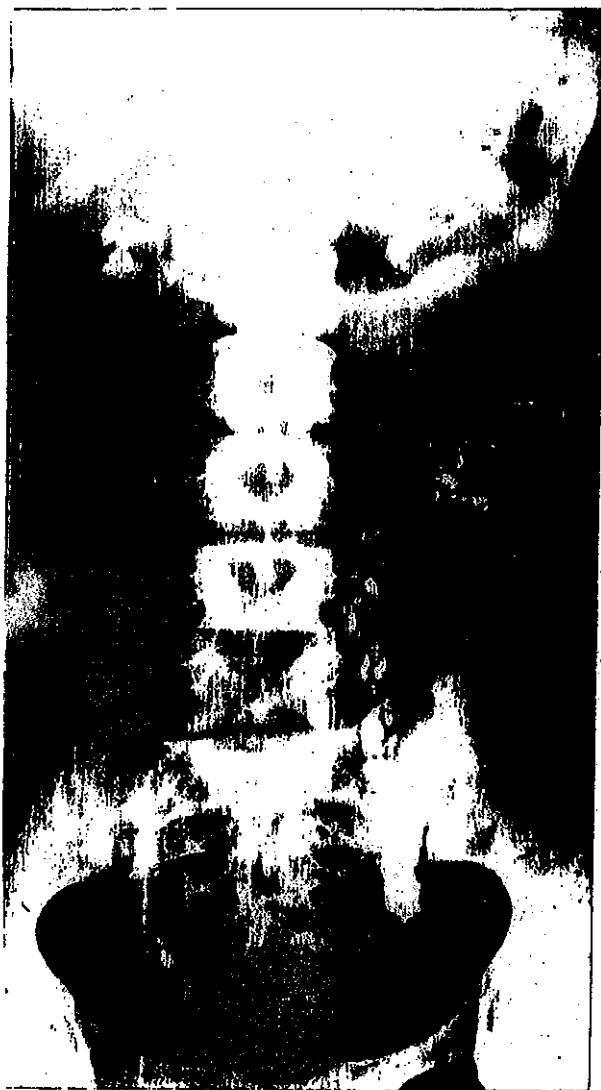
- Những di chứng để lại sau khi PSNCT cũng được nhiều tác giả nghiên cứu. Người ta nhận thấy có một số di chứng như:

* Sẹo xơ ở chủ mô thận, ở quanh vùng tiêu điểm của chùm tia chấn động, từ vùng vỏ đến vùng tủy của thận.

* Các đơn vị thận bị hư hại trầm trọng, nhất là trong trường hợp phải phá sỏi nhiều lần.

Chúng tôi đã có mổ lại những trường hợp PSNCT không thành công và cũng nhận thấy những dấu hiệu như trên. Có trường hợp sỏi niệu quản ở gần bể thận được PSNCT không kết quả, khi mổ lại thấy hiện tượng xơ hóa rất nhiều ở niệu quản, và có trường hợp phải cắt bỏ thận vì niệu quản bị xơ hẹp hoàn toàn.

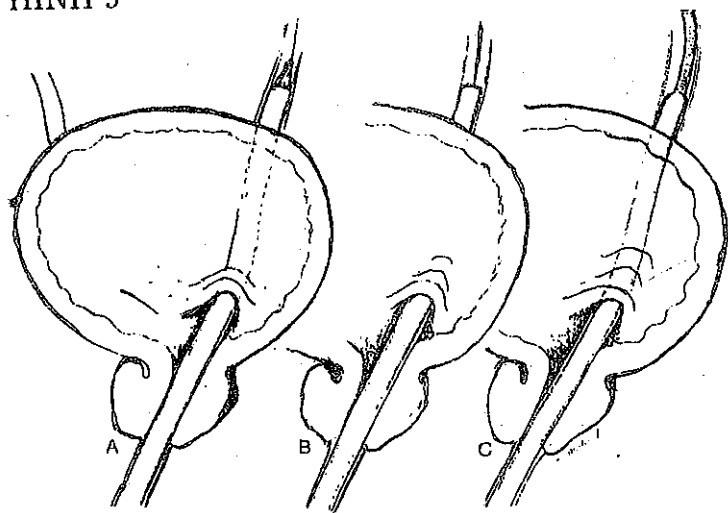
HÌNH 8



– Một số trường hợp khác, các mảnh vụn của sỏi làm tắc nghẽn phần niệu quản ở đoạn cuối, và phải phẫu thuật để lấy ra (hình 8).

Tóm lại PSNCT là một tiến bộ lớn về mặt kỹ thuật. Nếu máy tốt và có cường độ đủ mạnh, kết hợp với người điều khiển có kinh nghiệm và tiến hành đúng chỉ định, thì tỉ lệ thành công có thể là 85–90%.

HÌNH 9



Nông rộng lỗ NQ để luồn máy nội soi soi NQ

b. Phá sỏi qua da (PSQD):

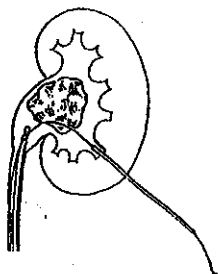
Đối với hòn sỏi có kích thước lớn, hay sỏi ở bể thận, có thể dùng phương pháp PSQD. Nguyên tắc là:

- Dùng kim chọc dò để vào đến đài thận, thông thường là đài thận giữa hoặc đài thận dưới.
- Luồn vào trong kim chọc dò một dây dẫn đến bể

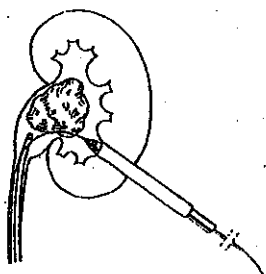
thận, sau khi lách bên cạnh hòn sỏi.

– Qua sợi dây dẫn, sẽ dùng một dụng cụ nong dần cho lỗ đâm kim to ra và có thể cho vào đến thận ống nội soi bể dài thận. (hình 10).

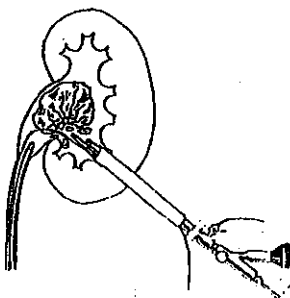
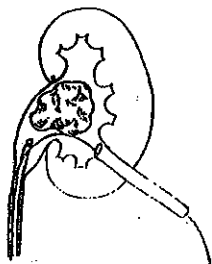
HÌNH 10



Đâm kim vào đài thận và luồn
giấy dẫn đường



Nong rộng lỗ đâm kim và đặt
vỏ của máy phá sỏi qua da



Hình 10

Cho máy phá sỏi qua da
và phá sỏi tại chỗ

– Qua ống nội soi có thể cho một dây dẫn để chuyển một nguồn sóng điện – thủy lực (electrohydraulic – probe)

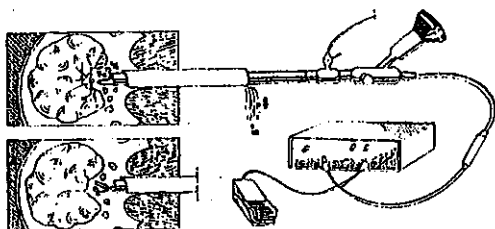
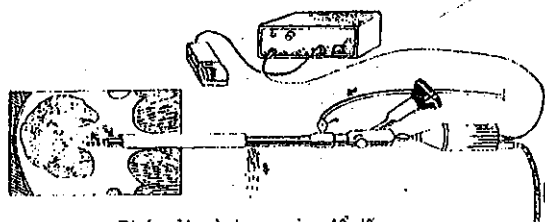
và làn sóng này sẽ phá vỡ hòn sỏi ra nhiều mảnh. (hình 10-11)

- Sau khi phá sỏi, có thể cho dụng cụ qua máy nội soi để gấp các mảnh sỏi nhỏ, và bơm rửa để lấy các bụi sỏi còn sót lại.

- Sau khi phá sỏi, đặt vào thận một thông Foley, vào đến bể thận để dẫn lưu thận trong 3-5 ngày.

- Kiểm tra xem đường tiết niệu có thông tốt không bằng cách bơm thuốc cản quang vào thông Foley để chụp X quang bộ niệu xuôi dòng. Nếu thuốc cản quang xuống bằng quang tốt và không có sỏi nhỏ làm nghẹt niệu quản thì kẹp ống Foley lại trong 24 giờ. Nếu bệnh nhân không sốt, không đau tức, không xì dò quanh ống thông thì có thể rút bỏ ống thông.

HÌNH 11



Các mảnh còn sót lại được gấp ra qua máy nội soi

c. Lấy sỏi qua nội soi:

Đối với sỏi niệu quản ở phần ba dưới, có thể lấy được sỏi qua nội soi. Có ba phương pháp chủ yếu như sau:

– Dùng thông Dormia, là loại thông có giỏ ở đầu, bình thường thì giỏ nằm trong ống thông và ống thông giống như thông niệu quản bình thường. Dùng máy nội soi bàng quang, cho thông lên niệu quản, và lách ống thông bên cạnh hòn sỏi để đầu ống thông qua khỏi hòn sỏi.

– Lúc bấy giờ mở cho giỏ bung ra, và khi kéo ngược trở ra, hòn sỏi sẽ vào trong giỏ và được kéo ra ngoài cùng với ống thông. (Hình 12)

– Dùng cần phá sỏi.

Nếu ống thông không lách được bên cạnh hòn sỏi thì không thể kéo sỏi bằng thông Dormia được. Trong trường hợp này, có thể nông rộng lỗ niệu quản và cho vào niệu quản từ dưới lên, một máy nội soi niệu quản cho đến khi thấy được hòn sỏi. Nếu hòn sỏi nhỏ, có thể cho qua máy nội soi một kiềm gấp sỏi và kéo sỏi ra cùng với ống nội soi niệu quản. (Hình 13)

Nếu hòn sỏi lớn hơn và không di động được có thể luồn qua máy nội soi niệu quản một cần để chuyển sóng điện – thủy lực để phá sỏi tại chỗ và lấy mảnh vụn ra. (Hình 14)

Chống chỉ định của phá sỏi tại chỗ là trường hợp hòn sỏi dính chặt vào niêm mạc của niệu quản vì nếu cần phá sỏi chạm vào thành niệu quản có thể gây thủng niệu quản. (Hình 15)

Các di chứng để lại của phương pháp phá sỏi tại chỗ có thể làm thương tổn ở niêm mạc, và ở thành của niệu quản sau này có thể làm hẹp niệu quản. Vì vậy trong trường hợp phá sỏi khó khăn cần đặt thông nòng niệu quản trong 3-4 tuần để tránh xơ hẹp ở niệu quản.

HÌNH 12, 13, 14, 15



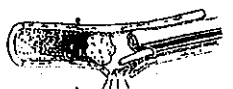
Cung động mạch ngoài



Động mạch hoành dưới



Phá sỏi niệu quản qua cần phá sỏi chuyển sóng - điện - thủy lực



Cần phá sỏi gây thủng NQ