

YH1.91

TS. NGUYỄN THỊ VÂN HỒNG

SỔ TAY
**TIÊU HÓA
THỰC HÀNH**



**THƯ VIỆN
HUBI**

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TS. NGUYỄN THỊ VÂN HỒNG

SỔ TAY TIÊU HÓA THỰC HÀNH

(Tái bản lần thứ nhất có sửa chữa bổ sung)



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC



HÀ NỘI - 2008

THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

LỜI MỞ ĐẦU

Bệnh tiêu hóa là một bệnh lý rất phổ biến trên thế giới, đặc biệt ở Việt Nam. Do có những đặc thù riêng như điều kiện khí hậu, điều kiện sống thấp kém cũng như vệ sinh không đảm bảo... so với các cơ quan khác của cơ thể có lẽ ống tiêu hóa là nơi chịu nhiều ảnh hưởng nhất. Cũng chính vì vậy mà bệnh lý ở khu vực này rất phong phú và đa dạng. Từ những bệnh đơn giản đến những bệnh mà nguyên nhân và cơ chế cho đến nay vẫn còn nhiều vấn đề phải bàn cãi.

Với mục đích giúp các bạn đọc nắm bắt các vấn đề về bệnh lý tiêu hóa một cách dễ dàng, chúng tôi đã cố gắng trình bày những thông tin ngắn gọn và dễ hiểu về hầu hết các chứng bệnh thường gặp của hệ tiêu hóa.

Chúng tôi mong cuốn “Sổ tay tiêu hóa thực hành” thực sự là cẩm nang cho tất cả các đối tượng sinh viên, bác sĩ nội trú và bác sĩ nội khoa. Cuốn sách sẽ giúp các bạn có được suy nghĩ đúng hướng khi chẩn đoán và đưa ra những quyết định điều trị đúng đắn khi lâm sàng. Cuốn sách sẽ là bạn đồng hành của các bạn trong những đêm trực khi đang còn phân vân không biết nên giải quyết vấn đề như thế nào. Bộ cục sách hợp lý sẽ giúp các bạn tra cứu rất nhanh các thông tin cần thiết.

Chúng tôi cố gắng hết sức trong quá trình biên soạn để có được một cuốn sách tốt nhất có thể; tuy nhiên không thể hết được khiếm khuyết mong nhận được sự góp ý chân thành từ các độc giả và của các bạn đồng nghiệp để cuốn sách được hoàn thiện ở lần tái bản sau.

TỪ VIẾT TẮT

AC	Kháng thể
AINS	Thuốc chống viêm giảm đau non steroid
BMI	Chỉ số cân nặng cơ thể so với chiều cao
CEA	Carcinome embryonnaire antigene
CPRE	Chụp mật tụy ngược dòng
CRP	Protein C reactive (protein C phản ứng)
CT	Chụp cắt lớp vi tính
CTM	Công thức máu
ĐM	Động mạch
ĐT	Đại tràng
H/C	Hội chứng
HAV	Viêm gan virus viêm gan A
HBV	Viêm gan virus viêm gan B
HCP	Hố chậu phải
HCT	Hố chậu trái
HCV	Viêm gan virus viêm gan C
HP	Helicobacter Pylori
IPP	Thuốc ức chế bơm proton
IRM	Chụp cộng hưởng từ
NS	Nội soi
P	Phải
PCR	Phản ứng khuếch đại chuỗi
PT	Phẫu thuật
SA	Siêu âm
ST	Sinh thiết
T	Trái
TH	Tiêu hóa
TM	Tĩnh mạch
TMH	Tai mũi họng
TP	Tỷ lệ prothrombin
TR	Thăm trực tràng
XHTH	Xuất huyết tiêu hóa
EBO	CRP. Creactive
CT3	PCR Protein

Chương 1

BỆNH LÝ THỰC QUẢN

THOÁT VỊ HOÀNH

1. Đại cương

Định nghĩa: một phần của dạ dày chui lên lồng ngực xuyên qua lỗ thực quản.

Giải phẫu:

Cơ thắt trên thực quản nằm ở vị trí 15 cm cách cung răng trên và ngang mức đốt sống cổ 6, dài khoảng 3cm

Cơ thắt dưới thực quản dài khoảng 4 cm. Bình thường tâm vị trùng với vị trí đường Z có thêm sự trợ giúp của cơ hoành

2. Lâm sàng

Thoát vị hoành gồm 2 thể thoát vị:

- 95% thoát vị trượt: vị trí tâm vị chui cao vào trong lồng ngực. Do mất 1 phần giải phẫu giúp co bóp tâm vị làm dịch dạ dày trào ngược lên thực quản
- 5% thoát vị cuộn (tâm vị cố định, phình vị chui vào trong lồng ngực).

Chẩn đoán xác định dễ dàng bằng: chụp X quang ngực và nội soi tiêu hóa trên. Tùy trường hợp có thể chụp thêm transit.

Biến chứng chính:

- Trào ngược dạ dày thực quản và những biến chứng của trào ngược.

- Loét ở cổ thoát vị.
- Xuất huyết tiêu hóa cấp tính hay mạn tính

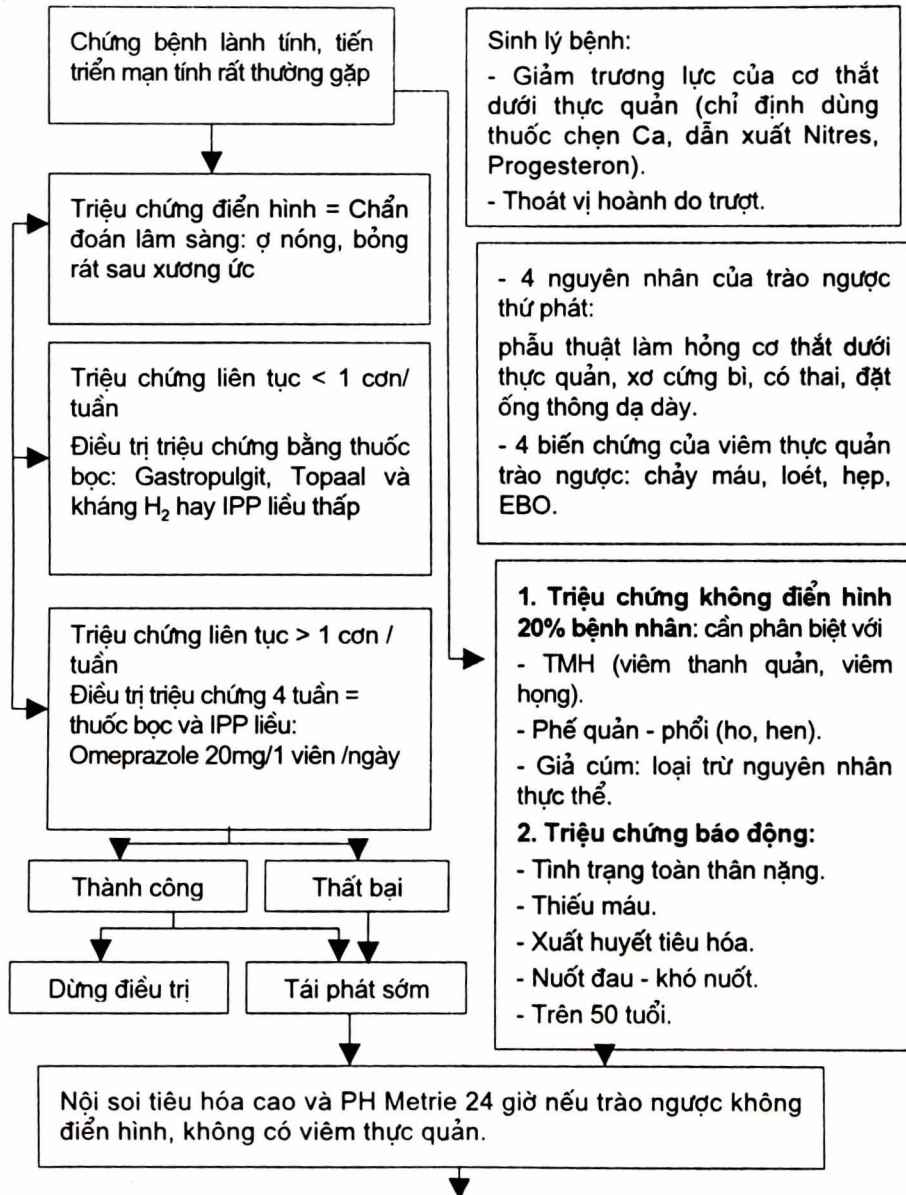
Biểu hiện: thiếu máu thiếu sắt mạn tính hay cấp tính đôi khi kết hợp với thrombose túi mật tái phát

- Thoát vị nghẹt (thoát vị do cuộn).

3. Điều trị

- Thoát vị trượt: điều trị trào ngược dạ dày thực quản và biến chứng.
- Thoát vị cuộn: phẫu thuật.

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY DÀY - THỰC QUẢN



↓

Nội soi	Không có viêm thực quản hay viêm không nặng Giai đoạn I - II 80% số bệnh nhân.	Viêm thực quản nặng Giai đoạn III - IV 20% số bệnh nhân
Điều trị	Điều trị: IPP 20mg/ngày x 4 tuần	IPP 20mg/ngày x 8 tuần. Dự phòng xuất hiện biến chứng Điều trị nông thực quản bằng nội soi nếu có hẹp
Kiểm tra nội soi	Không	Có
Điều trị duy trì	Nếu có tái phát sớm IPP với liều tối thiểu có hiệu quả	Hệ thống
Chỉ định cân nhắc	Điều trị nội khoa không kết quả Không có CCD phẫu thuật Phẫu thuật (Fundoplicature) phải chọn lọc bệnh nhân	

↓

Điều trị:

- Gối đầu cao ít nhất 20 cm.
- Giảm cân nếu quá béo.
- Sau ăn không được nằm ngay.
- Dùng thuốc làm giảm trương lực cơ thắt dưới thực quản (Theophylin, chẹn calci, dẫn xuất nitrin).

KHÓ NUỐT

K thực quản là nguyên nhân thường gặp nhất ở BN nam > 45 tuổi.

Khó nuốt của họng - phế quản vị trí cổ trên

- K Vòm.
- Parkinson, mảng xơ vữa động mạch, Guillain - Barré, nhược cơ.
- Tuyến ức to
- Dị vật.

Thể bệnh và cách tiến triển của khó nuốt

Thương tổn thực thể

Khó nuốt nhất với thức ăn rắn, tiến triển tăng dần, suy kiệt nhanh

Không có thương tổn thực thể (dấu hiệu cơ năng)

Khó nuốt nghịch thường (nhất là thức ăn lỏng)

tuỳ từng hoàn cảnh, khởi phát: bởi Stress và bữa ăn nhanh

Nội soi tiêu hóa cao là thăm khám chính.

Transit nếu có CCĐ nội soi: hẹp, rò, thủng, túi thừa.

Đo vận động thực quản: khám rối loạn vận động.

1. Hẹp do tổn thương thành thực quản * K thực quản. * Viêm thực quản (hẹp - hạch). * Sẹo hẹp thực quản do hóa chất. * Túi thừa thực quản: - Túi thừa khí quản - thực quản (Zenker): hơi thở chua, ợ nóng, ho về đêm, sưng cổ. - Túi thừa 1/3 giữa và dưới thực quản: thứ phát sau rối loạn vận động. - Viêm thực quản do vi khuẩn (Candida, herpes), thuốc (Cycline, AINS), tia xạ 2. Đè vào thực quản - Khối u: K phế quản, hạch trung thất, u tuyến ức, tuyến giáp nằm trong lồng ngực, lao đốt sống với ổ áp xe lạnh. - Mạch máu: phình động mạch chủ ngực, nhĩ trái giãn, ĐM dưới đòn phải lạc chỗ. 3. Nguyên nhân trong lòng thực quản (hiếm) - Vòng Schatzki. - Hội chứng Plummer - Vinson: tổn tại màng thực quản cổ, thiếu máu, thiếu sắt, nguy cơ K thực quản cao.	1. Rối loạn vận động thực quản tiên phát * Phình giãn thực quản không rõ nguyên nhân (Achalasie) - Đối tượng 40 - 60 tuổi, khó nuốt kiểu cơ năng, đau ngực. - Nội soi tiêu hóa cao: cảm giác khó khăn khi qua tâm vị. - Chụp Transit: hẹp dần và đều phần dưới thực quản. - Đo vận động thực quản (Manometrie) +++: sóng nhu động và tăng trương lực cơ thắt tâm vị. - Biến chứng: bệnh phổi do sặc và ung thư biểu mô (theo dõi). - Phương pháp điều trị giãn cơ (chẹn dòng calci dẫn xuất Nitrin) nong thực quản bằng khí, phẫu thuật: tạo hình tâm vị. * Bệnh co thắt thực quản lan toả. * Thực quản dạng vỏ hạt dẻ 2. Rối loạn vận động thứ phát - Xơ cứng bì (giảm trương lực cơ thắt tâm vị) và các bệnh khác (Lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp). - Trypanosomiasis: phình to thực quản không rõ căn nguyên, chẩn đoán bằng huyết thanh. - Đái tháo đường, amylose, trào ngược dạ dày - thực quản.
---	--

UNG THƯ THỰC QUẢN

1. Đại cương

- Dịch tễ:**
- Đứng thứ 4 trong ung thư tiêu hóa.
 - Tuổi trung bình 60.
 - Kết hợp với K vòm khoảng 15% số BN.

Bệnh căn:

- K biểu mô chiếm 80%:
 - + Nghiện rượu - thuốc lá.
 - + Yếu tố dinh dưỡng: đồ uống nóng, suy dinh dưỡng, chế độ ăn có nhiều nitrosamin.
 - + Khác: tổn thương sẹo sau bỏng hóa chất, chạy tia, hội chứng Plummer - Vinson, phình giãn thực quản không rõ nguyên nhân, bệnh Coeliaque.
- Adenocarcinome chiếm 20%
 - + EBO (Endobrachyoesophage): là tổn thương của niêm mạc thực quản do viêm thực quản trào ngược, có hiện tượng dị sản: thay thế niêm mạc thực quản bằng tế bào niêm mạc ruột.
 - + EBO biến chứng ở 10% số BN trào ngược dạ dày thực quản.
- Theo dõi: nội soi và sinh thiết nhiều mảnh 2 năm/1 lần.
- Nếu dị sản giai đoạn cao: cắt thực quản.

2. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Nuốt khó tăng dần, gây sút.



- Đau sau xương ức, ợ nóng.
- Biến chứng:
 - + Hay bị bệnh phổi tái phát (3 nguyên nhân: liệt dây quặt ngược, rò thực quản - phế quản, K phế quản kết hợp).
 - + Khác: khó thở do chèn ép khí quản, mất giọng do tổn thương dây quặt ngược, H/C Claude - Bernard - Horner do chèn ép hạch giao cảm cổ, H/C chèn ép tĩnh mạch chủ trên, viêm màng tim carcinoid, tràn mủ màng phổi.

Cận lâm sàng:

Nội soi tiêu hóa cao:

- Nhịn ăn, gây tê hay tiền mê kiểm tra đông máu:
- Hình ảnh nội soi:
 - + Khối u loét sùi.
 - + Hẹp.
 - + Lan rộng và không đồng đều.
 - + Tìm vị trí khu trú tổn thương thứ 2.
 - + Nhuộm màu và sinh thiết nhiều mảnh dần trải ở vị trí nghi ngờ trên nhuộm màu (chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt).
- Transit: nếu hẹp máy không soi được, nghi ngờ có rò, thăm dò trước mổ (hẹp, chèn ép, không đều, loét).
- Sinh hóa tìm dấu hiệu: thiếu máu, di căn (ứ mật, tăng calci máu), marker ung thư.

Thăm dò trước điều trị:

- Phát hiện ung thư kết hợp (khám TMH, nội soi, nội soi khí phế quản).

- Bilan trước mổ để loại trừ những trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật:
- Xác định xâm lấn tại chỗ:
 - + CT ngực xâm lấn cơ quan lân cận:
 - + Siêu âm nội soi thực quản (xâm lấn của khối u vào các lớp thành thực quản và hạch).
 - + Khám TMH và nội soi (tổn thương thần kinh quặt ngược).
 - + Nội soi phế quản (xâm lấn, rò).
- Xác định di căn
 - + Transit di căn: gan, phổi, xương, não.
 - + Lâm sàng: gan to, cổ trướng, nhân K, thăm trực tràng, hạch Troisier.
 - + Siêu âm bụng + XQ phổi.
 - + Nếu có dấu hiệu nghi ngờ: Scintigraphe xương, CT não.
- Đánh giá tình trạng chung (rượu - thuốc lá):
 - + Khám lâm sàng: cân, chỉ số BMI.
 - + Tim: điện tim, +/- bằng chứng gắng sức, chụp mạch vành.
 - + Phổi: XQ phổi, CTM, khí máu, chức năng hô hấp.
 - + Gan: chức năng gan, TP +/- sinh thiết gan (nếu nghi ngờ).
 - + Thận: mức lọc cầu thận, creatinin.

3. Điều trị

Ngoại khoa:

- Chuẩn bị bệnh nhân để phẫu thuật: tăng cường dinh dưỡng (đường ăn uống hay truyền TM), lý liệu pháp



giúp tăng hô hấp, điều trị ổ nhiễm trùng (TMH, phế quản) hay kháng sinh dự phòng trước mổ, dùng rượu và thuốc lá, dự phòng thuốc an thần

- Phẫu thuật triệt để
 - + Cắt thực quản và nạo vét tổ chức K ở trung thất + nạo vét hạch trung thất + làm giải phẫu bệnh mảnh cắt.
 - + Thay thế thực quản bằng 1 đoạn đại tràng hoặc dạ dày.
- Tỷ lệ tử vong phẫu thuật < 5%.
- 2 biến chứng sớm sau phẫu thuật: nhiễm trùng phổi + rò miệng nối.
- 2 biến chứng muộn sau phẫu thuật: suy kiệt + K tái phát.

2 chỉ định điều trị kết hợp với ngoại khoa, chạy tia và hóa chất (5 Fu + Cisplatine).

- Trước mổ với khối u to T₃.
- K 1/3 trên thực quản không cắt được hay BN không thể phẫu thuật.

Nội khoa: khối u bề mặt không vượt quá lớp cơ điều trị triệt để bằng nội soi cắt niêm mạc hoặc quang điện.

Điều trị tạm thời: nong thực quản và đặt ống thông thực quản, phá hủy khối u bằng nội soi, chạy tia + hóa chất.

4. Tiên lượng

Tỷ lệ sống sau 5 năm là <10% tùy vào khối u đã có di căn hay chưa.

Chương 2

BỆNH LÝ DẠ DÀY Tá TRÀNG

VIÊM DẠ DÀY

Định nghĩa: là viêm cấp hoặc mạn tính niêm mạc dạ dày.

Viêm dạ dày cấp 5 nguyên nhân: - Thuốc (Aspirin, AINS). - Rượu. - Nhiễm HP. - Uống hóa chất. - Stress.	Viêm dạ dày mạn tính 4 nguyên nhân: - Nhiễm HP. - Trào ngược dịch mật. - Aspirin/AINS dùng dài ngày. - Tự miễn: bệnh Biermer, viêm dạ dày do: granulome, u Lympho, tăng bạch cầu ưa acid.
Triệu chứng - Đau thượng vị. - Xuất huyết tiêu hóa.	Triệu chứng - Đau thượng vị, hội chứng khó tiêu. - Thường là không có triệu chứng.
Nội soi và sinh thiết - Phù nề. - Tổn thương xung huyết và xuất huyết. - Trợt bề mặt. - Tổn thương loét hoại tử. - Giải phẫu bệnh: thay đổi biểu mô bề mặt, xâm nhập tế bào viêm chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính ở lớp liên kết và lớp biểu mô.	Nội soi và sinh thiết - Dấu hiệu hoạt động: có bạch cầu đa nhân trung tính ở lớp đệm và biểu mô (đặc tính của nhiễm HP). - Dấu hiệu viêm: bạch cầu lympho ở lớp đệm. - Dấu hiệu teo: giảm số lượng tuyến dạ dày. - Di sản ruột và xơ hóa lớp đệm: nguy cơ di sản biểu mô, có thể dẫn đến K hóa - Theo dõi nội soi và mô bệnh học ở BN có viêm teo dạ dày mạn tính và di sản.

LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

Yếu tố nguy cơ	Triệu chứng
- HP thường gặp nhất. - Aspirin và AINS. - Hút thuốc lá. - Hẹp môn vị - tá tràng. - H/C Zollinger- Ellison - Bệnh khác : cường cận giáp, suy thận, viêm tụy mãn tính, xơ gan rượu. - Loét cấp do stress, - Corticoid với liều cao. - Ngoại lệ: khu trú dạ dày - tá tràng của bệnh Crohn, sarcoidose và lao.	- Đau quặn thượng vị liên tục. - Giảm đau bằng thức ăn, thuốc trung hòa acid - Nhịp đau khoảng 2- 4 giờ và có chu kỳ trong năm
	4 biến chứng - Xuất huyết tiêu hóa - Thủng - Hẹp môn vị - tá tràng. - Ung thư dạ dày



Nội soi tiêu hóa cao

1. Khẳng định chẩn đoán.
 2. Mô tả chính xác vị trí, hình dạng, kích thước và những tổn thương kết hợp (viêm hang vị, viêm tá tràng, viêm thực quản).
 3. Nội soi tìm những dấu hiệu ác tính: bờ không đều, kích thước > 1cm. Nếp niêm mạc phù nề dẹt ở cách xa ổ loét, bờ cứng.
 4. Cho phép làm nhiều sinh thiết (~ 10 mẫu):
 - Trên bờ ổ loét (với tất cả loét dạ dày) chẩn đoán phân biệt K hạch, u lympho.
 - Ở vùng hang vị để tìm kiếm HP.
- + Làm mô bệnh học.
- + Clotest, test urease.
- + Nuôi cấy (+) kháng sinh đồ (nếu không tiêu diệt được vi khuẩn).
- + Test thở - PCR ít dùng.

Điều trị

- Dùng các yếu tố nguy cơ: (thuốc lá, AINS và chống đông).
- Diệt trừ HP bằng 2 kháng sinh uống trong 7 ngày, hiệu quả 90%
- 2 kháng sinh. Amocilin 1g x 2 lần/ngày (nếu dị ứng Flagyl 500mg x 2 lần/ngày)

và Clarythromycin 500 mg x 2 lần/ ngày.

- Giảm tiết với kháng H₂ và IPP

ví dụ liều Omeprazol 20mg x 2 lần/ ngày.

Dùng tiếp thuốc giảm tiết với 1 liều 4- 6 tuần.

- Nội soi kiểm tra 1 tháng sau điều trị (loét dạ dày bất buộc, loét tá tràng nếu có nguy cơ) để kiểm tra:

Sẹo ổ loét: thành công

Nếu thất bại tiếp tục đợt điều trị thứ 2.

Nếu thất bại đợt điều trị thứ 3.

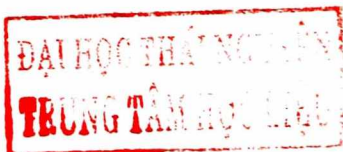
Nếu thất bại chỉ định phẫu thuật (cắt dạ dày và cắt dây X, nối dạ dày ruột).

- Diệt trừ HP cho phép giảm tái phát và biến chứng: Tim bằng chứng có HP bằng sinh thiết hàng vị. Nếu thất bại điều trị lại với kháng sinh đồ, rồi kiểm tra sau điều trị bằng test thở và test urease



Nếu điều trị thất bại cần tìm:

- Theo dõi điều trị không tốt
- HP kháng thuốc.
- AINS.
- Thuốc lá.
- Cường giáp.
- Hội chứng Zollinger - Ellison.
- Không điều trị duy trì.



CÁC NHÓM THUỐC ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

1. Các thuốc có tác dụng đến vỏ não

Metoclopramide (Primperan) viên 10mg 10-30mg/ngày

Sulpirid (Dogmatil) viên 50mg 2-4viên / ngày

2. Các thuốc ức chế bài tiết acid

Ức chế dây thần kinh 10 kháng cholinergic: Atropin

Kháng cơ quan thụ cảm Muscarinic M1

Gastrozepin, pyrenzepin: tác dụng mạnh hơn, ít tác dụng phụ

3. Các thuốc giảm tiết acid

Nhóm thuốc ức chế thụ thể H_2 .

Các thế hệ: cimetidin liều 800-1000 mg/ ngày, ranitidin 150-300 mg/ngày, famotidin 20-40 mg/ ngày, nizatidin 20-40 mg/ ngày

Nhóm thuốc ức chế bơm Proton

Các thế hệ: Omeprazol 20- 40 mg / ngày, Lansoprazol 30 mg/ ngày, Pantoprazol 40mg / ngày, Rabeprazol 20 mg / ngày, Esoprazol 20 – 40 mg / ngày

4. Các thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày

- Tác dụng tương tự Prostaglandin: misoprostol 800 mg / ngày giúp tăng tiết nhày

- Thuốc bọc niêm mạc dạ dày: Sucrafate, Gastropugite, Gelusil. Tác dụng phụ: giảm hấp thu một số chất: β bloquant, digitalit, diuretique, cyclin
- Thuốc trung hoà acid: maalox, phosphalugel, KreminS, Nabica.

5. Nhóm Bismuth: Subcitrate Bismuth phối hợp với kháng sinh làm tăng cường khả năng diệt Hp

6. Thuốc diệt Helicobacter Pylori

Các thuốc kháng sinh: amocilin, tetracyclin, imidazzol, macrolid

Kết hợp tốt nhất: Amocilin và clarythromycin 7-10 ngày

Nếu dị ứng với amocilin đổi sang nhóm imidazol

UNG THƯ DẠ DÀY

1. Đại cương

Dịch tễ: - Đứng thứ nhất trong ung thư tiêu hóa.

- Tuổi trung bình 60.

- Thường gặp ở châu Á - Nam Mỹ.

Giải phẫu bệnh:

- Adenocarcinome xâm lấn 85%.

- Adenocarcinome bề mặt 5%.

- Linite dạ dày 5%.

+ Khối u thâm nhiễm vào lớp cơ, lớp liên kết làm dày thành dạ dày và tạo nên dạ dày bé.

- + Tế bào ác tính dạng đũa.
- + Hình ảnh tăng âm ở thành dạ dày trên siêu âm nội soi cần phải sinh thiết sâu và phải sinh thiết nhắc lại nhiều lần.
- + Tiên lượng tồi: tỷ lệ sống sau 5 năm = 0%.
- U lympho dạ dày 5%.
- + Type B; mức độ ác tính nhẹ (tế bào nhỏ MALT) hoặc mức độ ác tính nặng (tế bào tuyến).
- + Nhiễm HP kết hợp trong 95% trường hợp.

Ba yếu tố nguy cơ:

- HP 50 - 80% bệnh nhân, viêm teo dạ dày.
- Di truyền.
- Thức ăn: mặn, cá thịt hun khói, nitrosamine, rau hoa quả.

Năm tổn thương tiền ung thư:

Cần theo dõi và sinh thiết định kỳ hàng năm.

- Loét dạ dày mạn tính
- Cắt đoạn dạ dày.
- Bệnh Biermer.
- Bệnh Ménétrier (viêm dạ dày phì đại).
- Polyp tuyến.

2. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Gầy sút cân
- Đau kiểu loét không điển hình.

- Biến chứng: nôn, xuất huyết tiêu hoá
- Hội chứng cận ung thư (sốt, viêm tắc tĩnh mạch chi, bệnh lý thần kinh ngoại vi).

Nội soi tiêu hóa trên:

- Khối u: loét, sùi, thâm nhiễm.
- Vị trí khối u theo thứ tự: hang vị, thân vị, tâm vị
- Xác định kích thước, hình dáng.
- Tìm kiếm ổ ung thư bề mặt (nhuộm màu).
- Cho phép sinh thiết nhiều mảnh (> 10 mảnh, ở ngoại vi).
- Mức độ khối u gây hẹp, mức độ hẹp.
- Kháng định chẩn đoán bằng mô bệnh học (type, biệt hóa, thâm nhiễm thành).
- *Chụp dạ dày: không cần làm hệ thống, chỉ định chủ yếu là trước phẫu thuật, hình ảnh cố định trên các phim (hình khuyết, cứng)*

Thăm khám trước điều trị:

- Sự xâm lấn của khối u và di căn:
 - + Lâm sàng: vị trí khối u, gan to, cổ trướng, khối u khi thăm âm đạo (Krukenberg), hạch Troisier.
 - + Sinh hóa: men gan CEA.
 - + CT bụng và siêu âm nội soi dạ dày tìm hiểu mức độ xâm lấn vào thành dạ dày và hạch.
 - + Siêu âm bụng và XQ phổi.
 - + Nếu có dấu hiệu gợi ý: Scintigraphie xương, CT não.
- Tình trạng chung:

- + Tuổi, cân nặng, chỉ số BMI.
- + Chức năng sống: tim, phổi, gan, thận.
- Xét nghiệm đặc biệt đối với hệ thống hạch dạ dày:
 - + Điện di Protein, điện di miễn dịch, máu lắng, B₂ microglobulin, LDH, HIV.
 - + Khám tai mũi họng, nội soi vòm.
 - + Siêu âm nội soi dạ dày - CT tiểu khung.
 - + Transit ruột non, nội soi đại tràng và nội soi hồi tràng.

3. Điều trị ung thư dạ dày

Điều trị ngoại khoa:

- Chống chỉ định: suy kiệt, tuổi già, carcinome lan toả ổ bụng.
- Chuẩn bị bệnh nhân: bồi phụ nước điện giải, dinh dưỡng, hút dịch dạ dày nếu có hẹp môn vị.

Phẫu thuật triệt để:

- Nếu khối u có thể phẫu thuật được, không có di căn xa
- Đối với K tâm vị + thân vị: cắt dạ dày toàn phần và nối thực quản hồng tràng quai Y

K hang vị, môn vị cắt 2/3, 3/4, 4/5 dạ dày nối dạ dày hồng tràng. Kết hợp: nạo vét hạch + cắt bỏ mạc nối + thăm khám các giới hạn của tổn thương và hạch.

Giải phẫu bệnh mảnh cắt ngay khi phẫu thuật và sau đó

Điều trị tạm thời:

- Nếu khối u không thể cắt được hay có di căn xa.
- Nối dạ dày hồng tràng hay mở thông hồng tràng cho ăn.

Điều trị nội khoa

- Cắt niêm mạc với ung thư sớm
- Hóa trị liệu (5FU + Cisplatine).
- Theo dõi tổn thương cacinome.

4. Tiên lượng

- Sau phẫu thuật triệt để: tiên lượng phụ thuộc vào mức độ xâm lấn thành dạ dày, xâm lấn hạch và type mô bệnh học.
- Tỷ lệ sống 5 năm sau phẫu thuật triệt để ung thư dạ dày là 20 - 30%.

BIẾN CHỨNG SAU CẮT ĐOẠN DẠ DÀY

1. Biến chứng sớm

Rò miệng nối, chảy máu, áp xe trong ổ bụng, áp xe và tụ máu thành bụng, viêm phổi, tắc mạch phổi, nhiễm trùng tiết niệu.

2. Biến chứng muộn

- Cơ học: loét miệng nối, tắc ruột do dây chằng hoặc cục phân.
- Chức năng
 - + Gầy sút.
 - + Hội chứng dạ dày bé (cảm giác nặng tức sau ăn).

- + Hội chứng Dumping (ỉa chảy, mệt, xỉu sau ăn khoảng 30 phút) do thức ăn xuống ruột nhanh.
- + Giảm đường máu sau ăn 2 - 3 giờ.
- + Ỉa chảy: nhu động, không có dịch mật, tuy
- + Hội chứng quai đến (đau, giảm khi nôn) viêm mủ quai đến.
- Thiếu hụt: thiếu máu hồng cầu to (thiếu hụt vitamin B₁₂), thiếu máu hồng cầu nhỏ (chảy máu, cung cấp thiếu, khó tiêu).
- Tái phát: cục bộ, hạch và di căn.

3. Chế độ ăn và chăm sóc sau cắt dạ dày

- Cung cấp đủ năng lượng và protein.
- Chế độ ăn làm nhiều bữa (ít nhất 5 bữa), nhai kỹ, ăn chậm.
- Dừng rồi dần quay trở lại thức ăn có đường và lactose. Đôi khi có chỉ định dùng somatostatin chậm trong hội chứng Dumping.
- Dừng đồ uống có cồn.
- Vitamin B₁₂ tiêm bắp 1g/6 tháng.
- Theo dõi: cân nặng, rối loạn chức năng, công thức máu, albumin, đường máu, bilan lipide và phospho - calci.

Chương 3

BỆNH LÝ RUỘT NON

ỈA CHẢY MẠN TÍNH

1. Đại cương

Định nghĩa: ỉa chảy mạn tính > 300 g/ngày kéo dài hơn 1 tháng

- Chẩn đoán phân biệt:*
- Mất trương lực cơ thắt hậu môn.
 - Ỉa chảy giả sau táo bón.

2. Chẩn đoán

Lâm sàng

Hỏi:

- Bối cảnh lâm sàng: chế độ ăn, tuổi, du lịch, thuốc, rượu.
- Tính chất phân (bọt, nhầy, máu, lỏng) và cách tiến triển.
- Dấu hiệu kết hợp: gầy sút, dấu hiệu tại tiêu hóa và ngoài tiêu hóa (ban, đau khớp, hồng ban nút).

Khám lâm sàng:

- H/C thiếu hụt: albumin, thiếu máu (sắt), chảy máu (vitamin K), loãng xương (vitamin D), Tetanie (Ca).
- Dấu hiệu cường giáp: khám da, mắt, hậu môn, khớp.

Cận lâm sàng:

- Công thức máu, máu lắng, điện di protein, HIV



- Xét nghiệm phân, định lượng mỡ trong phân (phân mỡ nếu $> 6 \text{ g} / 24 \text{ giờ}$).
- Test thử Carmin, ký sinh trùng trong phân, TSH.
- Nội soi tiêu hóa cao và soi đại tràng và sinh thiết nhiều nơi (chẩn đoán viêm đại tràng vi thể).

3. Thử lâm sàng

Ỉa chảy với kém hấp thu 10%:

Xét nghiệm kém hấp thu: A, D, E, K, phospho, calci, thiếu máu (sắt, folate, B_{12})

Khám ruột non (phân mỡ, Test với D - Xylose) và hồi tràng (Shilling +/-)

Nguyên nhân trước ruột

- Khó tiêu (D - Xylose, thiếu A, D, E, K), suy tụy ngoại tiết (viêm tụy mạn, K tụy, Mucoviscidose), thiếu hụt mật (ứ mật, bệnh hồi tràng, cắt đoạn ruột non).
- Viêm ruột do vi khuẩn ở ruột non, nguyên nhân: bất thường hình thái sau phẫu thuật, hẹp, túi thừa, giảm vận động, trào ngược đại tràng - ruột non.

Nguyên nhân tại ruột

- Teo nhung mao: bệnh Coeliac, Sprue tropicale, ký sinh trùng, thuốc, không dung nạp sữa, thiếu hụt miễn dịch.
- Cắt đoạn ruột non.

Nguyên nhân sau ruột

- Bệnh lý ruột xuất tiết: thiếu hụt α_1 anti trypsin, tổn thương đại tràng, u lympho.

- Thâm nhiễm dưới niêm mạc bệnh Whipple: đại thực bào PAS (+) trong lớp lamina Propria và Lymphome.

Ỉa chảy không có kém hấp thu 90%:

Ỉa chảy do nhu động (phân lỏng, số lượng nhiều, thường xảy ra vào buổi sáng, sau ăn):

- Tăng tiết hormon: cường giáp, u carcinoid, u tuỷ giáp trạng).
- Bệnh thần kinh thực vật: đái đường, amylose.
- Bệnh đại tràng chức năng: chiếm 80% ỉa chảy mạn tính.

Ỉa chảy do tăng tiết (> 500g/ngày dù nhịn ăn):

- Hội chứng Zollinger - Ellison.
- Thuốc: nhuận tràng loại kích thích, Biguanide, Colchicin, Digitalin.
- Viêm đại tràng vi thể, u nhú.
- VIPome, bệnh lý đại thực bào hệ thống.

Ỉa chảy thẩm thấu (lỗ thẩm thấu >50 mosm, nhịn ăn có hiệu quả):

- Bệnh do dùng thuốc nhuận tràng.
- Thiếu hụt disaccharid (nhất là thiếu hụt lactose).

Ỉa chảy xuất tiết (chẩn đoán bằng độ thanh thải phân của α_1 anti trypsin)

- Viêm dạ dày phì đại (ménétrier).
- Tổn thương đại tràng (viêm loét đại trực tràng chảy máu).

MỘT SỐ BỆNH LÝ KÉM HẤP THU Ở RUỘT NON THƯỜNG GẶP

1. Bệnh Coeliacque

- Không dung nạp với gliadine (cơ chế miễn dịch).
- Lâm sàng: hội chứng kém hấp thu thường cũ (ỉa chảy, gầy, phân mỡ).
- 5 bệnh lý kết hợp phải tìm hiểu: viêm da Herpes, đái đường phụ thuộc Insulin, viêm tuyến giáp, thiếu hụt IgA và xơ gan mật tiên phát.
- Kháng thể nhạy và đặc hiệu: IgA anti nội mạc (endomysium) và 2 kháng thể khác (IgG và IgA anti gliadine).
- Chẩn đoán bằng nội soi tiêu hóa trên và sinh thiết ruột non:
 - + Teo nhung mao toàn bộ hoặc kín đáo (tiêu chuẩn cần thiết để chẩn đoán).
 - + Tăng số lượng bạch cầu lympho dưới niêm mạc, tăng sản hốc và tăng đậm độ tế bào lớp đệm.
- 4 biến chứng: u lympho ruột non, ung thư (mũi họng, thực quản, ruột non), thất bại của chế độ ăn và bệnh tái phát.
- 3 biện pháp điều trị: chế độ ăn không có gluten (có trong lúa mạch, lúa mì) bù lại thiếu hụt do chế độ ăn.

2. Khối u Carcinoide

- Khu trú: tiêu hóa trong 70% (ruột thừa, hồi tràng) và ngoài tiêu hóa trong 30% (phế quản, buồng trứng).



- Hội chứng Carcinoid: ban da, ỉa chảy, bệnh tim Carcinoid (viêm màng ngoài tim).
- Tăng tỷ lệ Serotonin máu và 5 HIAA nước tiểu.
- Nội soi + sinh thiết, cộng hưởng từ. scintigraphie với thụ thể Somatostatin
- Điều trị phẫu thuật và điều trị triệu chứng bằng thuốc nhóm Somatostatin.

3. Hội chứng Zollinger - Ellison

- Tăng tiết acid dạ dày do u tụy, tá tràng tiết nhiều gastrin (lành tính trong 50% bệnh nhân)
- Triệu chứng: loét dạ dày và nhất là loét tá tràng, tái phát, nhiều ổ.
- Tăng cung lượng acid cơ bản và Gastrin máu (nhất là sau tiêm Secretin tĩnh mạch)
- Chẩn đoán hình ảnh khối u: CT, scintigraphie với thụ thể somatostatin.

4. Bệnh lý do nhu động

- Bệnh tâm thần nặng, dùng quá nhiều nhuận tràng, hay gặp ở nữ trẻ, có rối loạn về nhân cách.
- Ỉa chảy mạn tính thảm thấu + giảm K máu.
- Nội soi đại tràng: mảng sắc tố đại tràng dùng thuốc nhuận tràng kéo dài.
- Dấu hiệu của phân do dùng thuốc nhuận tràng.

Chương 4

BỆNH LÝ ĐẠI TRÀNG

HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH

1. Đại cương

- Chiếm 15 - 30% dân số.
- Đối tượng trẻ nữ/nam = 2.
- Chứng đầy bụng, khó tiêu gặp trong 80% trường hợp.
- 3 yếu tố tiên triệu: rối loạn vận động ruột. Tăng nhạy cảm đại tràng. Rối loạn tâm thần.

2. Chẩn đoán

Triệu chứng: mức độ và triệu chứng cơ năng đa dạng đối lập với khám lâm sàng bình thường và không có thay đổi toàn trạng chung.

- Đau bụng: quặn, trướng, vùng quanh rốn, đau từng cơn, dấu hiệu cải thiện bằng thuốc giảm co thắt và sau khi trung đại tiện.
- Rối loạn nhu động: táo bón xen kẽ ỉa chảy mạn tính.
- Hình thái tiến triển: bắt đầu rất lâu và tiến triển nặng lên sau stress.

Tiêu chuẩn chẩn đoán Rome II 1999

- Đau bụng hay khó chịu ở bụng ít nhất trong 3/12 tháng
- Kèm 2 trong 3 triệu chứng sau:

- + Bớt sau khi đi đại tiện
- + Số lần đi đại tiện thay đổi
- + Thay đổi hình dạng phân
- Các triệu chứng phụ: xuất hiện ít nhất trong 1/4 số ngày

Số lần đi đại tiện: >3 lần / ngày hay < 3 lần / tuần

Tính chất phân không bình thường: phải rắn, phân lỏng, cảm giác đi không hết phân, có nhầy mũi

Bụng chướng hay cảm giác bụng căng

Chẩn đoán loại trừ:

- Bệnh lý thực thể: thay đổi tình trạng chung, dùng thuốc, ỉa máu hay phân đen, phải thức dậy vì đau.
- Xét nghiệm hệ thống: công thức máu, điện giải, đường máu, máu lắng, TSH.
- Ký sinh trùng phân (amip), xét nghiệm phân nếu ỉa chảy mạn tính.
- CD soi đại tràng phát hiện tổn thương thực thể và sinh thiết nhiều nơi nếu ỉa chảy mạn tính (viêm đại tràng vì thể):
 - + Tiền sử gia đình: ung thư hoặc adenome đại trực tràng.
 - + Tuổi > 40 .
 - + Triệu chứng mới xuất hiện hay mới thay đổi tính chất, không đáp ứng với điều trị triệu chứng.
 - + Có dấu hiệu báo động: xuất huyết tiêu hóa, bất thường khi khám lâm sàng, gầy sút.
- Chụp khung đại tràng có baryt, chụp đối quang kép nếu soi đại tràng không toàn bộ: hình ảnh tăng co bóp

hoặc mất trương lực thành hình ống hoặc các đĩa xếp chồng lên nhau liên tiếp (tăng chiều cao).

3. Điều trị

- Lắng nghe bệnh nhân kể và làm yên lòng bệnh nhân
- Khám tâm thần.
- Hoạt động thể thao, tránh rượu và đồ uống có gaz.
- Chế độ ăn không quá nghiêm ngặt và rất cân đối:
 - + Bữa ăn đều đặn vào giờ cố định, nghèo xơ nếu có ỉa chảy.
 - + Tránh thức ăn lên men nếu có chướng bụng.
 - + Uống nước nhiều và chế độ ăn có nhiều xơ (tăng dần từ 5g tới 20 - 30g /ngày) nếu có táo bón.
- Thuốc:
 - + Táo bón hay luân phiên ỉa chảy - táo bón: nhuận tràng.
 - + Ỉa chảy: Imodium 2 viên/ngày + 1 viên sau mỗi lần đi đại tiện lỏng).
 - + Đau: giảm co thắt (Spasfon) hay kháng Cholinergic (visceralgin), nguy cơ glaucoma cấp và bí tiểu tiện nếu có adenome tiền liệt tuyến.
 - + Chướng bụng: than hoạt (Carbosylane).
 - + Khó tiêu: Prokinetique (Motilium).

TÁO BÓN

1. Định nghĩa: táo bón là số lần đại tiện < 3 lần / tuần trong thời gian > 2 tháng.

2. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng cơ năng:

- Biểu hiện mạn tính hay mới xảy ra
- Khai thác chi tiết: số lần đại tiện, màu sắc phân, các triệu chứng kèm theo đau bụng chướng hơi, sụt cân.
- Khai thác tiền sử chấn thương, sản khoa, tiền sử dùng thuốc: thuốc ngủ, thuốc hạ huyết áp, thuốc chống trầm cảm.
- Chế độ ăn thiếu chất xơ.
- Táo bón có thể có tính chất gia đình
- Thời điểm khởi phát bệnh gợi ý một số nguyên nhân.
 - + Tuổi sơ sinh cần nghĩ bệnh Hirschsprung
 - + Tuổi học sinh do nhịn đại tiện kéo dài
 - + Phụ nữ sau mổ, sau đẻ do chậm vận chuyển.
 - + Tuổi già: ung thư đại - trực tràng, chít hẹp do túi thừa.

Triệu chứng thực thể

- Tâm lý lo lắng và trầm cảm.
- Tìm dấu hiệu của các bệnh thần kinh, chuyển hóa như suy giáp, Parkinson.
- Khám bụng: phát hiện cục phân, thường đại tràng, khối u.

- Khám: tìm nút kẽ hậu môn, lỗ rò, áp xe, ung thư tại chỗ.
- Thăm trực tràng: tìm khối u trong ngoài trực tràng, chít hẹp hậu môn - trực tràng. Có máu hoặc nhầy theo tay

Triệu chứng cận lâm sàng

CTM: đánh giá mức độ thiếu máu

Sinh hóa: calci, điện giải, TSH

Chụp: khung đại tràng, transit, bụng không chuẩn bị.

- Nội soi đại tràng nếu >40 tuổi, triệu chứng mới xuất hiện hoặc dấu hiệu kèm theo (phân máu, hội chứng trực tràng, gầy sút cân).
- Đo vận động (Manometrie) hậu môn - trực tràng.
- Chụp hậu môn động: đánh giá chức năng thải phân

3. Nguyên nhân

Táo bón không rõ tổn thương thực thể: hai cơ chế nội sinh

- Rối loạn vận động đại tràng: chế độ ăn nghèo xơ.
- Rối loạn tháo phân trực tràng (khó đại tiện).
- + Hậu môn: tăng trương lực cơ thắt hậu môn, nhu động đảo.
- + Tăng ngưỡng nhận biết ở trực tràng khi có phân.

Nguyên nhân thực thể:

- Hẹp do khối u:
 - + Ung thư đại trực tràng. ung thư hậu môn, khối u lành tính
 - + Khối u ngoài đề vào (buồng trứng, tử cung, tiền liệt tuyến), carcinose phúc mạc.

- Hẹp không do u: viêm túi thừa đại tràng sigma, hẹp do thiếu máu, tia xạ hoặc Crohn.
- Do thuốc: chống trầm cảm, huỷ thần kinh, kháng cholinergic, thuốc phiện, muối nhôm, cholestyramine.
- Nguyên nhân chuyển hóa: suy giáp, tăng calci máu, giảm kali máu, đái đường, porphyries
- Nguyên nhân thần kinh: tai biến mạch não, liệt, bệnh Parkinson, xơ cứng tủy rải rác.
- Tổn thương ống tiêu hóa: Hirschprung, rò hậu môn, viêm trực tràng, to trực tràng, không rõ nguyên nhân.

4. Điều trị

Ăn nhiều xơ, uống đủ nước. Đi đại tiện vào giờ nhất định.

Nội khoa - các nhóm thuốc điều trị:

- Thuốc tăng tạo khối lượng phân: methyl cellulose, cám thô. Nếu không uống đủ nước có thể bị tắc ruột
- Thuốc tẩy thẩm thấu: Sulfatehydroxide magiê, mannitol, lactulose, muối natri. Có thể gây rối loạn điện giải.
- Thuốc tẩy kích thích: Phenolphthalein, bisacodyl, senna, cascara, danthron. Có thể làm thương tổn niêm mạc đại tràng nếu dùng kéo dài.
- Các chất làm mềm phân: dầu paraffin. Có thể gây viêm phổi do sặc dầu.
- Các thuốc gây thải phân ở trực tràng: viên đạn glycerin, chất thụt. Có thể gây thương tổn cơ thắt hậu môn nếu dùng không đúng.

Điều trị ngoại khoa chỉ định hết sức hạn chế.

- Mở cơ vòng, hậu môn nhân tạo
- Sửa chữa đáy chậu: sa niêm mạc hoặc sa tầng sinh môn

BỆNH CROHN

1. Đại cương

Bệnh Crohn là viêm ruột mạn tính, nguyên nhân không rõ, có thể gây tổn thương các đoạn ống tiêu hóa và tiến triển từng đợt.

Dịch tễ: Tiền sử gia đình 10%.

Tuổi từ 15 - 30 tuổi.

Giải phẫu bệnh:

Vị trí tổn thương:

- Tổn thương không đồng đều (xen lẫn niêm mạc lành)
- Hồi tràng, đại tràng, hậu môn.

Đại thể:

- Viêm đỏ, loét (aptoide), hẹp, rò
- Thương tổn xuyên thành, dày thành, xơ hóa

Vi thể:

- Viêm nhiễm: lympho, plasmocyt hay viêm nang lympho.
- Granulome biểu mô và tế bào khổng lồ: 50% trường hợp.

2. Chẩn đoán

Dấu hiệu lâm sàng:

- Thay đổi tình trạng toàn thân, chán ăn, sốt.

- Ỉa chảy mạn tính đôi khi ỉa máu.
- Đau bụng (hạ sườn phải, hố chậu phải).
- Khối u hố chậu phải.
- Thương tổn hậu môn + quanh hậu môn, rách, áp xe, rò.
- Biểu hiện ngoài tiêu hóa (1/3 số BN):
 - + Xương khớp (ban đỏ nút, loét mồm), viêm mủ da.
 - + Mắt (viêm màng bồ đào), gan mật: amylose thứ phát.
- Cơ năng đánh giá bằng bảng điểm Best (có 8 tiêu chuẩn: số lần đại tiện, cường độ đau, tình trạng toàn thân, biểu hiện ngoài tiêu hóa, cần phải dùng thuốc giảm ỉa chảy, có khối u ổ bụng, hematocrite, cân nặng).

Cận lâm sàng:

- Hội chứng viêm
- Nội soi tiêu hóa cao và thấp kèm sinh thiết và giải phẫu bệnh. Chẩn đoán: từng đoạn hẹp giãn xen kẽ, viêm loét từng đoạn, thương tổn nặng theo dõi nội soi định kỳ.
- Chụp Transit - siêu âm bụng, hẹp không đồng đều, thành dày, loét, rò.
- Bilan kém hấp thu.
- 2 chẩn đoán loại trừ:
 - + Viêm đại tràng vi khuẩn (Yersinia) ký sinh trùng, cấy phân, huyết thanh chẩn đoán.
 - + Lao hồi manh tràng.

3. Biến chứng

- Thể nặng: viêm đại tràng nặng.

- Hẹp, rò và áp xe.
- Chèn ép vào cơ quan lân cận.
- Xuất huyết tiêu hóa, thủng, teo đại tràng (hiếm)
- Chậm lớn ở trẻ em.
- Ruột non ngắn (cắt nhiều ruột non)
- Cắt hồi tràng và cắt mất Valve Bauhin - ỉa chảy, kém hấp thu (mỡ, vitamin B₁₂) sỏi mật và sỏi oxalat tiết niệu.
- Acid tính hóa: biến chứng muộn và ít.

4. Điều trị

- Tâm lý liệu pháp.
- Dừng thuốc lá (yếu tố khởi phát)
- Khi có đợt tiến triển:
 - + Ăn kiêng: chế độ ăn không có bã.
 - + Salicyles (uống hay thụt).
 - + Corticoid (uống, thụt loại không hấp thu).
 - + Kháng sinh (metronidazole) khi có thương tổn hậu môn.
- Thể mạn tính, nặng hay kháng lại Corticoid:
 - + Dinh dưỡng theo 2 đường.
 - + Ức chế miễn dịch (Imurel, methotrexat, cyclosporine).
 - + Điều hoà miễn dịch (thuốc kháng huỷ hoại tổ chức, Infliximab).
- Ngoại khoa: dành cho biến chứng (hẹp, áp xe, rò) và thất bại với điều trị nội khoa, hạn chế chỉ định hết mức có thể vì tái phát sau phẫu thuật nhiều.

- Theo dõi: bằng soi đại tràng + sinh thiết hàng năm.
- Khi có viêm toàn bộ đại tràng tiến triển > 10 năm.

VIÊM LOÉT ĐẠI - TRỰC TRÀNG CHẢY MÁU

1. Đại cương

- Viêm ruột mạn tính nguyên nhân không rõ và tiến triển thành từng đợt.
- Tuổi khởi phát bệnh từ 15 - 30 tuổi.

Giải phẫu bệnh:

- Hình thái:
 - + Thương tổn liên tục, một dạng, không có vùng niêm mạc lành xen giữa.
 - + Thương tổn nhiều nhất là ở trực tràng và đại tràng sigma.

Đại thể: niêm mạc đỏ, dày lên như đá lát đường và dễ chảy máu, loét.

Vi thể (không có dấu hiệu đặc hiệu):

- Viêm niêm mạc và dưới niêm mạc (thâm nhiễm lympho + plasmocyte ở lớp đệm, áp xe cryptique, mất lớp nhầy).
- Không tìm thấy dấu hiệu của bệnh Crohn.

2. Chẩn đoán

Thể thường gặp: viêm loét trực tràng đại tràng sigma mức độ vừa.

- Thể trạng thường không thay đổi ở những đợt đầu

- Khám lâm sàng bình thường.
- Cơ đau đại tràng.
- Phân nhầy máu.
- Biểu hiện ngoài tiêu hóa 1/3 số bệnh nhân:
 - + Xương khớp (đau khớp, viêm khớp, loãng xương).
 - + Da, niêm mạc (ban đỏ nút, loét miệng, viêm mủ da).
 - + Mắt (viêm màng bồ đào, xơ gan mật, amylose thứ phát).

Cận lâm sàng

- Nội soi đại tràng - hồi tràng và sinh thiết.
- Giải phẫu bệnh: chẩn đoán mức độ nặng, theo dõi.
- Chụp khung đại tràng có baryt: hình ảnh đại tràng cứng, hình ống.

3 chẩn đoán cần phải phân biệt:

- Bệnh Crohn (kết quả sinh thiết, nội soi tiêu hóa cao, transit ruột non).
- Viêm đại tràng vi khuẩn.
- Lao hồi manh tràng.

Thể nặng: viêm toàn bộ đại tràng nặng:

- Thay đổi tình trạng chung: sốt, gầy, xanh.
- Đau bụng, phân máu, nhầy.
- Sinh hóa: thiếu máu, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, máu lắng tăng, giảm albumin máu.

2 thăm dò cấp:

- Chụp bụng không chuẩn bị: loại trừ phình giãn đại tràng.

- Nội soi (khi không có thủng): tìm loét rộng và sâu.

Điều trị: cấp. Tiên lượng xấu.

3. Biến chứng

- Giãn đại tràng (megacolon), chướng bụng không chuẩn bị đại tràng giãn > 6 cm = tiền triệu của thủng.
- Thủng.
- Chảy máu.
- Nhiễm trùng huyết.
- Chậm dậy thì ở trẻ em.
- Nguy cơ ung thư hóa đối với viêm toàn bộ đại tràng (Pancolite) > 10 năm.

4. Điều trị

Nội khoa: chế độ ăn không xơ

- Salicyles (uống hoặc thụt).
- Corticoide (uống, thụt loại không hấp thu).

Thở nặng:

- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
- Truyền máu và kháng sinh.
- Corticoid tĩnh mạch, ức chế miễn dịch.
- Điều trị bảo tồn bằng salicyle (giảm tái phát).

Ngoại khoa: cắt đại tràng toàn bộ và nối hồi tràng hậu môn. Cho phép chữa khỏi bệnh hoàn toàn.

- Chỉ định trong:

Thể nặng

Thất bại sau điều trị nội khoa tích cực.

Thủng, chảy máu, ung thư.

Thể mạn tính suy kiệt.

- Theo dõi bằng soi đại tràng + sinh thiết hàng năm, đối với trường hợp viêm toàn bộ đại tràng bệnh tiến triển > 10 năm.

TÚI THỪA ĐẠI TRÀNG

1. Đại cương

Định nghĩa: túi thừa đại tràng là thoát vị của niêm mạc và của lớp cơ về phía lớp thanh mạc.

Sinh lý bệnh: giảm chất chứa trong lòng đại tràng do chế độ ăn nghèo chất xơ, tăng vận động và tăng áp lực vào thành đại tràng - tạo thành thoát vị: túi thừa.

2. Chẩn đoán túi thừa đại tràng thể không triệu chứng

- Rất thường gặp (30% lứa tuổi > 50 và 50% lứa tuổi > 70).
- Có túi thừa không có biến chứng (Sigma trong 90% trường hợp).
- Thường không có triệu chứng.
- Phát hiện túi thừa bằng soi đại tràng và chụp khung đại tràng có Baryt (hình ảnh tròn nổi với thành bằng một cổ hẹp lại).
- Luôn tìm thêm nguyên nhân khác nếu BN có triệu chứng (viêm túi thừa kết hợp).

- Điều trị nội khoa: tăng số lượng phân bằng chế độ ăn giàu chất xơ.

Chú ý: 3 dấu hiệu thường đi kèm với nhau: túi thừa đại tràng, sỏi túi mật, thoát vị hoành.

3. Chẩn đoán túi thừa đại tràng thể có triệu chứng

- Viêm túi thừa Sigma cấp: là biến chứng thường gặp của túi thừa 25%.

Lâm sàng: bệnh cảnh viêm ruột thừa bên trái ở bệnh nhân > 40 tuổi luôn phải nghĩ đến bệnh cảnh viêm túi thừa.

- Đau dữ dội dai dẳng ở hố chậu trái, sốt, rối loạn nhu động, hội chứng kích thích trực tràng, túi mật.
- Có mủ hoặc phản ứng ở hố chậu trái, thăm trực tràng đau.
- H/C viêm, cấy máu, tăng bạch cầu đa nhân trung tính.

Xét nghiệm:

- Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng và tiểu khung cấp với hình ảnh khối đậm ống tiêu hóa.
- + Khẳng định chẩn đoán: dày thành Sigma, viêm quanh đại tràng, túi thừa nhìn rõ.
- + Tìm biến chứng: áp xe, rò.
- + Loại trừ bệnh tiết niệu, phụ khoa.
- Có thể chụp khung đại tràng đối quang kép.
- Nội soi đại tràng cấp không cần thiết và nguy hiểm. Sẽ cần soi đại tràng sau khi qua giai đoạn cấp, trước phẫu thuật để loại trừ ung thư Sigma.

Tiến triển: hay tái phát.

Điều trị:

- *Nội khoa:* giảm đau, chườm đá trên bụng, kháng sinh tĩnh mạch hoạt phổ rộng, có tác động tới vi khuẩn Gram (-) và kỵ khí trong 15 ngày, chế độ ăn không có bã, theo dõi lâm sàng nghiêm ngặt để phát hiện biến chứng.
- *Ngoại khoa:*
 - + Đảm bảo nguyên tắc không chỉ định tái tạo lưu thông ống tiêu hóa ngay.
 - + Cấp cứu.
 - Chỉ định: nếu đau liên tục hoặc sốt hoặc có biến chứng.
 - Hình thức: cắt đại tràng Sigma đóng móm trực tràng đưa đầu đại tràng ra ngoài (phẫu thuật Hartmann), ở những trường hợp cần thiết nối tắt đại tràng - trực tràng và lấy mẫu đại tràng Sigma làm mô bệnh học.
 - Muộn sau 2 - 3 tháng:
 - + Mục đích: phòng tái phát.
 - + Chỉ định: sau 2 cơn viêm túi thừa hoặc ngay sau cơn đầu tiên.
 - + Hình thức: cắt đại tràng Sigma tới van trực tràng Sigma + tái lập lưu thông ống tiêu hóa (mổ nội soi), làm giải phẫu bệnh mảnh cắt.

2 biến chứng thường gặp của viêm túi thừa Sigma cấp

- Viêm phúc mạc do thủng túi thừa:
 - + Chỉ định phẫu thuật cấp.
 - + Tỷ lệ tử vong cao 15 - 35%.
- Áp xe quanh Sigma:

+ Hội chứng nhiễm trùng nặng, khối u và đau ở hố chậu trái.

+ Chụp khung đại tràng đối quang (hình ảnh đè ép từ ngoài, đôi khi thấy lỗ rò), chụp cắt lớp vi tính.

+ Điều trị:

Nội khoa: điều trị ban đầu, kháng sinh phổ rộng và kết hợp kháng sinh

Ngoại khoa thì 2: Dẫn lưu qua da hay cắt đại tràng Sigma
3 biến chứng hiếm gặp của túi thừa:

Rò:

- Ổ áp xe quanh Sigma vào tạng lân cận.
- Rò đại tràng - bàng quang thường gặp nhất (50% nhiễm trùng tiết niệu, đái ra khí, đái ra máu).
- Rò đại tràng âm đạo và Sigma - trực tràng hiếm gặp.
- Chẩn đoán bằng CT.
- Điều trị ngoại khoa lạnh.

Hẹp đại tràng Sigma và tắc (loại trừ K đại tràng Sigma) bằng nội soi đại tràng:

- Xét nghiệm: chụp khung đại tràng đối quang (hẹp đại tràng Sigma đồng tâm, đều). Chụp CT bụng, tiểu khung, soi đại tràng (sau khi loại trừ thủng)
- Điều trị nội khoa (hồi sức và kháng sinh)
- Điều trị ngoại khoa nếu nội khoa thất bại hoặc có biến chứng (thủng xa vào cả manh tràng, cắt đại tràng Sigma với nối đại tràng - trực tràng, nếu giãn đại tràng nhiều: phẫu thuật Hartmann hoặc hậu môn nhân tạo.

Chảy máu: hiếm, thường là biến chứng của túi thừa đại tràng phải.

UNG THƯ ĐẠI - TRỰC TRÀNG

1. Đại cương

- Thường gặp đứng hàng thứ 3 trong ung thư tiêu hóa
- Tuổi trung bình 65 tuổi.
- Khu trú: đại tràng sigma 45%, trực tràng 30%

Giải phẫu bệnh:

- Adenocarcinome Liberkurhnien 80%.
- Adenocarcinome không điển hình loại tế bào trụ, tế bào dĩa 20%.

2. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Thay đổi toàn thân.
- Đau bụng (quặn hoặc trướng bụng giảm đau bằng thuốc giảm co thắt hay trung tiện + đại tiện).
- Phân máu đỏ - đen.
- Rối loạn vận động mới xuất hiện.
- Hội chứng trực tràng (mót dận, buốt mót, đau tức).
- Thể có biến chứng: nhiễm trùng (đại tràng phải), tắc ruột, thủng, chảy máu (đại tràng trái)

Nội soi đại tràng:

Nhịn đói, gây mê toàn thân, không có dấu hiệu tắc ruột. Chuẩn bị soi đại tràng (uống thuốc Fortrans và có thể chế độ ăn không xơ trong 3 ngày) soi trực tràng (thụt), kiểm tra đồng

máu khi cần cắt bằng thông lộng nhiệt, biến chứng hiếm (1/1000, thủng, chảy máu).

Nhìn thấy khối u.

- Đánh giá: vị trí, kích thước, lan toả ra xung quanh, tính chất.
- Cho phép sinh thiết nhiều mảnh (> 10 mảnh, bờ trong và chu vi).
- Khám xét toàn bộ khung đại tràng polyp kết hợp 25%, u thành đại tràng 5%.

Chụp KĐT khi có tắc ruột hay nghi ngờ thủng, khi nội soi đại tràng không toàn bộ.

Hình khuyết bờ không đều hoặc hình polyp.

Hẹp từ một bên thành đại tràng không đều, loét.

Phát hiện sớm K đại trực tràng:

- Nếu tiền sử gia đình K đại trực tràng < 60 tuổi: nội soi đại tràng / 5 năm bắt đầu từ 45 tuổi.
- Thăm trực tràng hàng năm từ tuổi sau 50.
- Tìm hồng cầu trong phân / 2 năm, nếu (+) nội soi đại tràng - 20% số trường hợp phát hiện adenome > 1cm và 5% có adenocarcinome.

Thăm trực tràng:

- Phát hiện khối u nếu cực dưới khối u cách cơ thắt hậu môn 8cm.
- Vị trí khối u so với cơ thắt.
- Đánh giá khối u (ranh giới, bờ và chiều cao).
- Đặc điểm: loét hay loét sùi.

- Xâm lấn vào vùng tiểu khung: khối u cố định trên xương cùng, xâm lấn vào tiền liệt tuyến hoặc dính trực tràng âm đạo.

3. Thăm dò trước điều trị

- Xâm lấn lân cận :
- Hỏi (di truyền) và khám lâm sàng thăm trực tràng, gan to, cổ trướng, hạch Troisier.
- Chụp CT bụng + tiểu khung hay IRM.
- Siêu âm nội soi trực tràng: xâm lấn thành, hạch (ngghi ngờ nếu hạch tròn, tăng âm, ranh giới rõ >1cm, xác định vị trí so với cơ thắt).
- UIV nếu siêu âm giãn đài bể thận và soi bàng quang nếu nghi ngờ xâm lấn bàng quang.
- Di căn:
 - + Siêu âm bụng.
 - + XQ phổi, có thể CT Scan ngực.
 - + Nếu dấu hiệu nghi ngờ : Scintigraphie xương, CT não.
- Sinh hóa: CEA, thiếu máu, ứ mật.
- Bilan toàn thân.

4. Điều trị ung thư đại - trực tràng

Điều trị ngoại khoa:

- Chống chỉ định: suy mòn, tuổi cao, carcinose lan toả.
- Chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật: truyền máu nếu thiếu máu nặng, dinh dưỡng và bồi phụ nước điện giải, chuẩn bị đại trực tràng, kháng sinh trước mổ, thông

báo cho bệnh nhân biết khả năng làm hậu môn nhân tạo +/- và nguy cơ thất bại.

- Mở bụng: đánh giá mức độ thâm nhiễm, sinh thiết gan, phúc mạc, tế bào dịch ổ bụng, khám buồng trứng và các tạng khác.
- Cắt bỏ khối u: ranh giới an toàn cách vùng tổn thương 5cm với đại tràng, 2cm với trực tràng nạo vét hạch.

+ Đại tràng: cắt nửa đại tràng (phải, trái hoặc ngang).
Nối hồi tràng - đại tràng, đại tràng - trực tràng, cắt đại tràng toàn bộ với nối hồi tràng - hậu môn.

+ Trực tràng: cắt rộng trực tràng và mạc treo trực tràng

- Nếu 1/3 trên (> 10cm cách cơ thắt hậu môn): cắt trực tràng sigma và nối đại tràng - trực tràng.
- Nếu 1/3 giữa: cắt trực tràng - sigma, nối đại tràng - hậu môn.
- Nếu 1/3 dưới (4-6 cm cách cơ thắt hậu môn) cắt đại tràng trái và hậu môn nhân tạo.

Chú ý:

- Nếu khối u không cắt được, có thể nối tắt đại tràng hay hậu môn nhân tạo kết hợp với chạy tia hay lazer.

- Nếu khối u đã di căn: có thể chỉ định phẫu thuật cắt đại tràng và cắt bỏ khối di căn (phổi, gan) kết hợp chạy tia và hóa chất.

3 biến chứng sau phẫu thuật

- Ía chảy mạn tính nhất là cắt nửa đại tràng phải.
- Rối loạn tiểu tiện và tình dục.

- Tái phát.

Nội khoa :

Hóa trị liệu

Chỉ định

- Tiếp sau điều trị ngoại khoa
- K tiến triển giai đoạn C (phân loại Dukes): giảm tiến triển và tử vong.
- Điều trị tạm thời (K di căn): cải thiện chất lượng cuộc sống.

5 Fu + acid folinic tĩnh mạch trong 6 tháng.

5 Fu + acid folinic, Oxaliplatin Ininotecan + chỉ định tia xạ.

chỉ định tia xạ: trước phẫu thuật: K trực tràng T₃

- Giảm nguy cơ tái phát tại chỗ và cải thiện thời gian sống.
- 45 Gy (nhiều liều) rải ra trong 5 tuần.

5. Theo dõi sau điều trị ngoại khoa

- Trong 5 năm: trong 2 năm đầu 3 tháng / 1 lần.
trong 3 năm sau 6 tháng / 1 lần.

Khám lâm sàng, siêu âm bụng, XQ phổi, siêu âm nội soi trực tràng, IRM và CEA.

Nội soi đại tràng hàng năm trong 2 năm, sau đó 2 năm / 1 lần, 5 năm / 1 lần nếu bình thường

Kiểm tra 1 năm / 1 lần: nếu Adenome Villeux > 3 thương tổn, Adenom kích thước > 1 cm

Tiên lượng: thời gian sống sau 5 năm: Dukes A 90%, B 55%, C 30%, D 1%.

MỘT SỐ THƯƠNG TỔN TIỀN UNG THƯ

1. Polyp tuyến

- Thường gặp 20% sau 60 tuổi.
 - 90% K đại tràng - trực tràng có Polyp tuyến.
 - Chỉ 10 - 15% polyp tuyến ung thư hóa.
 - Nguy cơ khi polyp thay đổi (biểu mô > tuyến) và kích thước > 1 cm.
 - Tất cả polyp phát hiện khi soi đại tràng phải được cắt để kiểm tra giải phẫu bệnh: loại, mức độ loạn sản, xâm lấn thành.
 - Nếu phát hiện adenocarcinome trong polyp:
 - + Theo dõi nội soi đại tràng 3 năm, hồi tràng 5 năm.
- Nếu có tất cả tiêu chuẩn sau: biệt hóa cao, không vượt qua lớp cơ, không xâm lấn vào hệ thống bạch huyết, ranh giới vùng lành > 1 mm, phẫu thuật cắt niêm mạc triệt để.
- + Nếu không cắt đại tràng như trong ung thư đại tràng.

2. Hội chứng ung thư đại - trực tràng di truyền (HNPCC) không Polyp

- 5% K đại trực tràng.
- Di truyền gen trội, kết hợp với các ung thư khác: nội mạc tử cung, buồng trứng, tiết niệu.
- Kháng định lâm sàng khi có 3 tiêu chuẩn (tiêu chuẩn Amsterdam):

- + Tiêu chuẩn số người > 3 người có ung thư đại trực tràng.
- + Tiêu chuẩn bố mẹ: 2 thế hệ liên tiếp có ít nhất một người mắc bệnh.
- + Tiêu chuẩn tuổi < 50 tuổi.
- Nếu nghi ngờ tìm bằng chứng gen (tìm genotype: hMLH₁ và hMSH₂)
- Điều tra trong gia đình hMLH₁, hMSH₂ nếu (+):
 - + Theo dõi nội soi đại tràng toàn bộ / 2 năm / 1 lần từ năm 25 tuổi.
 - + Khám sản phụ khoa hàng năm sau 30 tuổi (siêu âm nội soi âm đạo).

3. Polyppose tuyến gia đình (polyppose adenomatose)

- Bệnh hiếm (1% ung thư đại trực tràng).
- Di truyền gen trội đột biến gen APC trên nhiễm sắc thể 5.
- Tiến triển thành ung thư.
- 3 biểu hiện ngoài đại tràng: adenome của tá tràng và của bóng Vater, biến dạng răng và xương, phì đại lớp tế bào sắc tố ở võng mạc.
- Điều trị cắt đại tràng toàn bộ từ tuổi 15 và nối hồi tràng - hậu môn tránh được nguy cơ ung thư đại trực tràng.
- Theo dõi 3 năm /1 lần với các tổn thương dạ dày tá tràng bằng nội soi tiêu hóa trên và sinh thiết, siêu âm nội soi (nghi ngờ u ác tính hóa).
- Phát hiện tính chất gia đình +++: tìm các đột biến gen ở người bệnh và gia đình thế hệ thứ một nếu dương tính, nội soi đại tràng hàng năm từ 10 - 40 tuổi.

3 loại Polypose đại trực tràng gia đình khác:

- Hội chứng Gardner (nguy cơ như Polypose Adenomatose gia đình + nguy cơ khối u xơ ổ bụng rất to và thường tử vong).
- Polypose thiếu niên (Zuvenile) di truyền gen trội u Hamartome ruột non - đại tràng, hiếm khi thành ác tính.
- Bệnh Peutz - Zeghers di truyền gen trội, u Hamartome kèm nốt ruồi son quanh các lỗ, không chuyển thành ác tính.

3. MICI Viêm mạn tính đại trực tràng

- Nguy cơ gặp nhiều ở BN viêm loét đại trực tràng chảy máu > bệnh Crohn.
- Nội soi đại tràng + sinh thiết 2 năm / 1 lần, viêm toàn bộ đại tràng thường tiến triển thành ung thư sau 10 năm.

PHÂN LOẠI UNG THƯ - ĐẠI TRỰC TRÀNG

1. Phân loại TNM

Khối u (T = tumeur):

- Tis: khối u chỉ ở tại chỗ, khối u ở lớp niêm mạc hay xâm lấn lớp Lamina Propria (trong niêm mạc) không tới lớp dưới niêm mạc.
- T₁: khối u xâm lấn tới lớp dưới niêm mạc nhưng chưa vượt qua lớp dưới niêm mạc.



- T_2 : khối u xâm lấn tới lớp cơ nhưng chưa vượt qua lớp cơ.
- T_3 : khối u xâm lấn qua lớp cơ qua lớp thanh mạc và tới tổ chức quanh đại tràng chưa tới lớp phúc mạc.
- T_4 : khối u xuyên thủng lớp phúc mạc tạng hoặc xâm lấn vào các tạng lân cận.

Hạch (N = Nodes):

- N_0 : không có hạch.
- N_1 : hạch di căn từ 1 - 3 hạch.
- N_2 : hạch di căn > 4 hạch.
- N_x : nhiều hạch không xác định được.

Di căn (M = Metastases):

- M_0 : không có di căn.
- M_1 : có di căn gần.
- M_2 : di căn xa.

2. Phân loại của Dukes

- Giai đoạn A: không vượt qua lớp cơ.
- Giai đoạn B: vượt qua lớp cơ.
- Giai đoạn C: xâm lấn hạch.
- Giai đoạn D: có di căn.

BỆNH TRĨ

1. Đại cương: là bệnh thường gặp.

2. Lâm sàng

- Đi ngoài ra máu đỏ tươi: thành giọt hay thành tia
- Cảm giác khó chịu ở hậu môn: đau, rất căng tức khó chịu
- Thăm khám hậu môn trực tràng:
 - + Nhìn ngoài: có thể thấy búi trĩ to sa ra ngoài ống hậu môn hoặc bảo bệnh nhân rặn thấy búi trĩ to lòi ra ngoài
 - + Soi hậu môn trực tràng: xác định số lượng, độ các búi trĩ

Trĩ nội độ I: các tĩnh mạch giãn cương tụ, đội niêm mạc phồng lên vào trong lòng trực tràng

Trĩ nội độ II: các tĩnh mạch trĩ giãn nhiều hơn và tạo thành các búi rõ rệt. Khi rặn các búi trĩ sa ra ở hậu môn

Trĩ nội độ III: khi rặn nhẹ là sa ra ngoài không tự lên được phải đẩy lên $d < 1\text{cm}$

Trĩ độ IV: búi trĩ to luôn sa ra ngoài $d > 1\text{cm}$

3. Biến chứng

Chảy máu kéo dài gây nên tình trạng thiếu máu, nghẹt búi trĩ, viêm tắc tĩnh mạch, loét, hoại tử.

4. Các phương pháp điều trị trĩ

- Tránh lao động thường xuyên ở tư thế ngồi hay đứng lâu.

- Không ăn các chất kích thích chua cay, không rượu bia thuốc lá, ăn nhiều rau quả tươi và chất xơ tránh táo bón. Tập luyện thói quen đi đại tiện vào giờ nhất định
- Thuốc có tác dụng tăng cường hệ TM: Daflon, Ginkofort.
- Các thuốc nhuận tràng nếu có táo bón
- Đường tại chỗ: thuốc trợ TM và giảm đau: thuốc bôi hay viên đặt

Các phương pháp can thiệp điều trị trĩ có hiệu quả cao.

- + Tiêm xơ
- + Dùng tia hồng ngoại
- + Đốt điện
- + Laser

Thắt búi trĩ bằng vòng cao su

Phẫu thuật chỉ nên chỉ định hạn chế khi các phương pháp điều trị không kết quả và nhất là trĩ đã có một số biến chứng.

NÚT KẼ HẬU MÔN

Chúng bệnh thường gặp

Dấu hiệu lâm sàng

Đau hậu môn: đau mức độ nhiều, cơn đau khởi phát khi đại tiện kéo dài từ vài phút đến vài giờ

Phân có máu đỏ tươi: không hòa lẫn với phân, thường xuất hiện sau khi đi đại tiện đôi khi trước khi ra phân

Khám hậu môn trực tràng

Loét ống hậu môn, loét nông hay sâu, dài, bờ rõ, đều, mềm, thường khu trú ở mặt sau 90%

Tăng trương lực cơ thắt hậu môn và rất đau



Điều trị

1. Giảm đau
2. Lập lại nhu động trực tràng dùng thuốc bôi trơn
3. Giảm trương lực cơ thắt hậu môn
 - Phẫu thuật cắt cơ thắt hậu môn từng phần chỉ làm khi điều trị nội khoa thất bại
 - Nội khoa: tiêm dưới chỗ rách: lidocain, chất gây xơ hay tiêm vào cơ thắt trong hậu môn độc tố botulisme
 - Dùng thuốc giảm co thắt: nhóm chẹn calci, dẫn xuất của nhóm nitrin



Luôn chú ý chẩn đoán phân biệt

1. Ung thư hậu môn nếu loét cứng kèm hạch bẹn
2. Loét trong bệnh Crohn
3. Loét trong bệnh hoa liễu: giang mai, herpes

Chương 5
BỆNH LÝ GAN MẬT
GAN TO

Định nghĩa: gan bình thường khi bờ gan không vượt quá bờ sườn, <3 cm dưới mũi ức. Vượt quá ranh giới là gan to

Triệu chứng gan to

- Gan to cứng đều, xơ gan, viêm gan mạn tính.
- Cứng không đều: di căn.
- Mềm: steatose, gan tim.
- Cổ trướng kết hợp: xơ gan.
- Vàng da kết hợp: xơ gan, ứ mật.
- Sốt kết hợp: áp xe, ung thư, viêm gan.

Lâm sàng

- Hỏi: yếu tố nguy cơ của bệnh gan (thuốc, virus).
- Đặc điểm gan to: mật độ, bờ dưới, bề mặt.
- Dấu hiệu lâm sàng - sinh hóa: sốt, vàng da, cổ trướng.
- Men gan ALAT / ASAT.
- Hình ảnh: siêu âm bụng +/- , CT, IRM.

5 nhóm nguyên nhân gan to

- * Bệnh đường mật: ứ mật.
- * Bệnh mạch máu:
 - Gan tim.
 - Hội chứng Budd - chiari.
 - Bệnh tắc nghẽn tĩnh mạch.
- * Bệnh nhu mô gan:
 - Viêm gan cấp hay mạn tính.
 - Xơ gan.
 - Bệnh ký sinh trùng (Bilharziose, Echinococcose), nấm.
- * Bệnh ứ đọng:
 - Steatose.
 - Hemochromatose.
 - Bệnh Wilson.
 - Amylose.
- * Khối u và áp xe.

HƯỚNG CHẨN ĐOÁN Ở BỆNH NHÂN TĂNG TRANSAMINASE KÉO DÀI > 6 THÁNG

Thường gặp 2 - 5% dân số

Khẳng định đặc điểm tăng transaminase dai dẳng ít nhất bằng xét nghiệm 2 lần / 6 tháng.

Tìm kiếm 3 nguyên nhân chính:

- Nghiện rượu mạn tính.
- Rối loạn chuyển hóa (béo, rối loạn chuyển hóa lipid, đái đường).
- Nhiễm HCV.

- Hỏi, khám lâm sàng
- Định lượng GGT
- Xét nghiệm lipid, đường máu
- Anti HCV.
- Siêu âm gan.
- Sinh thiết gan nếu GOT, GPT còn tăng dù dùng rượu hay đã điều trị rối loạn chuyển hóa.

Nếu âm tính

Tìm kiếm các nguyên nhân:

- Dùng thuốc ++.
- Nhiễm HBV.
- Suy giáp.
- Bệnh Coeliac.
- Viêm gan tự miễn.
- Hemochromatose.
- Bệnh Wilson.
- Bệnh tim.
- Bệnh cơ.
- Thiếu hụt α_1 anti trypsin.

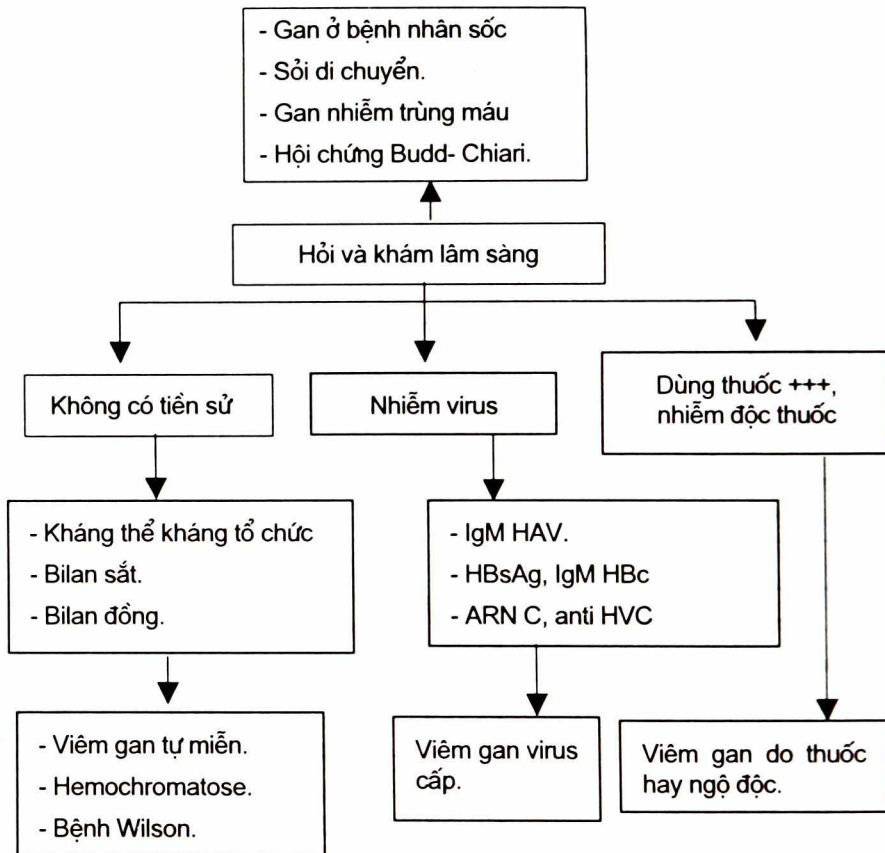
- Hỏi, khám lâm sàng.
- Xét nghiệm:
- TSH.
 - HBsAg, HBVADN.
 - Kháng thể kháng tổ chức: kháng thể kháng endomysium, kháng thể kháng Gliadin
 - Sắt.
 - Đồng.
 - Điện tim, siêu âm tim.
 - CPK / Aldolase.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

HƯỚNG CHẨN ĐOÁN Ở BỆNH NHÂN TĂNG TRANSAMINASE CẤP > 10 LẦN



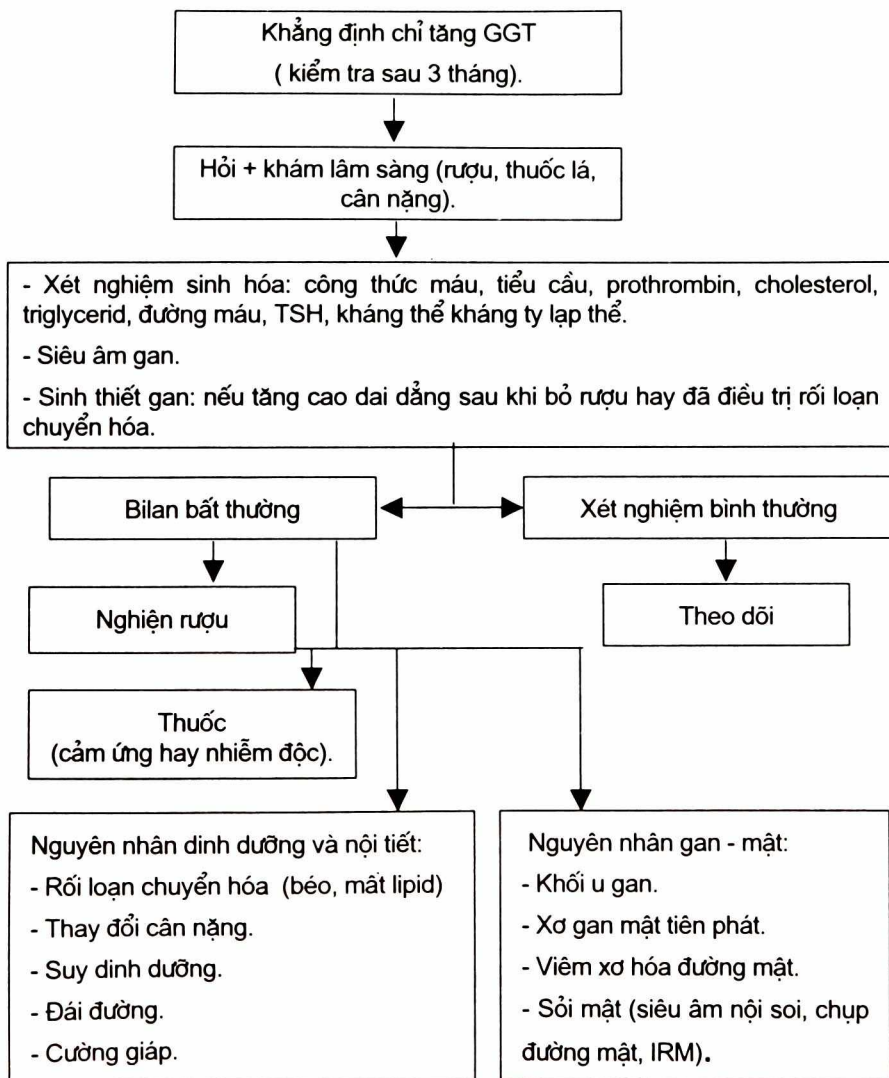
Chú ý: những loại thuốc chính gây ra viêm gan, huỷ hoại tế bào: Cyclophosphamide, Vincristin, Mehydopa, Verapamil, Fibrates, Sulfamid, chống lao, AINS, Paracetamol, ức chế Protease, Imipraminic.

THƯƠNG TỔN GAN DO RƯỢU

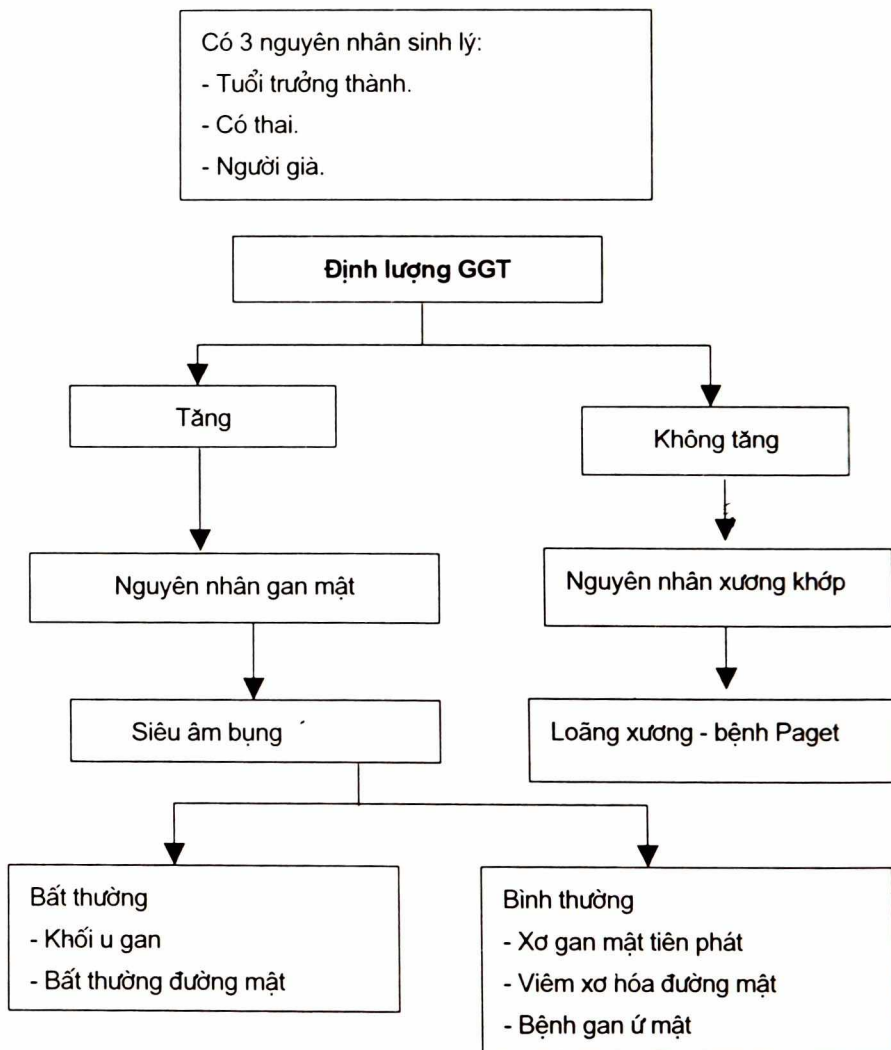
	Steatose nodule to	Steatose nodule nhỏ	Viêm gan rượu cấp
Bệnh sinh	Tích tụ triglyceride trong tế bào gan (rối loạn tổng hợp và bài tiết).		Hoại tử tế bào gan
Lâm sàng	* Thường gặp. * Thường không có triệu chứng. * Gan to ít đau và chắc 70%.	* Hiếm. * Biểu hiện thường kín đáo. * Đôi khi rầm rộ vàng da bệnh não gan.	* Thể điển hình: gan to đau, vàng da, sốt. * Thể nặng: hôn mê gan, vàng da cổ trướng, tan máu.
Sinh hóa	* Transaminase và GGT tăng gấp 3 lần bình thường * Triglycerid máu tăng, thiếu máu tan máu, steatose nodule to: hội chứng Zieve (hiếm)	* Huỷ hoại tế bào, ứ mật nặng. * Dấu hiệu suy tế bào gan, giảm TP và yếu tố V bilirubin tăng, giảm albumin máu	* Huỷ hoại tế bào < 10 lần bình thường (ASAT / ALAT >1). * Dấu hiệu suy tế bào gan: giảm yếu tố V, giảm TP, giảm albumin, tăng bilirubin * Nặng: TP < 50% và bilirubin >100 µmol
Siêu âm	Gan tăng sáng		Không có dấu hiệu đặc hiệu.

Sinh thiết gan	* Giọt mỡ lớn trong bào tương tế bào gan. * Nhân tế bào tụ tập lại ở ngoại vi. * Tổn thương tập trung ở trung tâm tiểu thùy.	* Giọt mỡ nhỏ trong bào tương tế bào gan. * Nhân trung tâm.	* Thực hiện theo đường TM cảnh khi có rối loạn đông máu. * Kết hợp hai dấu hiệu tổn thương trung tâm tiểu thùy (tế bào gan nở to + hoại tử) và thâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính. * Thử Mallory 65% BN nhưng không đặc hiệu * Kết hợp với các thương tổn khác: Steatose, Fibrose, Cúmhosé.
* Thực tế: nếu cai rượu các dấu hiệu lâm sàng + sinh hóa + siêu âm trở về bình thường nhanh, sẽ tránh phải sinh thiết gan.			
Tiến triển	Tiến triển tốt nếu bỏ rượu, dấu hiệu Steatose biến mất sau 1- 6 tuần.		* Chỉ số Maddrey: TPBN - TP chứng x 4,6 + BT / 17,6. * Viêm gan tiến triển nặng nếu chỉ số >32 hay có hôn mê gan, nguy cơ tử vong 50%
Điều trị	Bỏ rượu, bổ sung vitamin nhóm B (B ₁ , B ₆ , PP)		* Bỏ rượu + tiêm vitamin * Thử nặng vào khoa điều trị tích cực + điều trị biến chứng hôn mê gan, xuất huyết tiêu hóa) + Corticoid: 1mg/kg giảm dần liều
Chẩn đoán phân biệt	Các trường hợp có thể gặp: -Dùng corticoid kéo dài -Bệnh nhân béo -BN đái tháo đường -Suy dinh dưỡng - Dùng Amiodaron kéo dài -Dùng thuốc tránh thai	-Nhiễm độc thai nghén -Steatose cấp nặng -H/C Reye -Dùng acid Valproic -Tetracyclin với liều cao.	-Viêm đường mật, viêm túi mật cấp -Viêm gan virus cấp.

HƯỚNG CHẨN ĐOÁN Ở BỆNH NHÂN TĂNG GGT ĐƠN THUẦN



HƯỚNG CHẨN ĐOÁN Ở BỆNH NHÂN TĂNG PHOSPHATASE KIỀM



VIÊM GAN VIRUS CẤP

. Đại cương

* Virus viêm gan:

- A, B, C, D, E.
- 4 tác nhân cơ hội: EBV, CMV, Herpes, sốt vàng.

* Hình thức lây truyền:

- Viêm gan A, E: đường tiêu hóa.
- Viêm gan B: tình dục, mẹ sang con, truyền máu.
- Viêm gan C: tiêm chích, truyền máu, tai nạn y tế.

* Virus A, C, D, E là ARN, virus B là ADN.

* Tỷ lệ người mang HBsAg mạn tính 10% ở châu Á.

* Nhiễm virus D kèm nhiễm virus B hay trên đối tượng mang HBsAg mạn tính.

2. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Thể điển hình dựa trên 3 dấu hiệu mệt, hội chứng giả cúm và vàng da (80- 90% số BN viêm gan virus cấp là không có triệu chứng)
- 2 giai đoạn: trước vàng da (hội chứng giả cúm, hiếm: đau đầu, ban, đau khớp, tam chứng Caroli) thời gian 3 - 10 ngày rồi đến giai đoạn vàng da.
- Xảy ra ở nhóm có nguy cơ.

- Thời gian ủ bệnh (virus A: 1 tháng, virus B 2 - 3 tháng, virus C 1- 2 tháng, virus D: 3 - 6 tuần).

Cận lâm sàng:

- Huỷ hoại tế bào gan transaminase tăng.
- Marker huyết thanh: IgM kháng virus viêm gan A, HBsAg và IgM anti HBc, IgM,anti HDV, AC anti HVC dương tính sau 1- 3 tháng
- Phát hiện sớm virus viêm gan bằng phương pháp khuếch đại gen PCR.
- Siêu âm bụng bình thường.
- 2 dấu hiệu nặng của bệnh: hôn mê gan và TP < 50% phải vào viện nếu có 2 dấu hiệu nặng
- Nguy cơ chuyển sang mạn tính: 0% với viêm gan virus A, 10% với viêm gan virus B (90% ở trẻ em), 70% với viêm gan virus C, 90% đối với viêm gan virus B + D.

3. Biến chứng và dự phòng

Có 3 biến chứng:

- Viêm gan kịch phát (virus A, B, B+D, hãn hữu C).

Dấu hiệu suy tế bào gan (bệnh não gan) và biến loạn về sinh hóa (chiếm 50%).

Nguyên nhân tử vong chính là tăng áp lực tĩnh mạch cửa và bệnh não gan.

Một phương pháp điều trị duy nhất ghép gan cấp.

- Viêm gan virus mạn tính và xơ gan (virus B, B+D, C).
- Ung thư tế bào gan (virus B, B +D, C).

Dự phòng:

- Loại bỏ những người cho máu có HBsAg (+), Ac anti HBc, Ac anti HCV hoặc có transaminase cao.
- Vacxin phòng viêm gan A và viêm gan B.
- Phòng dịch: biện pháp vệ sinh, điều tra gia đình, định lượng transaminase và marker virus, vacxin phòng viêm gan A- B.

4. Điều trị

- Đối với viêm gan virus C cấp: điều trị ngay bằng thuốc diệt virus (Interferon α đơn trị liệu cho tới khi transaminase bình thường) vì nguy cơ chuyển sang mạn tính cao.
- Dừng rượu và thuốc độc với gan.
- Theo dõi: lâm sàng (bệnh não gan) chức năng gan (TP) huyết thanh virus.
- Tìm hiểu các bệnh lý dịch tễ kèm theo: sốt thương hàn trong viêm gan virus A, đồng nhiễm HIV trong viêm gan B và viêm gan C.
- Kiểm tra gia đình (định lượng transaminase và marker chẩn đoán viêm gan)

Immunoglobuline với viêm gan A, B, D.

VIÊM GAN VIRUS MẠN TÍNH

1. Dịch tễ

Trên thế giới có 350 triệu người mắc viêm gan B và 170 triệu người mắc viêm gan C

Việt Nam 15% dân số mang HBsAg, khoảng 1 triệu người mắc viêm gan B mạn tính. Nguy cơ mắc viêm gan B và viêm gan C ngày càng tăng

Nguy cơ chuyển sang mạn tính: viêm gan virus A: 0%. viêm gan virus B: 10% (90% đối với trẻ em), viêm gan virus C: 70%, viêm gan virus B + D: 90%

2. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Mệt, khám lâm sàng thường là bình thường.
- Biểu hiện ngoài tiêu hóa của viêm gan virus C; cryoglobulin bệnh cầu thận, porphyries da, biểu hiện bệnh tự miễn.
- Biểu hiện ngoài tiêu hóa của viêm gan B: viêm nút quanh động mạch, bệnh lý cầu thận.
- Tìm hiểu các bệnh lý kèm theo: sốt thương hàn (trong viêm gan virus A), đồng nhiễm HIV trong viêm gan B và viêm gan C.

Sinh hóa:

- Tăng từng lúc và không hằng định transaminase (nhất là đối với virus viêm gan C) với ALAT / ASAT > 1.

- Có thể tăng gammaglobulin máu đa dòng.

Giải phẫu bệnh:

* Sinh thiết gan là cần thiết để khẳng định chẩn đoán tiên lượng và quyết định điều trị

3 loại tổn thương:

- Thâm nhiễm viêm (tế bào đơn nhân) trong khoảng cửa và tiểu thuỳ gan.
- Hoại tử tế bào gan.
- Xơ hóa: giới hạn ở khoảng cửa và trong tiểu thuỳ gan.

* Những yếu tố mô bệnh học đặc hiệu:

- HBV: đầy trong tế bào gan.
- HCV: tổn thương đường mật, nang lympho trong khoảng cửa, tế bào gan thoái hóa mỡ.

* 2 tiêu chuẩn đánh giá thương tổn:

- Knodell: hoại tử quanh tĩnh mạch cửa / hoại tử bắc cầu (giữa khoảng cửa và tĩnh mạch trung tâm tiểu thuỳ) hoại tử thuỳ gan thâm nhiễm viêm và fibrose.
- Métavir: viêm hoạt động và fibrose.

3. Biến chứng và dự phòng

Biến chứng:

- Viêm gan virus kịch phát: (virus A, B, B + D, hãn hữu C) Dấu hiệu suy tế bào gan (bệnh não gan) và biến loạn về sinh hóa (chiếm 50%).

Nguyên nhân tử vong chính là tăng áp lực tĩnh mạch cửa và bệnh não gan

Một phương pháp điều trị duy nhất: ghép gan cấp

- Viêm gan virus mạn tính và xơ gan (virus B, B+D, C)
- Ung thư tế bào gan (virus B, B+D, C)

Dự phòng:

- Loại bỏ những người cho máu có HBsAg (+), antiHCV (+) hoặc có transaminase cao
- Vacxin phòng viêm gan A, B
- Phòng dịch: biện pháp vệ sinh, điều tra gia đình, định lượng transaminase và marker virus, vacxin phòng viêm gan A, B.
- Kiểm tra gia đình: định lượng transaminase và marker chẩn đoán viêm gan

4. Điều trị viêm gan virus B mạn tính

Các dạng bệnh nhân nhiễm viêm gan B

- Người mang mạn tính không có triệu chứng: HBsAg + Transaminase bình thường khi kiểm tra nhiều lần liên tiếp, không có virus nhân lên [không có HBVADN, HBeAg(-)] mô bệnh học bình thường.
- Viêm gan mạn tính hoạt động yếu 30%.
- Viêm gan mạn tính hoạt động 30% chỉ nên điều trị viêm gan bằng các thuốc diệt virus vào giai đoạn này: các marker virus viêm gan thường dương tính: HBVADN, HBsAg, HBeAg, IGMHBc.
- Ở một số BN có virus nhân lên (HBVADN+) không có HBeAg (-) tình trạng huyết thanh này được gọi là virus đột biến. Điều trị thường khó đối với thể bệnh đột biến.

Điều trị:

Mục tiêu: cắt đứt hiện tượng virus nhân lên và dừng viêm gan hoạt động nhằm ngăn cản quá trình tiến triển đến xơ gan.

Chỉ định điều trị: lâm sàng có thể có triệu chứng

HBsAg (+) kéo dài > 6 tháng

HBVADN > 100000 copies / ml

ALAT > 2 lần bình thường

Mô bệnh học: viêm hoại tử > 4 điểm Knodell

Các thuốc điều trị:

Interferon:

Ưu điểm: không tạo dòng virus đột biến, có khả năng làm mất HBsAg (mà không có đối với các thuốc khác), thời gian điều trị ngắn hơn

Nhược điểm: nhiều tác dụng phụ, phải lựa chọn bệnh nhân phù hợp với chỉ định

- Interferon α (3 - 6 triệu UI 3 lần / tuần) trong 6 tháng, trong trường hợp viêm gan B +D liều còn tăng hơn.
- Interferon Pegylé (Pegasys): 180 μ g tiêm dưới da 1 lần / tuần ít tác dụng phụ có hiệu quả cao

Lamivudin được chỉ định thứ 2 100mg / ngày.

Đáp ứng 30% tỷ lệ tái phát cao, ít tác dụng phụ

Adefovir: liều dùng 10mg/ngày. Ưu điểm không có kháng thuốc chéo giữa các nhóm thuốc có hoạt chất nucleoside. Sử dụng đơn giản có thể dùng kéo dài.

Ghép gan chỉ dành cho các bệnh nhân có bệnh gan nặng không có virus nhân lên trước phẫu thuật.

Dừng rượu bất buộc.

Tiêu chuẩn đánh giá khỏi bệnh hoàn toàn:

HBVADN < 4000 copies / ml

HBsAg (-), GPT < 40UI/ml

Thời gian kéo dài > 6 tháng sau điều trị

5. Viêm gan virus C mạn tính

Chẩn đoán:

Dựa vào huyết thanh chẩn đoán: anti HCV dương tính (2 lần liên tiếp).

– PCR xác định ARN HCV.

– Genotype HCV

– Sau giai đoạn cấp tiến triển có thể theo 3 cách:

+ Khỏi 15%.

+ Viêm gan C mạn tính không có triệu chứng 25% transaminase bình thường, tổn thương mô bệnh học ít.

+ Viêm gan mạn tính hoạt động 60% trong đó xơ gan chiếm 20% trong 10 - 20 năm. Nguy cơ ung thư gan 1- 4%.

Điều trị viêm gan C mạn tính

Mục đích: diệt virus.

Chỉ định: thể hoạt động về sinh hóa và mô học.

Điều trị: hóa trị liệu Interferon pégyle (3 triệu UI x 3 lần / tuần) + Ribavirin trong 6 -12 tháng tùy vào Genotype và số lượng virus. Đo số lượng virus PCR 3 tháng / 1 lần không điều trị ngắt quãng nguy cơ tái phát cao.

– Kết quả:

Đáp ứng với điều trị marker virus âm tính sau 6 tháng điều trị

Không đáp ứng: virus (+) dù có điều trị

Thất bại: virus (+) lại sau khi đã (-) cuối đợt điều trị.

Nhìn chung: đáp ứng với điều trị 40%.

- Theo dõi: dung nạp và hiệu quả điều trị (transaminase, số lượng virus, sinh thiết gan).
- Chỉ định ghép gan giống như với bệnh nhân xơ gan do rượu.
- Bỏ rượu, thuốc lá, giảm cân.

XƠ GAN

1. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Gan cứng chắc, bờ dưới sắc.
- 4 dấu hiệu tăng áp lực tĩnh mạch cửa: lách to, tuần hoàn bàng hệ, cổ trướng và xuất huyết tiêu hóa.
- Dấu hiệu suy tế bào gan: mệt, da (vàng, sao mạch, sạm), tay (bàn tay son, ngón tay dùi trống, móng đốm trắng, Asterisix), cổ trướng, hội chứng xuất huyết tiêu hóa (giảm Prothrombin, giảm tiểu cầu).

Cận lâm sàng:

- Sinh hóa: tế bào máu giảm, chức năng gan (tăng bilirubin máu, giảm yếu tố đông máu, giảm albumin, tan máu), điện di miễn dịch (tăng IgA - giảm β , γ).

- Siêu âm bụng (hình thái gan thay đổi, tăng áp lực tĩnh mạch cửa).
- Nội soi tiêu hóa trên (giãn tĩnh mạch thực quản, giãn tĩnh mạch phình vị, mosaïque thân vị).
- Sinh thiết gan: chẩn đoán xác định +++.

Chẩn đoán giai đoạn xơ gan

Bảng điểm Child - Pugh

Tên	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Tỷ lệ Prothrombin %	> 55	45 - 55	< 45
Albumin máu g/l	> 35	28 - 35	< 28
Bilirubin máu mmol/ml	< 35	35 - 50	> 50
Cổ trướng	Không	Ít	Nhiều
Hôn mê gan	Không	Tiền hôn mê	Hôn mê

A = 5 – 6 điểm , B = 7 – 9 điểm , C = 10 – 15 điểm.

2. Nguyên nhân

- Rượu chiếm tỷ lệ cao
 - + Không tìm thấy các nguyên nhân khác.
 - + Dấu hiệu tăng hormon sinh dục (ban đỏ, giãn mạch ở mặt, tuyến mang tai to) và biểu hiện ngoài gan.
 - + Gan to, tăng GGT, ASAT > ALAT, sinh thiết gan steatose.
- Viêm gan virus C và B (huyết thanh chẩn đoán).
- Hemochromatose di truyền: tính hệ số bão hoà transferin.
- Viêm gan tự miễn: nữ trẻ xét nghiệm về miễn dịch, kháng thể kháng cơ trơn (typ I), kháng thể kháng bạch

cầu da nhân (typ II), sinh thiết gan +++. Điều trị corticoid + Azathioprin.

- Xơ gan mật tiên phát.
- Bệnh gan do thuốc: Cordaron, Methotrexat, α Methyldopa.
- Viêm xơ hóa đường mật.
- Bệnh Wilson:
 - + Đối tượng trẻ, di truyền gen lặn.
 - + Hội chứng ngoại tháp + tâm thần.
 - + Tan máu, vòng Kayser - Fleisher.
 - + Giảm Ceruloplasmine, tăng Cu nước tiểu / 24 giờ.
 - + Tìm hiểu gia đình.
 - + Điều trị bằng D - Penicillamine.
- Mucoviscidose.
- Thiếu hụt α_1 - Anti Trypsine.

3. Theo dõi

- Cai rượu.
 - Khám các biến chứng. Khám lâm sàng.
 - Siêu âm gan và định lượng α FP 4 - 6 tháng /1 lần.
 - Nội soi tiêu hóa:
 - + Không có giãn tĩnh mạch thực quản: 2 năm.
 - + Giãn tĩnh mạch thực quản độ I: 1 năm.
 - + Giãn TM thực quản độ II - III: dự phòng bằng thất giãn tĩnh mạch thực quản, β bloquant, isosorbide mononitrat.
- Phát hiện K đi kèm (tai mũi họng, hàm mặt, phổi).



4. Điều trị

- Cai rượu vĩnh viễn.
- Điều trị nguyên nhân xơ gan do viêm gan virus B, C nếu tìm thấy bằng chứng virus nhân lên
- Chế độ ăn, vaccin phòng viêm gan B, A, tìm liều thuốc chấp nhận được ở BN xơ gan, chống CD thuốc: an thần, aspirin, AINS, aminosid.
- 3 chỉ định ghép gan:
 - + Xơ gan Child- Pugh: B, C
 - + Tăng áp lực tĩnh mạch cửa điều trị thất bại.
 - + K tế bào gan (1 khối duy nhất < 5 cm, hay < 3 khối < 3cm)

5. Biến chứng xơ gan

Khả năng thành xơ gan mất bù = 10% / năm.

Các biến chứng thường gặp nhất sau

Phù cổ trướng:

- Tìm yếu tố khởi phát (chọc dịch cổ trướng, cấy máu, cấy nước tiểu, cấy phân)

Yếu tố khởi phát: xơ gan tiến triển, chế độ ăn mặn, không đủ calo, viêm gan tiến triển (rượu, virus), xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng, K gan, không tuân thủ điều trị.

Điều trị:

* Điều trị yếu tố khởi phát.

* Chế độ ăn giảm muối và lợi tiểu (Aldactol, Lasix) theo dõi lâm sàng - sinh hóa.

* 3 chống chỉ định điều trị: giảm natri máu, suy thận, xơ gan mất bù vì đáp ứng kém với điều trị hay lợi tiểu không có kết quả.

- Tái chọc dịch cổ trướng bù lại dung dịch cao phân tử, albumin nếu tháo > 3 lít dịch. Shunt Leveen
- TIPS.

* *Cổ trướng to*: dai dẳng, tái phát sớm < 1 tháng dù chế độ ăn nhạt, điều trị lợi tiểu liều cao (300mg Aldacton, 120mg lasix), tỷ lệ 10% số bệnh nhân xơ gan.

Nhiễm trùng dịch cổ trướng:

- Điều trị cấp
- Dấu hiệu gợi ý: đau bụng, sốt, cổ trướng tăng, rối loạn tiêu hóa, tăng bạch cầu.
- Kháng định chẩn đoán bằng bạch cầu đa nhân trung tính > 250mm³ hay cấy dịch tìm thấy vi khuẩn

Xử trí:

- Dừng rượu, thuốc độc với gan và lợi tiểu (hội chứng gan - thận) vitamin, phòng hôn mê gan lactulose, truyền glucose + bổ sung nước điện giải.
- Kháng sinh: Augmentin, Cephalosporin thế hệ 3 trong 5 - 7 ngày, chọc dịch kiểm tra sau 48giờ, theo dõi lâm sàng - sinh hóa.
- Phòng thứ phát bằng Noroxin 400mg / ngày (vì 70% tái phát sau 1 năm).
- Tiên lượng nặng: 50% sống sau 6 tháng

Bệnh não gan:

* Biểu chứng thần kinh - tinh thần do suy gan.

* Rối loạn ý thức 3 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Asterexis.
- Giai đoạn 2: Asterexis + lẫn lộn.

- Giai đoạn 3: hôn mê gan (tiến triển nhanh thường phù não).

* 2 dấu hiệu gợi ý: hơi thở mùi gan sống và hội chứng tăng trương lực ngoại tháp (rung vẩy - Flapping Tremor).

* Chẩn đoán lâm sàng là chính, các xét nghiệm ít có giá trị chẩn đoán, EEG sóng chậm, sóng Theta, IRM tăng đậm độ Pallidum T₁.

* 4 nguyên nhân khởi phát phải tìm kiếm (hỏi, khám lâm sàng với thăm trực tràng và xét nghiệm vi khuẩn): xuất huyết tiêu hóa, thuốc (Benzodiazepin, lợi tiểu), nhiễm trùng, tổn thương gan cấp do rượu, virus

* Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân khởi phát.
- Lactulose (giảm hấp thu chất độc thần kinh, tăng nhu động) và Neomycin (giảm vi khuẩn đại tràng), Ornicetil tĩnh mạch 5 - 15 g/ 24 giờ tùy tình trạng bệnh.
- Dự phòng: chống chỉ định an thần, dừng Lactulose nếu xuất huyết tiêu hóa

Xuất huyết tiêu hóa:

* Nguyên nhân: vỡ giãn tĩnh mạch thực quản hay tĩnh mạch phình vị 75%, loét dạ dày - tá tràng / Mallory - Weiss 25%.

* Điều trị: xem XHTH

Ung thư tế bào gan:

- Yếu tố bệnh căn: xơ gan, virus B và C, Aflatoxin.

Chẩn đoán:

* Xơ gan mất bù, mệt, đau hạ sườn phải, gan to, nghe thổi vùng gan

* Tăng α FP > 500 mg / ml +++.

* Ứ mật ít, hội chứng cận K (polyglobulin, tăng calci máu, giảm glucose máu).

* Hình ảnh: siêu âm, CT bụng khối u giảm âm, giảm tỷ trọng với tiêm thuốc cản quang (tăng mạch máu, xâm lấn nhánh tĩnh mạch cửa).

* Sinh thiết gan nếu nghi ngờ chẩn đoán.

Điều trị:

* Bilan trước điều trị (khối u xâm lấn, tình trạng toàn thân, mức độ xơ gan).

* K tế bào gan < 5 cm hay 3 nhân < 3 cm không có Thrombose tĩnh mạch cửa, không có xâm lấn ra ngoài gan 20%: phẫu thuật, ghép gan, tiêm cồn, đốt sóng cao tần.

* Điều trị tạm thời trong 80% số bệnh nhân.

* Phòng bệnh: điều trị bệnh gan mạn tính do virus B và C, Vaccin phòng viêm gan B, phát hiện sớm xơ gan, siêu âm bụng và α FP 4 - 6 tháng /1 lần.

Các biến chứng khác:

- Thận: hội chứng gan - thận (biến chứng thường gặp) suy thận chức năng do hẹp động mạch thận và bệnh cầu thận do IgA (hiếm).
- Nhiễm trùng (mất chức năng của hệ thống liên võng nội mạc).
- Phổi: tràn dịch màng phổi, tăng áp động mạch phổi và hội chứng gan - phổi kết hợp với giảm oxy động mạch và giãn mạch trong phổi.
- Vàng da: bilirubin tăng cả hai loại và làm nặng lên hội chứng suy tế bào gan, bilirubin trực tiếp tăng do K gan hay sỏi đường mật chính.

- Máu: thiếu máu (thiếu hụt folate, chảy máu, lách to, tan máu), giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu (lách to, CIVD).
- Chuyển hóa: đái đường và suy sinh dục.
- Tim: bệnh cơ tim do rượu.
- Tiêu hóa: loét dạ dày tá tràng và sỏi mật.
- Ngoại khoa: gây mê toàn thân có nhiều biến chứng.

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỦA

1. Định nghĩa: tăng áp lực tĩnh mạch cửa là áp lực tĩnh mạch cửa cao trên 7 Kpa (15mmHg) hay là chênh lệch áp lực tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ là 0,7 Kpa (5 mmHg).

2. Nguyên nhân

Tắc trong gan:

- Xơ gan.
 - Chèn ép vào hệ thống tĩnh mạch cửa: thường là K các tạng lân cận như tụy, dạ dày, viêm tụy mạn, hạch to.
 - Xâm lấn của tổ chức K vào hệ thống tĩnh mạch cửa, thường gặp nhất là do K gan xâm lấn vào hệ thống tĩnh mạch cửa trong gan, thân tĩnh mạch cửa còn bình thường.
 - Tắc hệ thống tĩnh mạch cửa do thrombose gồm nhiều nguyên nhân
- + Hội chứng tuỷ tăng sinh.

- + Thiếu hụt protein C - protein S hay anti thrombin III
- + Hội chứng kháng thể kháng phospholipid.
- + Dùng thuốc tránh thai.
- + Các ổ nhiễm trùng: viêm ruột thừa, viêm túi thừa, viêm đại tràng nhiễm trùng, bệnh Crohn.
- + Ở trẻ em có thể là thứ phát sau tắc tĩnh mạch rốn do nhiễm trùng rốn.
- + Tắc tĩnh mạch chủ thứ phát sau can thiệp ngoại khoa.
- + Tắc tĩnh mạch chủ do tắc nghẽn trong gan, trên gan.
- + Bất thường bẩm sinh của tĩnh mạch cửa.

Tắc trên gan:

Tắc tĩnh mạch trên gan là tắc nghẽn từ tĩnh mạch trung tâm tiểu thủy hay tắc thân tĩnh mạch lớn (hội chứng Budd - Chiari).

Rò động tĩnh mạch trong gan hay ngoài gan:

Thường do chấn thương, can thiệp ngoại khoa, sinh thiết gan, Rendu - Oster.

3. Lâm sàng

- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa có thể không có triệu chứng:
- Lách to.
 - Tuần hoàn bàng hệ.
 - Võ búi giãn tĩnh mạch thực quản - dạ dày:
 - + Nôn máu, phân đen: số lượng nhiều có thể ảnh hưởng đến chức năng sống.
 - + Chảy máu thường tái phát nhiều lần.

- + Bệnh lý dạ dày xung huyết.

4. Điều trị

Điều trị hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch của thực chất là điều trị biến chứng xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch của gồm các phương pháp:

- Betabloquant
- Tiêm xơ
- Thắt giãn tĩnh mạch thực quản
- Nối cửa chủ
- TIPS

5. Tắc tĩnh mạch lách

Tắc tĩnh mạch lách đơn độc không tắc đến thân tĩnh mạch của là một trong các nguyên nhân gây tăng áp lực tĩnh mạch của. Tắc tĩnh mạch lách có thể gây ra tăng áp lực tĩnh mạch của cục bộ.

Nguyên nhân gây tắc tĩnh mạch lách có thể do chèn ép hay do thrombose

Nguyên nhân chèn ép: K tụy, viêm tụy mạn, nguyên nhân hiếm gặp hơn là K dạ dày

Thrombose TM lách: các nguyên nhân cũng nằm trong nhóm các nguyên nhân Thrombose

Triệu chứng:

- Lách to có thể kèm hội chứng cường lách
- Đau hạ sườn trái khi có nhồi máu lách
- Xuất huyết tiêu hóa ít khi xảy ra

Siêu âm và các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác: lách to và tắc tĩnh mạch lách kèm tuần hoàn bàng hệ giữa tĩnh mạch lách và phần còn lại của hệ thống tĩnh mạch cửa (Cavernome lách)

Điều trị chỉ có một phương pháp duy nhất đó là phẫu thuật cắt lách

HEMOCHROMATOSE

Là bệnh do tăng hấp thu sắt ở ống tiêu hóa dẫn đến tích tụ sắt ở các cơ quan (gan, da, tim, tụy, tuyến nội tiết).

1. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Mệt.
- Bệnh xương - khớp.
- Sạm da.
- Gan to (cứng).
- Bệnh cơ tim (xuất hiện muộn).
- Đái đường.
- Giảm sinh dục: dạng thường gặp là không có triệu chứng

Cận lâm sàng:

- Tăng sắt huyết thanh, tăng ferritine, tăng bão hoà sắt Transferrine > 60%.
- Kháng định bằng tìm đột biến C282Y ở gen HFE trên nhiễm sắc thể 6 ở bệnh nhân đồng hợp tử.

- IRM gan: giảm tín hiệu ở T₂.
- Sinh thiết gan
 - + Tế bào gan ứ sắt nhất là quanh khoảng cửa (nhuộm Perls).
 - + Chỉ định (dạng tiến triển): feritin máu > 1000 mg/ l + rượu kết hợp.

2. Di truyền

- Bệnh di truyền thường gặp (1- 2% dân số).
- Tỷ lệ nam / nữ = 1.
- Di truyền gen lặn.
- Đột biến gen C 282 Y gen HFE trên nhiễm sắc thể 6
- 4 nguyên nhân tử vong
 - + Xơ gan.
 - + Ung thư gan.
 - + Bệnh tim.
 - + Đái đường.

3. Điều trị

- 2 biện pháp khởi đầu
 - + Cai rượu.
 - + Vacxin phòng viêm gan B.
- Loại bỏ sắt:
 - + Chích máu 500 ml / tuần cho tới khi lượng ferritin trong cơ thể trở về bình thường rồi thì chích 500 ml / 2 - 4 tháng. Có hiệu quả vào giai đoạn đầu.

- + Nếu có chống chỉ định (thiếu máu, suy tế bào gan, suy tim): không nên chích máu
- + Dùng thuốc gấp sắt Deferal.
- + Theo dõi lâm sàng nghiêm ngặt khi chích máu.
- Theo dõi: phát hiện K gan, sỏi đường suy tim.
- Ứ sắt thứ phát:
 - + Bệnh gan do rối loạn chuyển hóa sắt (hépatosiderose).
 - + Bệnh gan mạn tính do rượu, virus, xơ gan nặng và K gan.
 - + Thừa sắt do điều trị (truyền máu).
 - + Porphyrin.

BỆNH WILSON

Bệnh Wilson là bệnh di truyền hiếm gặp, có đặc điểm tích lũy đồng trong cơ quan, nhất là ở gan và hệ thống thần kinh trung ương

1. Chẩn đoán

Lâm sàng:

Biểu hiện ở gan: dấu hiệu lâm sàng thường có nhiều năm trước khi có dấu hiệu thần kinh

Lâm sàng gan có thể to, lách to, transaminase tăng vừa phải

Nếu như không được điều trị bệnh có thể tiến triển theo 4 cách sau

Viêm gan cấp

Viêm túi mật cấp + thiếu máu tan máu

Viêm gan mạn tính tiến triển

Xơ gan thường xảy ra muộn hơn, 20 - 40 tuổi.

Biểu hiện thần kinh rối loạn trương lực cơ, hậu quả của việc co cứng ngoại tháp, co cứng cơ mặt và chỉ dẫn đến rối loạn chữ viết và lời nói

Vòng kayer fleischer: màu nâu hay xanh choán toàn bộ ngoại vi hay một phần của đồng tử thường chỉ phát hiện được bằng đèn có khe

Thương tổn ống thận

Thiếu máu tan máu

Sự kết hợp giữa một bệnh gan và thiếu máu tan máu phải nghĩ đến chẩn đoán Wilson

Cận lâm sàng:

Xét nghiệm

- Ceruloplasmine: giảm ($<0,2\text{g/l}$) ở khoảng 90% số bệnh nhân
- Đồng máu: không có giá trị chẩn đoán: bình thường $15\text{--}20\mu\text{mol/l}$

Đồng niệu: tăng cao trên $2\mu\text{mol/24h}$

Sinh thiết gan: có 3 thương tổn steatose, thể Mallory, ty lạp thể phì đại

Giai đoạn cuối xơ gan nodule to

Định lượng đồng gan: $4\text{--}25\mu\text{mol/g}$ cân nặng khô (bình thường $0,2\text{--}1\mu\text{mol/g}$ cân nặng khô)

Điều tra về gen

Phát hiện các trường hợp đồng hợp tử trước khi có triệu chứng của Wilson. Đồng hợp tử không có triệu chứng phải điều trị như bệnh nhân Wilson nhằm để phòng xuất hiện các triệu chứng ở gan và thần kinh. Tránh nhầm giữa bệnh Wilson đồng hợp tử không có triệu chứng (phải điều trị) và trạng thái dị hợp tử (không cần điều trị).

2. Điều trị

Nội khoa: dùng các thuốc gấp đồng

D.Penicillamin cơ chế tác dụng: thuốc kết hợp với đồng hoạt hóa và đào thải ra nước tiểu

Liều tấn công: 1,5 - 2 g/ngày liều này dùng từng đợt để tránh tai biến do tăng nhạy cảm

Thời gian điều trị: suốt đời

Tác dụng phụ trên da, máu, thận nên theo dõi thường xuyên

Trong trường hợp không dung nạp với D Penicillamin thay bằng: kẽm hay Triethylene tetramin dihydrochloride

Điều trị ngoại khoa: ghép gan

Chỉ định khi xơ gan Wilson mất bù, D.Penicillamin không có tác dụng, các dạng bệnh Wilson tiến triển.

PORPHYRIES

1. Đại cương

Porphyries là bất thường của một số men sinh tổng hợp hème do di truyền hay mắc phải. Những bất thường này được chia làm hai nhóm: gan và dòng hồng cầu.

Biểu hiện lâm sàng chính của nhóm porphyries gan: đau bụng và bệnh lý thần kinh.

Porphyries thể hồng cầu biểu hiện da mẫn cảm với ánh sáng

Nguyên nhân gây triệu chứng thần kinh ở thể porphyries gan không rõ.

Đa phần triệu chứng của porphyries là không đặc hiệu và chẩn đoán thường muộn. Xét nghiệm sinh hóa giúp cho chẩn đoán hoặc loại trừ porphyries.

2. PORPHYRIE GAN gồm có các thể bệnh: Porphyries cấp từng đợt thường gặp nhất, porphyries do thiếu hụt ALA dehydrase, porphyrie phân, Porphyries da

Lâm sàng:

Thường không có triệu chứng lâm sàng, các yếu tố làm khởi phát bệnh: thuốc, phẫu thuật, nhiễm trùng, stress.

Biểu hiện lâm sàng rất phong phú, bệnh có thể gây tàn phế nhưng ít khi gây tử vong

Đau bụng: các cơn đau quặn, ít khi đau khu trú đôi khi có dấu hiệu tắc ruột. Rối loạn tiêu hóa: ỉa chảy, táo bón, sốt, buồn nôn, nôn

Thương tổn thần kinh vận động có thể cả thương tổn thần kinh sọ: yếu cơ, liệt hô hấp và tiền đình, có thể tử vong. Rối loạn cảm giác ít có

Rối loạn tâm thần

Rối loạn điện giải

Chẩn đoán:

Định lượng ALA, PBG tăng trong cơn

Porphyrin trong phân bình thường hoặc tăng ít.

Điều trị:

Trong cơn cấp: điều trị triệu chứng

Nuôi dưỡng: đường ăn, tĩnh mạch; glucose > 300 g/24giờ

Heme truyền tĩnh mạch (Hematin - laboratoire Abbott)

3-4 mg/kg/24giờ, truyền trong 4 ngày hematin có thể gây viêm tắc tĩnh mạch hoặc gây tăng hiệu quả chống đông.

3. PORPHYRIE thể hồng cầu gồm các thể: thiếu máu, Porphyrie tạo hồng cầu bẩm sinh, Protoporphyrie

Lâm sàng:

Dạ: biểu hiện sớm khi còn bé, tổn thương ở vùng da tiếp xúc với ánh nắng mặt trời: rộp, phỏng nước, vỡ ra rồi nhiễm trùng. Da dày lên, mất hoặc mảng sắc tố.

Porphyrin có thể ngấm vào răng, xương: làm cho răng có màu đỏ nâu, màu hạt giẻ.

Tan máu, lách to.

Tổn thương gan mạn tính: gây suy tế bào gan, gây sỏi mật.

Chẩn đoán:

Phân, nước tiểu: có nhiều uroporphyrin, coproporphyrin

Protoporphyrin tăng trong: tuỷ xương, trong hồng cầu, trong plasma, mật.

Giảm hoạt tính fenochélatase.

Điều trị:

Truyền máu

Bảo vệ da tránh ánh nắng mặt trời, β caroten có thể giúp bảo vệ da

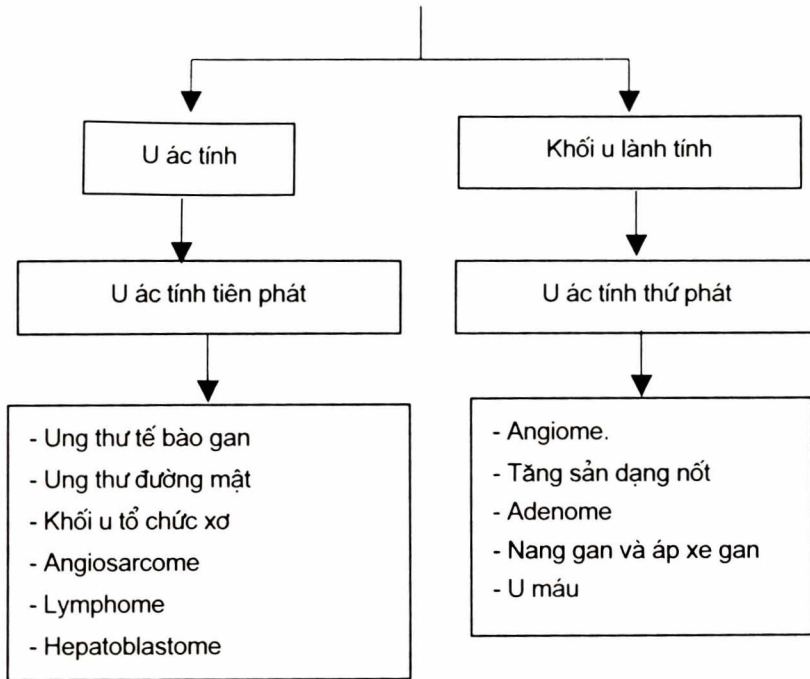
β caroten uống 120 -180 mg/ ngày, duy trì để đạt nồng độ caroten trong huyết thanh 10 -15 $\mu\text{mol/l}$, có tác dụng phụ là gây thay đổi màu da

Điều trị biến chứng gan khó: cholestyramin và carbon hoạt động có thể cắt đứt chu trình gan ruột. Ghép gan khi có tổn thương gan nặng

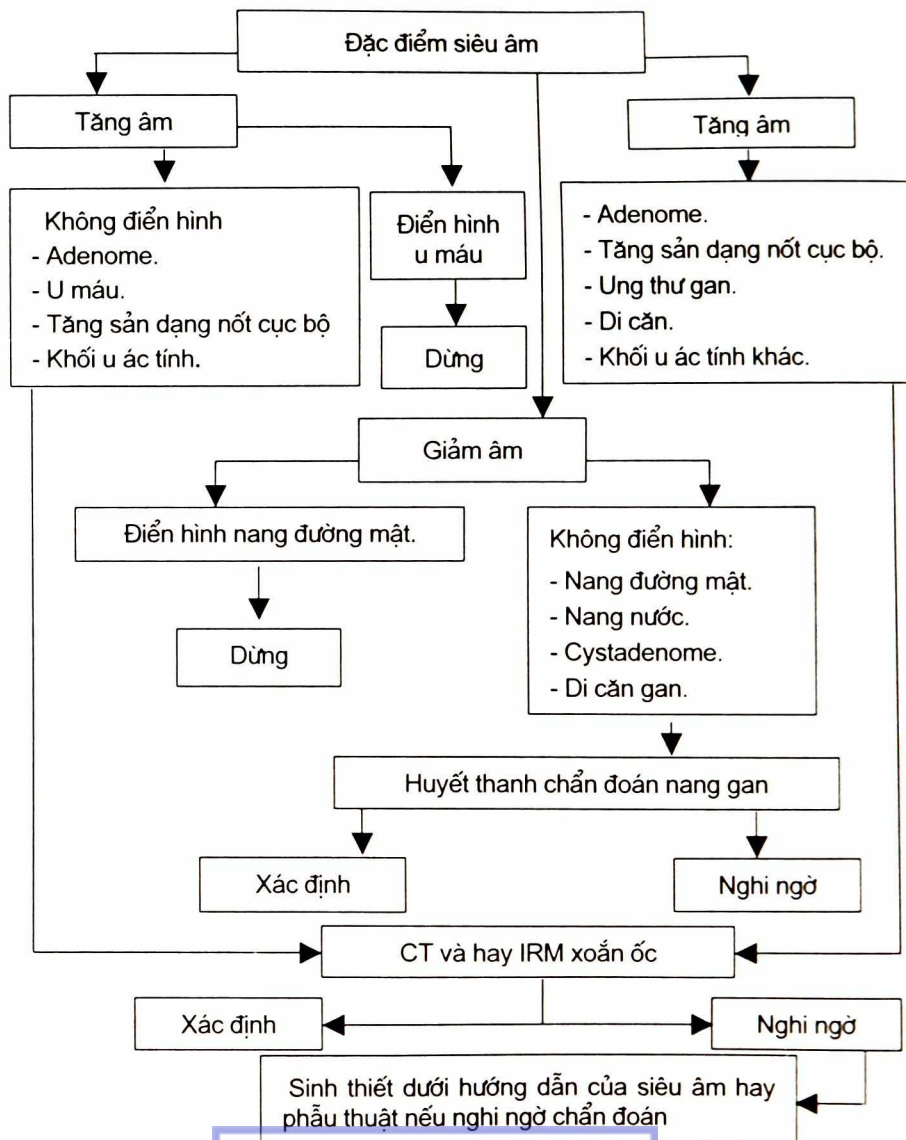
Cắt lách khi có tan máu

Pyridoxin cải thiện được triệu chứng

KHỐI U GAN



HƯỚNG XỬ TRÍ TRƯỚC TRƯỜNG HỢP CÓ KHỐI U GAN PHÁT HIỆN TÌNH CỜ TRÊN SIÊU ÂM

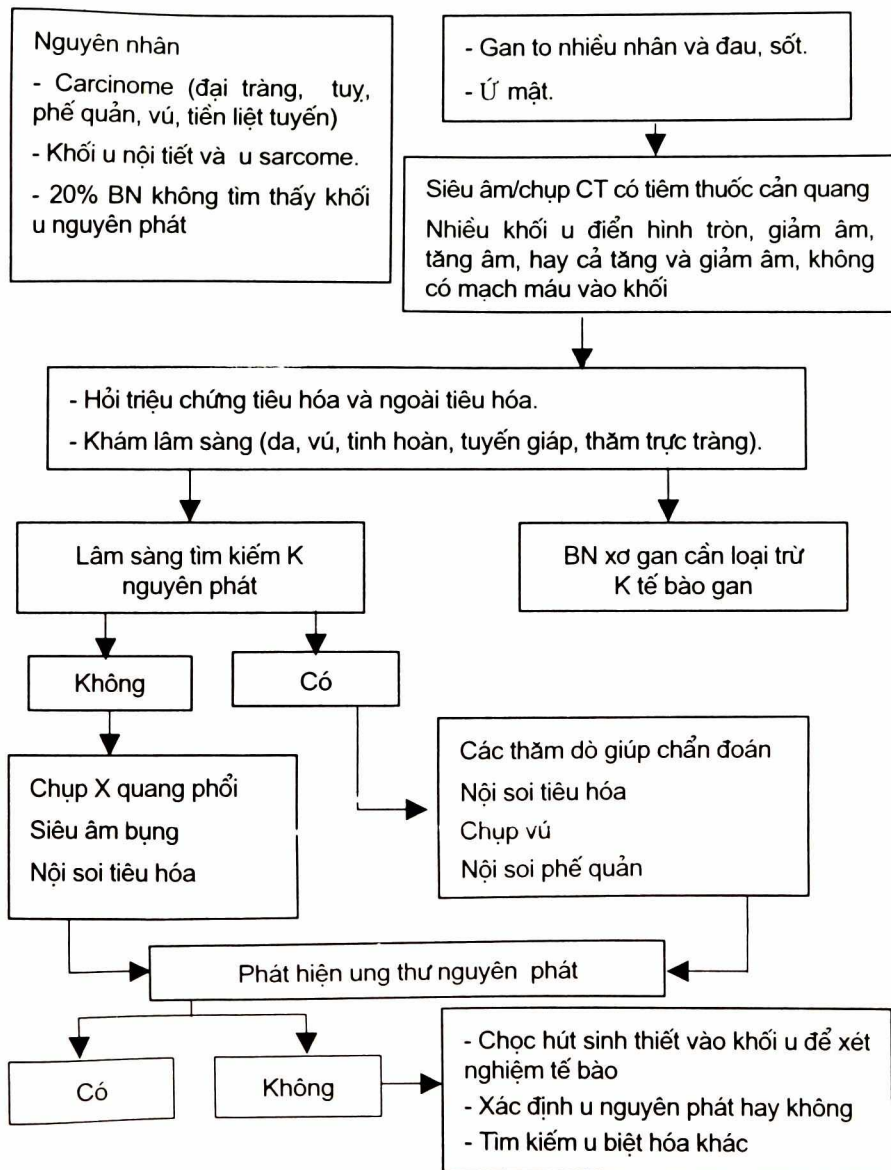


KHỐI U GAN LÀNH TÍNH

Hình thái	Hemangiome (u máu)	Hyperplasienodulaire Focale (tăng sản dạng nốt)	Adenome
Giải phẫu bệnh	- Xoang gan giãn rộng. - Kích thước < 4 cm. - Nhiều khối: 50% số BN	- Tế bào gan vây xung quanh giữa là cuống mạch. - Kèm với u máu trong 1/3 số bệnh nhân.	- Nodule tế bào gan với cấu trúc bình thường. - 90% một nhân
Thường gặp	2 - 5 % dân số.	Hiếm	Hiếm
Dịch tế	Nữ nhiều hơn 4 nữ / 1 nam.		Nữ trẻ, 2 yếu tố luôn đi kèm: dùng thuốc tránh thai liều cao và có thai.
Lâm sàng sinh hóa:	Không có triệu chứng	Không có triệu chứng	Triệu chứng 50% số BN: đau nặng, hội chứng ứ mật.
Siêu âm	Tăng âm và đồng nhất.	Giảm âm / tăng giảm âm, có vùng tăng âm ở giữa	Hình ảnh rất thay đổi.
Chụp CT Trước và sau tiêm thuốc	Bắt thuốc chậm ở trung tâm.	Giảm tỷ trọng Tăng tỷ trọng sớm và xấu.	Tăng tỷ trọng.
IRM		T ₁ giảm tỷ trọng. T ₂ tăng tỷ trọng.	
Biến chứng	Hãn hủu (Thrombose) chảy máu trong khối hay vào ổ bụng.	Hãn hủu chảy máu.	Hoại tử và chảy máu.

Ác tính hóa	Không bao giờ.	Không bao giờ.	Thương tổn tiền ung thư.
Điều trị	- Không điều trị, theo dõi siêu âm - Cắt gan khi có biến chứng.	- Thể điển hình: không điều trị, theo dõi siêu âm - Thể không điển hình hay gan quá to: phẫu thuật. - Không dùng thuốc tránh thai	Phẫu thuật là bắt buộc.

HƯỚNG XỬ TRÍ VỚI KHỐI U GAN THỨ PHÁT



NANG GAN

1. Nang đường mật

- Bẩm sinh
- Thường gặp 2% dân số, nhiều nang chiếm 50% ca.
- Siêu âm bụng khối u tròn, trống âm, thành mỏng, tăng âm phía sau, không có sùi, calci hóa trong nang.
- Thành nang là tế bào biểu mô đường mật và chứa đầy dịch mật.
- Không thành ác tính.
- Biến chứng hiếm: chảy máu trong nang, nhiễm trùng, rò hay vỡ nang, chèn ép vào cơ quan lân cận.
- Không điều trị, không theo dõi.
- Nhiều nang có thể gặp trong hai bệnh: gan đa nang (thường đi kèm với thận đa nang) và bệnh Caroli (giãn từng đoạn đường mật có nguy cơ ung thư).

2. Nang nước

Nhiễm sán chó:

- Có tiền sử ủ bệnh +/- (ở trong vùng dịch tễ, tiếp xúc với chó, cừu).
- Siêu âm.
 - + Nang (một nang hay nhiều nang với nhiều vách).
 - + Calci hóa thành nang.
- Chẩn đoán: khẳng định bằng huyết thanh.

- Có 2 biến chứng:
 - + Chèn ép (tĩnh mạch cửa, động mạch gan).
 - + Võ nang (nguy cơ sốc phản vệ).
- Điều trị: phụ thuộc vào kích thước và giai đoạn của nang nội khoa (Albendazole) kết hợp với tiêm huyết thanh ưu trương vào trong nang hoặc ngoại khoa.

Nang nước bẩm sinh:

Gặp ở mọi lứa tuổi thường lớn tuổi, nữ nhiều hơn nam.

Thường không có triệu chứng đôi khi tự sờ thấy khối

Khi nang to đau tức hạ sườn phải, khám có gan to

Siêu âm: cấu trúc dạng nang đồng nhất, có vỏ, nhiều nang, đủ các kích thước

Nang nước ở thận: thường cả hai thận

ÁP XE GAN

	Amip	Vi khuẩn
Dịch tể	Có, thường gặp	Không
Tác nhân gây bệnh	Enyamoeba Histolytica	Vi khuẩn nhiều loại: Ecoli, Klebsiella, tụ cầu, psseudomonas
Đường vào	Thứ phát sau amip đại tràng	Đường mật, đường máu, áp xe kế cận
Lâm sàng	Tam chứng Fontan: đau, sốt, gan to Hãn hủ: vàng da, lách to	Sốt kéo dài Nhiều triệu chứng tùy thuộc vào vị trí khu trú của áp xe nguyên phát và áp xe thứ phát: gan, đường mật, phổi, màng tim, thận, ống tiêu hóa
Dấu hiệu kèm theo	Hội chứng lỵ	Viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm màng não, màng tim, màng bụng
Biến chứng	Vỡ ổ áp xe Suy kiệt	Nhiễm trùng máu Sốc nhiễm trùng Tử vong cao
Cận LS	Bạch cầu tăng máu lắng tăng, CRP tăng,	
Siêu âm	1 ổ lớn (2 ổ)	Nhiều ổ nhỏ
X quang phổi	Cơ hoành phải cao tràn dịch màng phổi P	Viêm phổi kê thùy, áp xe phổi, tràn dịch
Huyết thanh chẩn đoán	ELISA, RIA Dương tính với amip	Âm tính
Mủ	Chocolat không mùi cấy không có vi khuẩn	Nhiều màu sắc, mùi thối số lượng ít, cấy có vi khuẩn
Điều trị	Metronidazol Chọc hút nủ Hạn chế mổ	Kháng sinh dựa theo kháng sinh đồ
Tiến triển	Tốt nếu điều trị sớm	Tồi, nguy cơ tử vong

SỎI MẬT

1. Đại cương: bệnh thường gặp, có hai dạng sỏi chính:

- Sỏi cholesterol và sỏi sắc tố.
- Sỏi cholesterol.

Sinh lý bệnh sỏi cholesterol: 3 giai đoạn.

- Giai đoạn hoá học: quá bão hoà cholesterol trong dịch mật (tăng tiết cholesterol) và giảm tiết acid mật.
- Giai đoạn vật lý: tích tụ các tinh thể cholesterol.
- Giai đoạn tạo sỏi: các tinh thể tích tụ lại tạo sỏi.

7 yếu tố nguy cơ sỏi cholesterol:

- Tuổi cao.
- Dân tộc và gen.
- Cắt đoạn hồi tràng.
- Nu
- Thuốc Oestrogene, Fibrate, Somatostatin, Cyclosporin.
- Béo.
- Giảm vận động túi mật (có thai, nuôi dưỡng bằng đường truyền).

Sỏi sắc tố:

Yếu tố nguy cơ: giun 80%, tan máu mạn tính, sỏi trên chỗ hẹp đường mật.

2. Lâm sàng: triệu chứng thường gặp nhất là cơn đau quặn gan

Cơn đau quặn gan là dấu hiệu thường gặp trên lâm sàng.

- Khởi phát đột ngột, vùng thượng vị + hạ sườn phải, lan lên xương ức / vai phải, hạn chế thở sâu, buồn nôn và nôn, thời gian < 6 giờ.

Dấu hiệu Murphy (đau hạ sườn phải, hạn chế thở sâu, điểm đau vị trí túi mật).

Sinh hóa bình thường.

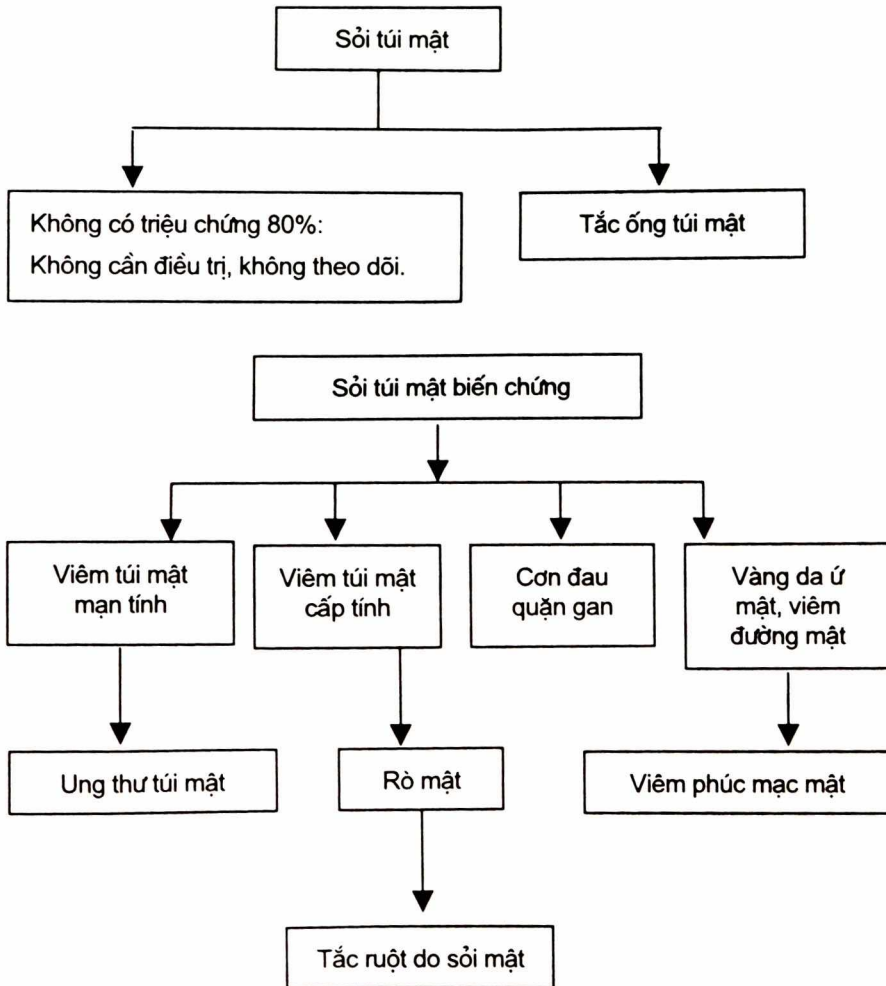
Thăm dò quyết định: siêu âm bụng (sỏi: hình ảnh tăng âm, hình nón có bóng cản phía sau).

Điều trị:

Điều trị căn nguyên: lấy sỏi qua nội soi, cắt túi mật nội soi, phẫu thuật

Điều trị triệu chứng: các thuốc giảm đau và chống co thắt.

TIẾN TRIỂN CỦA SỎI TÚI MẬT



VIÊM TÚI MẬT CẤP

1. Chẩn đoán

- Viêm rồi nhiễm trùng túi mật do sỏi làm tắc nghẽn ống túi mật.
- Cơ đau quặn gan kéo dài > 6 giờ, thường có phản ứng thành bụng, dấu hiệu Murphy (+).
- Sốt.
- Hội chứng viêm: bạch cầu tăng chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính, máu lắng và CRP tăng).
- Thăm dò quyết định: siêu âm bụng.
 - + Sỏi túi mật.
 - + Dày thành túi mật > 3mm, (trường hợp dương tính giả: giảm albumin máu, cổ trướng, viêm gan cấp suy tim).
 - + Đường mật bình thường.
- Nguy cơ: nhiễm trùng máu.

2. Biến chứng

5 biến chứng tại chỗ:

- + Dính và áp xe quanh túi mật.
- + Viêm phúc mạc toàn thể.
- + Rò túi mật - ống tiêu hóa.
- + Di chuyển sỏi vào trong đường mật chính.
- + Hội chứng Mirizzi.

3. Điều trị

- Điều trị nội khoa: kháng sinh sau khi cấy máu, lựa chọn kháng sinh chống vi khuẩn gram (-) và kỵ khí, dùng ăn uống, giảm co thắt, giảm đau, bồi phụ nước điện giải.
- Bước kế tiếp ngoại khoa: cắt túi mật lạnh sau 48 - 72 giờ điều trị nội khoa.
- Thăm dò đường mật chính chụp đường mật khi phẫu thuật hay siêu âm nội soi.

VIÊM ĐƯỜNG MẬT CẤP DO SỎI

1. Định nghĩa

Nhiễm trùng đường mật chính trên chỗ tắc do sỏi (3 nguyên nhân khác: ký sinh trùng, ung thư đường mật hay tụy, sau cắt cơ thắt Oddi).

2. Chẩn đoán

Dựa vào 3 triệu chứng lâm sàng: 3 triệu chứng này kế tiếp nhau trong 48 giờ:

- Cơn đau quặn gan
- Sốt cơn có kèm rét run
- Vàng da.

Cận lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm trùng, cấy máu thường dương tính vi khuẩn gram (-), kỵ khí.

- Hội chứng ú mật, transaminase tăng dấu hiệu xấu
- Hình ảnh: giãn đường mật trong và ngoài gan (> 8mm) sỏi đường mật chính và túi mật.
- 3 phương pháp chẩn đoán
 - + Siêu âm.
 - + Siêu âm nội soi.
 - + Chụp đường mật IRM.
- Nguy cơ: nhiễm trùng máu, sốc nhiễm trùng.

3. Điều trị cấp cứu

- Nội khoa: kháng sinh (sau cấy máu) dừng ăn uống, giảm co thắt, giảm đau, bồi phụ nước điện giải, hồi sức nếu có sốc nhiễm trùng.
- Giải phóng chỗ tắc: ngoại khoa (lấy sỏi, lấy giun, dẫn lưu và chụp đường mật kiểm tra sau 10 ngày) hay điều trị nội soi (cắt cơ thắt, lấy sỏi cắt túi mật trì hoãn).

VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN LIÊN HỢP

- Hỏi và khám lâm sàng.
- Siêu âm bụng +++
- CT, siêu âm nội soi, chụp mật ngược dòng chụp đường mật IRM.

Đường mật giãn = ứ mật ngoài gan: điều trị bằng cách đưa dụng cụ vào đường mật hay phẫu thuật

* Ngoài thành đường mật

- K đầu tụy.
- Viêm tụy mạn.
- Hạch vùng rốn gan (BK, Lymphome).
- U bóng Vater.

* Vàng da + xuất huyết tiêu hóa (thiếu máu phân đen).

* Chẩn đoán bằng nội soi tá tràng + sinh thiết và chẩn đoán hình ảnh (siêu âm nội soi, CT).

* Thành:

- K vùng rốn gan Cholangiocarcinome.
- Viêm xơ hóa đường mật tiên phát.
- Thương tổn viêm của đường mật trong, ngoài gan, cơ địa: kết hợp với bệnh lý đại tràng (MICI) 70% bệnh nhân.

Đường mật không giãn = ứ mật trong gan = điều trị nội khoa:

* Siêu âm có bất thường trong gan:

- Gan thoái hóa mỡ.
- Nang nước.
- Khối u (di căn, K gan, K đường mật).
- Áp xe (amip và vi khuẩn).

* Siêu âm gan bình thường:

- Viêm gan (thuốc, virus, vi khuẩn).
- Xơ gan mật tiên phát.
- Chứng bệnh tự miễn tổn thương vi quản mật: hay gặp ở nữ, tuổi trung bình, kèm xơ cứng bì, viêm tuyến giáp.

- Chẩn đoán bằng: kháng thể kháng ty lạp thể loại M2 và sinh thiết gan hệ thống.

- Yếu tố tiên lượng: bilirubin máu.

- Điều trị: acid ursodeoxy cholic, thậm chí ghép gan.

- Chẩn đoán: hình ảnh siêu âm nội soi, chụp đường mật IRM, hẹp lan toả đường mật trong ngoài gan. - Biến chứng: viêm đường mật, xơ gan mật thứ phát và K đường mật. * Trong lòng đường mật: - Sỏi đường mật chính. - Khác: giun đũa, sán, nang gan, vỡ, chảy máu đường mật, vận động cơ Oddi.	- Granulomatose gan: chẩn đoán bằng sinh thiết gan. - Nguyên nhân: Sarcoidose, BK, Brucellose, thuốc. - Hiếm: hội chứng Stauffer (K thận).
---	--

Lưu ý: nguyên nhân vàng da ở bệnh nhân nghiện rượu

- Xơ gan.
- Viêm gan cấp do rượu
- Steatose
- Viêm tụy mạn.
- Nguyên nhân không liên quan đến rượu.

Lưu ý: trường hợp đặc biệt thời kỳ chữa đẻ:

- * 3 tháng đầu: vàng da nhiễm độc thai nghén.
- * 3 tháng cuối.
- Steatose cấp: đau bụng, buồn nôn, nôn, tăng huyết áp, hủy hoại tế bào, ứ mật.
- Ứ mật nặng: nguy cơ đẻ non, thường hay tái phát.

U ĐƯỜNG MẬT

1. Khối u lành tính

Adenome:

Khối u hiếm gặp. Một u duy nhất gồm tế bào dạng nang hoặc ống viên xung quanh bằng tế bào biểu mô trụ. Lâm sàng: thường không có triệu chứng, được phát hiện khi mổ tử thi. Hãn hữu có cơn đau quặn gan, nhiễm trùng đường mật. Điều trị: mổ nối mật – ruột.

Papillomatose:

Bệnh cực kỳ hiếm, đặc trưng bởi các u sùi tế bào lớn trong chứa dịch sánh. Các nụ sùi xâm nhập vào đường mật và ống Wirsung có thể chuyển thành ác tính.

Lâm sàng: đau hạ sườn phải, nhiễm khuẩn đường mật, gan to

Chụp đường mật: bờ đường mật không đều, có hình khuyết, giãn trên chỗ tắc.

Điều trị: Phẫu thuật triệt để hay tạm thời

2. Khối u ác tính

2.1. Ung thư của đường mật chính

Khối u có liên quan với một số bệnh viêm xơ hóa đường mật tiên phát, viêm loét đại trực tràng chảy máu, nang ống mật chủ, Caroli, Papillomatose. Bệnh thường gặp ở các nước trung – cận đông, là nơi có tỷ lệ sỏi lá gan nhỏ cao.

Khối u thể nhân thể nhú. Tế bào học u adenocarcinome thường là loại chế tiết, u biểu mô hiếm gặp.

Lâm sàng: bệnh gặp ở nam nhiều hơn nữ, tuổi 50 – 70. U tiến triển chậm. Giai đoạn muộn: vàng da, ngứa, đau hạ sườn phải, gầy sút, túi mật có thể to. Xét nghiệm: phosphatase kiềm tăng, GOT tăng ít, fibrinogen, tăng α_2 globuline, có thể tăng α foetoprotein.

Cận lâm sàng: siêu âm CT tìm dấu hiệu đường mật trong gan giãn, thành dày, có thể thấy khối u.

Chụp đường mật: đường mật giãn rất nhiều trên chỗ tắc.

Hình khuyết cố định ở thành đường mật. Hẹp lan toả trải dài trên đường mật

Điều trị: cắt khối u kết hợp với cắt tá tụy

Đặt ống thông đường mật điều trị tạm thời

2.2. Ung thư vùng rốn gan (u Klatskin)

Khối u Adénocarcinome phát triển từ ống gan T, P và hợp lưu đường mật.

Lâm sàng: ngứa, vàng da xuất hiện dần dần kết hợp gầy sút, hiếm khi đau hạ sườn phải, khám lâm sàng có gan to không bao giờ có túi mật to. Phosphatase kiềm thường tăng.

Cận lâm sàng: siêu âm: giãn đường mật trong gan, đường mật chính ở giới hạn bình thường.

Chụp đường mật qua da: đường mật giãn rất nhiều, tắc hoàn toàn hoặc không hoàn toàn vị trí hợp lưu của ống mật.

Điều trị triệt để: phẫu thuật cắt bỏ khối u hợp lưu đường mật, nếu khối u thâm nhiễm về phía đường mật trong gan và mạch máu phải cắt gan rộng hơn. Phẫu thuật này chỉ làm được ở 1/3 số bệnh nhân.

Điều trị tạm thời bằng cách đặt một ống dẫn lưu qua da làm giảm ứ trệ mật, hay tạo sự lưu thông mật bằng nối mật –

ruột lên trên chỗ tắc thường là ở hạ phân thủy III. Hóa chất hay chạy tia không có tác dụng.

2.3. K bóng Vater

Đại thể: Papille to biến dạng lồi vào trong lòng tá tràng, bề mặt có thể không đều hoặc loét. Ví thể: Adénocarcimone, rất khó phân biệt được khối u nguồn gốc mật, tuy, tá tràng.

Lâm sàng: vàng da, đau hạ sườn phải, ỉa chảy, ngứa, xuất huyết tiêu hóa số lượng nhiều 5 – 10%, tiểu máu, nhiễm khuẩn đường mật 20 – 30%, gan to, túi mật to 20 – 40%.

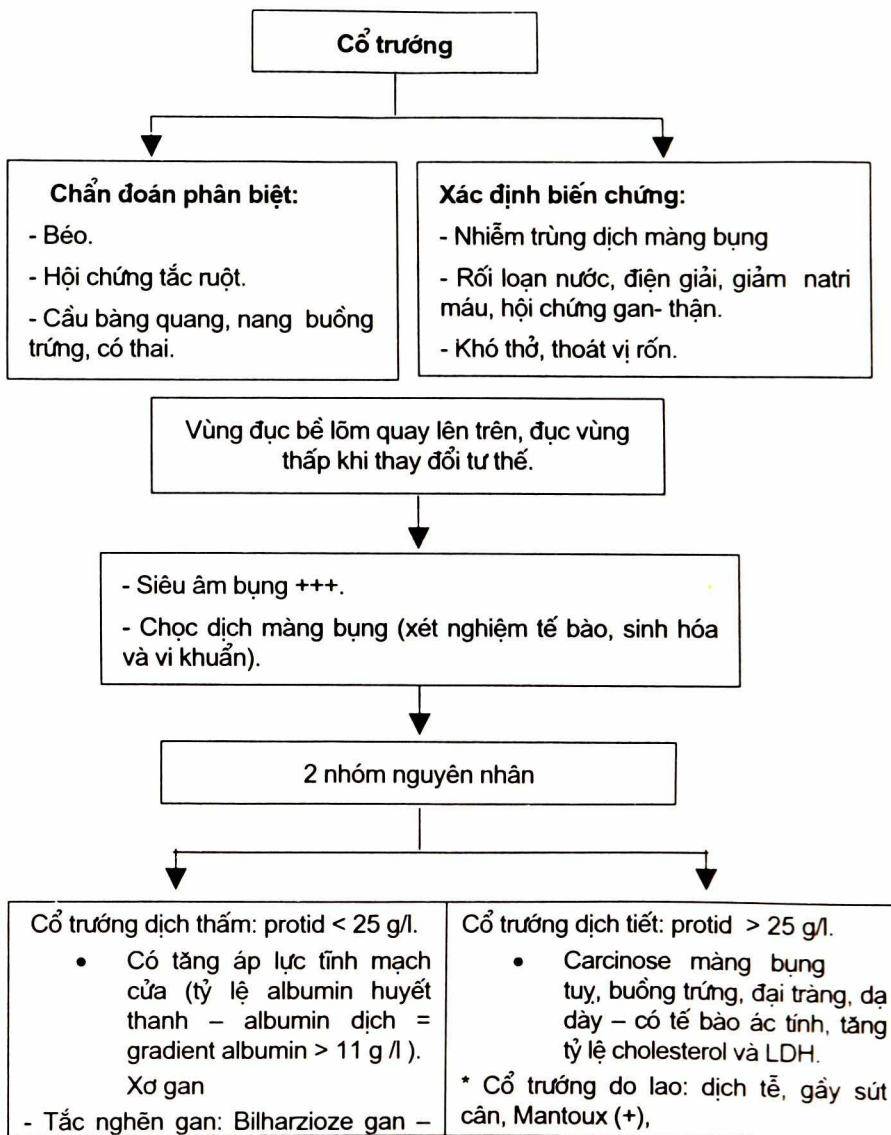
Phosphatase kiềm tăng nhiều, SGOT tăng ít.

Siêu âm: đường mật giãn toàn bộ

Nội soi vùng Papille bất thường, loét, sùi, chẩn đoán bằng sinh thiết. Papille bình thường chiếm 10 – 20%. Chụp đường mật: xác định sự lan toả và kích thước của khối u, đường mật giãn toàn bộ đến phần cuối của ống mật chủ hẹp dần (hình ảnh củ cải)

Điều trị: tỷ lệ bệnh nhân mổ được cao, tiên lượng tốt. Điều trị triệt để: cắt khối tá tụy. Tỷ lệ tử vong: 5 – 10%, thời gian sống trên 5 năm là 40%. Điều trị tạm thời: dẫn lưu mật – ruột hay cắt cơ thắt Oddi qua nội soi.

HƯỚNG XỬ TRÍ Ở BỆNH NHÂN CỔ TRƯỞNG



lách, bệnh tắc nghẽn tĩnh mạch.	
Tắc nghẽn trong gan : Thrombose tĩnh mạch cửa Thrombose hay chèn ép tĩnh mạch lách do viêm tụy mạn, ung thư Không có tăng áp lực tĩnh mạch cửa, gradient albumin >11 g /l. Suy dinh dưỡng. Mất protein ở ống tiêu hóa, hội chứng thận hư. Suy tim. - Hội chứng Demons- Meigs: tràn dịch màng phổi, cổ trướng, khối u buồng trứng lành tính.	Dịch màng bụng: vàng sẫm hay máu: (lympho tăng, albumin tăng, PCR +). Nội soi ổ bụng và sinh thiết nếu nghi ngờ chẩn đoán. - Tắc tĩnh mạch trên gan gradient albumin < 11 g/l viêm màng ngoài tim, suy van 3 lá, suy tim phải, hội chứng Budd – Chiari, tắc tĩnh mạch chủ dưới. - Cổ trướng do tụy: Thủng ống tụy. Dịch có máu (đôi khi), tăng amylase. * U màng bụng: hiếm, tiếp xúc amiante, tăng cổ trướng, tăng acid hyaluronic

Ghi nhận: 3 nguyên nhân hiếm gặp

- + Cổ trướng dưỡng chấp.
- + Bùng dịch nhầy màng bụng.
- + Cổ trướng do bệnh tự miễn.

Chương 6

BỆNH LÝ TỤY

HƯỚNG CHẨN ĐOÁN TRƯỚC BỆNH NHÂN TĂNG AMYLASE MÁU

Tăng amylase máu gấp 2 lần bình thường	
Nguyên nhân tăng amylase tại tụy 1. Viêm tụy cấp 2. Đợt cấp của viêm tụy mạn 3. Ung thư tụy	Nguyên nhân tăng amylase ngoài tụy 1. Bệnh cảnh bụng cấp: viêm túi mật, tắc mật, thủng tạng rỗng, nhồi máu mạc treo, tắc ruột, viêm ruột thừa, chửa ngoài tử cung vỡ. 2. Viêm tuyến mang tai 3. Khối u: u buồng trứng, K phổi 4. Suy thận 5. Macro amylase 6. Khác: thuốc, di truyền, toan chuyển hóa, SIDA, tăng calci máu (cường cận giáp, myelome), không rõ nguyên nhân.
Nguyên nhân viêm tụy cấp: 90% do sỏi mật, giun và rượu 10% viêm tụy cấp hiếm gặp: - Tăng triglyceride máu, tăng lipoprotein (type I, IV, V) - Viêm tụy cấp sau phẫu thuật, sau chấn thương. - Viêm tụy cấp sau CPRE. - Khối u tụy, u bóng Vater. - Viêm tụy cấp do thuốc - Viêm tụy cấp do nhiễm trùng - Viêm tụy cấp do virus: cytomegalovirus, coxsackie, nấm - Viêm tụy cấp do viêm mạn tính: viêm mạch máu, viêm nút quanh động mạch, viêm ruột mạn tính. - Không rõ nguyên nhân	
Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm, CT Scanner tìm tổn thương tụy	
Thương tổn tụy: xóa bờ, phù nề, thâm nhiễm mỡ, dịch quanh tụy, ổ hoại tử, giãn ống tụy, tụy teo	Không có thương tổn tụy
Lưu ý: các thuốc có thể gây viêm tụy cấp: catathiopirin, 6 MP, tetracyclin, furosemid, cimetidin, methyl dopa, acid valproic, pentamidin.	

VIÊM TỤY CẤP

1. Đại cương

Có 2 thể;

- Viêm tụy cấp thể phù nề, nhẹ 80%
- Viêm tụy cấp hoại tử chảy máu nặng 20% tỷ lệ tử vong cao.

2. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: đau bụng cấp vùng thượng vị, lan ra sau lưng và giảm khi cúi gập về trước, buồn nôn, khám bụng thường bình thường.
- Sinh hóa:
- Lipase máu tăng gấp 3 (độ nhạy và độ đặc hiệu 90%)
- Amylase máu tăng > 3 lần.

Thăm dò hình thái:

- Chụp bụng không chuẩn bị: hình ảnh liệt ruột, calci hóa tụy.
- XQ phổi: đôi khi tràn dịch màng phổi trái.
- Nếu nghi ngờ chẩn đoán: CT + bơm thuốc cản quang, siêu âm, IRM, tụy phì đại, không đồng đều, vùng hoại tử.

3. Chẩn đoán căn nguyên

- Sỏi mật: chiếm 50% viêm tụy cấp.

Dấu hiệu gợi ý: nữ > 50 tuổi, tăng ALAT sớm và thoáng qua, tăng phosphatase kiềm và bilirubin.

- Nghiện rượu: viêm tụy cấp / viêm tụy mạn 40%.
- Không rõ nguyên nhân.
- Nguyên nhân khác:
 - + Sau điều trị: do thuốc, sau phẫu thuật, sau chấn thương, sau chụp mật tụy ngược dòng
 - + Chuyển hóa: tăng calci máu, tăng triglycerid.
 - + Nhiễm trùng: quai bị, CMV, nấm, giun đũa.
 - + Tắc mật: hẹp đường mật lành tính, ác tính.
 - + Di truyền.
 - + Suy giảm miễn dịch, MICI, viêm mạch máu.

4. Chẩn đoán mức độ

- Cơ địa.
- CRP > 150 ở giờ 48.
- Bảng điểm Rancon: dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng đôi khi khó có đủ xét nghiệm
- Phân độ của Balthazar: CT bụng + tiêm thuốc cản quang vào giờ 48
- Cho phép theo dõi tiến triển của viêm tụy cấp, phân biệt viêm tụy thể phù nề và hoại tử, đánh giá chính xác vùng hoại tử, chọc hút tìm bằng chứng bội nhiễm ổ hoại tử.
- Tỷ lệ tử vong cao đối với giai đoạn D và E:
 - A Tụy bình thường.
 - B Tụy to lan toả.
 - C B + thâm nhiễm mỡ quanh tụy

- D có đọng một lớp dịch quanh tụy.
- E có > 1 lớp dịch hay khí quanh tụy.

5. Biến chứng

- Tình trạng sốc và CIVD.
- Suy đa phủ tạng (suy thận, gan, bệnh não gan).
- Bội nhiễm ổ hoại tử.
- Ung thư tụy.
- Suy dinh dưỡng
- Khác: áp xe, chảy máu, hoại tử tụy.

6. Điều trị

- Nhập viện khoa tiêu hóa (khoa điều trị tích cực nếu nặng).
- Giảm đau: Paracetamol.
- Nhịn ăn, ống thông dạ dày hút dịch.
- Bồi phụ giảm thể tích ở cả 3 vùng.
- Dinh dưỡng tĩnh mạch với thể nặng.
- Phát hiện và điều trị suy các cơ quan.
- Chọc qua da nếu nghi ngờ nhiễm trùng hoại tử tụy: sốt, tình trạng toàn thân nặng, tình trạng sốc, CRP tăng, tăng bạch cầu, hình ảnh khí ở giữa lớp hoại tử.
- Để kháng định dẫn lưu qua da hay phẫu thuật + kháng sinh phù hợp (Quinolone)
- Ngoại khoa nếu có giả nang lớn và chèn ép hoặc cắt bỏ phần tụy hoại tử.
- Trường hợp viêm tụy cấp do mật:

+ Nếu nhiễm trùng đường mật kết hợp hay viêm tụy cấp nặng: cắt cơ thắt Oddi qua nội soi cấp.

+ Nếu không chờ thương tổn quanh tụy giảm: phẫu thuật đường mật (cắt túi mật, giải phóng chỗ tắc và dẫn lưu).

VIÊM TỤY MẠN TÍNH

1. Căn nguyên

- Nghiện rượu mạn 80%.
- Khác: tăng calci máu, mạn (cường cận giáp), tắc ống Wirsung mạn tính, di truyền, thể nhiệt đới, Mucoviscidose.
- Không rõ căn nguyên

2. Giải phẫu bệnh

- Xơ hóa đầu tụy dẫn đến phá hủy nhu mô tụy nội và ngoại tiết.
- Có 2 thể:
 - + Viêm tụy mạn tính do viêm, thiếu hụt protein, calci hóa, ống tụy giãn hay không.
 - + Viêm tụy mạn tính do tắc nghẽn.

3. Chẩn đoán

Lâm sàng:

- Nam 40 tuổi.
- Đau bụng.

- Vùng thượng vị dữ dội.
- Khởi phát: thức ăn + rượu.
- Hướng lan ra lưng.
- Giảm đau cúi gập về phía trước và dùng thuốc giảm đau.
- Sút cân.

Cận lâm sàng:

* Sinh hóa: tăng men tụy (thoáng qua = viêm tụy cấp, kéo dài = viêm tụy mạn), tăng đường máu, ứ mật, phân mỡ, bilan phospho - calci (loại trừ cường cận giáp).

* Hình ảnh:

- Chụp bụng không chuẩn bị: calci hóa.
- Siêu âm bụng/CT: calci hóa, tụy không đều, giãn không đều ống Wirsung.
- Lựa chọn 2: siêu âm nội soi (nhìn rõ tụy, khi nghi ngờ ung thư), chụp mật tụy ngược dòng (4 biến chứng: viêm tụy cấp, viêm đường mật, thủng, chảy máu), IRM ống Wirsung.

4. Biến chứng

* Sớm:

- Cơn viêm tụy cấp 5 năm đầu.
- Giả nang.
 - + Thường gặp.
 - + Đau trên rốn, kéo dài, khối u, men tụy tăng hằng định.
 - + Biến chứng: chèn ép tạng lân cận (ống mật chủ, tá tràng, tĩnh mạch lách) vỡ nang, chảy máu trong nang và nhiễm trùng.

- Vàng da: chèn ép vào đường mật chính, xơ hóa quanh tụy hay K.
- Xuất huyết tiêu hóa (chụp ống Wirsung, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, loét dạ dày tá tràng kết hợp).
- Tràn dịch các màng (màng bụng hay gặp nhất).
- Chèn ép tá tràng (xơ tụy, K tụy).
- Hội chứng Weber - Christian.
- * Muộn:
 - Suy tụy nội tiết: đái đường.
 - Suy tụy ngoại tiết: khó tiêu.
 - K tụy.

5. Điều trị

- Chế độ ăn kiêng:
 - + Bỏ rượu vĩnh viễn.
 - + Chế độ ăn giàu calo, nghèo lipide và nhiều protides.
- Khi có đau: bỏ rượu, giảm đau.
- Khi phân mỡ: chiết xuất men tụy.
- 2 can thiệp chính:
 - + Chọc hay dẫn lưu tụy qua da hay nội soi.
 - + Bỏ chèn ép ống tụy bằng cách đặt ống thông theo đường nội soi.
- Ngoại khoa: viêm tụy mạn có biến chứng:
 - + Giả nang: nối nang - tiêu hóa, hẹp đường mật chính: nối mật - ruột.

- + Hẹp tá tràng: nối dạ dày - ruột
- + Đau nhiều:
- Ống Wirsung giãn: nối ống Wirsung-hỗng tràng
- Ống Wirsung không giãn: cắt tụy.
- Điều trị các biến chứng khác của rượu.

UNG THƯ TỤY

1. Đại cương

Dịch tể:

- 10% K tiêu hóa.
- Tuổi trung bình: 60 - 80 tuổi, 2 nam /1 nữ.
- 3 yếu tố thuận lợi: viêm tụy mạn, thuốc lá, di truyền.

Giải phẫu bệnh:

- Đại thể: khối u cứng hay nang.
- Khu trú: 75% đầu tụy, 20% thân và đuôi tụy, 5% lan toả.
- Mô học: ngoại tiết (adenocarcinome ống tuyến, hay tế bào nội tiết).

2. Chẩn đoán

Lâm sàng: thường biểu hiện muộn:

- Thay đổi tình trạng chung, gầy.
- Đau dữ dội suốt ngày đêm.

- Vàng da ứ mật tăng dần, ngứa.
- Gan to, túi mật to.
- Khối u sờ thấy.
- Thể không điển hình: viêm tụy cấp, khó tiêu, đau lưng, hội chứng trầm cảm, làm xuất hiện hay nặng lên, sỏi đường, sốt, tăng bạch cầu ưa acid, CIVD, di căn tủy, viêm tắc tĩnh mạch tái đi tái lại.
- Sinh hóa: ít có giá trị chẩn đoán = CA19,9 (giá trị chẩn đoán xác định thấp nhất là khi tắc mật).

Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm bụng: khối u giảm âm không rõ ranh giới, giãn đường mật.
- Chụp CT:
 - + Dấu hiệu trực tiếp: khối u, khu trú hay lan tỏa, giảm âm (trước và sau tiêm thuốc)
 - + Dấu hiệu gián tiếp: giãn đường mật và ống Wirsung, teo nhu mô.
- Siêu âm nội soi: phát hiện khối u bé < 2 cm và hạch.
- Có thể chọc dò tụy làm tế bào.

3. Thể lâm sàng

Khối u nang:

- Cystadenome dịch: nữ, nhiều nang nhỏ, không K hóa không cần điều trị.
- Cystadenome nhầy: nữ, một nang chọc dưới siêu âm nội soi +/- , làm tế bào, định lượng CEA và CA 19.9, nguy cơ K hóa cao.

- Phẫu thuật bắt buộc:
 - + Khối u trong ống nhú hay nhầy :phẫu thuật.
 - + U nang thường gặp nhất là giả nang 90%.

Khối u nội tiết;

- Hội chứng khối u nội tiết có thể có.
- Có một u hay nhiều u.
- Hình ảnh: CT, IRM, siêu âm nội soi, phá hủy xương.
- Có hai khối u nội tiết thường gặp:
 - + Insulinome: giảm đường máu, nguy cơ ác tính hãn hữu.
 - + Gastrinome: tăng tiết gastrin, hội chứng Zollinger - Ellison, ác tính 1/3 số bệnh nhân.
- Hai loại u khác:
 - + Vipome:VIP, hội chứng Verner-Morison (ỉa chảy kiểu tả).
 - + Glucagonome: tiết glucagon, đái đường, ban đỏ da, nguy cơ ác tính.

4. Điều trị và tiên lượng

Thăm dò trước điều trị:

- Thăm dò đánh giá sự xâm lấn của khối u
 - + Lâm sàng: hạch Troisier, cổ trướng, thăm trực tràng.
 - + Siêu âm bụng (di căn gan, cổ trướng, hạch) chụp phổi.
 - + CT xâm lấn lân cận.
 - + Siêu âm Doppler: xâm lấn mạch máu.
 - + Siêu âm nội soi.

- Thăm dò đánh giá thể trạng bệnh nhân.

Điều trị:

- Khối u không thể phẫu thuật trong 90% số bệnh nhân.
- Chọc hút dưới hướng dẫn của CT hay siêu âm tìm bằng chứng mô học rồi điều trị tạm thời: phẫu thuật, chạy tia, giảm đau.
- Điều trị triệt để: phẫu thuật cắt triệt để 10% số bệnh nhân.

Tiên lượng: xấu, tỷ lệ sống sau phẫu thuật 5% sau 5 năm.

Chương 7

CẤP CỨU

VIÊM PHÚC MẠC CẤP

1. Đại cương

Có 2 thể viêm phúc mạc cấp:

- Viêm phúc mạc cấp do thủng (tạng rỗng, vỡ ổ áp xe).
- Viêm phúc mạc cấp do ổ nhiễm trùng lan rộng trong ổ bụng (viêm ruột thừa, viêm vòi trứng, viêm đại tràng Sigma, viêm túi mật).

2. Chẩn đoán thể điển hình viêm phúc mạc cấp toàn thể

- Đau bụng dữ dội (vị trí đau ban đầu giúp chẩn đoán nguồn gốc gây viêm phúc mạc), nôn và hội chứng nhiễm trùng.
- Co cứng bụng liên tục, toàn bộ, đau.
- Thăm trực tràng: đau ở túi cùng Douglas.
- Chụp bụng không chuẩn bị: thẳng nghiêng: liềm hơi dưới cơ hoành, hình bụng chướng hơi: mờ lan rộng, liệt ruột phản xạ.
- Cận lâm sàng: công thức máu, điện giải, creatinin máu, cấy máu, nhóm máu, điện tim, XQ phổi.

3. Thể lâm sàng đặc biệt

* Viêm phúc mạc ít triệu chứng: người cao tuổi, tình trạng toàn thân xấu, suy giảm miễn dịch, tình trạng toàn thân nặng, không thấy dấu hiệu bụng.

* Viêm phúc mạc khu trú:

- Ổ nhiễm trùng khởi phát.
- Hội chứng ổ nung mủ sâu: sốt dao động, vẻ mặt hốc hác, tăng bạch cầu đa nhân trung tính, kèm với dấu hiệu tại chỗ.

Áp xe dưới cơ hoành: bệnh cảnh sau phẫu thuật, dấu hiệu kích thích cơ hoành (ho, nấc, khó thở, đau vai). XQ phổi: cơ hoành lên cao, tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, CT.

Áp xe Douglas: hội chứng tiểu khung, đái buốt, mót rặn, đau dưới rốn, chẩn đoán bằng chụp CT.

* Viêm phúc mạc cấp sau phẫu thuật:

- Hiếm và nặng: thường do thủng rò miệng nối.
- Có thể có dấu hiệu: ỉa chảy, xuất huyết tiêu hóa, thiếu niệu, khí ổ bụng, rối loạn tâm thần.

4. Nguyên nhân

- Thủng ổ loét dạ dày tá tràng: tiền sử loét dạ dày - tá tràng, đau thượng vị đột ngột, eo cứng vùng thượng vị, khí ổ bụng (75% số bệnh nhân).
- Viêm phúc cấp do đại tràng: nặng vì có lẫn phân - hội chứng nhiễm trùng nặng.
- Viêm phúc mạc cấp do viêm ruột thừa.
- Viêm phúc mạc cấp do thủng ruột non (nhồi máu mạc treo, Crohn, loét dạ dày)
- Viêm phúc mạc cấp do mật: sau can thiệp đường mật chính hay thủng mật phúc mạc, viêm túi mật hoại tử.
- Viêm phúc mạc cấp ở phụ nữ: viêm vòi trứng, chửa ngoài tử cung.

- Do chấn thương.

5. Các yếu tố tiên lượng nặng

- Tình trạng toàn thân bệnh nhân.
- Thời gian phát hiện được bệnh muộn.
- Viêm phúc mạc cấp sau phẫu thuật, ở đối tượng người cao tuổi.
- Kèm một lỗ thủng xa, kèm nguy cơ nhiễm trùng.

6. Điều trị

Điều trị nội khoa:

- Hội chứng nhiễm trùng: kháng sinh phổ rộng, sau đó tùy thuộc vào kháng sinh đồ.
- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải.
- Hồi sức: suy đa phủ tạng.

Điều trị ngoại khoa:

- Điều trị tổn thương gây ra cắt túi mật, khâu lỗ thủng ổ loét, cắt đại tràng, hậu môn nhân tạo.
- Lau rửa ổ bụng, lấy hết giả mạc.
- Đóng bụng + /- , đặt dẫn lưu.

3 trường hợp đặc biệt

* Loét dạ dày tá tràng

- Điều trị nội khoa: hồi sức điều chỉnh sốc giảm thể tích, rối loạn nước điện giải, hút dịch dạ dày, kháng sinh phổ rộng, điều trị ổ loét bằng đường tĩnh mạch. Chỉ định: chẩn đoán sớm < 6 giờ, sau bữa ăn cuối > 6 giờ,

không có dấu hiệu nhiễm trùng nếu thất bại, phẫu thuật.

- Ngoại khoa: cắt đoạn dạ dày hay khâu ổ loét.
- Thuốc điều trị loét + kháng sinh.

* Nguyên nhân đại tràng.

- Bệnh cảnh nhiễm trùng nặng không được nối ngay ruột.
- Điều trị ngoại khoa: cắt đại tràng nối hay không tùy tình trạng bệnh.

* Áp xe: dẫn lưu ổ áp xe, điều trị ổ áp xe, tùy trường hợp có thể phẫu thuật điều trị nguyên nhân luôn hay không.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

1. Xuất huyết tiêu hóa cao

Lâm sàng:

- Nôn máu và phân có máu
- Phân biệt:
 - + Nôn máu với các nguyên nhân:
 - Nôn ra thức ăn có màu đen (thuốc, tiết canh, cafe...)
 - Ho ra máu, chảy máu từ mũi họng
 - + Phân đen: phân biệt với các nguyên nhân do thức ăn, thuốc (than, sắt, bismuth)

Hỏi bệnh:

- Dùng thuốc; AINS, aspirin, β bloquant, chống đông.
- Tiền sử: loét dạ dày tá tràng, xơ gan, phẫu thuật động mạch chủ, nôn, rượu.

Các biện pháp xử trí ban đầu:

- Đặt hai đường truyền tĩnh mạch ngoại vi.
- Thở O_2 .
- Đặt ống thông dạ dày.
- Bồi phụ khối lượng tuần hoàn + / - truyền máu.
- Xét nghiệm: CTM, nhóm máu, tiểu cầu, đông máu, điện giải, creatinin, điện tim.
- Dự phòng: ý kiến ngoại khoa.

- Theo dõi: mạch, huyết áp, ống thông dạ dày, huyết sắc tố, hematocrit.

Đánh giá mức độ nặng:

Đánh giá mức độ mất máu: số lượng máu chảy ra ngoài, khó đo: nhẹ <200ml, vừa 200-500ml, nặng 500-1000ml, rất nặng >1000ml

Màu sắc: nôn máu đỏ tươi và phân đen thường chảy máu nặng

Thay đổi huyết động: mạch nhanh, huyết áp hạ (tư thế đứng)

Da xanh nhợt, mồ hôi, tím, mệt, tình trạng sốc

Hỏi để tìm các dấu hiệu làm nặng lên tình trạng bệnh: suy vành, rối loạn đông máu, dùng thuốc, rượu.

HB, HCT huyết áp, mạch, tình trạng thần kinh, tần số thở, tình trạng lâm sàng sau truyền máu trong 48 giờ đầu.

Nội soi tiêu hóa trên cấp:

- 4 điều kiện: làm ở khoa hồi sức, sau rửa dạ dày, huyết động ổn định, không có rối loạn ý thức.
- 3 mục tiêu: xác định tổn thương gây chảy máu, đánh giá nguy cơ tái phát, cầm máu.

Nếu thất bại: chụp động mạch mạc treo chọn lọc (+/- gây tắc mạch)

Bảng phân loại chảy máu của Forrest

Ia	Máu phun thành tia
Ib	Máu rỉ thành dòng
IIa	Mạch máu lộ
IIb	Cục máu đông
IIc	Cặn máu đen
III	Không có máu đọng

Nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa cao:

** Không có tăng áp lực tĩnh mạch cửa:*

- Loét dạ dày - tá tràng cấp do AINS, aspirin, rượu, stress.
- Loét dạ dày - tá tràng: điều trị bằng IPP tĩnh mạch + / - cầm máu nội soi. Nếu thất bại: phẫu thuật.
- Hội chứng Mallory - Weiss: rách dài ở ranh giới thực quản - dạ dày do nôn. Điều trị bằng IPP + giảm nôn, cầm máu nội soi nếu nặng.
- Viêm loét thực quản.
- Khác: u ác tính dạ dày, loét nông kiểu Dieulafoy, dị sản mạch, xuất huyết dưới niêm mạc, chảy máu đường mật, chảy máu từ ống Wirsung, rò động mạch tá tràng.

** Có tăng áp lực tĩnh mạch cửa:*

- Vỡ giãn tĩnh mạch thực quản hoặc tĩnh mạch phình vị 1/3 số BN xơ gan

Điều trị:

- Bước 1 : Vasopressin + nội soi (thắt/tiêm xơ). Để phòng biến chứng não gan Lactulose và kháng sinh một tuần.
- Bước 2 : nếu thất bại: nối cửa chủ, TIPS (cầu nối cửa-chủ theo đường tĩnh mạch cảnh, hay phẫu thuật ghép gan.
- Ống thông Blakemore nếu chảy máu nhiều khi chờ đợi làm phương pháp điều trị khác.
- Dự phòng thứ phát giãn tĩnh mạch thực quản bằng β bloquant và hay isosorbide nitrat, thắt giãn tĩnh mạch thực quản lại.
- Khác: bệnh lý dạ dày do tăng áp lực TM cửa (thân vị + hang vị) loét dạ dày - tá tràng Mallory - Weiss.

2. Xuất huyết tiêu hóa thấp

Lâm sàng và cận lâm sàng: phân có máu đen hay đỏ tùy vị trí chảy máu và mức độ chảy máu

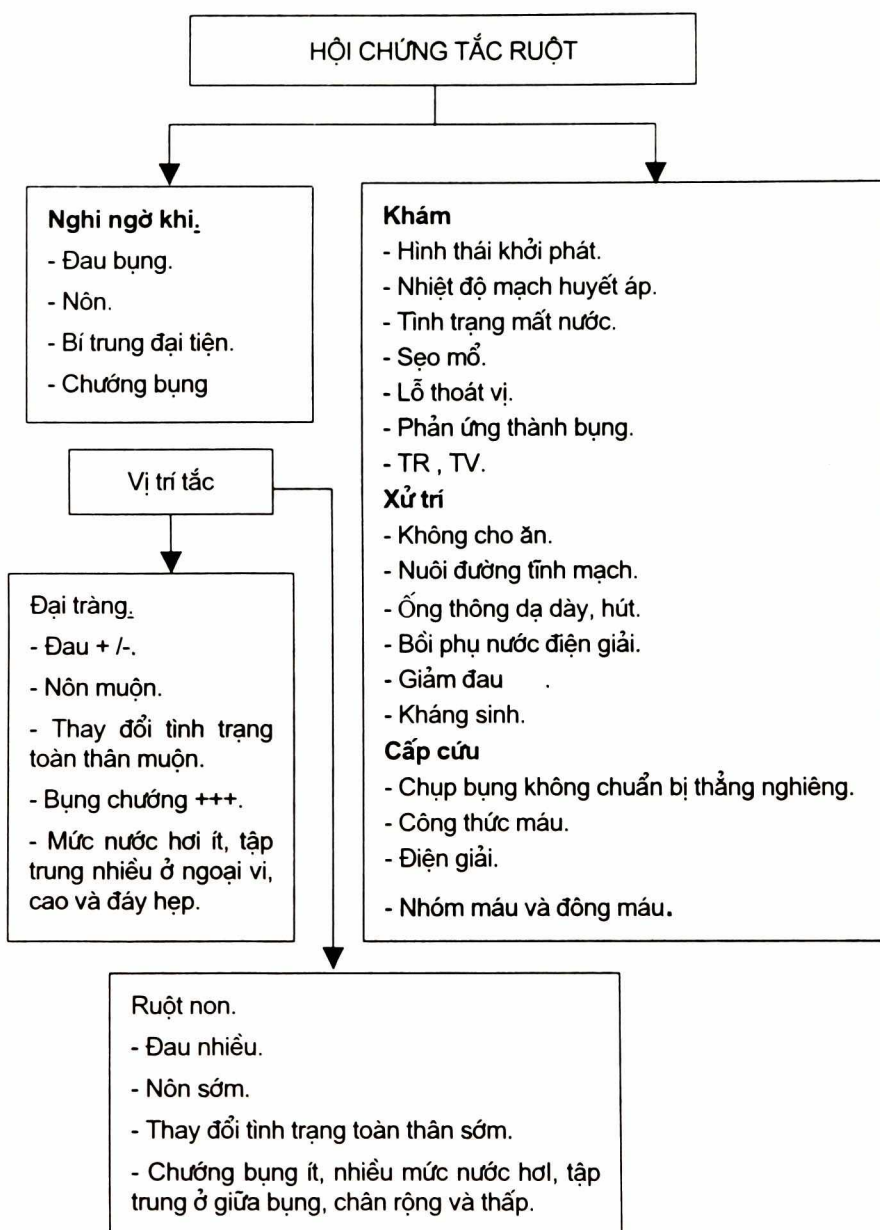
- Kháng định không có chảy máu tiêu hóa cao: nội soi.
- Nội soi đại tràng: chuẩn bị đại tràng, kiểm tra đông máu, kháng sinh nếu có bệnh van tim.
- Nếu khó khăn: chụp động mạch thân tạng/Santigraphic với hồng cầu đánh dấu TC₉₉
- Nếu thất bại: phẫu thuật thăm dò + / - soi đại tràng khi phẫu thuật.

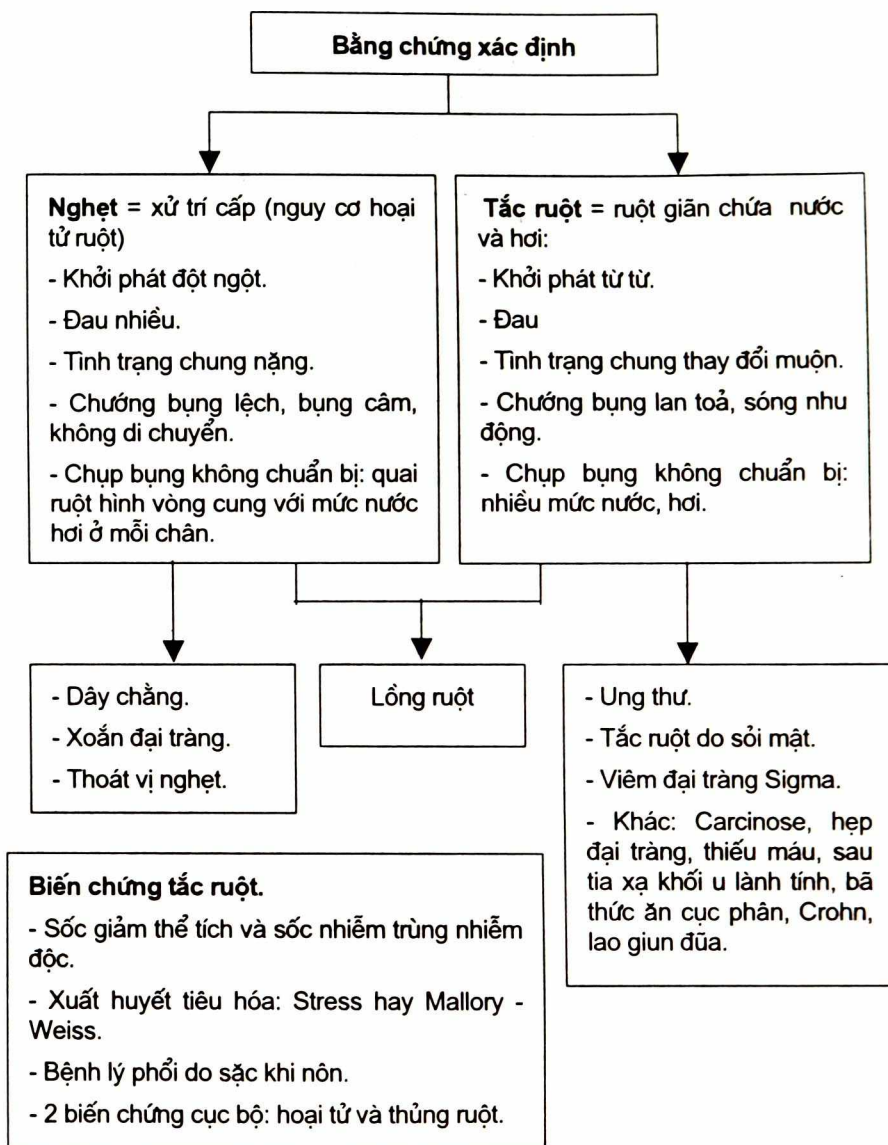
Các nguyên nhân XHTH thấp:

- K đại trực tràng và Polyp.
- Túi thừa (đại tràng P, cắt đại tràng bán phần hay toàn bộ nếu chảy máu nhiều hay tái phát).
- Dị sản mạch:
 - + Đại tràng P kèm hẹp ĐM chủ (1/2 BN).
 - + Điều trị nội soi cầm máu hay phẫu thuật cắt đoạn đại tràng.
- Loét đại tràng bệnh lý viêm đại tràng (MICI).
- Viêm đại tràng thiếu máu:

Nguyên nhân: cung lượng tim thấp, thrombose, Embolies, chẩn đoán bằng nội soi tìm tổn thương thường khu trú thường ở một đoạn ống tiêu hóa có ranh giới rõ, đôi khi loét đại tràng trái, điều trị căn nguyên với thể không có hoại tử, phẫu thuật nếu có hoại tử.

- Tổn thương ruột non: dị sản và dị dạng mạch, túi thừa Meckel.
- Tổn thương hậu môn chảy máu: nứt kẽ, rò, ung thư.





MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP TẮC RUỘT ĐẶC BIỆT

1. Nghẹt ruột

- Cơ chế: nghẹt do dây chằng hay xoắn ruột.
- Ngoại khoa cấp cứu.
 - + Cắt bỏ dây chằng - gỡ xoắn.
 - + Nếu quai ruột hoại tử: cắt đoạn và nối.
 - + Kiểm tra kỹ bụng tìm dây chằng khác.
- Một trường hợp nghẹt ruột đặc biệt: xoắn đại tràng tiểu khung.
 - + Người có tuổi, thường táo bón mạn tính, đại tràng rất dài.
 - + Chụp bụng không chuẩn bị: quai ruột lớn đầy hơi hình chữ u lộn ngược với 2 mức nước hơi ở chân.
 - + Chụp khung đại tràng với thuốc cản quang siêu lọc: hình vát thon mảnh ở ranh giới trực tràng Sigma.
 - Điều trị:
 - + Gỡ xoắn.
 - + Nếu thất bại: cắt đại tràng Sigma nối đại trực tràng với màng bảo vệ thêm miệng nối trên.

2. Lồng ruột

- Thường gặp nhất là lồng hồi tràng - đại tràng phải.
- Phải tìm căn nguyên khối u (thường là lành tính), hay túi thừa Meckel.

- Thể ở trẻ sơ sinh tắc ruột do K đại tràng.
- Có 2 thăm khám hình ảnh:
 - + Chụp bụng không chuẩn bị: không thấy hơi trong đại tràng - trực tràng.
 - + Chụp khung đại tràng: hẹp không đều và loét niêm mạc.
- Phẫu thuật cấp:
 - + Nối đại tràng nếu khối u không cắt bỏ được.
 - + Nếu khối cắt bỏ được:

Hậu môn nhân tạo cắt đại tràng và nối 15 ngày sau.

Cắt đại tràng + nối bảo vệ bởi miệng nối trên.

- Tắc ruột do sỏi mật: sỏi di chuyển xuyên qua lỗ rò mật - ống tiêu hóa dẫn đến tắc ruột.
- + Chụp bụng không chuẩn bị: khí đường mật + sỏi kẹt.
- + Điều trị: lấy sỏi bằng mở ruột hay theo đường mật.

3. Hai trường hợp đặc biệt

Tắc ruột chức năng:

- Liệt ruột:
 - + Cơ đau bụng cấp (cơn đau quặn gan, quặn thận).
 - + Có ổ nhiễm trùng (viêm ruột thừa, viêm phúc mạc) hay viêm tụy cấp.
 - + Chấn thương: vỡ xương chậu.
- Hội chứng Ogilvie: đờ đại tràng cấp xảy ra ở người có tuổi trong bối cảnh có nhiều bệnh. Điều trị bơm hơi vào đại tràng kích thích co bóp.

Tắc ruột sau phẫu thuật:

Tất cả can thiệp ở bụng có gây tắc ruột thoáng qua trong 48 giờ nếu kéo dài là bệnh lý tắc ruột:

- Thể tắc ruột kéo dài sau phẫu thuật: theo dõi sau 2 ngày, lâm sàng và XQ, có thể kéo dài tới ngày thứ 5.
- Tắc ruột ngay sau phẫu thuật (ngày đầu tiên): nhiễm trùng trong ổ bụng, tràn dịch máu trong hay sau phúc mạc, dính ruột.
- Tắc ruột muộn sau phẫu thuật (hàng tháng hay hàng năm sau): dính ruột dây chằng, Carcinose phúc mạc.

VIÊM RUỘT THỪA CẤP

1. Giải phẫu bệnh: 4 giai đoạn

- Viêm niêm mạc.
- Viêm mủ thành.
- Hoại tử.
- Biến chứng.

2. Chẩn đoán

Lâm sàng: thể điển hình viêm ruột thừa cấp hố chậu phải.

- Sốt.
- Đau hố chậu phải (bắt đầu vùng thượng vị) buồn nôn, rối loạn nhu động.
- Diễn hình Macburney, phản ứng hố chậu phải.
- TR : đau bên phải.

Cận lâm sàng:

- Không có giá trị đối với thể điển hình.
- Công thức máu: tăng bạch cầu đa nhân trung tính, tăng máu lắng và CRP.
- Chụp bụng không chuẩn bị: bình thường.
- Siêu âm / CT có thể phát hiện được ruột thừa to căng.

Có 4 dạng giải phẫu:

- Viêm ruột thừa cấp sau manh tràng: đau sau lưng + thắt lưng, viêm cơ đái chậu, xét nghiệm nước tiểu bình thường.
- Viêm ruột thừa cấp dưới gan: đau hố chậu phải, triệu chứng giống viêm túi mật cấp, siêu âm bình thường.
- Viêm ruột thừa cấp tiểu khung: đau trên xương mu (giống viêm vòi trứng) dấu hiệu nước tiểu và trực tràng, TR đau, siêu âm bình thường.
- Viêm ruột thừa cấp giữa bụng: bệnh cảnh tắc ruột + sốt.

Có 3 dạng viêm ruột thừa tùy theo cơ địa:

- Trẻ em: cơn đau không điển hình, tiến triển nhanh, chỉ định phẫu thuật rộng rãi.
- Người có tuổi: thể tắc ruột hay giả khối u.
- Phụ nữ có thai: chẩn đoán khó, ruột thừa lên cao.

Có 3 biến chứng:

- Ruột thừa bọc (viêm phúc mạc khu trú) tình trạng nhiễm trùng dai dẳng, rối loạn nhu động, khối u khó xác định ranh giới hố chậu phải.
- Áp xe ruột thừa: đau nhiều hố chậu phải, sốt cơn khối u cứng và khu trú hố chậu phải, siêu âm / CT chẩn đoán,

điều trị phẫu thuật dẫn lưu và kháng sinh + cắt ruột thừa (thì 2 hay ngay lập tức).

- Viêm phúc mạc toàn thể.

3. Điều trị

- Can thiệp ngoại khoa cấp, bệnh nhân nhịn ăn, kháng sinh dự phòng trong 3 ngày.
- Mở hố chậu phải lấy bệnh phẩm làm vi khuẩn.
- Cắt ruột thừa + làm mô bệnh học mảnh cắt.
- Ăn lại sau 24 giờ ra viện ngày thứ 3, thứ 5.

4. Biến chứng sau phẫu thuật

- Áp xe thành bụng.
- Áp xe túi cùng Douglas: sốt cơn, tăng bạch cầu đa nhân trung tính, dấu hiệu tiểu khung (đái buốt, mót rặn), thăm trực tràng: sưng thành trước và đau.
- Tuột móm cắt ruột thừa.
- Tắc ruột sau phẫu thuật sớm hay muộn.

HỘI CHỨNG ĐAU BỤNG CẤP

Nguyên nhân nội khoa

Luôn phải nghĩ đến

- Tắc mạch phổi.
- Đái tháo đường mất bù.
- Bệnh phổi.
- Viêm dạ dày ruột cấp.
- Bệnh Crohn

Hỏi bệnh	Dấu hiệu toàn thân	Khám lâm sàng	Cận lâm sàng
- Tiền sử. - Đau: bắt đầu, vị trí, tiến triển. - Buồn nôn nôn - Nhu động ruột. - Kỳ kinh cuối cùng. - Dấu hiệu nước tiểu.	- Mạch, huyết áp - Nhiệt độ. - Mất nước. - Nhịp thở	- Xanh nhợt, vàng da. - Sẹo mổ. - Vân tím. - Phản ứng TB, co cứng TB, khối u. - Lỗ thoát vị - Thăm trực tràng.	- Điện tim. - Công thức máu. - Điện giải. - Creatinin. - Amylase. - Transaminase - Nước tiểu

Không có dấu hiệu nặng: thăm dò bổ sung

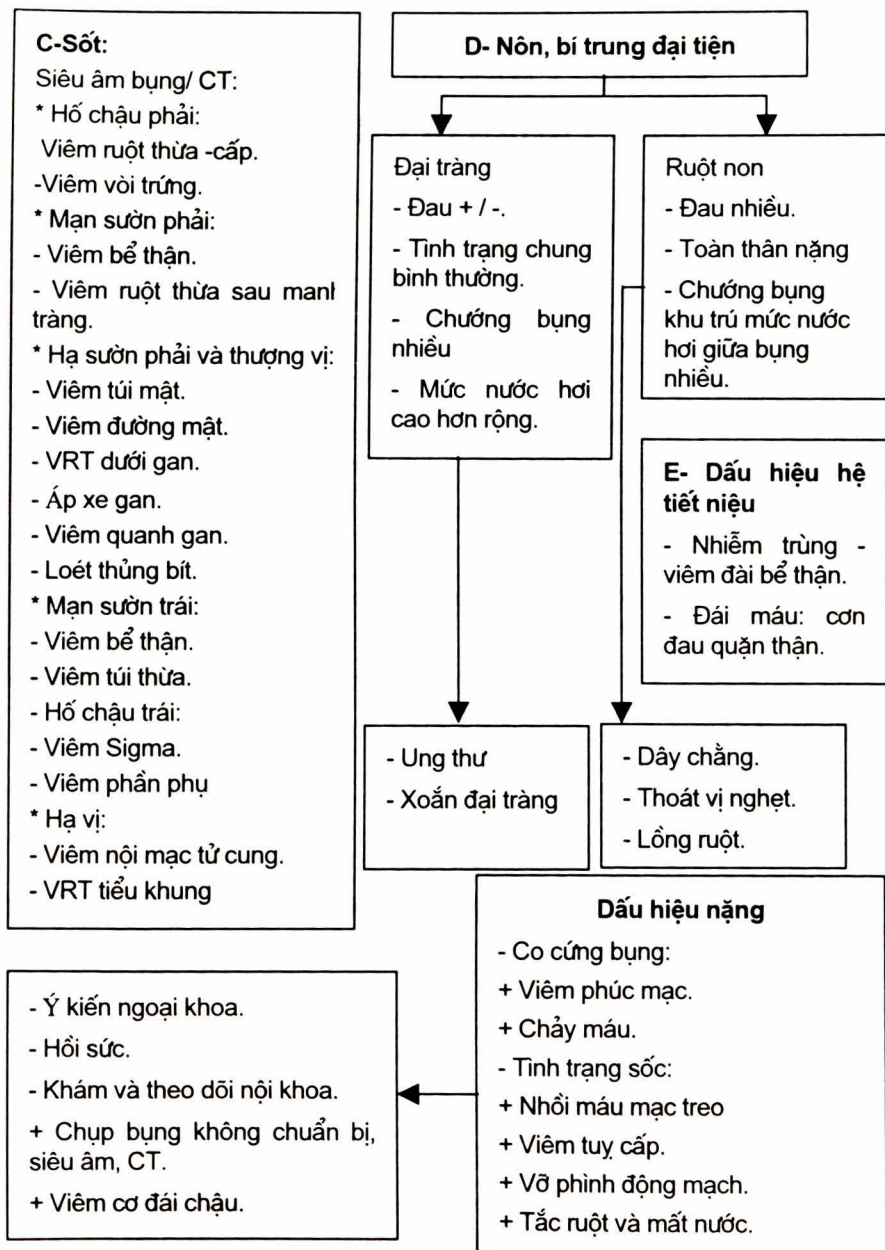
A- Dấu hiệu phụ khoa

- β HCG / siêu âm tiểu khung:
 - Chửa ngoài tử cung.
- Biến chứng buồng trứng, vòi trứng.
- U xơ hoại tử.
 - Viêm vòi trứng.

B- Tùy vào vị trí

- Cơ đau quặn gan.
- Loét dạ dày - tá tràng.
- Rối loạn chức năng dạ dày - ruột.
- Viêm tụy cấp.
- Bàng quang căng to.





HƯỚNG CHẨN ĐOÁN TRƯỚC BỆNH NHÂN ỈA CHẢY CẤP

	Ỉa chảy xuất tiết, độc tổ ruột	Ỉa chảy tổn thương xâm lấn, độc tổ tế bào
Vị trí nhiễm trùng	Ruột non	Hồi tràng - đại tràng
Thời gian ủ bệnh	Vài giờ	Vài ngày
Đặc điểm phân	Có nước	Nhảy máu
Số lượng	Nhiều	Nhiều
Mất nước	Nhiều	Vừa
Đau bụng	Hiếm, quanh rốn	Thường gặp, buốt mót
Biểu hiện khác	Hiếm	Thường gặp
Các tác nhân	Virus, tả, tụ cầu vàng, mủ xanh ECET.	Campylobacte, Salmonella, Shigella, ECET, ECEH, Yersinia.

1. Chẩn đoán

Khai thác

- Cá nhân hay tập thể mắc bệnh.
- Thức ăn nhiễm (vài giờ, ngày trước): đá đá, đồ đông lạnh, đồ biển.
- Sốt.
- Du lịch vùng dịch tễ.
- Thuốc: kháng sinh, chống viêm, giảm đau, không steroid.
- Tiền sử: ung thư, viêm ruột, giảm miễn dịch.
- Môi trường: bệnh viện, cố gắng thể chất (chạy Marathon).

Cận lâm sàng:

- Đa số bệnh nhân không cần xét nghiệm cận lâm sàng.
- Có 4 thăm khám:
 - + Phân (soi trực tiếp và cấy): Ecoli, Candida, tụ cầu vàng.
 - + Tìm ký sinh trùng.
 - + Nội soi đại trực tràng Sigma, soi đại tràng.
 - + Huyết thanh chẩn đoán.

2. Nguyên nhân

Vi khuẩn:

1. Salmonelle:

- Chiếm 80% (ủ bệnh 8 - 36 giờ, nôn, đau bụng, ỉa chảy, sốt, kéo dài 2 - 5 ngày)
- 10 - 15 % ỉa chảy sau đi du lịch.
- Viêm dạ dày ruột có tính chất dịch tễ, thường gây bệnh ở trẻ em, người có tuổi, tàn tật (ỉa chảy phân nhầy máu).
- Người mang có thể không có triệu chứng.

2. Campylobacter: (Thường gây bệnh là chủng Zeeuni)

* Mầm gây bệnh Cosmopolite, thường gặp ở vùng khí hậu nóng.

* Gây bệnh:

- Đối tượng trẻ em, tiếp xúc với động vật hay ăn thức ăn có nhiễm bệnh.
- Có 1 tỷ lệ nhỏ ỉa chảy sau đợt du lịch (ỉa chảy mủ phải hay hội chứng lỵ, sốt, đau cơ, đau khớp).

* Nội soi đại tràng: niêm mạc xung huyết, loét, viêm mủ.

3. *Shigella*:

* Gây bệnh:

- Gây bệnh thành vùng dịch tễ lớn.
- Chiếm 4 - 30% ỉa chảy (hội chứng lỵ rõ rệt + sốt cao).
- Viêm dạ dày ruột (nhất là sau ăn đồ biển, nước).
- Biểu hiện ngoài ruột (phổi, thần kinh, tăng bạch cầu, giả Leucemie).

* Nội soi đại tràng: nhiều ổ loét nhỏ nông trên đại tràng và trực tràng.

4. *Yersinia*:

- Nước uống + đồ biển hay bị nhiễm (sữa, thịt lợn, cừu tái).
- Trẻ em hay bị bệnh: ủ bệnh 10 ngày và tiến triển đôi khi kéo dài.
- Đau hố chậu phải, hội chứng lỵ, sốt cao, dấu hiệu ngoài tiêu hóa (đau khớp, hồng ban nút, hội chứng Reiter).
- Chẩn đoán: cấy phân, huyết thanh, nội soi đại tràng (viêm hồi tràng + đại tràng: niêm mạc phù nề rất dễ chảy máu).

5. *E coli*: có 4 thể

- Ecoli (nhất là ở trẻ sơ sinh, trẻ em), ỉa chảy cấp gây vùng dịch tễ nhỏ.
- Ecoli: độc tố ruột 50 - 70% ỉa chảy vừa phải, kéo dài 2-3 ngày.
- Ecoli: bệnh lý ruột ỉa chảy nặng ở trẻ em dưới 2 tuổi thường kèm ho khạc và gây bệnh tập thể.

- Ecoli viêm ruột xuất huyết (ăn thịt bò hun khói, tái thường thoáng qua, dịch tể nhỏ, ỉa chảy nặng + xuất huyết.

6. *Tụ cầu vàng*: 10% thời hạn ủ bệnh ngắn 2 - 4 giờ, ỉa lỏng và nôn, không sốt, chữa khỏi sau vài giờ, mẩn bệnh và độc tính chịu nhiệt.

7. *Clostridium*: 5% ỉa chảy không sốt, ủ bệnh ngắn 8 - 16 giờ, mẩn bệnh tìm thấy trong thức ăn nghi ngờ.

Virus:

- Rotavirus và Adenovirus, Calicivirus.
- Dịch tể nhỏ, ủ bệnh ngắn.
- Nôn, ỉa chảy, đau cơ và đau bụng.

Ký sinh trùng:

Amip và Lamblia

Có 5 trường hợp đặc biệt.

1. Nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn.

* Mức độ nặng phụ thuộc vào số lượng mẩn bệnh và độc tố xâm nhập.

* Vi khuẩn:

- Ủ bệnh ngắn: (< 6 giờ, tụ cầu vàng, trực khuẩn đường ruột, C.Botulinium).
- Ủ bệnh > 12 giờ Salmomelle, yếm khí.

* Ỉa chảy sau du lịch:

- Du lịch ở vùng có dịch tể, thường nặng thời gian bị bệnh ngắn 24 - 48 giờ.
- Mẩn bệnh Shigelle, Campylobacter, Salmonelle

*Ỉa chảy sau dùng kháng sinh: 5 - 30% sau điều trị kháng sinh.

* Hoặc ỉa chảy nhẹ 3 - 5 ngày sau điều trị kháng sinh, ỉa chảy ít không sốt, tiến triển nhẹ hết sau khi dùng kháng sinh.

* Hoặc nặng: 2 thể.

– Viêm đại tràng giả màng:

+ Bị nhiễm *Clostridium difficile* có hai độc tính (B độc tố tế bào và A độc tố ruột).

+ Khởi phát sau điều trị kháng sinh Penicilin và Macrolide, Clindamycin từ 3 ngày đến 1 tháng.

+ Lâm sàng: toàn thân nặng sốt, phân lỏng, khởi phát đột ngột.

+ Chẩn đoán; cấy phân, nội soi đại tràng (giả màng loét, thường thương tổn đại tràng trái).

+ Biểu chứng: xuất huyết tiêu hóa, chướng hơi, thủng.

+ Điều trị: dùng kháng sinh và điều trị Metronidazol uống hay tĩnh mạch hay Vancomycin uống.

– Viêm đại tràng xuất huyết do *Klebsiella*:

+ Bệnh hiếm, khởi phát đột ngột, phân máu đau bụng, soi đại tràng (niêm mạc dễ chảy máu), mũ thường thương tổn đại tràng phải.

+ Chẩn đoán: sinh thiết đại tràng cấy phân.

+ Tiến triển: tự khỏi.

*Ỉa chảy cấp không nhiễm trùng: do ăn uống, do dùng thuốc (calci, nhuận tràng, Biguanide, độc tính, dị ứng, viêm đại tràng thiếu máu, MICI).

* Viêm đại tràng cấp nặng.

- Triệu chứng: dấu hiệu đại tràng cấp + dấu hiệu hệ thống.
- Cận lâm sàng: soi đại tràng (loét sâu) cấy máu, cấy phân, ký sinh trùng phân, huyết thanh (Amip, Shigella).
- 4 nguyên nhân: MICI, viêm đại tràng thiếu máu, viêm đại tràng nhiễm trùng, viêm đại tràng do thuốc.
- 3 biến chứng: ỉa máu nhiều, phình giãn đại tràng do nhiễm độc (đại tràng giãn to trên phim chụp không chuẩn bị > 6 cm), thủng đại tràng
- Điều trị cấp cứu:
 - + Điều trị nội.
 - + Nếu thất bại điều trị ngoại khoa (cắt đoạn đại tràng).
- Viêm đại tràng cấp do MICI: điều trị hồi sức nội khoa và Corticoid đường tĩnh mạch và thụt, cyclosporin có thể chỉ định. nếu thất bại điều trị ngoại khoa.

Điều trị ỉa chảy cấp:

- Bồi phụ nước + điện giải (uống + tĩnh mạch).
- Kháng sinh : Fluoroquinolon (Noroxin 400 mg 2 viên /ngày x 5 ngày không dùng cho trẻ em và phụ nữ có thai mà chuyển dùng Augmentin.

Chỉ định dùng kháng sinh: ỉa chảy nặng, cơ địa yếu (trẻ em, người già, suy giảm miễn dịch), triệu chứng không giảm hay nặng lên sau 3 ngày bị bệnh.

- Phải thông báo kiểm dịch, khoanh vùng nếu là thương hàn, tả, Botulisme.

HƯỚNG CHẨN ĐOÁN Ở BỆNH NHÂN NÔN NHIỀU

- Hỏi: tính chất nôn và dấu hiệu kết hợp.
- Khám lâm sàng.

1. Nôn cấp

* 2 chẩn đoán rõ ràng:

- Thuốc: quá liều Quinin, Theophyline, Digitalin.
- Có thai tùy vào bối cảnh lâm sàng.

* Nguyên nhân tiêu hóa: đau bụng, ỉa chảy cấp, khám bụng bất thường.

- Công thức máu, amylase máu, ECG, chụp bụng không chuẩn bị.
- Bụng ngoại khoa: tắc ruột, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, viêm ruột thừa, viêm túi mật cấp.
- Cấp cứu nội khoa: ỉa chảy cấp nhiễm trùng, cơn đau quặn gan, cơn đau quặn thận, bí đái.

* Nguyên nhân thần kinh: (đau đầu, chóng mặt, dấu hiệu thần kinh khu trú).

- Chọc dịch não tủy tùy trường hợp, CT não.
- Nguyên nhân: viêm màng não, xuất huyết não, khối u, áp xe não, Glaucome cấp, nhiễm độc CO, bệnh Meniere, H/C Wallenberg

* Nguyên nhân nội tiết - chuyển hóa:

- Đường máu, calci máu, điện giải, creatinin máu.

- Nguyên nhân: toan chuyển hóa, đái đường, tăng calci máu, suy thượng thận cấp. suy thận cấp

* Xét nghiệm chung: điện giải, creatinin, khí máu.

* Biến chứng:

- Bệnh phổi do hít (hội chứng Mendelson).
- Hội chứng Mallory - Weiss.
- Võ giãn tĩnh mạch thực quản (hiếm).

2. Nôn mạn tính: tái lại nhiều lần

* Nội soi tiêu hóa cao, transit ruột, nội soi đại tràng, CT bụng, CT não.

* Hẹp môn vị - tá tràng:

- Do loét: điều trị chống loét, giảm phù nề, nếu do sẹo ổ loét điều trị nội khoa không đỡ: mổ.
- Nguyên nhân hiếm gặp: K hang vị, thân vị, chèn ép từ ngoài, hay u tụy xâm lấn vào tá tràng hay giả nang tụy.

* Hẹp ruột non: khối u (Lymphome, hạch) viêm (Crohn, tia xạ) chèn ép bên ngoài (dây chằng, Carcinose).

* Bệnh lý thần kinh thực vật: đái đường, Amylose (chậm tháo rỗng dạ dày khẳng định bằng đo thời gian đồng vị phóng xạ).

* Bệnh lý thần kinh: tăng áp lực nội sọ, Migraine, nhiễm độc CO.

* Nôn do tâm thần: chán ăn, hysteric.

3. Điều trị

- Điều trị căn nguyên.



- * Hút dịch dạ dày (nếu nôn nhiều kèm rối loạn ý thức).
- * Bồi phụ nước điện giải.
- * Thuốc tác động trung ương:
 - Primperan 10 mg x 1 - 2 ống x 3 ngày, tĩnh mạch / tiêm bắp có nguy cơ gây hội chứng ngoại tháp.
 - Ức chế Recepteur 5 HT₃ của Serotonin: chỉ định nôn sau phẫu thuật / sau hóa trị liệu: ví dụ Zophren 8 mg x 1 ống tĩnh mạch chậm 30 phút trước hóa trị liệu rồi 1 viên x 2 lần / ngày x 2 - 5 ngày.
 - Thuốc điều hòa vận động ống tiêu hóa: tác động ngoại biên Prokinetic.

Chương 8

BỆNH KÝ SINH TRÙNG

BỆNH KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT

- Là vấn đề sức khỏe cộng đồng ở các nước đang phát triển.
- Cơ địa: suy giảm miễn dịch, du lịch các nước nhiệt đới, đồng tính.

1. Bệnh lý giun đường ruột

- Oxyurose (giun kim)
 - + Giun trắng dài 10 mm.
 - + Bệnh phổ biến, thường lành tính, không có triệu chứng.
 - + Nhiễm theo đường ăn uống.
 - + Thường gặp ở trẻ em có thể gây ngứa ở hậu môn.
 - + Chẩn đoán: tìm trứng giun dính ở hậu môn.
 - + Điều trị:
 - Flubendazole - Fluvermal.
 - Cắt rửa sạch móng tay.
 - Dự phòng tái phát tự nhiên + / - điều trị bao vây.
- Giun đũa
 - + Giun trắng dài 15 - 25 cm.
 - + Phổ biến.
 - + Lây nhiễm theo đường tiêu hóa.



+ Chu kỳ: sau khi vào ống tiêu hóa trứng giun xuyên thủng thành ruột di chuyển lên phổi về phía khí quản bệnh nhân nuốt lại vào ống tiêu hóa thành dạng trưởng thành. Giai đoạn này có thể gây hội chứng Löffler (ho khan, sốt, viêm phổi kẽ, tăng bạch cầu ưa acid).

+ Lâm sàng: rối loạn tiêu hóa không điển hình, đau bụng.

+ Biến chứng: tắc ruột, tắc đường mật, tuy.

+ Chẩn đoán: tìm thấy giun trong phân, trứng giun.

+ Điều trị: Flubendazole.

- Ba loại giun ít gặp

+ Trichocephalose (giun tóc): thiếu máu, thiếu sắt, hiếm khi gây rối loạn tiêu hóa, chẩn đoán bằng tìm trứng giun.

+ Ankylostomose (giun móc): giun trưởng thành sống ở ruột non, ăn hồng cầu, có thể gây rối loạn tiêu hóa không điển hình và thiếu máu thiếu sắt nặng.

+ Anguillulose (giun lươn): giun gây bệnh mạn tính và nặng nhất, chu kỳ phát triển có giai đoạn qua dưới da.

2. Các loại ký sinh trùng khác-Bệnh do động vật đơn bào - Protozoose

- Lambliase (bệnh do Giardia)

+ Bệnh phổ biến (nhất là ở trẻ em, vùng nhiệt đới).

+ Nhiễm trực tiếp (thức ăn, nước uống, tay bẩn).

+ Thường không có triệu chứng, đôi khi có hội chứng lỵ, ỉa chảy, giả loét.

+ Hiếm khi có biểu hiện kém hấp thu.

+ Chẩn đoán: tìm ký sinh trùng trong phân.

- + Điều trị: Imidazol.
- Amip ruột
 - + Tỷ lệ 10% ở các nước phát triển, nhiệt đới.
 - + Nhiễm bệnh trực tiếp.
 - + Thể gây bệnh: *Entamoeba histolytica*.
 - + Ủ bệnh thay đổi từ vài ngày - hàng năm.
 - + Lâm sàng điển hình: ỉa chảy, phân nhầy - máu, đau bụng, mót rặn).
 - + Thể không điển hình: ỉa chảy bình thường, amip vào gan gây sốt, tăng bạch cầu đa nhân trung tính và hội chứng viêm.
 - + Biến chứng: giãn đại tràng, thủng đại tràng, xuất huyết tiêu hóa, u amip ở manh tràng, amip gan.
 - + Chẩn đoán.
 - Có *Entamoeba histolytica*.
 - Nội soi đại tràng: loét “khuyết áo” chủ yếu ở trực tràng và manh tràng, sinh thiết cấy tìm Amip.
 - Huyết thanh: âm tính nếu không có tổn thương gan và tổ chức khác.
 - + Điều trị: thuốc diệt amip.
- Động vật đơn bào khác:
 - + Cryptosporidiose: ỉa chảy cấp ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch tác nhân gây bệnh cơ hội ỉa chảy kéo dài ở bệnh nhân suy kiệt, suy giảm miễn dịch (SIDA).
 - + Microsporidiose: là loại ký sinh trùng chỉ gây bệnh cơ hội: ỉa chảy kéo dài, viêm gan, viêm đường mật, viêm phúc mạc, nhiễm trùng rải rác.

- + Cestodoses (taeniosis - sán dây)
- 2 loại gây bệnh *Taeniasaginata* - *Taeniasolium*.
- Thường gặp.
- Nhiễm theo đường tiêu hóa: ăn thịt bò, lợn không chín kỹ.
- Triệu chứng không thường gặp đau bụng, buồn nôn, mày đay, mất cảm giác ngon miệng.
- Chẩn đoán: tìm trứng *Taenia* trong phân, xét nghiệm huyết thanh.
- Điều trị: Praziquantel (Biltricide).
- Sán dây: hiếm khi gây bệnh nặng, ăn phải trứng *Teoniasolium* thành nang trong tổ chức (cơ, não, mắt).
- Chẩn đoán: soi đáy mắt, CT não, XQ cơ thấy hình calci hóa cơ.

BỆNH GAN DO KÝ SINH TRÙNG

1. Echinococcoses gan

Nang nước gan là bệnh liên quan tới sự phát triển trong cơ thể trứng của sán *Echinococcus granulosus*. Chu kỳ phát triển của ký sinh trùng: vật chủ chính là chó, vật chủ trung gian cừu hay bò, vật chủ cơ hội người.

Lâm sàng:

- Nang nước gan phát hiện tình cờ
- Đau vùng hạ sườn phải
- Ngứa, mày đay.

- Gan to
- Khám bệnh nhân: tìm các nang ngoài gan đặc biệt trong bụng (siêu âm, XQ bụng, XQ phổi)

Cận lâm sàng:

- Công thức máu: tăng bạch cầu ưa acid
- Siêu âm: có 1 hay nhiều nang dựa vào tính chất sau:
 - + Có calci hóa ở thành nang.
 - + Có các nang nhỏ hoặc dạng bùn trong nang.
 - + Có cổ nang, phần nang thất nhỏ lại.
- XQ bụng không chuẩn bị: calci hóa hình cung
- Huyết thanh học: thường (+) trừ khi sán đã chết.

Tiến triển:

- Không điều trị tiến triển đa dạng. Nang bị calci hóa và chết, phản ứng huyết thanh trở nên (-).
- Nang lớn chèn ép, vỡ. Chèn ép đường mật chính, TM cửa, tĩnh mạch trên gan hay là tĩnh mạch chủ dưới.
- Biến chứng vỡ nang: đường mật, gan, ổ bụng, màng phổi phải, phế quản, màng tim, dạ dày, đại tràng.

Điều trị:

Điều trị ban đầu: Albendazole

Điều trị ngoại khoa: cắt gan tùy trường hợp.

Tiêm nước muối ưu trương, cồn tuyệt đối làm dính nang

2. Bệnh sán lá gan

Bệnh sán lá gan lớn (Fasciola Hepatica): thường gặp



- Chu kỳ phát triển của sán: người ăn phải thức ăn có bị nhiễm sán. Sán đi vào dạ dày xuyên qua thành dạ dày vào khoang màng bụng phá vỡ vỏ Glisson vào nhu mô gan làm hoại tử nhu mô gan tạo thành các ổ hoại tử, bao xung quanh ổ hoại tử là phản ứng viêm và các Granulome chứa nhiều bạch cầu ưa acid. Sau đó sán định cư lâu dài ở đường mật.

- Triệu chứng

Giai đoạn hoại tử gan

Gây sút cân đôi khi có sốt, đau thượng vị, hạ sườn phải.

Gan to ít, mềm có thể có đau, lách to có thể gặp.

Biểu hiện ngoài gan: đau khớp, ngứa, mày đay, tâm thần.

Xét nghiệm: bạch cầu ưa acid tăng > 50%

Siêu âm CT: có một hay nhiều vùng giảm âm rất khó xác định bệnh lý do ký sinh trùng hay tổn thương ác tính.

Chọc sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm tìm bằng chứng: ổ hoại tử, thâm nhiễm viêm với Granulome chứa nhiều bạch cầu ưa acid.

Xét nghiệm huyết thanh học: dương tính

Trứng sán trong phân: không có.

Giai đoạn trong đường mật

Cơn đau quặn gan: viêm đường mật, ứ mật

Siêu âm: hình ảnh ký sinh trùng trong đường mật và trong túi mật.

Bạch cầu ưa acid có thể không tăng

Xét nghiệm huyết thanh âm tính,

Xét nghiệm dịch mật có thể tìm thấy trứng sán

Điều trị:

- Bithonol liều 25 mg/ kg/ ngày uống x 10 ngày
- Dehydroementin và Praziquantel (Biltricide)
- Phẫu thuật khi có tắc đường mật chính

Sán lá gan nhỏ:

Là chứng bệnh của phương đông, lây nhiễm sang người khi ăn phải đồ ăn bị nhiễm bệnh (gỏi cá). Sán lá gan nhỏ có thể là nguyên nhân gây sỏi mật: sỏi trong gan, hiếm hơn ung thư đường mật, ung thư gan.

Triệu chứng lâm sàng: nhiễm trùng đường mật điển hình hoặc không, ngứa đôi khi có.

Khẳng định chẩn đoán : soi tìm trứng sán trong dịch mật

Schistosomiasis gan (sán máng)

- Biharzioses có thể gồm có 3 loài sán máng: S. Mansoni, S. Japoniam và S. Haematonium chủng gây bệnh nặng nhất là S. Mansoni.
- Bệnh thường gặp ở các nước châu Phi: ký sinh trùng xâm nhập vào cơ thể theo đường qua da tới gan vào tĩnh mạch cửa rồi xâm nhập vào các hệ mạch máu khác như tĩnh mạch mạc treo tràng dưới. Thời gian sống của ký sinh trùng kéo dài 20 năm

Triệu chứng lâm sàng:

- Đau vùng gan: hay tức nặng vùng hạ sườn phải.
- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Xét nghiệm Transaminase bình thường hoặc tăng ít, tăng phosphatase kiềm và GGT
- Siêu âm: có dấu hiệu tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Fibrose gan với phì đại thủy gan trái teo thủy gan phải.

- Mô bệnh học Fibrose khoảng cửa, Granulome
- Tìm trứng sán trong phân thường âm tính.

Tiến triển:

- Thất thường: hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Xuất huyết tiêu hóa tái đi tái lại.
- Thrombose tĩnh mạch cửa
- Tổn thương kết hợp: viêm gan B, rượu, viêm gan C có thể làm nặng lên tình trạng bệnh.

Điều trị:

- Praziquantel (Biltricide), Oxamniquine (Vancil)
- Điều trị hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Amip gan: xem bài áp xe gan

Leishmaniose: hay còn gọi là bệnh Kala – azar thường gặp ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch (Sida), Leishmaniose là một bệnh nhiễm trùng cơ hội thương tổn da và hạch. Phản ứng huyết thanh +

Toxoplasmosis: gây thương tổn gan, có granulome trong gan. Có thể gặp ở BN có hội chứng tăng bạch cầu đơn nhân.

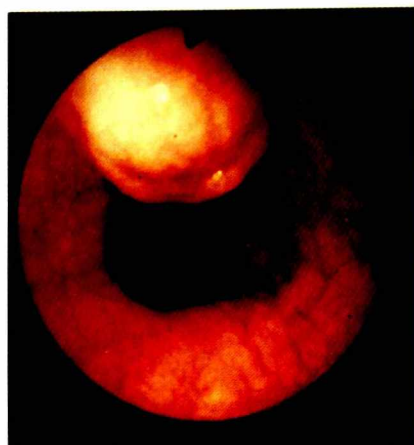
Chẩn đoán dựa trên:

- Tìm thấy ký sinh trùng trong tế bào gan bằng sinh thiết.
- Phản ứng huyết thanh (+) với 2 bệnh phẩm liên tiếp hay IgM (+), thường chỉ gặp IgG (+) có thể là bệnh nhiễm trùng cơ hội ở đối tượng suy giảm miễn dịch

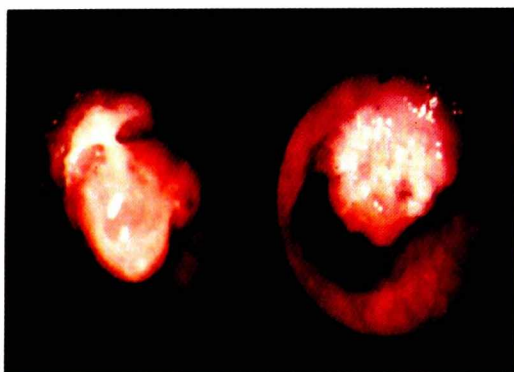
Trypanosomiasis: gan to vừa phải gặp trong khoảng 1/4 số bệnh nhân, bilirubin tăng ít, test BSP giảm.



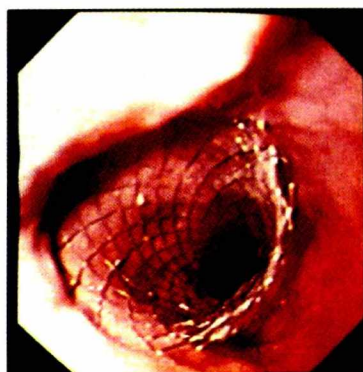
Thoát vị hoành
Hình ảnh soi ngược ở dạ dày



Hình ảnh adenocarcinome
thực quản



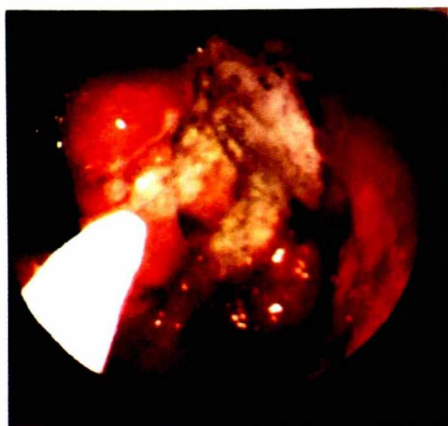
Ung thư thực quản trước và sau
1 đợt điều trị Laser Nd-YAG



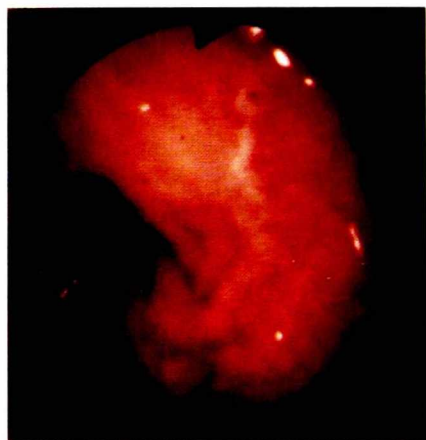
Điều trị tạm thời ung thư thực
quản bằng cách đặt ống thông
bằng kim loại đối với ung thư
thực quản không thể phẫu thuật



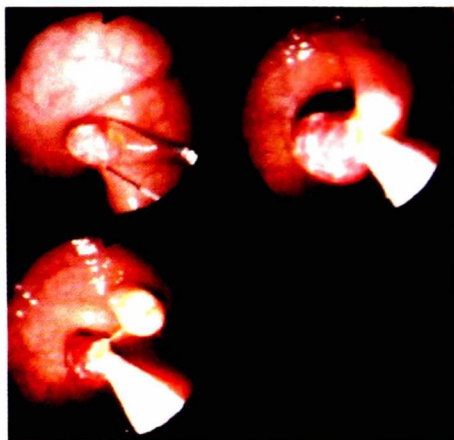
Loét dạ dày



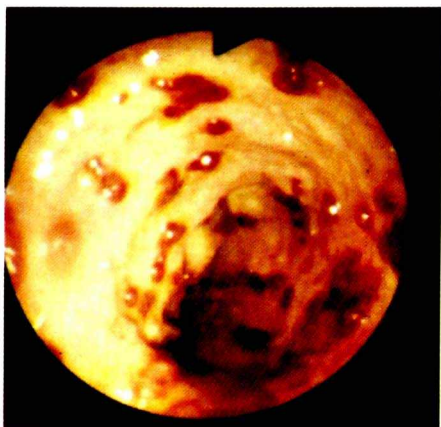
Khối ung thư dạ dày phần dưới tâm vị
Hình ảnh soi ngược



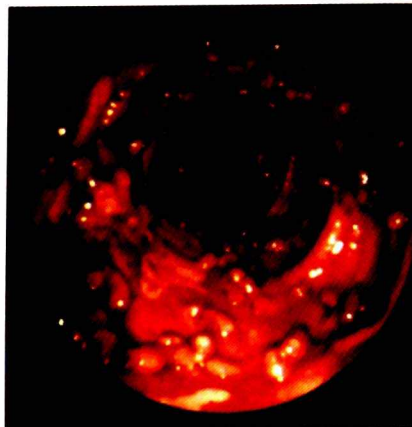
Loét Dieulafoie dạ dày



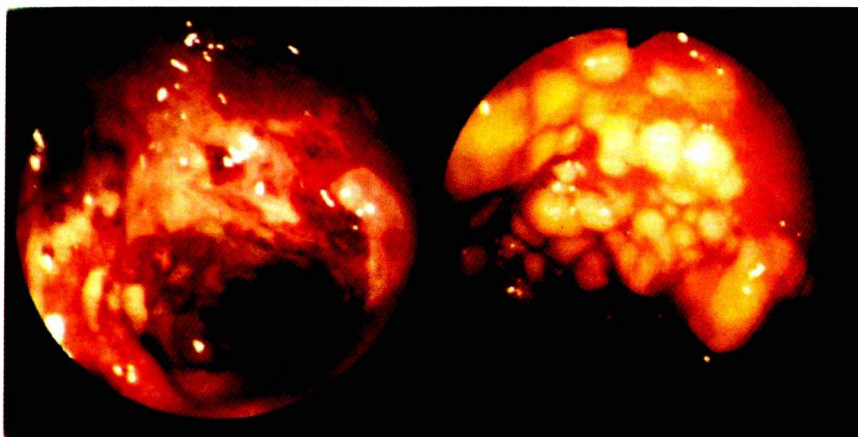
Cắt polyp đại tràng bằng thông
lọng nhiệt



Viêm loét đại trực tràng chảy máu

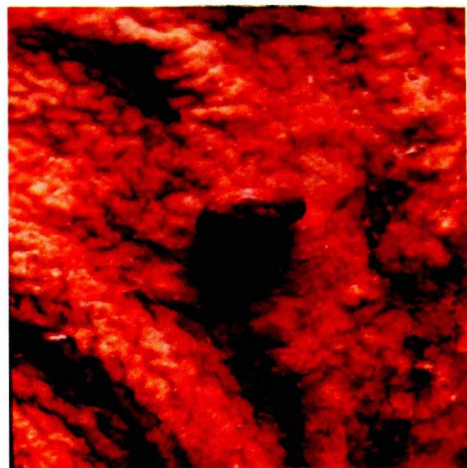


Viêm loét đại trực tràng chảy máu
hình ảnh giả polyp

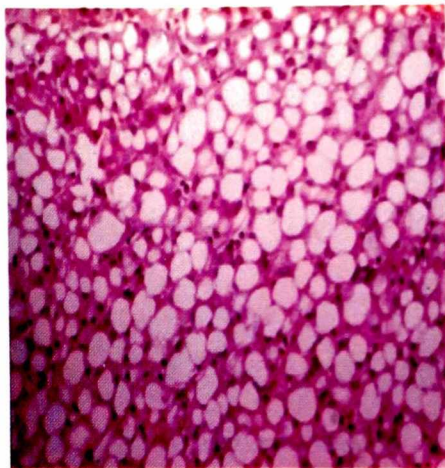


Hình ảnh bệnh Crohn

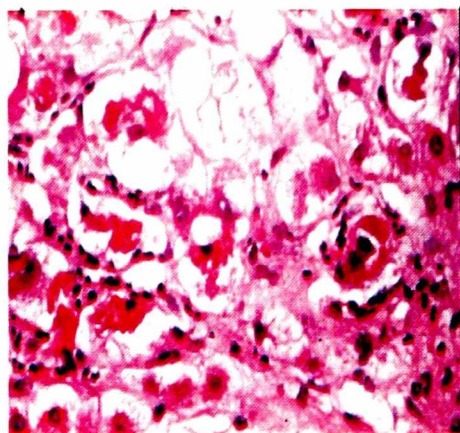
Hình ảnh viêm đại tràng giả màng



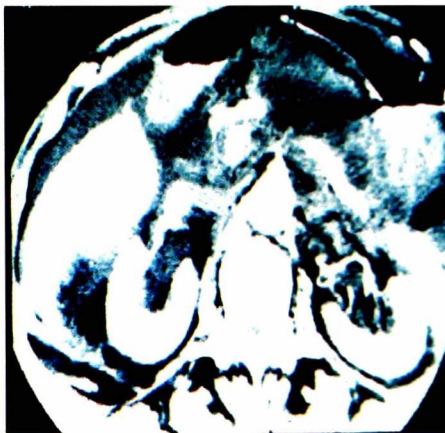
Polypose đại tràng
Hình ảnh nội soi



Hình ảnh gan thoái hóa mỡ



Gan thoái hóa mỡ



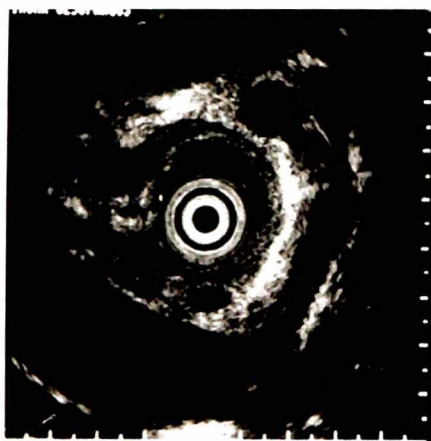
Viêm tụy cấp thể hoại tử
Phim chụp cắt lớp vi tính



Thoát vị hoành



Thoát vị hoành
Hình ảnh soi ngược ở dạ dày



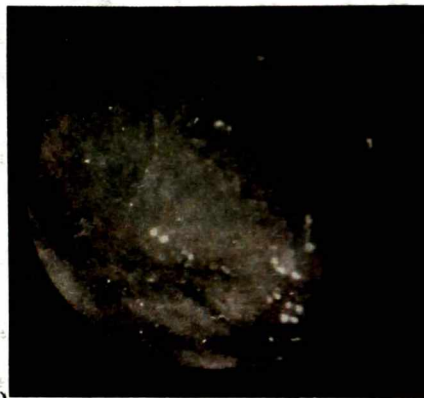
Khối u thực quản xâm lấn qua lớp cơ
Hình ảnh siêu âm nội soi thực quản



Thoát vị hoành
Chụp Xquang phổi thẳng



Tổn thương thực quản kiểu Barrett:
niêm mạc thực quản dị sản bị thay
thế bằng niêm mạc ruột biểu hiện
bằng các đám niêm mạc sẫm màu
trên nội soi



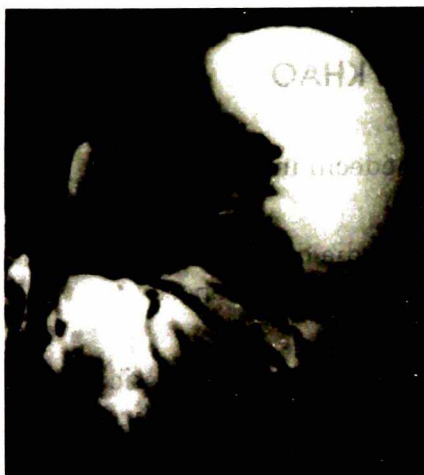
Loét hành tá tràng



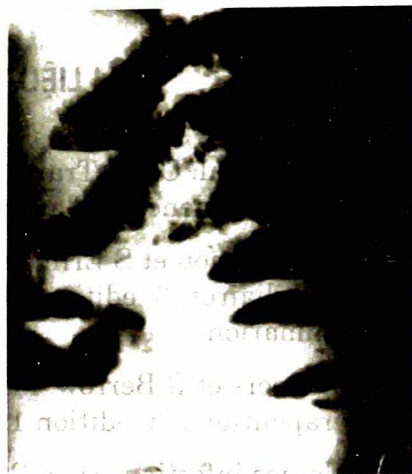
Loét dạ dày chảy máu Forrest 1A



Hình ảnh loét dạ dày
Phim chụp dạ dày đối quang kép



Loét tá tràng
Hình ảnh chụp dạ dày tá tràng
đối quang kép



Tắc ruột non với nhiều mức nước
hơi giữa bụng. Hình ảnh chụp
bụng không chuẩn bị



Hình ảnh giả polyp
phim chụp khung đại tràng



Hình ảnh giả polyp và áp xe
Phim chụp khung đại tràng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bennett et al. Cecil, Traité de médecine interne. 1997. Médecin - Sciences / Flammarion
2. J P Benhamou et S Erlinger. Maladie du foie et des voies biliaires. 3^e édition 1995, Médecin - Sciences / Flammarion
3. M H Beers et R Berrow. Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique. 3^e édition 1999, Edition du centenaire
4. Maladies infectieuses, le POPI, guide de traitement. 8^e édition 2003, CMIT.
5. P R McNALLY. GI / liver secret. 1996. Hanley & Belfus, INC / Philadenphia
6. Post'u 2000, 2002, 2004. FMC - HGE.
7. R Jian et al. Hepatogastroenterologie. 1995, Ellipses
8. T Vallot et al. Endocrinologie digestive pratique. 1996, John Libbey Eurotext

MỤC LỤC

Chương 1. Bệnh lý thực quản	5
Thoát vị hoành	5
Trào ngược dạ dày thực quản	7
Khó nuốt	9
Ung thư thực quản	11
Chương 2. Bệnh lý dạ dày tá tràng	15
Viêm dạ dày	15
Loét dạ dày tá tràng	16
Các nhóm thuốc điều trị loét dạ dày tá tràng	18
Ung thư dạ dày	19
Biến chứng sau cắt đoạn dạ dày	23
Chương 3. Bệnh lý ruột non	25
Ỉa chảy mạn tính	25
Một số bệnh lý ruột non	28
Chương 4. Bệnh lý đại tràng	30
Hội chứng ruột kích thích	30
Táo bón	33
Bệnh Crohn	36
Viêm loét đại trực tràng chảy máu	39
Túi thừa đại tràng	42
Ung thư đại tràng	46
Một số thương tổn tiền ung thư	51

Phân loại ung thư đại trực tràng	53
Bệnh trĩ	55
Nứt kẽ hậu môn	57
Chương 5. Bệnh lý gan mật	58
Gan to	58
Hướng chẩn đoán ở bệnh nhân tăng transaminase > 6 tháng	59
Hướng chẩn đoán ở bệnh nhân tăng transaminase > 10 lần	60
Tổn thương gan do rượu	61
Hướng chẩn đoán ở bệnh nhân tăng GGT đơn thuần	63
Hướng chẩn đoán ở bệnh nhân tăng phosphatase kiềm	64
Viêm gan virus cấp	65
Viêm gan virus mạn tính	68
Xơ gan	73
Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa	80
Hemochromatose	83
Bệnh Wilson	85
Porphyries	88
Khối u gan	91
Hướng xử trí trước trường hợp có khối u gan phát hiện tình cờ trên siêu âm	92
Khối u gan lành tính	93
Hướng xử trí với khối u gan thứ phát	95
Nang gan	96
Áp xe gan	98

Sỏi mật	99
Tiến triển của sỏi túi mật	101
Viêm túi mật cấp	102
Viêm đường mật cấp do sỏi	103
Vàng da tăng bilirubin liên hợp	105
U đường mật	107
Hướng xử trí ở bệnh nhân cổ trướng	110
Chương 6. Bệnh lý tụy	112
Hướng chẩn đoán ở bệnh nhân tăng amylase máu	112
Viêm tụy cấp	113
Viêm tụy mạn tính	116
Ung thư tụy	119
Chương 7. Cấp cứu	123
Viêm phúc mạc cấp	123
Xuất huyết tiêu hóa	127
Hội chứng tắc ruột	131
Một số trường hợp tắc ruột đặc biệt	133
Viêm ruột thừa cấp	135
Hội chứng đau bụng cấp	138
Hướng chẩn đoán trước bệnh nhân ỉa chảy cấp	140
Hướng chẩn đoán ở bệnh nhân nôn nhiều	146
Chương 8. Bệnh ký sinh trùng	149
Bệnh ký sinh trùng đường ruột	149
Bệnh gan do ký sinh trùng	152

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

SỔ TAY TIÊU HÓA THỰC HÀNH

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

<i>Biên tập:</i>	BS. VŨ THỊ BÌNH
<i>Sửa bản in:</i>	VŨ THỊ BÌNH
<i>Trình bày bìa:</i>	CHU HÙNG
<i>Kt vi tính:</i>	TRẦN HẢI YẾN

