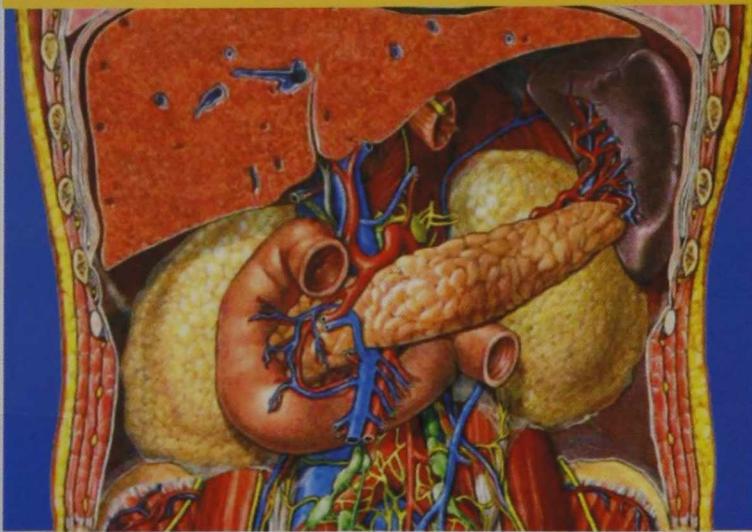


PGS. TS. HÀ VĂN QUYẾT

Bệnh lý Viêm Tuy



NGUYÊN
C LIỆU



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

HÀ VĂN QUYẾT

BỆNH LÝ VIÊM TỤY

(Sách chuyên khảo dùng cho sau Đại học)



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2006

LỜI GIỚI THIỆU

Những năm gần đây viêm tụy là một bệnh lý thường gặp do nhiều nguyên nhân như sỏi mật, sỏi tụy, giun chui ống mật.... Nhưng cũng không ít các trường hợp viêm tụy do chế độ ăn uống thay đổi như uống rượu nhiều hơn, nhiều chất dinh dưỡng hơn... Một thay đổi nữa là sự hiểu biết về cơ chế bệnh lý, các biểu hiện lâm sàng đặc biệt là các phương pháp chẩn đoán như siêu âm, chụp CT, cộng hưởng từ... đã xác định rõ các nguyên nhân của viêm tụy từ đó có những chỉ định điều trị thích hợp. Cùng với những kinh nghiệm của phẫu thuật kinh điển để điều trị viêm tụy, chúng ta đã có những phương tiện mới như phẫu thuật nội soi và nội soi can thiệp để áp dụng trong điều trị những trường hợp viêm tụy cấp do nguyên nhân cơ học, làm thay đổi quan niệm về viêm tụy và kết quả điều trị ngày càng tốt hơn.

Hy vọng quyển sách “Bệnh lý viêm tụy” của PGS.TS. Hà Văn Quyết sẽ giúp trang bị thêm cho độc giả một số thông tin, kiến thức và kinh nghiệm trong chẩn đoán và điều trị viêm tụy cấp và mãn tính.

GS. NGUYỄN BỬU TRIỀU

LỜI NÓI ĐẦU

Trong thời gian gần đây viêm tuy là một bệnh lý có xu hướng tăng cao và nặng nề hơn. Có hai loại viêm tuy: viêm tuy cấp (VTC) và viêm tuy mãn (VTM). Mỗi một loại viêm tuy có đặc điểm tổn thương, nguyên nhân, cơ chế, triệu chứng lâm sàng khác nhau nên thái độ điều trị, cũng như phương pháp điều trị khác nhau. Bệnh lý viêm tuy gần đây được chú ý nhiều bởi số lượng bệnh nhân ngày càng tăng, khả năng chẩn đoán bằng thăm dò cận lâm sàng như xét nghiệm, siêu âm, chụp cắt lớp vi tính (CT.Scanner), chụp cộng hưởng từ (CHT), siêu âm nội soi (Sono Endoscopy)... đã được thừa nhận. Với các thăm dò này đã phát hiện được nhiều thương tổn, nguyên nhân để có những phương pháp điều trị nội khoa và phẫu thuật hiệu quả, tránh để lại những biến chứng và di chứng nặng nề của bệnh nhân sau phẫu thuật viêm tuy. Mặt khác, khi hiểu biết rõ cơ chế và nguyên nhân của viêm tuy có thể đề ra các biện pháp phòng ngừa như điều chỉnh chế độ ăn uống, hạn chế uống rượu, chất béo, đề phòng các tác nhân gây viêm tuy như tẩy giun, phát hiện sớm các loại sỏi mật, sỏi tuy, rối loạn co thắt... Xác định chẩn đoán sớm khi phát hiện các triệu chứng của viêm tuy cấp trong cộng đồng là một yếu tố để điều trị kịp thời, tránh dẫn đến tình trạng huỷ hoại tổ chức tuy, hình thành các ổ hoại tử trong tổ chức tuy, tổ chức xung quanh tuy, các khoang trong ổ bụng, chạy dọc theo rễ mạc treo, đọng lại ở hố chậu phải... có khi tạo thành những "đòng tổ chức hoại tử" lên cả dưới vòm hoành, có khi cả khoang màng phổi, cả trung thất. Còn đối với viêm tuy mãn có thể dẫn đến chít tắc ống tuy (Wirsung), nang tuy hay sỏi tuy, nếu không điều trị sớm sẽ có những biến chứng nặng như đợt cấp của viêm tuy, nang tuy, xơ hoá tuy, áp xe tuy và biến chứng khác như viêm phúc mạc, rối loạn toàn thân, chảy máu tiêu hoá... Tác giả hy vọng

quyển sách nhỏ này cung cấp thêm cho các bạn đọc một số kiến thức và thông tin về bệnh lý viêm tuy, qua đó góp phần nâng cao khả năng chẩn đoán và điều trị tốt hơn loại bệnh lý nặng nề này.

Để hoàn thành quyển sách này xin chân thành cảm ơn sự cộng tác tích cực của Bác sỹ Phạm Tiến Đạt và Bác sỹ Lê Mạnh Cường cùng Nhà xuất bản Y học đã giúp đỡ in ấn.

Quyển sách này sẽ không tránh khỏi những sai sót, rất mong các độc giả thông cảm và đóng góp ý kiến để cho hoàn thiện hơn.

Xin trân trọng cảm ơn.

**PGS.TS. HÀ VĂN QUYẾT
Chủ nhiệm Bộ môn ngoại Đại học Y Hà Nội
PGĐ Bệnh viện Việt Đức**

MỤC LỤC

Phân I. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ	9
1. Giải phẫu tụy.	9
2. Hình ảnh tổ chức học của tụy.	15
Phân II. SINH LÝ TUYẾN TỤY	17
1. Chức năng nội tiết:	17
2. Chức năng ngoại tiết:	18
3. Sự bài tiết dịch tuy:	19
4. Sự bài tiết các chất ức chế Trypsin	21
5. Sự bài tiết ion HCO_3^- và nước:	21
6. Điều hoà bài tiết dịch tuy:	22
Phân III. VIÊM TUY CẤP	25
1. Lịch sử bệnh viêm tuy cấp	27
2. Nguyên nhân gây viêm tuy cấp	32
3. Cơ chế bệnh sinh của viêm tuy cấp.	33
4. Bệnh học và sinh lý bệnh của viêm tuy cấp.	35
5. Giải phẫu bệnh viêm tuy cấp.	37
6. Phân loại	39
7. Triệu chứng và chẩn đoán.	40
8. Biến chứng của viêm tuy cấp	51

9. Tiên lượng viêm tụy cấp.	53
10. Điều trị viêm tụy cấp	58
11. Kết luận	68
Phần IV. VIÊM TỤY MẠN VÀ SỎI TỤY	71
1. Nguyên nhân gây viêm tụy mạn	72
2. Phân loại viêm tụy mạn	75
3. Chẩn đoán	75
4. Điều trị	89

PHẦN I

SƠ LƯỢC GIẢI PHẪU

1. GIẢI PHẪU TỤY

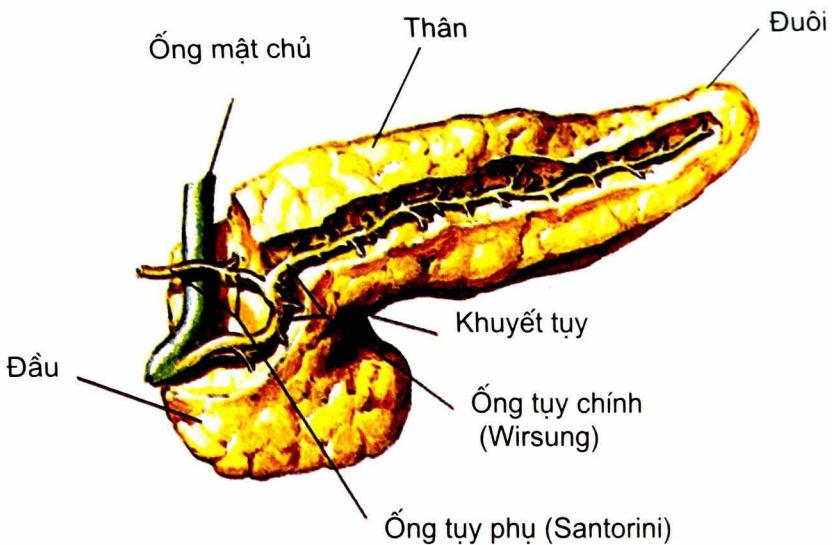
1.1. Vị trí và hình thể ngoài của tuy. [4,6,7]

Tụy đi từ khúc II tá tràng tới rốn lách, nằm vắt ngang, sát trước cột sống lưng, chêch lên trên, sang trái, phần lớn ở tầng trên mạc treo đại tràng ngang và một phần nhỏ ở tầng dưới.

Kích thước tuy có thể thay đổi rất nhiều tùy theo từng người và chiều dài thay đổi từ 16-20 cm, tuy có hình chữ S hay trông giống như một cái búa dẹt theo chiều trước sau và 2 độ cong lõm ra sau để ôm lấy cột sống và lõm ra trước để ôm lấy dạ dày, trọng lượng trung bình từ 70 - 80 gram, tổ chức tuy rất mềm có màu trắng ngà.

Cùng với phần xuống của tá tràng, đầu tuy có liên quan phía sau với cột sống lưng LI - LII, mặt trước thân tuy lõm áp sát vào mặt sau dạ dày và được phủ bởi phúc mạc thành sau của hậu cung mạc nối, mặt sau phẳng dính vào thành sau phúc mạc đi từ phải sang trái và bắt chéo động mạch chủ bụng. Bờ trên thân tuy có động mạch lách chạy qua, bờ dưới thì ở phía sau mạc treo đại tràng ngang.

Tụy là tuyến thuộc bộ máy tiêu hoá vừa nội tiết vừa ngoại tiết.



Hình 1.1: Vị trí và hình thể ngoài

Tụy nằm sau phúc mạc, đi từ phần xuống tá tràng đến cuống lách nằm vắt ngang trước cột sống thắt lưng từ L₁ đến L₃ lên trên sang trái, phần lớn tụy nằm ở tầng trên mạc treo đại tràng ngang, một phần nhỏ ở dưới mạc treo đại tràng ngang.

Tụy có hình giống như chiếc búa dẹt, với hai mặt cong lõm, lõm ra sau để ôm lấy cột sống và lõm ra trước để ôm lấy mặt sau dạ dày, tụy có hai mặt: trước, sau, hai bờ: trên, dưới, trọng lượng trung bình từ 70 - 80 gam, tổ chức tụy rất mềm có màu trắng ngà.

Tụy được chia làm 4 phần:

Đầu tụy hình vuông có tá tràng bao quanh, phía dưới đầu tụy có móc tụy còn gọi là eo tụy.

- Đầu tụy: Dày 3cm, cao 7cm, dài 4cm, dẹt, gần hình vuông, dài 4cm, cao 7cm, dày 3cm, có tá tràng bao quanh.

– Phía dưới đầu tụy có móc tụy. Giữa đầu tụy và thân tụy có khuyết tụy hay còn gọi là eo tụy.

– Thân tụy: từ khuyết tụy chéch lên trên sang trái, dài 10cm, cao 4cm, dày 3cm, có ba mặt: Trước - Sau - Đầu, có ba bờ: Trên - Dưới - Trước

– Đầu tụy: tiếp theo thân tụy, đuôi có thể dài hay ngắn tròn hay dẹt, phía trên và trước đuôi tụy có động mạch lách chạy qua, đuôi tụy dài ngắn tùy theo từng cá thể, di động trong mạc nối tụy- lách. (13)

1.2. Các ống tiết của tụy

Tụy là tuyến vừa nội tiết vừa ngoại tiết:

– Nội tiết: tiết ra insulin, glucagon đi thẳng vào máu, qua các mao mạch trong tuyến

– Ngoại tiết: dịch tụy tiết ra từ các ống tiết liên tiểu thuỷ, rồi đổ vào các ống tiết lớn. Dịch tụy được bài tiết qua hai ống tiết chính đó là ống tụy chính: (ống Wirsung), ống tụy phụ: (ống santorini). ống tụy chính: chạy theo trực tụy dọc từ đuôi tụy đến thân tụy hoặc hơi chéch lên một chút, (xem hình 1.2): dạng trông giống như một lá cây.



Hình 1.2. Ống tụy chính và ống mật chủ

Ống tụy phụ tiếp nối với ống tụy chính ở cổ tụy và đổ vào mặt sau tá tràng.

+ Ống tụy chính (Wirsung): chạy dọc theo trục của tụy từ đuôi đến thân tụy hoặc hơi chêch lên một chút, đến khuyết tụy thì bẻ cong xuống dưới qua đầu tụy tới nhú tá lớn, rồi cùng ống mật chủ đổ vào bóng gan - tụy (bóng

Vater), ống tụy chính nhận sự đổ vào của toàn bộ các nhánh bên, nên hình dạng trông giống như một lá cây.

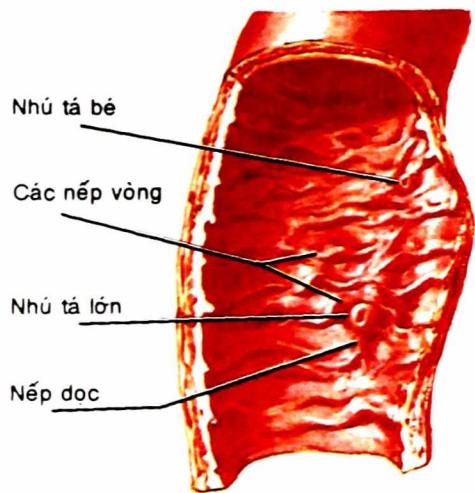
+ Ống tụy phụ (Santorini): tách ra ở ống tụy chính ở cổ tụy đi chêch lên trên đổ vào mặt sau tá tràng ở nhú tá bé (phía trên nhú tá lớn 2cm).

Các hình ảnh giải phẫu trên đây chỉ chiếm 70 - 80% các trường hợp.

Trường hợp ống tụy chính chỉ dẫn dịch tụy ở phần đầu và móc đổ vào nhú tá lớn, các tác giả gọi đó là hiện tượng chia đôi tụy (Pancreas division), đây là kết quả của sự biến loạn giải phẫu bẩm sinh và cũng là một trong những nguyên nhân gây viêm tụy cấp.

1.3. Bóng Vater

Bóng Vater là sự phình ra của ống mật- tụy chung, hình dạng ngoài của bóng Vater gồm một chõ lồi lên dưới niêm mạc, được gọi là phễu (infundibulum), phía trên có một nếp niêm mạc gọi là mũ hay nếp vòng, đỉnh phễu có lỗ và phía dưới có nếp niêm mạc được gọi là hõm hay nếp dọc (Xem hình 1.3)



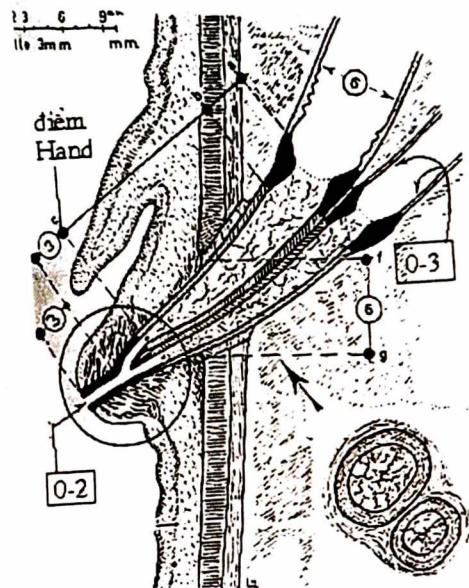
Hình 1.3: Hình thể ngoài nhú Vater

Hình thái của ống mật - tuy chung cũng như độ dài ngắn thay đổi nhiều tuỳ theo từng người, có thể rất dài hoặc rất ngắn thậm chí không có, ống tuy chính và phụ đổ riêng ra ở tá tràng, chỗ đổ ra tá tràng có đường kính trung bình từ 0 mm khi đóng, đến 2mm khi mở (xem hình 1.4)



Hình 1.4: Hình thái ống mật – tuy chung

Chỗ đổ vào tá tràng của ống mật-tụy chung có cơ thắt Oddi, khi cơ này giãn hay co sẽ mở hay đóng lỗ núm ruột lớn, cả đường mật chính, ống tụy chính và thân chung đều có cơ thắt riêng của mình: cơ vòng được tạo thành bởi những sợi cơ trơn có nguồn gốc phôi thai và chức năng khác với cơ trơn của ruột non, tất cả tạo thành cơ thắt Oddi, được chia thành 3 tầng: trên, giữa, dưới, tầng trên là các cơ thắt riêng của ống mật chủ và ống tụy, tầng giữa là cơ thắt chung, tầng dưới cùng là cơ thắt dày lên tham gia tạo thành lỗ bóng Vater, từ đoạn tập chung của hai ống mật-tụy niêm mạc của hai ống hoà vào nhau, có hình dạng nhăn nhúm lại tạo thành những hốc tuyếん làm tách rời những sợi cơ của cơ thắt, cơ thắt của đoạn ống chung đóng góp vào sự hình thành phễu lồi của bóng Vater, nó hoà lẫn vào với lớp cơ tá tràng, chỗ hẹp nhất của chỗ cơ thắt riêng, còn gọi là điểm Hand.

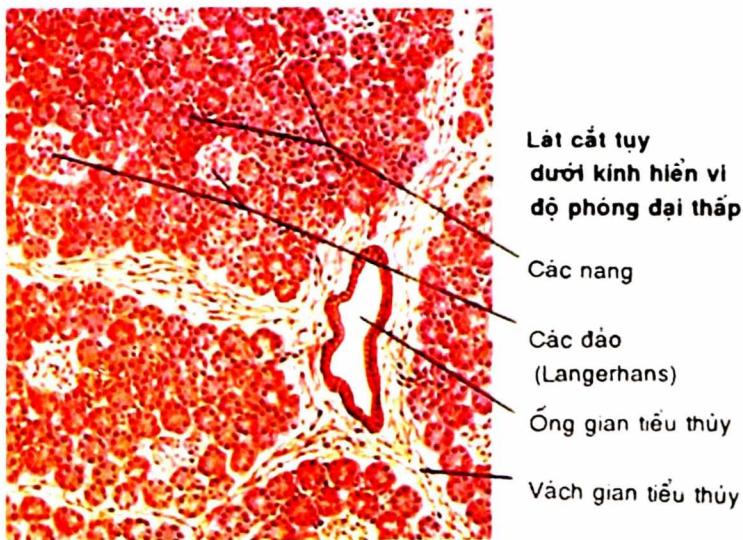


Hình 1.5: Hình cắt đứng dọc qua bóng Vater đường mật

Vai trò của bóng Vater và cơ vòng Oddi là kiểm soát bài tiết dịch mật tụy và dịch tá tràng vào hay ra ngoài ống mật, túi mật và tụy, bình thường, khi áp lực ở lòng tá tràng là 0mmHg thì áp lực ở vùng ống mật - tụy là 16mmHg và áp lực trong lòng ống mật chủ là 12mmHg, điều này ngăn cản sự trào ngược của dịch tá tràng vào đường mật và đường tụy.

2. HÌNH ẢNH TỔ CHỨC HỌC CỦA TỤY

2.1. Tụy ngoại tiết: Là một đám tuyến túi (nang) hợp lại thành các mũi, hay thuỷ tụy, gắn với nhau bởi tổ chức đệm trong đó có chứa mạch máu, ống tiết và các đám nơron nhỏ đi tới các hạch trong tụy, túi tuyến chế tiết ra dịch tụy đi từ ngoài vào trong bao gồm: Màng mỏng như màng đáy sinh ra bởi dây Reticuline liên bào tụy hình tháp, ở giữa là lồng thay đổi tuỳ theo giai đoạn của vòng chế tiết lúc tế bào nghỉ thì lồng tuyến rỗng, khi tế bào tiết thì phình to làm cho lồng tuyến hép lại [1.7].



Hình 1.6: Hình ảnh vi thể của tụy bình thường

2.2. Tụy nội tiết

Tụy nội tiết bao gồm các cấu trúc được gọi là các tiểu đảo Langerhans, nằm giữa các múi tụy, có chừng 1-2 triệu tiểu đảo Langerhans, đóng vai trò nội tiết chính của tụy, mỗi tiểu đảo đường kính chỉ khoảng 0,3mm, có nhiều mao mạch bao quanh tiểu đảo, mỗi tiểu đảo chứa 3 loại tế bào chính là: Tế bào bê ta (60%) nằm ở phần giữa của mỗi tiểu đảo và bài tiết insulin, tế bào an pha (25%) bài tiết glucagon, Tế bào đen ta (10%) bài tiết Somatostatin, còn lại số ít các tế bào khác được gọi là tế bào PP, chúng bài tiết một hormon chưa rõ chức năng và được gọi là polypeptit của tụy, những năm gần đây người ta cho rằng các nội tiết này có thể ảnh hưởng điều chỉnh chức năng tụy ngoại tiết.

PHẦN II

SINH LÝ TUYẾN TỤY

Tụy là một tuyến tiêu hoá có hai chức năng:

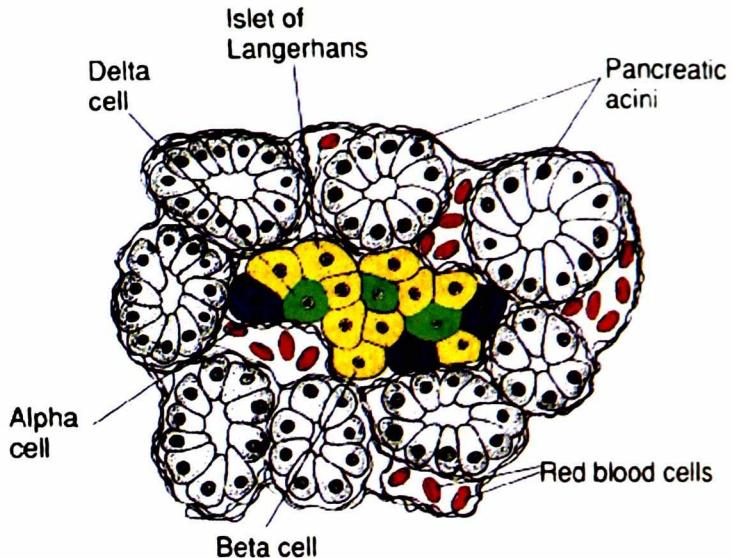
- Chức năng nội tiết: Tiết ra insulin và glucagon từ các tế bào α và β thuộc tiểu đảo Langerhans, đổ vào máu giúp cho điều hoà và chuyển hoá đường trong cơ thể.
- Chức năng ngoại tiết: Tiết ra dịch tụy trong đó có các men trypsin, anpha chymotrypsine, amylase, lypase, các ống nhỏ bài tiết một lượng lớn dung dịch bicacbonat hỗn hợp của tụy ngoại đổ vào ống Wirsung và ống này cùng với ống mật chủ hợp lại với nhau ở bóng gan - tụy, rồi đổ vào đoạn II tá tràng qua cơ thắt Oddi.

1. CHỨC NĂNG NỘI TIẾT

Tụy nội tiết tiết ra insulin và glucagon từ các tế bào α và β thuộc tiểu đảo Langerhans đổ vào máu giúp cho điều hoà và chuyển hoá.

Các đảo Langerhans nằm rải rác xen lẩn với các tuyến nang, đảo hình bầu dục hoặc hình cầu, mỗi milimet vuông có một đảo, mỗi đảo là một tuyến kiểu lưới, xen kẽ với các lưới tuyến tế bào thì có lưới mao mạch hình xoang, rất phong phú và phát triển. Insulin vào máu giúp chuyển hoá đường nếu vì lý do nào đó. Tụy không bài tiết đủ số insulin để đưa glucose vào các tế bào, tổng hợp glucogen không đủ sẽ dẫn đến sự giảm chuyển hoá glucid, kết quả là phần lớn glucose máu không được sử dụng và mức glucose máu tăng lên Khi glucose máu vượt quá 10 mmol/l (180mg glucose trong 100 ml máu) các ống

thận sẽ không thể tái hấp thu được tất cả glucose (đã bị lọc vào nước tiểu) và glucose xuất hiện trong nước tiểu.



Hình 2.1. Cấu trúc tụy nội tiết.[3]

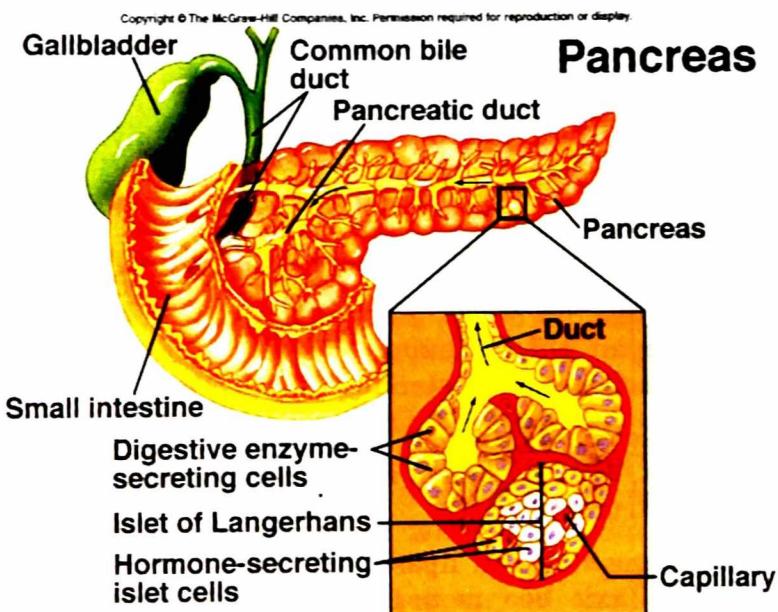
Khi phẫu thuật cắt bỏ tuyến tụy bệnh nhân sẽ bị đái tháo đường, trong viêm túi mật khi tuyến nội tiết bị phá huỷ cũng sẽ gây nên đái tháo đường

2. CHỨC NĂNG NGOẠI TIẾT

Các nang bài tiết ra dịch tụy trong đó có các men trypsin, chymotrypsin, amylase, lypase. Các ống nhỏ bài tiết một lượng lớn dung dịch bicarbonat hỗn hợp của tụy ngoại tiết đổ vào ống Wirsung và ống này cùng với ống mật chủ hợp lại với nhau ở bóng gan tụy (bóng vater) rồi đổ vào đoạn II tá tràng qua cơ thắt oddi.

3. SỰ BÀI TIẾT DỊCH TUY

Mỗi ngày tụy tiết ra khoảng 1000 ml dịch. Dịch tụy là dịch kiềm tính chiếm một lượng lớn bicarbonat và các men tiêu hoá như: Amylase, lipase, trypsin chymotrypsin, carboxy polypeptidase, cả 3 men này đều được bài tiết dưới dạng một tiền men không hoạt động đó là trypsinogen, chymotrypsinogen, procarboxy polypeptidase [2,5].



Hình 2.2. Cấu trúc tụy ngoại tiết

Khi vào đến tá tràng một số phân tử trypsinogen được hoạt hoá thành trysin, từ đây tác động hoạt hoá trở lại các trypsinogen khác, sau đó chúng tiếp tục xúc tác hoạt hoá các chymotrypsinogen thành chymotrypsin và procarboxy peptidase thành carboxypeptidase.

Trypsin và chymotrypsin phân hủy protein, pepton và các chuỗi polypeptin thành các chuỗi polypeptid nhỏ hơn và carboxypeptidase sẽ phân cắt các acid amin tận cùng của các chuỗi polypeptid. Dưới tác dụng của men tiêu protein của dịch tụy, chỉ một lượng nhỏ protein, được tiêu hoá hoàn toàn thành các acid amin, phần còn lại ở dạng dipeptid, tripeptid và một số ít polypeptid.

Các men tiêu hoá:

– Men amylase của dịch tụy có cấu trúc giống men amylase của nước

bột nhưng tác dụng mạnh hơn nhiều. Men amylase tiêu hoá cả tinh bột chín và sống thành đường maltose và một số ít polyme của glucose như maltosetryptose và dextrin.

– Các men tiêu hoá lipid: Hầu hết mỡ trong thức ăn là mỡ trung tính (tryglycerid).

Trong thức ăn thông thường cũng có một lượng nhỏ phospholipid, cholesterol và estercholesterol.

– Men lypase của dịch tụy là men tiêu hóa mỡ trung tính quan trọng nhất, dịch tụy có một số lượng lớn lipase đủ để tiêu hoá toàn bộ mỡ trung tính.

Dưới tác dụng của men lipase, mỡ trung tính được phân giải thành các axit béo monoglycerid, và một lượng nhỏ diglycerid nên giải thích tại sao khi thiếu lipase do tổn thương chức năng tụy ngoại tiết trong viêm túi mật thì xuất hiện chứng ỉa phân mỡ.

– Men (cholesteroleste hydrolase) thuỷ phân. Cholesteroleste để giải phóng các axit béo, men phospholipase A (được hoạt hoá dưới tác dụng của trypsine) thuỷ phân lecithin (là phospholipid có trong mật) thành lysolecithin và acid béo, lysolecithin gây tổn thương cho màng tế bào. Do đó một trong

những nguyên nhân gây viêm túi mật là do sự hoạt hoá men phospholipase A. Trong ống tụy, men này thuỷ phân lecithin thành lysolecithin phá vỡ các mô tụy gây hoại tử các mô xung quanh.

4. SỰ BÀI TIẾT CÁC CHẤT ỨC CHẾ TRYPSIN

Trypsin và các men khác nhau có thể tiêu hoá chính bản thân tuyến tụy, nên các men tiêu protein của dịch tụy chỉ trở nên hoạt động khi chúng đã được bài tiết vào ruột non.

Ngoài ra các tế bào bài tiết men tiêu protein vào các nang tụy cũng đồng thời bài tiết các chất ức chế trypsin, chất này chứa trong các bào tương, xung quanh các hạt zymogen. Như vậy có ngăn cản sự hoạt hoá của trypsin ở bên trong các tế bào bài tiết ở trong các nang và các ống tuyến tụy, vì trypsin hoạt hoá tiếp theo của các men này.

Khi tụy bị tổn thương, ống tụy bị tắc nghẽn và dịch tập trung nhiều ở vùng tổn thương, chất ức chế trypsin không hoạt động các men tiêu protein và men phospholipase A của dịch tụy sẽ nhanh chóng được hoạt hoá và tiêu huỷ tuyến tụy trong vài giờ đây là bệnh viêm tụy cấp. Những trường hợp phẫu thuật vùng bụng như dạ dày, đường mật, sau mổ viêm túi mật và sỏi tụy gây rò dịch tụy dẫn đến viêm tụy cấp sau mổ.

5. SỰ BÀI TIẾT ION HCO_3^- VÀ NƯỚC

Nước và ion HCO_3^- là do các tế bào biểu mô của ống tuyến tụy bài tiết, sự bài tiết diễn ra như sau:

CO_2 khuyếch tán từ máu vào tế bào biểu mô, tại đây dưới tác dụng của men CA, CO_2 kết hợp với nước tạo thành H_2CO_3 , H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^- , rồi HCO_3^- được vận chuyển tích cực vào lòng ống ion H^+ từ tế bào vào máu để trao đổi với ion Na^+ từ máu vào tế bào theo cơ chế vận chuyển tích cực, sau đó Na^+ được khuyếch tán từ tế bào vào lòng ống sự vận chuyển

của HCO_3^- và Na^+ từ máu vào lòng ống sinh ra một bậc thang thẩm thấu để để kéo nước vào lòng ống tụy, kết quả tạo ra dung dịch bicarbonat ở tuyến tụy

6. ĐIỀU HOÀ BÀI TIẾT DỊCH TỤY: Dịch tụy được bài tiết theo cơ chế thần kinh và thể dịch (hormon)

6.1. Cơ chế thần kinh

Kích thích dây X hoặc hệ thần kinh ruột thì các tận cùng cholinergic sẽ giải phóng ra acetylcholin, acetylcholin chủ yếu kích thích các tế bào nang và ít tác dụng lên các tế bào ống tuyến tụy và kết quả là một lượng lớn men tiêu hoá được bài tiết nhưng dịch thì rất ít, không có dịch các men tạm thời bị giữ lại trong các nang và ống tuyến cho đến khi dịch được bài tiết đủ để đưa chúng vào tá tràng

6.2. Cơ chế hormon

Sự bài tiết dịch tụy cũng chịu sự điều hoà của các hormon: Gastrin, cholecystokinin (CCK) và secretin

– Gastrin:

Khi thức ăn vào dạ dày, niêm mạc vùng hang vị bài tiết một lượng lớn gastrin, gastrin theo máu đến kích thích nang tụy bài tiết các men tiêu hoá nhưng rất ít dịch

– Cholecystokinin:

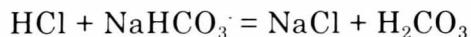
Khi thức ăn từ dạ dày xuống tá tràng, sự có mặt của proteose, pepton, các acid béo mạch dài, HCl sẽ kích thích các tế bào niêm mạc tá tràng và phần trên của hông tràng bài tiết cholecystokinin, cholecystokinin theo máu đến kích thích các nang tuyến tụy bài tiết các men tiêu hoá, cholecystokinin có tác dụng quan trọng trong việc kiểm soát sự bài tiết các men tiêu hoá của tuyến tụy

- Secretin:

Do các tế bào S của niêm mạc tá tràng và phần trên h้อง tràng bài tiết dưới dạng tiền men chưa hoạt động là prosecretin, khi HCl của vị cháp đi vào tá tràng, nó sẽ kích thích sự giải phóng và hoạt hoá secretin, secretin theo máu đến kích thích tuyến tụy bài tiết một lượng dịch lớn chứa nhiều ion HCO_3^- (145meq/l) nhưng rất ít enzym

Sự bài tiết secretin đặc biệt quan trọng vì hai lý do sau:

+ Khi pH ở ruột non giảm xuống 4,5 thì niêm mạc ruột non bắt đầu tiết secretin, bài tiết rất tăng khi pH giảm xuống và khi acid chuyển dần từ tá tràng xuống h้อง tràng, kết quả là dịch tụy được bài tiết chứa nhiều ion HCO_3^- , bicarbonat phản ứng với HCl như sau:



H_2CO_3 phân ly thành CO_2 và H_2O , CO_2 hấp thu vào máu và bài xuất qua phổi, dung dịch NaCl trung tính ở lại tá tràng, bằng cách này HCl của vị cháp tá tràng sẽ bị trung hòa và hoạt tính tiêu hóa của dịch vị bị ngăn chặn, đây là cơ chế bảo vệ chủ yếu chống lại sự phát triển của loét tá tràng bicarbonat của dịch tụy tạo pH thích hợp cho các men tiêu hóa của tụy, các men này có tác dụng tối đa trong môi trường hơi kiềm hoặc trung tính, pH của dung dịch NaHCO_3^- là 8,0.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn mô học, Trường Đại học Y Hà Nội (2002), “*Bài giảng mô học*”, trang: 446-453
2. Bộ môn sinh lý học. Đại học Y Hà Nội (1998), “*Dịch tụy*”. Sinh lý học, Tập 1, NXB Y học trang: 239-343

3. Clement J, Guillemin G (1990), “Management of recurrent pain following previous surgery for chronic pancreatitis”, *World Journal Surgery*, 14, pp. 11 - 18.
4. Đỗ Xuân Hợp (1997), “*Tá tràng và tụy tạng*”. Giải phẫu bụng, Tập 2, trang:125-144.
5. Trần Gia Khánh (2002), “*Viêm tụy cấp*”. Bệnh học ngoại, tập 1, trang 152-166. NXB Y học
6. Nguyễn Quang Quyền (1997), “*Tá tràng và tụy*”. Bài giải - Giải phẫu học, Tập 2, NXB Y học, trang: 117-128
7. Frank H. Netter (1997), “*Atlas giải phẫu người*”. NXB Y học.

PHẦN III

VIÊM TỤY CẤP

1. MỞ ĐẦU

Viêm tụy cấp là một cấp cứu thường gặp trên lâm sàng, bệnh diễn biến cấp tính, nặng nề, ảnh hưởng tới sức khỏe, tính mạng của người bệnh.

Theo ước tính của tổ chức Y tế Thế giới thì tần suất mắc viêm tụy cấp khoảng 25 - 50 trường hợp/100.000 dân[3], ở châu Âu tần suất này là 22/100.000 dân[9], theo thống kê hàng năm, tại Mỹ có khoảng 45.000 trường hợp viêm tụy cấp với tỷ lệ tử vong khoảng 9%[1]. Cho đến nay ở Việt Nam chưa có một thống kê nào cho biết tần suất bệnh viêm tụy cấp, nhưng theo kết quả nghiên cứu thì từ năm 1991-1993 tại Bệnh viện Việt Đức Hà Nội đã có 288 trường hợp viêm tụy cấp, còn theo thống kê sơ bộ tại khoa Tiêu hoá- Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội từ năm 2001-2002 đã có 292 trường hợp viêm tụy cấp[3], chiếm 7,3% tổng số bệnh nhân nằm điều trị nội trú tại khoa Tiêu hoá, từ 1990-1995 đã có 375 trường hợp viêm tụy cấp điều trị tại khoa Nội-Tiêu hoá Gan- Mật của Bệnh viện Trung ương Huế, trong đó nguyên nhân do giun chiếm 24,53%.

Aubert là người đầu tiên đã mô tả về bệnh này vào năm 1579, dựa trên cơ sở mổ tử thi, nhưng cho tới tận cuối thế kỷ XIX đầu thế kỷ XX con người mới thực sự quan tâm đến viêm tụy cấp, năm 1882 W.Balser lần đầu tiên đã chứng minh được có sự hiện diện của tổ chức hoại tử mỡ trong viêm tụy cấp, tiếp theo là H.Chiari (1896) cũng đã chứng minh được sự tự hủy tụy trong viêm tụy cấp.

Từ đó đến nay trên thế giới đã có rất nhiều công trình nghiên cứu về viêm tụy cấp nói chung cũng như viêm tụy cấp do sỏi giun đường mật-tụy nói riêng, nhưng các nhà khoa học vẫn chưa tìm được sự thống nhất về: căn nguyên, bệnh sinh, chẩn đoán, tiên lượng và xử trí.

Gần đây tại hội nghị quốc tế bàn về viêm tụy cấp tại Atlanta Hoa Kỳ (1992), hội nghị đã đưa ra cách phân loại mới về thể bệnh của viêm tụy cấp, về nguyên nhân gây viêm tụy cấp thì có nhiều, nhưng cho đến nay người ta cho rằng hai nhóm chính là: sỏi - giun và rượu, đây là một trong những nguyên nhân hàng đầu chiếm tới 60% - 85% nguyên nhân gây viêm tụy cấp[14]. ở Việt Nam GS. Tôn Thất Tùng người đầu tiên nghiên cứu về viêm tụy cấp, Ông đã mô tả đây đủ về lâm sàng, cận lâm sàng và thái độ xử trí ngoại khoa trong điều trị viêm tụy cấp, đặc biệt trong viêm tụy cấp do sỏi, giun, từ đó về sau đã có nhiều tác giả khác đã nghiên cứu về viêm tụy cấp nhưng giữa các tác giả vẫn chưa có sự thống nhất về thời điểm can thiệp, thái độ xử trí cũng như kết quả nghiên cứu.

Ngày nay với sự phát triển vượt bậc của khoa học công nghệ, sự hiểu biết sâu hơn về sinh lý, sinh hoá tụy, sự ra đời các phương pháp thăm dò enzym tụy, siêu âm, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, thiết bị nội soi...nhờ đó mà chẩn đoán, điều trị, theo dõi và tiên lượng bệnh viêm tụy cấp đã được tốt hơn. Mặc dù có nhiều phương pháp thăm dò hỗ trợ như vậy, nhưng việc kết hợp chặt chẽ giữa các thăm dò hỗ trợ với đặc điểm lâm sàng để chẩn đoán, theo dõi, tiên lượng, trong điều trị viêm tụy cấp là rất cần thiết, đặc biệt là trong hoàn cảnh nước ta hiện nay.

Việt Nam là một nước đang phát triển, nằm trong vùng dịch tể giun sán, nền nông nghiệp chiếm tới 80%-90%, trình độ dân trí chưa cao, tỷ lệ nhiễm giun cao, đây là nguyên nhân chủ yếu dẫn đến bệnh sỏi mật, giun và sỏi mật lại là một trong những yếu tố chính gây viêm tụy cấp [6,7,8].

Từ năm 1996 tại Bệnh viện Việt Đức, cùng với điều trị viêm tụy cấp bằng ngoại khoa, nội khoa, đã triển khai, áp dụng nội soi can thiệp trong điều trị nói chung và trong viêm tụy cấp do sỏi, giun nói riêng.

2. LỊCH SỬ BỆNH VIÊM TỤY CẤP

2.1. Lịch sử nghiên cứu bệnh viêm tụy cấp trên thế giới [2,16]

Năm 1579 Aubert người đầu tiên báo cáo về viêm tụy cấp dựa trên mổ tử thi.

Năm 1685 Nicola Kulpe mô tả bệnh lý viêm tụy cấp qua mổ tử thi.

Năm 1882 W. Balser lần đầu tiên chứng minh có sự hiện diện của hoại tử mỡ trong viêm tụy cấp.

Năm 1896 H. Chiari đã chứng minh hiện tượng tự huỷ tuyến tụy.

Cuộc tranh luận giữa hai thái độ xử trí viêm tụy cấp: Điều trị nội khoa bảo tồn và điều trị phẫu thuật, khởi đầu vào những năm cuối 1800 khi Senn và Fitz cả hai công bố những mô tả bệnh lý và biểu hiện lâm sàng của bệnh này.

Năm 1866 Senn với tư cách là một phẫu thuật viên đã tán thành quan điểm phẫu thuật, để xử trí tổn thương hoại tử của tuyến tụy trong viêm tụy cấp, lý lẽ của ông dựa trên hai cơ sở:

Có thể làm dừng quá trình tiến triển của viêm tụy cấp bằng cách lấy đi tuyến tụy, tránh hiện tượng tuyến tụy tiết ra các men tiếp tục tiêu huỷ tổ chức mỡ và protein.

Các rối loạn tim - mạch, chuyển hóa và các biến chứng khác có thể được cải thiện nếu các độc tố, sản phẩm của tổ chức tụy hoại tử sinh ra, được dẫn lưu ra ngoài và không hấp thu vào hệ tuần hoàn chung của cơ thể.

Năm 1889 Fitz với cách nhìn của một người làm giải phẫu bệnh thì lại tin rằng, can thiệp phẫu thuật sớm là phiêu lưu mạo hiểm và chẳng giúp ích gì cả, lập luận của Fitz dựa trên những nhận xét tổn thương giải phẫu bệnh của viêm tụy cấp trên thực nghiệm cũng như trên người bệnh: Tổn thương xuất hiện sớm nhất trong viêm tụy cấp là hiện tượng phù tụy, hiện tượng phù này xảy ra trên toàn bộ tuyến tụy và khi diễn biến nặng lên thì hiện tượng phù lan ra cả các tổ chức xung quanh tụy, cũng như vậy, hiện tượng hoại tử mỡ, được coi như giai đoạn trung gian của quá trình diễn biến nặng lên của viêm tụy cấp, cũng sẽ lan tỏa ra khỏi tuyến tụy, tới các tổ chức sau phúc mạc và khoang sau phúc mạc, sau cùng, khi phù tụy tăng lên sẽ chèn ép và bóp nghẹt nhu mô tụy, dẫn đến hiện tượng hoại tử tuyến tụy. Hiện tượng hoại tử do bắn huyết có thể xuất hiện tối đa ở một vùng nhất định hoặc trên toàn bộ tuyến tụy, nhưng vị trí hay gặp nhất là ở chỗ tụy nằm vắt ngang cột sống, hiện tượng tắc mạch (tĩnh mạch, động mạch) cũng tham gia vào quá trình làm hoại tử tuyến tụy. Hiện tượng chảy máu trong viêm tụy cấp không phải là cơ bản, chỉ là những chảy máu nhỏ, không đe doạ chết vì chảy máu, đe doạ chính là những rối loạn và tổn thương gây nên do hiện tượng phù tụy (Shock, rối loạn tuần hoàn, nguy cơ hoại tử tụy do phù nề gây chèn ép tụy). Những nhận xét của Fitz là rất xác đáng và sau này chính đó là những cơ sở để đi đến thống nhất giữa phẫu thuật viên với các nhà hồi sức: Đối với một viêm tụy cấp, điều trị ban đầu nên là nội khoa, phẫu thuật chỉ can thiệp đối với những trường hợp viêm tụy cấp chảy máu hoại tử và điều quan trọng là phải chọn thời điểm mổ cho phù hợp, cũng như chọn phương pháp mổ cho thích ứng.

Năm 1901 Opie cho rằng sự kẹt của sỏi trong bóng Vater là nguyên nhân gây viêm tụy cấp.

Năm 1927 Elman đã phát hiện ra sự tăng cao amylase trong bệnh viêm tụy cấp, thường bắt đầu tăng từ giờ thứ 12 - 24 sau khi cơn đau khởi phát, kéo dài 2-3 ngày sau đó giảm

dẫn vào ngày thứ 3-5, phát hiện này đã đánh dấu sự ứng dụng sinh hóa vào nghiên cứu bệnh lý tụy và góp một tiêu chuẩn quan trọng trong chẩn đoán viêm tụy cấp về mặt sinh học.

Năm 1974 Ranson[17] qua nghiên cứu của mình, đã đưa ra bảng tiên lượng sớm gồm 11 dấu hiệu.

Cũng trong năm 1976, Longerbeam [16] đã bổ sung thêm kinh nghiệm bằng 9 bệnh nhân bị viêm tụy cấp hoại tử nặng, có 4 bệnh nhân được mổ dẫn lưu ra ngoài (chỉ định mổ muộn sau một thời gian điều trị nội và theo dõi) và sau đó có nhiều lần mổ lại (trên cùng một bệnh nhân), tất cả số bệnh nhân này đều khỏi, các trường hợp còn lại: 2 bệnh nhân mổ cắt lọc tổ chức tụy hoai tử và dẫn lưu rộng rãi, kết quả: 1 khỏi, 1 chết vì nhiễm trùng, 3 bệnh nhân còn lại, được mổ cắt 75% - 90% tụy tất cả đều sống.

Năm 1979, Frey[13] đã tổng kết kinh nghiệm trong điều trị viêm tụy cấp chảy máu, 52 bệnh nhân chỉ có điều trị nội khoa đơn thuần, không mổ đều tử vong, 16 bệnh nhân được mổ ở thời điểm từ 1-9 ngày sau khi nhập viện, chỉ có 6/16 bệnh nhân khỏi ra viện, Frey khuyến cáo nên sử dụng chọc rửa ổ bụng, vừa với mục đích chẩn đoán vừa với mục đích điều trị, Frey cũng cho rằng nếu sau khi bơm rửa và hồi sức tích cực mà tình trạng bệnh nhân không khả lên thì nên mổ cắt lọc tổ chức hoại tử.

Cũng trong năm 1979, Ranson [17] đã đề xuất một bảng phân loại và tiên lượng bệnh, qua đó có thể xác định những bệnh nhân viêm tụy cấp chảy máu hoại tử cần mổ ngay và những bệnh nhân cần theo dõi điều trị bảo tồn, 6/10 bệnh nhân được điều trị nội khoa bảo tồn đơn thuần, tất cả đều sống, 4 bệnh nhân còn lại được mổ trong vòng 48 giờ sau khi nhập viện, dẫn lưu khoang tụy và thực hiện “3 mổ thông”, cả 4 bệnh nhân này đều còn sống, nhưng đã để lại nhiều di chứng, tỷ lệ nhiễm trùng ổ bụng nhiều hơn và thời gian thở máy lâu hơn, thời gian nằm viện lâu hơn so với những bệnh nhân được

điều trị nội khoa bảo tồn, Ranson cũng nhận thấy ở 5 bệnh nhân khác phải mổ cắt tụy bán phần 48 giờ sau khi nhập viện: tổn thương khi mổ viêm tụy hoại tử chảy máu, cả 5 bệnh nhân này khi mới vào viện đều có 5 điểm tính theo bảng tiên lượng nguy cơ của Ranson, tất cả 5 bệnh nhân đều tử vong vì nhiễm trùng hoặc suy thở trong vòng 3 - 4 tuần sau mổ, do đó Ranson phản đối việc chỉ định mổ sớm đối với bệnh này, dù là mổ dẫn lưu hay cắt tụy.

Năm 1982 Imrie một phẫu thuật viên, đã đưa ra một bảng yếu tố tiên lượng bệnh viêm tụy cấp gồm 8 điểm, dựa trên những đánh giá từ khi bệnh nhân vào viện.

2.2. Nghiên cứu bệnh viêm tụy cấp ở Việt Nam

Bệnh án viêm tụy cấp đầu tiên được công bố bởi Meyer-May, tiếp theo là các bệnh án khác về viêm tụy cấp của Hồ Đắc Di, Vũ Đình Tụng, Tôn Thất Tùng. Năm 1945, Tôn Thất Tùng qua 54 bệnh án viêm tụy cấp đã gặp ở Việt Nam từ 1935 đến 1945, đã phân tích, trình bày khá toàn diện, đầy đủ về các mặt: Đặc điểm lâm sàng, thương tổn giải phẫu bệnh, đối chiếu giữa lâm sàng và giải phẫu bệnh, từ đó đưa ra những minh chứng về căn nguyên sinh bệnh của viêm tụy cấp. Theo Tôn Thất Tùng thì, cần phân biệt 2 loại viêm tụy cấp đối lập nhau về lâm sàng và tổn thương giải phẫu bệnh:

- Viêm tụy cấp thể phù: Dấu hiệu cơ năng rất rõ rệt, thực thể rất mạnh mẽ, chủ yếu là triệu chứng co cứng thành bụng, tổn thương giải phẫu bệnh, đầu tiên xuất hiện ở khoảng kẽ giữa các nang tụy, đặc trưng bởi hiện tượng phù nề, có khi lan rộng khắp vùng dưới gan. Tác giả cho rằng hiện tượng phù tụy này chủ yếu có liên quan đến nguyên nhân gây tắc nghẽn cơ học đường dẫn mật chính, cụ thể là do sỏi và giun đũa.

- Viêm tụy cấp thể chảy máu, hoại tử: Dấu hiệu cơ năng rất nổi trội, đối lập với dấu hiệu thực thể mờ nhạt, không rõ ràng,

khi mổ thường không thấy có tổn thương ở đường mật, tổn thương cơ bản là chảy máu và hoại tử mỡ, tỷ lệ tử vong cao.

Về điều trị, tại thời điểm đó, Tôn Thất Tùng thiên về điều trị phẫu thuật, vì cho rằng điều trị nội khoa bảo tồn là không đủ hiệu quả, đặc biệt ở các ca bệnh nặng, khi mổ chỉ làm những gì cần thiết và tối thiểu, không có chủ trương cắt tuy. Ông khuyên:

(1) Đối với viêm tụy cấp thể phù: hoặc mở thông túi mật hoặc dẫn lưu ống mật chủ, sau khi lấy sỏi, giun, hoặc kết hợp cả hai, thông thường nhất là: dẫn lưu túi mật kèm dẫn lưu hậu cung mạc nổ.

(2) Đối với viêm tụy cấp thể chảy máu: Cần kiểm tra kỹ ống mật chủ và ống Wirsung vì có thể có sỏi nằm kẹt ở bóng Vater, hoặc giun chui vào ống Wirsung.

Từ đó đến nay cũng đã có nhiều công trình nghiên cứu về viêm tụy cấp. Năm 1991, Trần Văn Phối [5] qua tổng kết 28 trường hợp viêm tụy cấp có mổ, cho biết tỷ lệ tử vong là 42,85%

Năm 1993, Nguyễn Quang Nghĩa, Hoàng Công Đắc tổng kết điều trị viêm tụy cấp trong 5 năm tại bệnh viện Việt Đức với 173 trường hợp, cho biết tỷ lệ mổ là 26% và đã đưa ra kết luận: viêm tụy cấp thể phù hay gấp (70%), thể hoại tử chảy máu (30%), nguyên nhân sỏi, giun đường mật –tụy (24,3%), tử vong (18,7%)

Năm 1994, Nguyễn Tiến Quyết, Đỗ Kim Sơn, Trần Gia Khánh, Nguyễn Quang Nghĩa qua 228 trường hợp viêm tụy cấp được chẩn đoán và điều trị tại bệnh viện Việt Đức từ 1991 đến 1993 cho biết tỷ lệ mổ giảm còn 15%, tỷ lệ tử vong giảm còn 23%.

Năm 2001, Tôn Thất Bách, Nguyễn Thanh Long, Kim Văn Vũ [1] thông báo kết quả điều trị cho 34 bệnh nhân viêm tụy cấp hoại tử không do nguyên nhân cơ học, cho biết tỷ lệ tử

vong 2,9%, tỷ lệ tai biến 8,8%.

Năm 2002, Nguyễn Thị Hằng [2] qua nghiên cứu 50 bệnh nhân viêm tụy cấp tại khoa tiêu hoá bệnh viện Bạch Mai đưa ra kết luận: Bệnh thường gặp ở tuổi trẻ, tỷ lệ nam / nữ = 1,5, Amylase > 700 UI/L chiếm 86%, Lipase máu >500 UI/L chiếm 74%

Năm 2002, Trịnh Văn Thảo qua nghiên cứu điều trị phẫu thuật 70 trường hợp, viêm tụy cấp hoại tử tại bệnh viện Việt Đức, đưa ra kết luận: viêm tụy cấp hoại tử thường không có nguyên nhân rõ ràng chiếm 74,28%, sỏi giun đường mật -tụy chiếm 17,15%, sau phẫu thuật vùng mật- tụy chiếm 1,43%, kết quả tốt và trung bình là 77,13%, xấu 7,15%, tử vong 15,72%

Năm 2003 Hoàng Thị Huyền [3], đã đổi chiều một số triệu chứng lâm sàng trong viêm tụy cấp với phân độ nặng nhẹ của

Imrie và Balthaza.

3. NGUYÊN NHÂN GÂY VIÊM TỤY CẤP

Có nhiều nguyên nhân gây viêm tụy cấp:

- Nguyên nhân chủ yếu chiếm tới 60%-85% các trường hợp viêm tụy cấp là nhóm giun-sỏi đường mật -tụy và rượu[4,5,15].
- Các nguyên nhân khác:
 - + Do chấn thương: chấn thương bụng
 - + Sau mổ: các phẫu thuật vùng bụng, gây chấn thương, tổn thương tụy.
 - + Do biến chứng ERCP
 - + Do thuốc và độc tố: Azathioprine, 6-Mercaptopurine, cimetidine...
 - + Do nhiễm trùng: Virus, vi khuẩn

- + Do dị dạng đường mật, bất thường bẩm sinh tụy: tuy chia đôi
- + Bệnh của bóng Vater
- + Do rối loạn cơ vòng Oddi
- + Bệnh lý chuyển hóa: tăng lipid máu, tăng hoạt phó giáp
- Không rõ nguyên nhân

4. CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA VIÊM TỤY CẤP [11,14,15]

Cơ chế bệnh sinh của viêm tụy cấp cho đến nay, con người vẫn chưa hoàn toàn hiểu rõ, đã có nhiều thuyết được đưa ra.

4.1. Thuyết tắc nghẽn và trào ngược

Năm 1882 Prince đã đưa ra giả thuyết về sự tắc ống tụy bởi sỏi mật, làm bùng phát viêm tụy cấp, giả thuyết này cũng được Opie khẳng định lại vào năm 1901, sau khi giải phẫu tử thi một trường hợp viêm tụy cấp thấy có sỏi kẹt ở bóng Vater. Theo Fagnier, trong đa số các trường hợp viêm tụy cấp do sỏi mật người ta thấy có hơn 80% số bệnh nhân có sỏi trong phân, và 2/3 trong số đó có một ống chung để dẫn ống mật chủ và ống Wirsung. Bên cạnh đó, nhiễm độc rượu được coi là yếu tố làm tăng trương lực cơ thắt Oddi cũng như co thắt tá tràng, vừa gây tăng áp lực, vừa gây tăng hồi lưu dịch mật trong ống Wirsung. Như vậy theo thuyết này, các yếu tố làm tắc nghẽn đường mật như sỏi, giun, u chèn vào ống mật-tụy và nhiễm độc rượu đã gây ra tăng áp lực ống tụy, gây viêm tụy cấp, đồng thời sự tắc nghẽn này thường kèm theo trào ngược dịch ruột, dịch tụy và dịch mật đã được hoạt hoá ở tá tràng, là những yếu tố gây hoạt hoá các men tụy. Người ta đã gây được viêm tụy cấp thực nghiệm ở súc vật, khi trộn lẫn dịch mật, dịch tá tràng rồi tiêm vào ống tụy với áp lực thấp $< 20 \text{ cm H}_2\text{O}$ thì 70% các trường hợp gây viêm tụy cấp hoại tử xuất huyết và hoại tử mỡ,

các tổn thương này chủ yếu xảy ra ở khoảng kẽ, với sự thâm nhiễm tế bào viêm, trong 24 giờ đầu các nang tuyến còn nguyên vẹn, về sau các nang tuyến sẽ bị tổn thương. Schmit và Lan Kisch đã thực nghiệm ở chuột bằng cách tiêm dầu ôliu hoặc acid oleic vào ống tụy đã gây viêm tụy cấp hoại tử.

4.2. Thuyết tự tiêu

Được đề xuất bởi Chiari 1896, theo thuyết này thì: Các men thuỷ phân protid như trypsinogen, chymotrypsinogen, proelastase, phospholipase A được hoạt hoá ngay bên trong tuyến tụy, trong đó các yếu tố như nội độc tố, ngoại độc tố, nhiễm virus, thiếu máu, thiếu oxy, chấn thương, được nghĩ đến như là yếu tố hoạt hoá men, đầu tiên các men thuỷ phân protein, nhất là trypsin không những tiêu huỷ mô tụy và các mô xung quanh, mà còn hoạt hoá các men khác như elastase, phospholipase. Các men này được hoạt hoá gây tiêu huỷ màng tế bào, tiêu huỷ protein gây phù, chảy máu mô kẽ, tổn thương hoại tử mạch máu, hoại tử mỡ, hoại tử nhu mô tụy, các sản phẩm của sự tổn thương và hoại tử tế bào làm hoạt hoá, phóng thích các bradykinin, kalikrein và các chất hoạt mạch gây giãn mạch, tăng tính thấm, phù, do đó làm thoát dịch, gây giảm thể tích tuần hoàn nặng nề, gây Shock, lại làm nặng thêm tình trạng thiếu khí, thiếu máu, thúc đẩy sự hoại tử tụy.

4.3. Thuyết ống dẫn

Bình thường niêm mạc ống tụy không thấm qua những phân tử có kích thước > 3000 DA, sự gia tăng tính thấm xảy ra khi dùng lượng acid acetyl salisyllic, histamin, calci, prostaglandin E₂, khi đó hàng rào biểu mô có thể thấm qua các phân tử từ 20.000- 25.000 DA, điều này cho phép hoại hoá các men phospholipase mà đặc biệt là phospholipase A₂, trypsin, elastase xâm nhập vào mô kẽ tụy gây viêm tụy cấp hoại tử, từ đó lại phóng thích các lysosom và các hydrolase làm hoạt hoá men và làm tiêu huỷ bên trong tế bào.

4.4. Thuyết oxy hoá quá mức

Năm 1993 Lery đưa ra thuyết oxy hoá quá mức: Theo thuyết này thì viêm tuy cấp được khởi phát là do sự sản xuất quá mức các gốc oxy hoá tự do và các peroxyt được hoạt hoá bởi sự cảm ứng men của hệ thống Microsom P 450. Do rượu, hoặc một sự cung cấp quá nhiều cơ chất mà sự chuyển hoá oxy là quan trọng.Các hydrocarbon, halogen và một sự giảm cơ chế tự vệ chống lại sự oxy hoá quá mức này do sự giảm glutathion, điều này giải thích vai trò của yếu tố thức ăn trong viêm tuy cấp.

Gần đây người ta đưa ra vai trò của miễn dịch và các cytokin, interleukin, cũng như yếu tố hoại tử U.TNF (Tumor necrotizing factor) nhất là trong viêm tuy cấp hoại tử cũng được đề cập nhiều.

5. BỆNH HỌC VÀ SINH LÝ BỆNH CỦA VIÊM TUY CẤP

5.1. Rối loạn tại chỗ - sự ứ trệ dịch

Giảm huyết áp ở bệnh nhân viêm tuy cấp có thể là hậu quả của giảm lưu lượng tuần hoàn, do sự ứ trệ dịch ở sau phúc mạc, xung quanh tuy, số lượng tụ dịch đã không được xác định rõ trên người nhưng Carey và cộng sự ước lượng rằng, hậu quả của viêm tuy cấp thể phù bị mất khoảng 2 lít dịch của lưu lượng tuần hoàn trong máu, thành phần hoá học của dịch là rất thay đổi, tuy nhiên nó chứa các enzym tuy và các peptid khác.

Sự tăng hematocrit được nhìn thấy thường xuyên ở bệnh nhân viêm tuy cấp là bằng chứng gián tiếp liên quan tới sự giảm lưu lượng máu, với viêm tuy cấp hoại tử chảy máu, mất máu là rất đáng kể, do vậy hematocrit có thể giảm.

Trong những nghiên cứu thực nghiệm ở chó, người ta thấy có thể mất lưu lượng tuần hoàn tới 20% trong 2 giờ, 30%

trong 6giờ sau khi gây ra viêm tụy cấp, khối lượng plasma trong chó bị giảm xuống 38% giữa 6giờ đến 24giờ sau khi gây viêm tụy cấp

5.2. Suy tuần hoàn

Hạ huyết áp, suy tim, tăng sức cản ngoại biên làm giảm hiệu suất của tim, thường gặp ở bệnh nhân viêm tụy cấp, trong trường hợp bệnh nhân nặng, những dấu hiệu này tương tự như trong nhiễm khuẩn hoặc xơ gan, ở những bệnh nhân này huyết áp thấp kéo dài nên lưu lượng máu chức năng không được phục hồi.

5.3. Suy thận

Theo Austin, suy thận là một biến chứng quan trọng của viêm tụy cấp, nó kết hợp với tỷ lệ tử vong tới 70% các trường hợp, sự thiểu niệu được nhìn thấy thường xuyên, thậm chí ngay cả khi chưa xuất hiện tụt huyết áp, nhưng nó thường được giải quyết với sự đầy đủ số lượng dịch trong tĩnh mạch, sự giảm huyết áp và nhiễm trùng có lẽ là hậu quả của suy thận, mặc dù chức năng thận trong viêm tụy cấp đã không được nghiên cứu một cách đầy đủ, tuy nhiên người ta thấy rằng, trong viêm tụy cấp khi xuất hiện biến chứng suy thận thì tỷ lệ tử vong rất cao.

5.4. Suy hô hấp

Giảm oxy máu động mạch (PaO_2) thường xảy ra trong viêm tụy cấp, nhưng đa số bệnh nhân viêm tụy cấp sống sót mà không yêu cầu phải đặt nội khí quản và thông khí cơ học, khi cần nhiều sự can thiệp bắt buộc thì đó là dấu hiệu của chức năng phổi bị suy yếu, tỷ lệ tử vong toàn bộ có thể lên tới 70%.

Trên phim chụp Xquang phổi, những biến đổi có thể là: Sự nhô cao của cơ hoành, dày màng phổi, tràn dịch màng phổi. Những hình ảnh này thường thấy ở bên trái, cũng có thể thấy

ở bên phải hoặc cả hai bên, dịch màng phổi có đặc điểm là vô trùng, nhưng có thể có sự tập trung cao của amylase, bằng chứng của phù phổi trong chụp Xquang chiếm 30% đến 60% trong những bệnh nhân với sự giảm oxy hoá đã sống sót trong 48 giờ đầu của viêm tuy cấp

5.5. Tăng glucose

Tăng glucose máu trong viêm tuy cấp có từ 50% đến 70% các trường hợp, tuy nhiên tăng glucose niệu là không thường xuyên và chỉ xảy ra khoảng 30% số trường hợp ở những bệnh nhân không có tiền sử đái tháo đường, Theo Ranson và cộng sự cho rằng: khoảng 60% bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu với sự tăng đường máu đã chết, tuy nhiên tỷ lệ tử vong trong viêm tuy cấp hiếm khi là kết quả của sự tăng đường máu hoặc biến chứng đái tháo đường đơn độc

5.6. Giảm calci máu

Sự giảm calci máu trong viêm tuy cấp xảy ra là thường xuyên, nhưng thực sự phạm vi và ảnh hưởng của nó thì không được biết rõ, khi hàm lượng calci máu xuống dưới 2mmol/l thì báo hiệu tiên lượng nặng.

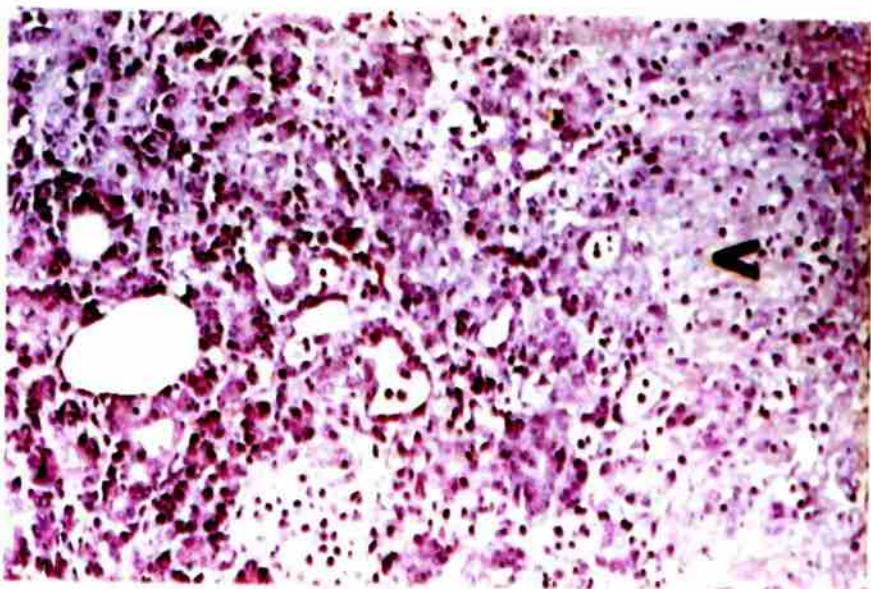
6. GIẢI PHẪU BỆNH VIÊM TUY CẤP

6.1. Viêm tuy cấp thể phù

6.1.1. Đại thể: Tụy to hơn bình thường, mọng như phong bế novocaine, màu hồng, trắng nhợt hoặc tái xám, tổn thương có thể nhận thấy ở đâu, thân, đuôi hoặc toàn bộ tuy, sự phù mọng, có thể lan rộng ra các tổ chức, xung quanh: khoang sau phúc mạc, mạc treo đại tràng ngang, mạc nối lớn, mạc nối nhỏ, cuống gan.

6.1.2. Vi thể:

Tổn thương rõ và chiếm ưu thế ở khoang kẽ, nước phù nhiều, khuyếch tán các vách liên tiểu thuỳ, thâm nhập cả các túi tuyến xong chưa thấy có sự thâm nhập của bạch cầu, xung huyết mạch, các tế bào biểu mô mới thoái hoá nhẹ, đôi khi thấy tổn thương nặng hơn: nhồi máu nhỏ thậm chí có hoại tử mờ kín đáo.

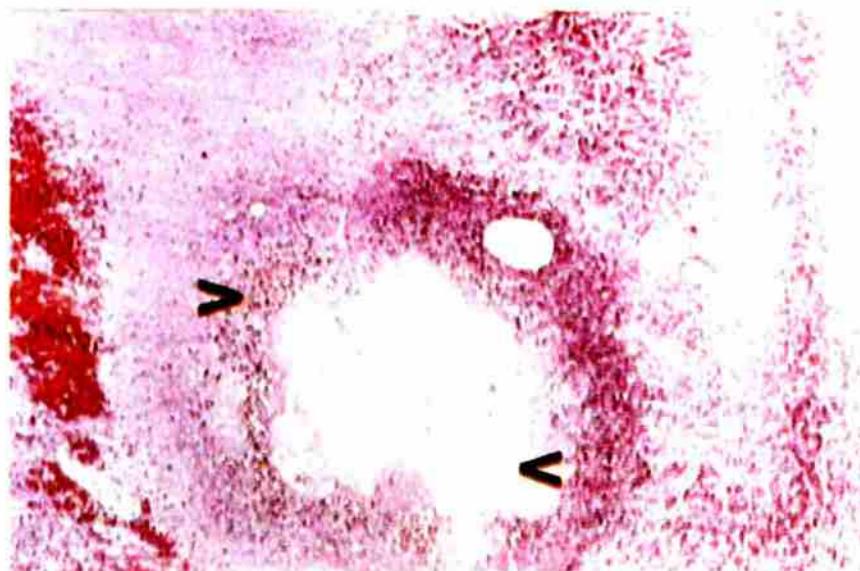


Hình 3.1: Hình ảnh vi thể của viêm tuy cấp thể phù

6.2. Viêm tuy cấp thể hoại tử

6.2.1. Đại thể: Tụy to, bờ không đều, mật độ không đều, có những ổ hoại tử màu đen, màu xám, hoại tử có thể khu trú một phần tuy hoặc toàn bộ tuy, hay lan ra tới các tạng lân cận: Lách, đại tràng, dạ dày, tá tràng, khoang sau phúc mạc...

6.2.2. Vi thể: Tổn thương hoại tử mỡ tế bào, hoại tử túi tụy, đảo Langerhans, trào máu khoảng kẽ, hoại tử mỡ, hoại tử các tiểu thùy tụy bao gồm cả tụy nội tiết, ngoại tiết, hoại tử mạch máu gây chảy máu kèm theo phản ứng viêm, đó là những tổn thương đan xen lân nhau không bao giờ thiếu trên vi thể



Hình 3.2: Hình ảnh vi thể viêm tụy cấp thể hoại tử

7. PHÂN LOẠI

7.1. Phân loại cổ điển

Viêm tụy cấp được chia làm 3 thể:

- Viêm tụy cấp thể phù
- Viêm tụy cấp thể chảy máu
- Viêm tụy cấp thể hoại tử

7.2. Phân loại theo hiện nay

Hội nghị quốc tế về viêm tụy cấp tại Atlanta (Hoa Kỳ) vào tháng 9/1992 đã thống nhất chia viêm tụy cấp thành hai thể:

- Viêm tụy cấp thể phù (thể nhẹ)
- Viêm tụy cấp thể hoại tử (thể nặng)

Phân loại theo hiện nay có giá trị phù hợp với các chỉ số tiên lượng của tác giả RANSON, IMRIE...

8. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Nhiều nghiên cứu đặc điểm dịch tễ lâm sàng của Viêm tụy cấp có một số nhận xét như sau:

- Tuổi:

Qua kết quả nghiên cứu chúng tôi trong 304 trường hợp Viêm tụy cấp tại Bệnh viện Việt-Đức từ 1998-2003 thấy, độ phân bố tuổi của nhóm bệnh nhân từ 13 đến 88 tuổi.Tuổi trung bình $48,643 \pm 18,040$, các nhóm tuổi hay gặp là 31-40, 41-50, 61-70 và >70 , nhóm 41-50 là hay gặp nhất chiếm tỷ lệ 21,1%, nhóm tuổi ≤ 20 là ít gặp nhất chỉ có 4,3%.So sánh với một số nghiên cứu Nguyễn Thị Hằng [2], tuổi trung bình 40 ± 7 , nhóm tuổi 41-50 là hay gặp nhất.Tôn Thất Bách và cộng sự [1], viêm tụy cấp hay gặp ở nhóm tuổi 30-50

Balsegaram nghiên cứu tại Malaysia, qua 112 bệnh nhân thấy độ tuổi hay mắc từ 25-35. Ở mỹ tuổi hay mắc viêm tụy cấp là 50-60, ở một số nước khác như Europe Southern, Central Europe tuổi trung bình viêm tụy cấp là 55.

Như vậy kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự với kết quả nghiên cứu của các tác giả trong nước, nhưng có khác với kết quả nghiên cứu ở phương Tây Sự khác nhau này là do ảnh hưởng của yếu tố nguyên nhân, nghiên cứu của chúng tôi ở trên các bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi mật và do giun đũa gây

nên, sỏi mật ở Việt Nam chủ yếu là sỏi sắc tố và sỏi hỗn hợp, giun đũa không những trực tiếp gây nên viêm tụy cấp, mà còn gián tiếp hình thành sỏi mật. Điều này được thể hiện trong nghiên cứu của chúng tôi, đó là độ phân bố tuổi bệnh rộng từ 13 cho đến 88 tuổi, phù hợp với tuổi nhiễm giun, tuổi hay mắc bệnh từ 31 đến 50. Đây là lứa tuổi lao động chính của xã hội nên dễ tiếp xúc với nguồn nhiễm giun trong quá trình sinh hoạt lao động. Trong khi đó viêm tụy cấp ở các nước phát triển, chủ yếu là do rượu mạnh và sỏi mật, sỏi mật ở đây chủ yếu là sỏi cholesterol, cơ chế hình thành sỏi là do rối loạn chuyển hoá, cho nên sỏi hay gặp ở túi mật, ở phụ nữ tuổi 60-70.

Từ nghiên cứu này, cho thấy: viêm tụy cấp do sỏi, giun đũa hay gấp ở tuổi 31 đến 50, tuổi bệnh thấp nhất là 13, cao nhất là 88.

- Giới:

Trong nghiên cứu của chúng tôi thì, tỷ lệ bệnh nhân nam chiếm 28% và nữ 72%, tỷ lệ mắc bệnh giữa nam và nữ là khác biệt nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$, nữ mắc bệnh cao hơn nam 2,57 lần.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự với kết quả nghiên cứu của các tác giả khác như: Nguyễn Quang Nghĩa 1995, Tỷ lệ Nam/Nữ: 1,33, Tôn Thất Bách và cộng sự 2002 Nam/Nữ: 1,77, ở Mỹ, Anh, Pháp [11,13,15] Nam/Nữ: 1,5.

Có sự khác biệt này theo chúng tôi, là do ảnh hưởng của yếu tố nguyên nhân, nghiên cứu của chúng tôi chỉ được tiến hành trên các bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi, giun.

Như vậy trong viêm tụy cấp do sỏi, giun đường mật- tụy thì nữ gấp nhiều hơn nam mặc dù tỷ lệ Nam/Nữ và tần suất nhiễm giun của nam và nữ là không khác nhau bao nhiêu [29], theo chúng tôi đây là một đặc điểm khác với viêm tụy cấp do nguyên nhân nói chung.

- Nghề nghiệp và địa dư:

Từ kết quả nghiên cứu thì: tỷ lệ mắc bệnh ở nông thôn (57,9%), làm ruộng (43,1%) cao hơn so với ở thành thị (42,1%), công nhân, tri thức (22%), sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê, kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Nguyễn Thị Hằng 2002 [2] tỷ lệ mắc bệnh ở nông thôn 62%, làm ruộng 52%, thành phố 38%, công nhân và tri thức 38%. Kết quả này cũng phù hợp với tỷ lệ nhiễm giun đũa cao ở nghề nông.

Có sự khác biệt trên là do: Nước ta là nước nông nghiệp, 80% dân số làm ruộng, với trình độ dân trí còn thấp, chế độ ăn uống, vệ sinh cũng như hiểu biết về phòng bệnh chưa cao, đây chính là những yếu tố thuận lợi để nhiễm giun, một trong những nguyên nhân chủ yếu gây viêm tụy cấp

- Tiền sử bệnh:

Qua nghiên cứu của chúng tôi của 304 bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi, giun đường mật- tụy thì: có 52% trường hợp có tiền sử sỏi, giun ở đường mật hoặc tiền sử đau hạ sườn phải- sỏi- vàng da, 27,3% trường hợp tiền sử không có gì đặc biệt và 20,7% có tiền sử khác. Trong nhóm bệnh nhân có tiền sử sỏi giun đường mật, thì có 59,5% đã có tiền sử mổ sỏi giun đường mật ít nhất là 1 lần mổ và 40,5% trong tiền sử chưa có điều trị can thiệp.

Như vậy trong số những bệnh nhân có tiền sử sỏi giun đường mật- tụy, đau hạ sườn phải- sỏi -vàng da thì, viêm tụy cấp hay gặp ở những bệnh nhân có tiền sử mổ về sỏi giun đường mật, so với những trường hợp chưa có điều trị can thiệp, từ nhận xét này theo chúng tôi, các thầy thuốc lâm sàng nên thận trọng trước những bệnh nhân đau bụng cấp có tiền sử mổ sỏi giun đường mật-tụy, để tránh trường hợp các triệu chứng của viêm tụy cấp bị che lấp bởi bệnh cảnh của bệnh sỏi giun đường mật

8.1. Triệu chứng lâm sàng

8.1.1. Triệu chứng cơ năng

– Đau bụng:

Là triệu chứng đầu tiên và là lý do để người bệnh đi khám bệnh, thường xuất hiện một cách đột ngột ở vùng thương vị, có khi lan ra hạ sườn phải, hạ sườn trái, hoặc ra sau lưng.

Nếu viêm tuy cấp do sỏi mật, ngoài đau ở vùng thương vị, còn đau ở hạ sườn phải, xiên ra sau lưng, lan lên vai phải, có thể kèm theo sốt cao rét run.

Nếu viêm tuy cấp do giun chui ống mật, cơn đau thường dữ dội, bệnh nhân thường nằm ở tư thế phủ phục chống mông hoặc gác chân lên tường, đau dốc xuống thấp.

Nếu viêm tuy cấp do rượu, bệnh thường khởi phát sau khi uống bia, rượu hay bữa ăn ngon thịnh soạn.

– Nôn:

Đa số bệnh nhân có nôn hoặc buồn nôn lúc đau nôn ra thức ăn, sau đó nôn ra dịch dạ dày, có khi lẫn cả dịch mật vàng đắng

– Bí trung tiện:

Bệnh nhân không đánh hơi, không đi ngoài, bụng trương và đầy tức khó chịu

8.1.2. Triệu chứng toàn thân

Với đa số thể nhẹ tình trạng toàn thân thường không trầm trọng, bệnh nhân mệt mỏi nhưng tỉnh, huyết áp ổn định, không khó thở.

Với thể nặng (viêm tuy cấp hoại tử) có thể có tình trạng shock: Người bệnh vã mồ hôi, lạnh, nhợt nhạt, trả lời chậm chạp, mạch nhanh huyết áp động mạch thấp, khoảng cách giữa

huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu hẹp lại, người bệnh có thể hốt hoảng, kích động hoặc ngược lại nằm lờ đờ mệt mỏi, có những mảng bầm tím ở chân tay, thân thể, thở nhanh nồng.

Sốt: Thường có sốt nhẹ hoặc sốt cao do viêm nhiễm đường mật hay do hoại tử tụy rộng.

Vàng da: Gặp ở bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi mật.

Từ số liệu nghiên cứu thu được, chúng tôi nhận thấy:

Sốt ($T^o > 37,5^oC$) 49.7%, tiếp theo là mạch nhanh ($M>95l/p$) chiếm 22,7%, huyết áp động mạch tối đa $<90 \text{ mmHg}$ có 4,6%. Shock ($M>120l/p$, HA động mạch tối da $<90\text{mmHg}$) chỉ có 1%, tỷ lệ sốt (49,7%) trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với kết quả nghiên cứu của Nguyễn Thị Hằng 72%, Fagnier 85%

Vàng da chiếm 58,6% các trường hợp, thấp hơn kết quả nghiên cứu của Tôn Thất Bách 88,4%. Đây là một đặc điểm của viêm tụy cấp do sỏi giun đường mật- tụy ở nước ta khác với viêm tụy cấp do sỏi ở các nước phương Tây

8.1.3. Triệu chứng thực thể

- Bụng trương: Đều, có khi trương ở vùng trên rốn nhiều hơn, gõ trong, không có quai ruột nổi, rắn bò như trong tắc ruột cơ học, các tác giả gọi là giả tắc ruột, khi ổ bụng có dịch có thể gõ đục ở vùng thấp.

- Đau và phản ứng vùng thương vị: Là triệu chứng thường gặp trong viêm tụy cấp, xuất hiện ở hạ sườn phải khi nguyên nhân gây viêm tụy cấp là sỏi mật, phản ứng thành bụng có khi mạnh như co cứng thành bụng, đó là lý do có thể nhầm với thủng ổ loét dạ dày- tá tràng.

- Mảng cứng trên rốn (Mass): Có thể sờ thấy mảng cứng ở trên rốn, có khi lan sang hai vùng dưới sườn, ấn đau, không di động.

- Điểm sờn lưng đau:

Có ở hầu hết các bệnh nhân viêm tụy cấp, điểm đau này được Mayo Robson và Korte mô tả từ năm 1906, được Tôn Thất Tùng cho là một triệu chứng quan trọng của viêm tụy cấp

- Có thể kèm theo gan to, túi mật to

- Có thể gặp các mảng bầm tím ở 2 bên màng sờn (dấu hiệu Cullen) hoặc quanh rốn (dấu hiệu Grey) nhất là trong viêm tụy cấp thể hoại tử đây là dấu hiệu rất đặc hiệu, biểu hiện sự chảy máu ở vùng tụy và quanh tụy.

- Tràn dịch màng phổi: một hoặc cả hai bên tụy, để tránh trường hợp các triệu chứng của viêm tụy cấp bị che lấp bởi bệnh cảnh của bệnh sỏi giun đường mật

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi thấy các triệu chứng của viêm tụy cấp do sỏi giun đường mật - tụy hay gặp là: Đau thượng vị hoặc hạ sờn phải gặp ở tất cả các bệnh nhân nghiên cứu (100%), triệu chứng nôn (84%), bí trung tiện (20,5%), bụng chướng (63,9%), đau và có phản ứng vùng thượng vị hoặc hạ sờn phải(89,1%), rất ít gặp các dấu hiệu: sờ thấy khói ở trên rốn (Mass) chỉ có 1,3%, một điều chúng tôi nhận thấy là: dấu hiệu bầm tím dưới da và điểm sờn lưng đau hầu như không thấy mô tả trong bệnh án, phải chăng hầu như các bệnh nhân đều được chẩn đoán sớm vì dấu hiệu bầm tím dưới da hay đau điểm sờn lưng là hậu quả của hiện tượng xuất tiết dịch nặng và hay gặp ở những trường hợp VTC thể nặng.

8.2. Triệu chứng cận lâm sàng

8.2.1. Xét nghiệm sinh hoá

- Amylase máu: Khi tăng cao trên 3 lần bình thường, kết hợp với các triệu chứng lâm sàng có thể chẩn đoán viêm tụy cấp.

Độ nhạy của amylase máu trong chẩn đoán viêm tụy cấp là 95% theo Sleisenger và Fontran, tính đặc hiệu của nó là 85% theo Belghiti.J và Coll[19].

Tuy nhiên amylase máu tăng, không phải chỉ đặc hiệu trong viêm tụy cấp, trong một số bệnh khác cũng gây amylase máu tăng như: thủng ổ loét dạ dày - tá tràng, chửa ngoài tử cung vỡ, nhồi máu mạc treo ruột, viêm tuyến nước bọt mang tai..., nhưng thường chỉ tăng gấp 2-3 lần trị số bình thường

Hoặc ngược lại amylase máu không tăng cũng không phải là yếu tố để loại trừ viêm tụy cấp: như trường hợp viêm tụy cấp ở giai đoạn muộn, đã qua giai đoạn tăng amylase hoặc tuy bị hoại tử gần như toàn bộ. Như vậy trong đa số các trường hợp viêm tụy cấp thì Amylase máu, Amylase niệu đều tăng (chủ yếu là tăng gấp 10 lần bình thường), nhưng nếu gặp trường hợp Amylase máu, Amylase niệu thấp, ngay cả khi dưới mức bình thường thì chúng ta vẫn chưa thể loại trừ hoàn toàn khả năng bệnh nhân bị viêm tụy cấp. Trong những trường hợp như vậy, chúng ta cần làm thêm các thăm dò hỗ trợ chẩn đoán khác, để xác định chẩn đoán

- Lipase: Lipase máu tăng ≥ 3 lần bình thường có giá trị chẩn đoán viêm tụy cấp hơn là tăng amylase máu, ngoài ra do sự tăng lipase máu kéo dài hơn sự tăng amylase máu, nên nó sẽ là một xét nghiệm để chẩn đoán và theo dõi viêm tụy cấp tốt hơn, tuy nhiên tăng lipase máu cũng không chỉ đặc hiệu trong viêm tụy cấp, mà còn tăng trong các bệnh lý khác như: thủng ổ loét dạ dày- tá tràng, nhồi máu mạc treo ruột, tắc ruột, suy thận

- Calci máu, magiê máu: giảm 59,9% các trường hợp là Canxi máu bình thường, dưới 2mmol/l có 9,8%. (đây là yếu tố tiên lượng trong 48h đầu theo Ranson), kết quả này tương tự với nghiên cứu của Nguyễn Thị Hằng là 10%,

Các trường hợp viêm tụy cấp hoại tử, sự giảm can xi máu là hậu quả của quá trình can xi kết hợp với axit béo tự do được

giải phóng trong quá trình phân huỷ lipid để tạo ra hình ảnh vết nứt.

- Urê máu: Nghiên cứu của chúng tôi chủ yếu các trường hợp là Urê máu ở giới hạn bình thường (83,8%), chỉ có 16,2% là tăng urê máu, trong đó tăng trên 16mm/l chiếm 2,8% (yếu tố tiên lượng trong 48h đầu theo Ranson), urê máu tăng theo nghiên cứu của Nguyễn Thị Hằng là 16%, Tôn Thất Bách và cộng sự là 29,4%.

- Đường máu: - Đường máu tăng, chiếm 53,6%. Tỷ lệ tăng đường máu tăng trên 11mmol/l chỉ có 3,8%. (yếu tố tiên lượng giờ 0 theo Ranson), cao hơn so với tỷ lệ tăng đường máu của Nguyễn Thị Hằng 14%.

- Billirubin toàn phần máu: - Bilirubine tăng trong trường có tắc mật theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi thì số trường hợp có Billirubin toàn phần tăng trên 20mmol/l là 81,3%. Đây là dấu hiệu gián tiếp chỉ điểm có sự cản trở lưu thông ở đường mật

8.2.2. Xét nghiệm huyết học

- Hematocrit: Số trường hợp Hematocrit giảm trên 10% có 19,3% (Bảng 3.18) (yếu tố tiên lượng trong 48h đầu theo Ranson)

- Số lượng bạch cầu: Trong nghiên cứu của chúng tôi, số trường hợp có tỷ lệ bạch cầu tăng là 77,7%, trong đó tăng trên 15.000/mm₃ chiếm 32,3% (yếu tố tiên lượng giờ 0 theo Ranson), tương tự với kết quả nghiên cứu của

- Men transaminase (Sgot, SGPT): tăng

8.3. Chẩn đoán hình ảnh

8.3.1. X quang

- Chụp bụng không chuẩn bị: Có thể thấy dấu hiệu không đặc hiệu như:

+ Giãn các quai ruột vùng gần tụy, có thể một đoạn đại tràng ngang hoặc một đoạn ruột non, thường gọi là quai ruột cảnh vệ (sentinel loop).

+ Hình ảnh các quai ruột trưởng hơi, biểu hiện của liệt ruột cơ năng

+ Tụy calci hoá, sỏi tụy, sỏi mật

- Chụp phổi: Có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi

- Chụp cắt lớp theo tỷ trọng bằng máy tính (C.T.Scanner):

Là phương pháp chẩn đoán hình ảnh rất có giá trị trong viêm tụy cấp, ngay từ những giờ đầu, cũng như trong quá trình diễn biến của bệnh, nó cho thấy hình ảnh, kích thước, tình trạng nhu mô, mức độ và vị trí thương tổn của tụy, quanh và xa tụy, sỏi giun đường mật (nhất là sỏi kẹt Oddi)

Dấu hiệu viêm tụy cấp trên C.T.Scanner:

+ Dấu hiệu tại nhu mô:

Tụy to lan toả hoặc từng vùng, bờ tụy không rõ nét, phù nề bao quanh tụy, nhu mô không đồng tỷ trọng, ống Wirsung bình thường hoặc giãn

+ Dấu hiệu ngoài nhu mô:

Với thể vừa phải: thấy sự mờ đi của lớp mỡ cạnh tụy với sự tăng tỷ trọng, xoá vách mỡ trong tuyến và dày cân làm bờ tụy không rõ

Với thể nặng: viêm biểu hiện bởi khối giảm tỷ trọng, ranh giới không rõ (20-40HU), ổ dịch quanh hay xa tụy

Trong nghiên cứu của chúng tôi, chỉ có 14 bệnh nhân có chụp CT.Scanner, với kết quả: Độ A chiếm 7,1%, Độ B 28,6%, Độ C 14,3%, Độ D 14,3%, Độ E 35,7%.

Tất cả 14 bệnh nhân này, đều có tổn thương cũng như nguyên nhân trong mổ phù hợp với tổn thương và nguyên

nhân được xác định trên phim CT.Scanner, không có trường hợp nào là không khảo sát được tuy, đặc biệt có 1 trường hợp đã phát hiện được sỏi kẹt Oddi khi chụp cắt lớp vi tính trong khi đó siêu âm không phát hiện được.

Theo Balthazar và cộng sự thì phương pháp chụp cắt lớp vi tính có độ nhạy và độ đặc hiệu trên 90%.

- Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)

Là phương tiện thăm dò hình ảnh không dùng tia X, nó cho thấy hình ảnh, kích thước, thương tổn ở tuy và ngoài tuy, ngoài ra nó còn có ưu điểm là có thể xác định được khối dịch đặc hay đủ loãng để chọc hút và dẫn lưu, tuy nhiên hiện còn là một phương tiện rất đắt tiền

- Chụp ống tuy ngược dòng

Qua nội soi ngược dòng có thể thăm dò ống Wirsung rất chính xác nguyên nhân gây viêm tuy cấp. Tuy nhiên trong những trường hợp cần xác định rõ sỏi hay giun, tình trạng bệnh nhân ổn định.Chụp để tiến hành cùng đồng thời để lấy sỏi hay giun hoặc sử trí cắt cơ thắt Oddi trong trường hợp chít hẹp.

8.3.2. Siêu âm: Là phương pháp thăm dò hình thái không xâm nhập, đơn giản, ít tổn kém, có thể làm đi làm lại nhiều lần, cho kết quả khá chính xác

Hình ảnh viêm tuy cấp trên siêu âm:

- Tuy to, có thể toàn bộ hay khu trú ở từng phần đầu-thân-đuôi tuy, thường gấp 2-3 lần so với kích thước tuy bình thường

- Viêm tuy thường mờ (bình thường viêm tuy đều, sắt nét phân biệt rõ với tổ chức xung quanh), có thể thấy có chỗ gồ lên tròn hoặc thành mũi, đây là dấu hiệu có giá trị cao, trong chẩn đoán viêm tuy cấp khi mà tuy, chưa có thay đổi về kích thước.

- Những biến đổi về độ hồi âm: chủ mô tụy có thể giảm hồi âm, tăng hồi âm hoặc thậm chí không thay đổi hồi âm, trường hợp giảm hồi âm là chiếm đa số
 - Biến đổi về mẫu hồi âm: cấu trúc hồi âm của chủ mô còn tương đối đồng dạng đối với viêm tụy cấp thể phù nề, còn trong viêm tụy cấp thể hoại tử - xuất huyết thì cấu trúc hồi âm của chủ mô tụy mất tính đồng dạng, có thể thấy những ổ tăng hồi âm hơn so với nền chủ mô, do tình trạng xuất huyết và những ổ giảm hồi âm hơn, thậm chí không có hồi âm do tình trạng hoại tử hoá dịch
 - Những biểu hiện do viêm phù nề tụy: trên hình ảnh siêu âm có thể thấy giãn ống Wirsung hoặc/ và giãn hệ thống đường mật do hệ quả của phù nề tụy, hình ảnh chèn ép vào tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên
 - Hình ảnh xuất tiết dịch: vị trí dịch xuất tiết có thể ở trong nhu mô hay quanh tụy, hậu cung mạc nối, khoang cạnh thận, các ngách của ổ bụng (gan-thận, lách- thận, hố lách, rãnh đại tràng lên - xuống, túi cùng Douglas....)
 - Hình ảnh nang giả tụy: với hình tròn hoặc bầu dục, bờ mỏng rất đều, dịch trong nang có thể là dịch đồng nhất không có hồi âm, hoặc dịch có lợn cợn hồi âm hoặc có vách
 - Hình ảnh áp xe tụy: điển hình là ổ đọng dịch khu trú với vỏ dày mỏng không đều, dịch bên trong lợn cợn hồi âm, đặc biệt xuất hiện các bọt hơi do bội nhiễm vi khuẩn sinh khí
 - Phát hiện sỏi, giun trong đường mật- tụy, các bất thường về giải phẫu gan-mật-tụy

Trong trường hợp bụng trương hơi nhiều thì vai trò của siêu âm bị hạn chế, nhất là trong thời gian đầu cấp tính của bệnh. Số liệu nghiên cứu của chúng tôi trong viêm tụy cấp do sỏi giun đường mật-tụy thì, siêu âm khảo sát được tụy là 79,6% (trong đó phát hiện được tụy to là 55,4%, dịch ổ bụng

là 23,2%) và không khảo sát được tuy là 20,4%, độ nhạy của siêu âm trong chẩn đoán hình ảnh tuy $\text{Sn} = 60,4\%$, xác định được nguyên nhân giun sỏi gây viêm tuy cấp trước điều trị can thiệp là 96,4% và không xác định được là 3,6%.

8.4. Chẩn đoán thể bệnh

Balthazar - Ranson dựa vào Scanner chia viêm tuy cấp làm 2 thể

8.4.1. Thể phù

- Tụy tăng thể tích toàn bộ hay từng phần
- Sau tiêm thuốc cản quang tuy giảm mật độ tương đối đồng đều.
- Không có tiết dịch ngoài tuy.
- Bệnh diễm biến tốt.

8.4.2. Thể hoại tử

- Tụy tăng thể tích toàn bộ hay từng phần
- Sau tiêm thuốc cản quang tuy có những ổ giảm mật độ rõ.
- Bờ tuy không còn rõ
- Có xuất tiết ngoài tuy
- Bệnh diễm biến có thể đưa đến biến chứng áp xe, nang giả tuy

9. BIẾN CHỨNG CỦA VIÊM TUY CẤP

9.1. Biến chứng toàn thân: Hay gặp ở viêm tuy cấp thể nặng, càng nhiều biến chứng trên nhiều cơ quan, tổ chức thì tình trạng càng nặng tỷ lệ tử vong càng cao

- Trụy tim mạch: Do mất một lượng lớn huyết tương, thoát ra khỏi hệ thống tuần hoàn vào vùng gian bào, xung quanh tụy, sau phúc mạc, đây là hậu quả của tổn thương nội mạc thành mạch
- Suy giảm hô hấp: Đau và tình trạng nằm lâu gây ứ đọng đờm rãnh, xẹp phổi, viêm phổi, tràn dịch màng phổi, tình trạng phù tổ chức kẽ ở phổi do tổn thương mao mạch phổi. Hậu quả dẫn tới suy giảm chức năng hô hấp
- Suy giảm chức năng thận: Hậu quả của giảm khối lượng tuần hoàn và tình trạng co mạch, đưa tới rối loạn chức năng ở ống thận, gây giảm lượng nước tiểu.
- Biến chứng ở dạ dày ruột: Trong những ngày đầu, dạ dày ruột thường giãn trương do liệt nhu động cơ năng, gây nôn và bí trung đại tiện, nặng hơn là loét dạ dày tá tràng, chảy máu tiêu hoá
- Biến chứng thần kinh
- Đóng máu rải rác trong lòng mạch: Do tăng đông máu và hoạt hoá cơ chế tiêu sợi huyết

9.2. Biến chứng trong ổ bụng

- Ổ dịch khu trú: thường ở quanh tụy, trước tụy, khoang gan thận, khoang lách thận... Những ổ dịch này thường không có vách ngăn và thường tự tiêu không để lại biến chứng
- Ổ hoại tử tụy: có thể ở trong nhu mô, hay lan toả toàn bộ tụy, hay lan ra xung quanh tụy, tới rễ mạc treo đại tràng ngang, hậu cung mạc nối, khoang sau phúc mạc và lan đi xa theo rãnh thành đại tràng xuống hố chậu, túi cùng Douglas. Dòng hoại tử của tụy có thể lan tới dạ dày - tá tràng, lách, đại tràng ngang, lan lên trung thất, khoang màng phổi gây tràn dịch và ổ dịch ứ đọng.

- Áp xe tụy: Là ổ mủ khu trú ở tụy hoặc gần tụy hậu quả của bội nhiễm ổ hoại tử tụy, thường xuất hiện vào tuần thứ 3, 4 của bệnh, lúc này bệnh nhân thường có sốt cao dao động
- Nang giả tụy cấp tính: Là những ổ chứa dịch tụy bao bọc bởi tổ chức xơ hoặc tổ chức hạt, hình thành trong vòng 4 tuần đầu của bệnh, nang này thường thấy ở tụy, quanh tụy

10. TIÊN LƯỢNG VIÊM TỤY CẤP

Trước bệnh nhân viêm tụy cấp, tiên lượng đóng vai trò quan trọng, để giúp cho thầy thuốc có thái độ xử lý, đúng đắn và kịp thời, việc đánh giá tiên lượng phải dựa trên sự theo dõi nhiều giờ, nhiều ngày và dựa trên nhiều yếu tố: Lâm sàng, huyết học, sinh hoá và chẩn đoán hình ảnh. Trên cơ sở này, các tác giả đã đưa ra các cách tiên lượng khác nhau

10.1. Dựa dấu hiệu toàn thân

Viêm tụy cấp được coi là nặng khi có các dấu hiệu sau;

- Huyết áp tối đa $< 90 \text{ mmHg}$
- Suy hô hấp: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$
- Suy thận: Crêatinin $> 2 \text{ mg/dl}$
- Nhiễm khuẩn: Sốt $> 38^\circ\text{C}$, BC máu $> 20.000/\text{mm}^3$

10.2. Phân độ nặng nhẹ theo lâm sàng dựa theo tiêu chuẩn Hội nghị Atlanta Hoa Kỳ (1992) [9].

- Viêm tụy cấp thể nhẹ:
 - + Bụng trương nhẹ hoặc vừa
 - + Mạch, huyết áp bình thường
 - + Không khó thở

- + Không có tràn dịch đa màng
- + Không có biến chứng tại chỗ hoặc toàn thân
 - Viêm tụy cấp thể nặng: Có biến chứng viêm tụy cấp hoại tử, biến chứng toàn thân
 - + Suy hô hấp cấp, mạch nhanh hoặc trụy mạch, huyết áp tụt
 - + Tràn dịch đa màng, cổ trường
 - + Suy thận cấp
 - + Bụng trương căng, cảm ứng phúc mạc toàn ổ bụng
 - + Hoặc lâm sàng là viêm tụy cấp thể nhẹ, nhưng quá trình diễn biến trở nên nặng, xuất hiện các dấu hiệu mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt, khó thở, cảm ứng phúc mạc toàn ổ bụng, xuất hiện các biến chứng tại chỗ hoặc toàn thân

10.3. Bảng tiên lượng của Ranson: Gồm 11 yếu tố liên quan đến tiến triển, tiên lượng của bệnh [17].

- * Lúc nhập viện (giờ 0).
 - Tuổi > 55
 - BC > 16.000/mm³
 - Đường máu > 11mmol/l (bệnh nhân không bị đái đường trước đó)
 - LDH (Lactidhydrogenase) > 350UI/l
 - AST (Aspartat amino transferase) 250UI/l (hoặc SGOT)
 - * Trong 48 giờ đầu
 - Hematocrit giảm > 10%
 - Urê máu tăng > 1,8mmol/l (> 0,5mg/l)
 - Calci máu < 2mmol/l (< 80mg/l)

- $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$
- Giảm bicarbonat $> 4\text{MEq/l}$
- Lượng dịch ứ đọng ước tính > 6 lít.

Mỗi xét nghiệm được coi là một yếu tố tiên lượng và là một điểm:

- Bệnh nhân có
- 1 - 2 yếu tố tỷ lệ tử vong dưới 1%
 - 3 - 4 yếu tố tử vong 16%
 - 5 - 6 yếu tố tử vong 40%
 - 7 - 8 yếu tố tử vong 100%

Tính điểm Nếu bệnh nhân có < 3 điểm: xếp loại nhẹ

- 3-5 điểm: xếp loại nặng
- > 5 điểm: xếp loại rất nặng

10.4. Bảng tiên lượng của imrie (Glasgow)

Bao gồm 8 điểm, dựa trên những đánh giá từ khi bệnh nhân vào viện:

- Tuổi > 55
- BC $> 15.000\text{mm}^3$
- Đường máu $> 10\text{mmol/l} (> 1,8\text{g/l})$
- Urê máu $> 16\text{mmol/l} (> 0,45\text{g/l})$
- Calci máu $< 2\text{mmol/l} (80\text{mg/l})$
- $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$
- Albumin máu $< 32\text{g/l}$
- LDH $> 600\text{UI/l}$

Theo imrie nếu có 3 yếu tố trở lên là viêm tụy cấp thể nặng, càng nhiều yếu tố, tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

Hai bảng yếu tố tiên lượng này, cũng có những hạn chế, do những yếu tố được đưa ra để theo dõi, đánh giá, không phải là đặc hiệu riêng cho viêm tụy cấp và chỉ áp dụng đánh giá tiên lượng trong vòng 48 giờ đầu của bệnh. Tuy nhiên 2 bảng này vẫn được dùng rộng rãi để đánh giá tiên lượng của viêm tụy cấp.

10.5. Bảng tiên lượng dựa trên chụp cắt lớp vi tính của Ranson- Balthazar[11]: Dựa trên các dấu hiệu của chụp cắt lớp vi tính.

- Độ A: Tụy bình thường 0 điểm
- Độ B: Tụy to toàn bộ, bờ tụy rõ 1 điểm
- Độ C: Viêm tụy và các mô quanh tụy, mất đường viền tụy 2 điểm.
- Độ D: Có ổ dịch quanh tụy 3 điểm
- Độ E: Có nhiều ổ dịch quanh tụy và xa tụy 4 điểm

Khi có từ 0 - 3 điểm tiên lượng nặng 8%

4 - 6 điểm tiên lượng nặng 35%

7 - 10 điểm tiên lượng nặng 92%

Theo bảng này, độ D và E tương đương với mức độ nặng của viêm tụy cấp.

Hạn chế của bảng này là: Các yếu tố của bảng phân loại này không đặc hiệu và chưa thể hiện được mức độ hoại tử và nhiễm trùng là 2 yếu tố có ảnh hưởng rất nhiều đến tình trạng bệnh nhân và tiên lượng bệnh.

10.6. Bảng phân loại của Freeny

Dựa trên hình ảnh của phù tuy hoặc hoại tử tuy

- Độ A: Tuybình thường: Tụy ngầm thuốc thuần nhất và không to.
- Độ B: Viêm tuy cấp thể phù: Tụy to ra, bờ không rõ, có phù tổ chức quanh tuy.
- Độ C: Phản ứng viêm quanh tuy: tuy hoại tử < 30% nhu mô.
- Độ D: Tuy hoại tử 30%-50%, ổ dịch và ổ hoại tử khu trú.
- Độ E: Tuy hoại tử > 50%, nhiều ổ dịch và hoại tử lan toả, áp xe tuy.

10.7. Bảng phân loại Ulm: Dựa trên hình ảnh CT.Scanner và kết quả vi trùng học, có giá trị để đánh giá tình trạng bệnh, tiên lượng cũng như xác định thái độ xử trí.

- Viêm tuy cấp thể phù
- Viêm tuy cấp hoại tử:
 - + Hoại tử vô trùng
 - + Hoại tử nhiễm trùng
- Áp xe tuy
- Nang giả tuy

10.8. Các marker chỉ điểm trong huyết thanh

Ngày nay với sự phát triển mạnh của khoa học nói chung và ngành sinh học nói riêng, các nhà khoa học đã tìm các sản phẩm hoại tử trong viêm tuy cấp như: IL- 6, CRP khi CRP > 150mg/l ở ngày thứ 2-3 là viêm tuy cấp thể nặng, TAP (Trypsinogen activation peptid), yếu tố hoại tử u TNF α (Tumor necrosis factor)

11. ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY CẤP

Điều trị viêm tụy cấp phải dựa trên sự kết hợp của điều trị nội khoa và ngoại, không có một loại điều trị riêng biệt đặc hiệu nào trong điều trị viêm tụy cấp.

11.1. Điều trị nội khoa

* *Viêm tụy cấp không do sỏi mật.*

- Đặt sonde dạ dày và hút cho đến khi bệnh nhân có nhu động ruột trở lại, bụng xẹp thì rút bỏ
- Hồi sức điều trị tình trạng shock (Nếu có):
 - Truyền dịch: Huyết thanh mặn, ngọt, dịch keo, huyết tương.
 - Theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, tình trạng nước tiểu.
 - Dùng các thuốc vận mạch: Dopamin, dobutamin, adrenalin hoặc noadrenalin nếu cần
- Giảm đau:
 - Dùng meperidin (Pethidin) hoặc Keterolac (không được dùng morphin)
 - Có thể dùng phương pháp phong bế thần kinh, gây tê ngoài màng cứng.

Không nên sử dụng thuốc chống viêm không steroid vì làm tăng sự suy giảm chức năng thận và nguy cơ chảy máu dạ dày - tá tràng.

- Chống suy giảm hô hấp:
 - Chọc hút màng phổi nếu có tràn dịch màng phổi
 - Thở ôxy bằng đặt sonde qua mũi, dùng hô hấp hỗ trợ với áp lực dương trong trường hợp cần thiết
- Giảm bài tiết dịch tụy:

- Bệnh nhân nhịn ăn, hút dịch dạ dày

Trường hợp viêm tụy cấp thể nặng, cần nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, với chế độ giàu dinh dưỡng bằng glucid và lipid, khi dấu hiệu của viêm tụy cấp giảm đi, có thể cho ăn uống trở lại bằng cách:

+ Cho ăn uống bằng đường miệng nếu tình trạng bệnh nhân khá và có thể ăn uống bằng đường miệng.

+ Bơm thức ăn dễ hấp thu (dung dịch acid amin, đường, vitamin) qua sondé dạ dày

+ Trường hợp nặng cần nuôi dưỡng dài ngày, có thể mở thông hống tràng để bơm thức ăn dễ hấp thu

- Dùng thuốc kháng H₂

+ Cimetidin 200mg x 4 viên/24giờ hay losec 40mg x 1-2 ống/24giờ

+ Sandostatin tự nhiên

• Điều trị suy giảm chức năng thận

- Cân hồi sức tốt, bù đủ khối lượng tuần hoàn, dùng thuốc lợi niệu (Lasix), hay chạy thận nhân tạo nếu cần.

• Điều trị biến chứng đông máu rải rác trong lòng mạch

- Bằng chất ức chế tiêu sợi huyết và truyền tĩnh mạch những yếu tố đông máu (huyết tương tươi, yếu tố VIII, tiểu cầu).

Việc điều trị bằng heparin, calciparin đang còn được bàn cãi, vì có thể gây nguy cơ chảy máu.

• Chống nhiễm khuẩn

- Chỉ dùng kháng sinh khi có biểu hiện nhiễm trùng đường mật, hô hấp... hay khi ổ hoại tử tụy nhiễm trùng, tốt nhất là dựa trên kết quả nuôi cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

Việc dùng kháng sinh dự phòng, nhất là trong viêm tuy cấp thể phù là không cần thiết

11.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ đặt ra khi có nguyên nhân rõ ràng, hay có biến chứng cần can thiệp hoặc trường hợp không chẩn đoán chắc chắn là viêm tuy cấp và cũng không loại trừ được tình trạng cấp cứu bụng ngoại khoa, buộc phải mổ thăm dò.

Chỉ định:

- Viêm tuy cấp do sỏi, giun (có thể điều trị qua nội soi can thiệp).

- Áp xe tuy.

- Nang giả tuy gây biến chứng.

- Viêm phúc mạc toàn thể do hoại tử tuy nặng.

Mục đích:

- Giải quyết nguyên nhân gây tắc nếu có.

- Lấy bỏ tổ chức hoại tử: cắt tuy điển hình hay không điển hình.

- Dẫn lưu tốt hậu cung mạc nối.

- Mở thông hông tràng để nuôi dưỡng: nên áp dụng trong điều kiện không đảm bảo nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

- Dẫn lưu túi mật.

Viêm tuy cấp hoại tử thường đưa tới các biến chứng như: ổ hoại tử, áp xe tuy, nang giả tuy, đòi hỏi phải điều trị bằng ngoại khoa, cần theo dõi tiến triển trên lâm sàng, kết hợp với cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh, trên cơ sở đó mà xác định được tình trạng, mức độ, vị trí của thương tổn để có quyết định ngoại khoa đúng đắn.

- Ô hoại tử:

Ô hoại tử vô trùng có thể tự tiêu, với ô hoại tử nhiễm trùng cần chỉ định mổ: lấy tổ chức hoại tử tụy và dịch hoại tử, đặt dẫn lưu, việc cắt bỏ tụy là phẫu thuật rất nặng và rất khó khăn về mặt kỹ thuật, thường chỉ có thể làm khi tổn thương khu trú ở vùng đuôi tụy (cắt đuôi tụy).

- Áp xe tụy:

Mổ dẫn lưu mủ và tổ chức hoại tử, dẫn lưu tốt, tưới rửa qua ống dẫn lưu sau mổ.

- Nang giả tụy:

Mổ khi nang tồn tại lâu, to ra, hoặc thắt bại bằng chọc hút, để nối nang với đường tiêu hoá, tuỳ theo vị trí nang, nếu khu trú ở đuôi tụy thì có thể cắt bỏ đuôi tụy

* **Viêm tụy cấp do sỏi mật**

Viêm tụy cấp do sỏi mật hay giun đũa chui lên đường mật cần can thiệp ngoại khoa để loại trừ nguyên nhân gây viêm tụy cấp.

- Viêm tụy cấp thể nhẹ: mổ càng sớm càng tốt, loại bỏ nguyên nhân. Có thể tiến hành phẫu thuật nội soi ổ bụng để cắt túi mật nếu nguyên nhân là sỏi túi mật đơn thuần.

- Viêm tụy cấp thể nặng (có biến loạn toàn thân, suy giảm chức năng sinh tồn, đe doạ tính mạng bệnh nhân): Cần điều trị nội khoa, hồi sức tích cực, khi toàn trạng ổn định thì mổ sớm để giải quyết nguyên nhân.

Ngày nay với sự phát triển và áp dụng nội soi can thiệp để tiến hành cho các trường hợp như sau:

- Có trường hợp chỉ cần cắt cơ vòng và lấy sỏi, giun đũa bằng nội soi, không cần phải can thiệp phẫu thuật.

- Trường hợp có nhiều sỏi, sỏi trong gan thì thủ thuật trên chỉ là can thiệp bước đầu trong tình trạng nặng, khi tình trạng bệnh ổn định, cần mổ để giải quyết triệt để nguyên nhân, phòng viêm tụy cấp tái phát.

- Trường hợp viêm tụy cấp do giun chui vào ống mật, hay ống tụy, thủ thuật soi dạ dày - tá tràng, nội soi mật tụy ngược dòng để lấy giun đưa là rất hiệu quả và tránh được phẫu thuật cho bệnh nhân.

Thời điểm can thiệp:

Hiện nay trên thế giới vẫn còn nhiều tranh cãi, về thời điểm can thiệp trong điều trị viêm tụy cấp do sỏi đường mật, một số tác giả cho rằng việc can thiệp ngoại khoa sớm, đã làm tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong của viêm tụy cấp do sỏi mật. Theo J.L Boullot[18] thì ở các nước Âu-Mỹ, trong một thời gian dài trước đây có quan điểm điều trị bảo tồn, chờ đợi trong nhiều tháng, trước khi đặt ra một thao tác ngoại khoa trên đường mật, nhưng quan điểm này dẫn đến việc, không thể còn khả năng can thiệp ngoại khoa trên những bệnh nhân đã quá suy sụp thể trạng, do đó hiện nay người ta chủ trương can thiệp ngoại khoa sớm trên đường mật trong viêm tụy cấp do sỏi mật

Năm 1981 Stone và cộng sự đã nghiên cứu trên 70 bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi mật, được chia thành 2 nhóm: Nhóm mổ cấp cứu và sớm trong vòng 3 ngày, tính từ lúc vào viện và nhóm bệnh nhân mổ sau vài tháng, tác giả nhận thấy, nhóm một có 1 bệnh nhân tử vong, nhóm hai có 2 bệnh nhân tử vong. Belghiti [19] và cộng sự nghiên cứu 38 bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi mật, được mổ sớm trước 5 ngày, thấy 90% viêm tụy cấp lành tính và có thể can thiệp ngoại khoa đầy đủ trên đường mật, cho kết quả tốt

Boullot với một nghiên cứu 41/48 bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi mật, được mổ theo các thời điểm khác nhau, đã cho kết

quả như sau: Nhóm mổ sớm (Trung bình 2,2 ngày) tỷ lệ tử vong 32%, mổ cấp cứu trì hoãn 15%, mổ muộn 0%, nhưng sự khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê, tác giả cũng cho rằng so sánh sự khác nhau của các kết quả nghiên cứu là một việc khó, bởi vì tỷ lệ % bệnh nhân nặng thay đổi theo từng nghiên cứu, tỷ lệ tử vong cao của nhóm mổ sớm có thể được giải thích bằng tình trạng nặng ngay từ khi bệnh nhân vào viện

Một số tác giả cùng có quan điểm nên can thiệp cấp cứu đối với viêm tụy cấp do sỏi giun đường mật- tụy

Ở Việt Nam năm 1945 GS Tôn Thất Tùng [6] qua nghiên cứu 54 bệnh nhân viêm tụy cấp, quan điểm của tác giả là, mổ cấp cứu hệ thống các trường hợp viêm tụy cấp do sỏi mật và giun, trên nguyên tắc là làm các thủ thuật cần thiết và tối thiểu.

Trong nghiên cứu của chúng tôi về thời điểm can thiệp, chúng tôi đã chia thời điểm can thiệp theo các tác giả trong nước: cấp cứu (trong 24 giờ đầu), sớm (trước 48 giờ), trì hoãn (sau 48 giờ) với kết quả là: can thiệp cấp cứu 59,5%, can thiệp sớm 31,9%, can thiệp trì hoãn chỉ có 8,6%. Chúng tôi tìm mối quan hệ giữa kết quả điều trị can thiệp với thời điểm can thiệp, dựa trên số liệu nghiên cứu ở Bảng 4.44.

Cho đến nay trên thế giới vẫn còn 3 quan điểm về thời điểm can thiệp đối với viêm tụy cấp do sỏi mật.

Cấp cứu (Trong 24 giờ đầu)

Sớm (Từ ngày thứ 2-7): khi xét nghiệm sinh học trở về bình thường

Trì hoãn (Khoảng 6 tuần sau giai đoạn cấp tính)

Qua nghiên cứu của chúng tôi, cũng như quan điểm của GS.Tôn Thất Tùng, các phẫu thuật viên Việt Nam có xu hướng can thiệp cấp cứu và sớm vì cùng với vấn đề viêm tụy cấp thì

vấn đề tắc mật do sỏi, giun, nhiễm trùng, nhiễm độc, do sỏi cần có can thiệp sớm để loại trừ nguyên nhân. Quan điểm này đã giúp hạ thấp tỷ lệ tử vong trong điều trị viêm tụy cấp do sỏi giun đường mật-tụy

- *Phương pháp can thiệp:*

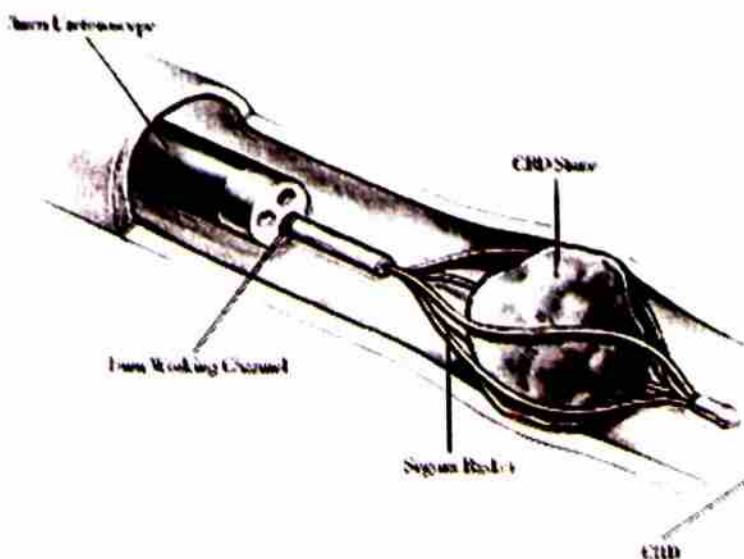
Bên cạnh phương pháp điều trị viêm tụy cấp do sỏi giun đường mật-tụy bằng phẫu thuật là chủ yếu 84,1% tại bệnh viện Việt Đức từ năm 1996 đã triển khai và ứng dụng nội soi mật-tụy ngược dòng trong điều trị, đây là một phương pháp ít xâm hại đến người bệnh, can thiệp nhẹ nhàng và tránh cho người bệnh được một cuộc mổ, giải quyết được tình trạng cấp cứu nặng trước mắt của bệnh nhân, như những bệnh nhân có tình trạng tắc mật, viêm đường mật nặng hay mắc các bệnh phổi hợp như lao phổi..., mà nếu can thiệp bằng phẫu thuật sẽ đưa nhiều nguy cơ cho tính mạng người bệnh hoặc các trường hợp viêm tụy cấp do giun chui vào đường mật-tụy. Dưới đây là kết quả nghiên cứu của một số tác giả nước ngoài về vai trò của nội soi mật tụy ngược dòng trong cấp cứu đối với viêm tụy cấp do sỏi mật.

Đây là một thủ thuật can thiệp nhẹ nhàng được tiến hành sớm khi xác định rõ viêm tụy cấp (Hình 3.3) cũng như xác định chính xác nguyên nhân sỏi hay giun nằm ở các vị trí đường mật-tụy, nội soi can thiệp được chỉ định khi:

- VTC thể nhẹ (thể phù), xác định được giun nằm ở Oddi hay OMC
- VTC có sỏi nằm ở OMC, sỏi kẹt Oddi. Lấy sỏi đường mật chính:
 - + Chỉ định lấy sỏi OMC đơn thuần
 - + Lợi điểm của PTNS lấy sỏi OMC là sau mổ ít dính.
 - + Nhược điểm của thủ thuật là rất khó khăn khi bệnh nhân đã có tiền sử mổ mật vì sau mổ mật thường rất dính

Hạn chế:

- Không kiểm tra đường mật trong gan đầy đủ, nếu không có chụp đường mật trong mổ.
- Sỏi kẹt Oddi, hoặc Oddi chí hẹp phải tiến hành mở rộng cơ thắt ngược dòng qua ERCP



Hình 3.3.Lấy sỏi bằng dụng cụ (Rö) qua nội soi ngược dòng.

Không nên chỉ định nội soi can thiệp cho các trường hợp sau:

VTC thể hoại tử nặng

VTC có biến chứng viêm phúc mạc, áp xe tụy...

VTC do sỏi túi mật + sỏi trong gan

VTC do sỏi OMC + sỏi trong gan.

Trong trường hợp sỏi hoặc giun lây dẽ Oddi không chít hẹp có thể bơm rửa đường mật sạch, ngược lại nếu Oddi chít hoặc hẹp nhiều thì mở cơ thắt Oddi ở vị trí 11h, rồi luồn sonde Dormia lên đường mật hoặc tụy để lấy sỏi hoặc giun và bơm rửa đường mật, có trường hợp sau khi lấy sỏi giun nên đặt một sonde Nazo- Biliare (đường mật-mũi) để dẫn lưu mật.

Một ưu điểm nữa là khi nội soi can thiệp có kết quả, thì diễn biến của VTC sẽ nhẹ hơn, thời gian điều trị ngắn hơn, chức năng tụy hồi phục nhanh hơn.

Như vậy nội soi mật-tụy ngược dòng can thiệp là một phương pháp hiệu quả trong điều trị bệnh lý gan mật-tụy.

** Thái độ xử trí trên tuy:*

Tiến hành dẫn lưu hậu cung mạc nối, mở bao tụy + dẫn lưu hậu cung mạc nối, lấy tổ chức hoại tử + dẫn lưu, dẫn lưu áp xe tụy, cắt thân đuôi tụy, chỉ thăm dò tụy

Khi thương tổn đại thể tụy là viêm xuất huyết hoại tử, thì thái độ xử trí tương ứng là ngoài động tác thăm dò tụy, phải hoặc: Dẫn lưu hậu cung mạc nối, Mở bao tụy + Dẫn lưu hậu cung mạc nối, Lấy tổ chức hoại tử + Dẫn lưu, Dẫn lưu áp xe tụy và không có trường hợp nào cắt thân đuôi tụy. Trường hợp viêm tụy cấp thể phù, thì chỉ có thăm dò tụy.

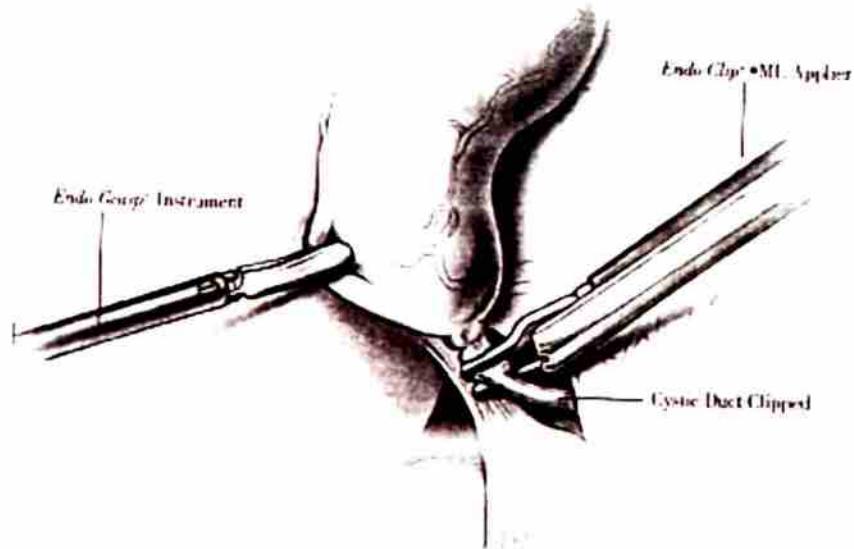
Phương pháp can thiệp trên đường mật:

Hiện nay quan điểm xử trí đối với những bệnh nhân viêm tụy cấp do sỏi giun đường mật-tụy là, giải quyết nguyên nhân gây viêm tụy cấp, ổ nhiễm khuẩn, tình trạng ứ mật, riêng đôi với những bệnh nhân có tình trạng nặng trước mổ, có nhiều yếu tố nguy cơ như tuổi cao, đã mổ về bệnh gan mật nhiều lần, mắc các bệnh phổi hợp... Cần hồi sức tốt, chỉ tiến hành mổ khi toàn trạng bệnh nhân tốt lên, ổn định và nếu có mổ thì, cũng chỉ nên tiến hành những thủ thuật ngoại khoa cần thiết và tối thiểu để giải quyết tắc nghẽn ở phần thấp ống mật chủ và

Otti cùng với việc dẫn lưu đường mật, hoặc làm nội soi can thiệp bước đầu, việc giải quyết triệt để nguyên nhân sẽ được tiến hành ở lần mổ sau:

+ Cắt túi mật + mở OMC để lấy giun sỏi hay thăm dò + dẫn lưu Kehr là chủ yếu. Mở OMC lấy sỏi giun + dẫn lưu Kehr.

+ Cắt túi mật đơn thuần trong trường hợp xác định viêm tuy cấp do sỏi túi mật bằng phương pháp mổ mở là chủ yếu. Nhưng từ 2002 đến nay chúng tôi đã tiến hành phẫu thuật nội soi cấp cứu cho các trường hợp viêm tuy cấp do sỏi túi mật đến sớm, chưa có biến chứng đạt kết quả tốt. (xem Hình 3.4)



Hình 3.4. Phẫu thuật cắt túi mật nội soi.

12. KẾT LUẬN

Có sự khác nhau về nguyên nhân viêm tuy cấp ở các nước nhiệt đới và các nước Âu - Mỹ. Trong khi viêm tuy cấp ở các nước phát triển, chủ yếu là do rượu mạnh và sỏi mật, sỏi mật ở đây chủ yếu là sỏi cholesterol, cơ chế hình thành sỏi là do rối loạn chuyển hóa thì ở Việt Nam viêm tuy cấp do sỏi mật và do giun đũa gây nên, sỏi mật chủ yếu là sỏi sắc tố và sỏi hỗn hợp, giun đũa không những trực tiếp gây nên viêm tuy cấp, mà còn gián tiếp hình thành sỏi mật ở các lứa tuổi lao động chính của xã hội do dễ tiếp xúc với nguồn nhiễm giun trong quá trình sinh hoạt lao động. Chẩn đoán xác định viêm tuy cấp cần phải tiến hành sớm, phát hiện những nguyên nhân cơ học để chỉ định can thiệp phẫu thuật hay nội soi can thiệp, tránh dẫn đến hoại tử tổ chức tuy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Tôn Thất Bách, Nguyễn Thanh Long, Kim Văn Vũ (2001)

“Một số nhận xét về kết quả điều trị viêm tuy cấp hoại tử không do nguyên nhân cơ học tại khoa phẫu thuật cấp cứu bụng Bệnh viện Việt Đức”. Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học (Kỷ niệm 95 năm Bệnh viện Việt Đức 1906-2001) Tập 2 trang 16-21

2. Nguyễn Thị Hằng (2002), “Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng cận lâm sàng và hình ảnh siêu âm của viêm tuy cấp”. Luận văn tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa cấp 2

3. Hoàng Thị Huyền (2004), “Đối chiếu một số triệu chứng lâm sàng trong viêm tuy cấp với phân độ nặng nhẹ của Imrie và Balthaza ”, Luận văn thạc sĩ Y học. Đại học Y Hà Nội

4. Nguyễn Đức Ninh (2001), "Viêm tụy cấp" Bệnh học ngoại sau đại học Tụy - Lách, NXB khoa học và kỹ thuật, trang 35-51
 5. Hà Văn Quyết, Lê Quang Cường (2004). Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị can thiệp viêm tụy cấp do sỏi và giun tại BVVĐ. Tạp chí Y học Việt Nam 304, 177-181.
 6. Tôn Thất Tùng (1961), "Chẩn đoán viêm tụy cấp tính ở Việt Nam", Cấp cứu ngoại. NXB Y học, trang 107-115
 7. Nguyễn Thuỷ Tiên (1980), "Nghiên cứu mối tương quan nhân quả giữa giun chui ống mật và sỏi mật". Ngoại khoa, số 6, trang: 161-170
 8. Đoàn Thanh Tùng (2002), "Nghiên cứu ứng dụng: Phẫu thuật nội mật - ruột theo phương pháp Roux- En-Y với đầu ruột đặt dưới da kiểu Fagkan-Chou Tsoung cải tiến để điều trị sót sỏi và sỏi tái phát sau mổ "
- Luận án tiến sĩ Y học. Đại học Y Hà Nội
9. Nguyễn Khánh Trạch(2002), "Viêm tụy cấp", Tài liệu tập huấn chuyên ngành tim mạch, tiêu hoá, nội tiết, Bệnh viện Bạch mai
 10. Nguyễn Vượng (2000), "Bệnh của tụy". Giải phẫu bệnh học (tái bản lần thứ nhất), NXB Y học Hà Nội trang: 346-357

Tiếng Anh

11. Balthazar.E.J, Robinson.D.L, Megibow.E.J (1990), "Acute pancreatitis: Value of C.T in establishing prognosis", Radiology 174:331-336
12. Carter.D.C(1989), "Special aspects of gallstone pancreatitis ", Surgery of the pancreas, Edited by Michael Trede, David C Carter, p 249-26

13. Frey.C.F (1979), "Hemorrhagic pancreatitis", Am. J. Surg, 137:616
14. Gastrointestinal Endoscopy (1999), "The role of ERCP in diseases of the biliary tract and pancreas". Guidelines for clinical application of American society for Gastrointestinal Endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy, vol 50,N_o.6, p 915-920.
15. Howard.J.M (1960), "Pancreatitis Associated With Gallstones". Surgical Diseases of the Pancreas p 169-186
16. Longerbeam.J.K(1976), "Sequestrectomy and hyperalimentation in the treatment of hemorrhagic pancreatitis", Am.J.Surg, 132:274
17. Ranson, J.H.C(1979), "Acute pancreatitis". Curr. Probl.Surg, 16 (11):1

Tiếng Pháp

18. Bouillot J.L, Alexandre J.H (1987),'Pancréatites biliaires: Quand opérer?", J.Chir (Paris) 124N°10, p 509-514
19. Belghiti.J et Coll (1987), "Traitement précoce de la lithiasis biliaire au cours des pancréatites biliaires", Gastroentérol. Clin. Biol. 11. p 786-789

PHẦN IV

VIÊM TUY MÃN VÀ SỎI TUY

1. MỞ ĐẦU

Viêm tuy mân (VTM) và sỏi tuy là một bệnh lý khá phổ biến, đặc biệt tại các nước Âu, Mỹ[4,6]. Theo thống kê tại Mỹ (1962) tỷ lệ mắc viêm tuy mân và sỏi tuy là 4/100.000 người dân, ở Pháp (1970) là 1/100.000 người ở Thụy Điển (1970) là 6,9/100.000 người cho đến năm 1975 đã gia tăng 10/100.000 người[12]. Viêm tuy mân và sỏi tuy có liên quan chặt chẽ với nhau. Nếu sỏi nằm trong ống Wirsung sẽ gây ứ đọng dịch tuy, làm ống tuy giãn, khi lảng đọng calci ở các nhánh nhỏ của ống tuy dẫn đến sự calci hoá, xơ hoá tổ chức hay sỏi nhu mô tuy và như vậy đây cũng là hình ảnh của viêm tuy mạn. Một số yếu tố khác như rượu, chế độ ăn... cũng gây ra viêm tuy mân.

Ở Việt Nam hiện chưa có các nghiên cứu đầy đủ về dịch tễ trong cộng đồng về sỏi tuy và viêm tuy mân.

Cawley lần đầu tiên phát hiện và mô tả năm 1788. Trải qua trên 200 năm cho đến nay việc chẩn đoán, phát hiện viêm tuy mân và sỏi tuy đã có nhiều tiến bộ nhờ áp dụng các phương pháp thăm dò hiện đại như siêu âm(US), chụp cắt lớp vi tính (CT), siêu âm nội soi (EUS), nội soi mật- tuy ngược dòng (ERCP), chụp cộng hưởng từ (MRI),... đã đưa ra những chỉ định điều trị thích hợp.

Tuy nhiên việc xác định nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, nhất là điều trị viêm tuy mân và sỏi tuy hiện còn gặp rất nhiều khó khăn. Điều trị viêm tuy mân và sỏi tuy đòi hỏi phải

có sự kết hợp giữa thầy thuốc nội khoa và ngoại khoa trong đó điều trị nội khoa đóng vai trò rất quan trọng. Phẫu thuật chỉ được đặt ra khi có những chỉ định cụ thể như nghi ngờ tổn thương khu trú ở một phần của tụy, gián Wirsung, sỏi tụy ... Hiện đã có nhiều phẫu thuật được áp dụng trong điều trị viêm tụy mãn và sỏi tụy như cắt tụy bán phần, nối tụy ruột với các kỹ thuật khác nhau. Mỗi một phương pháp phẫu thuật đều có những chỉ định cụ thể và những ưu, nhược điểm khác nhau do đó đến nay vẫn chưa có được sự thống nhất trong việc lựa chọn phương pháp phẫu thuật. Ở nước ta trong những năm gần đây số bệnh nhân viêm tụy mãn và sỏi tụy được phát hiện và phẫu thuật ngày càng nhiều nhưng còn rất ít những nghiên cứu sâu và đầy đủ về bệnh lý này.

2. NGUYÊN NHÂN GÂY VIÊM TỤY MÃN

Có nhiều nguyên nhân gây viêm tụy mãn song nguyên nhân có thể xếp thành 2 loại như sau:

- Viêm tụy mạn nguyên phát hay viêm tụy mạn tự động còn gọi là xơ tụy.
- Viêm tụy mạn thứ phát (nhiều nguyên nhân như do rượu chẩn thương, sỏi mật, tắc oddi...)[4,15].

2.1. Rượu

Thường gặp nhiều ở châu Âu, châu Mỹ, trung Phi và còn gặp ở châu Á chủ yếu gặp ở nam giới, những bệnh nhân viêm tụy mãn này có tuổi trung bình là 40, thời gian uống rượu trung bình là trên 10 năm, có từ 60-70 % số bệnh nhân viêm tụy mãn có tiền sử uống rượu kéo dài (từ 6 đến 12 năm) và uống nhiều rượu (150 - 175 gr /1ngày) [5,10].

Ngoài ra còn có từ 30 đến 40 % số bệnh nhân viêm tụy mãn không xác định rõ được nguyên nhân, số đó được xem như viêm tụy mãn nguyên phát tuy nhiên có tác giả lại cho rằng

nguyên nhân do rượu cơ bản hay gặp ở châu Âu còn ở nước châu Á như Trung Quốc thì nguyên nhân gây ra viêm tuy mãn lại chủ yếu là các bệnh liên quan đến đường mật ví dụ như sỏi mật, giun chui ống mật, viêm túi mật... có tác giả nêu lên tỷ lệ nguyên nhân gây ra viêm tuy mãn do suy dinh dưỡng ở châu Phi và châu Á là rất cao.

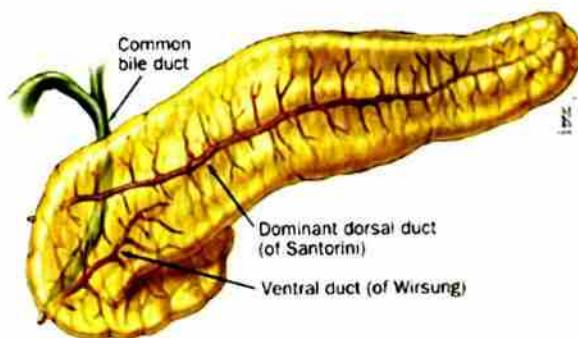
Các tác giả châu Âu đưa ra những nghiên cứu về các yếu tố liên quan đến sỏi tụy và viêm tuy mãn với số liệu như sau:

Bảng 4.1: Viêm tuy mãn liên quan đến tuổi, giới và rượu cồn ở châu Âu.[15]

Tác giả	Tên nước	Tuổi trung bình bị bệnh VTM	Nam giới %	Liên quan đến rượu, cồn %
A.F.C.	Pháp	44,4	92,3	85,9
Estrada	Tây Ban Nha	39	85	71,9
Servais	Bỉ	44	72,2	74
Andersen	Đan Mạch	48	70	62

2.2. Nguyên nhân do cường cận giáp: các thể lành tính hay ác tính đều có thể gây ra viêm tuy mãn calci hoá

2.3. Nguyên nhân do di truyền: thường gặp ở lứa tuổi dưới 15, bệnh tuy đôi có liên quan đến sự thay đổi của nhiễm sắc thể



Hình 4.1. Tụy đôi (Pancreas divisum)

2.4. Nguyên nhân các bệnh đường mật

Theo Hess tỷ lệ này là 58%.[14], do các nguyên nhân ở vùng bóng Vater gây chít hẹp như do u, viêm nhiễm, do sỏi mật ở bóng Vater.

2.5. Nguyên nhân do sỏi tụy

Có thể có sỏi trong ống tụy hoặc calci hoá tụy ở nhu mô tụy vị trí ở đầu tụy, thân hay đuôi hoặc có can xi hoá ở khắp cả tụy. Theo Edelmann giữa sỏi tụy và viêm tụy mãn cái nào là nguyên phát và cái nào là thứ phát thì khó phân biệt vì sỏi trong ống tụy sẽ gây nhiễm khuẩn, gây viêm tụy và calci hoá nhu mô tụy, sự lắng đọng calci ở nhu mô và cũng tạo nên sỏi trong ống tụy. Bản chất của sỏi tụy là sự ngưng kết protein trong các ống tuyến và sau đó là sự kết tủa của calci carbonat tạo thành sỏi. Trong điều kiện bệnh lý đã thúc đẩy quá trình kết tủa này.

2.6. Nguyên nhân do viêm tụy cấp: Ngày nay người ta đã chứng minh được yếu tố này.

3. PHÂN LOẠI VIÊM TUY MÃN

Trong phân loại của Marseille - Rome [4,7] chia viêm tuy man làm 2 loại:

1. Viêm tuy mạn do nghẽn, có tắc nghẽn và giãn ống tuy trên chỗ tắc

2. Viêm tuy mạn calci hoá, thể này hay gặp ở nam giới nguyên nhân chủ yếu thường do rượu cồn.

Viêm tuy mạn là tổn thương viêm mạn tính của tuyến tuy phá huỷ nhu mô kèm xơ hoá tuyến tuy bao gồm cả nội tiết và ngoại tiết, người ta nhận thấy rằng đối với viêm tuy cấp, sau khi tuy bị "đả kích" thì những thương tổn về mặt hình thái, cấu trúc, chức năng của tuy có thể trở lại bình thường còn ở viêm tuy mạn thì những thương tổn này sẽ diễn biến theo chiều hướng xấu và hầu như không thể đảo ngược.

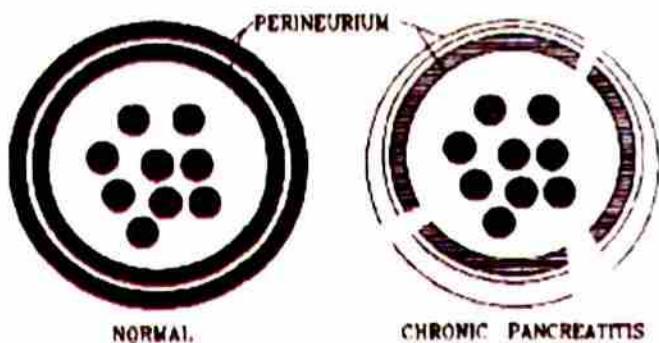
4. CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu dựa vào các triệu chứng đau bụng, rối loạn tiêu hoá, vàng da... triệu chứng lâm sàng của bệnh nghèo nàn, chẩn đoán phải kết hợp với cận lâm sàng đặc biệt là các chẩn đoán hình ảnh.

4.1. Triệu chứng lâm sàng

4.1.1. Đau: Đau bụng là triệu chứng lâm sàng chủ yếu trong viêm tuy mạn và sỏi tuy vì dấu hiệu đau bụng gặp ở hầu hết các trường hợp bệnh nhân viêm tuy mạn và sỏi tuy đó cũng là lý do chính khiến bệnh nhân đến thày thuốc để khám bệnh. Đau vùng trên rốn, đau lan ra sau lưng có thể đau kéo dài, đau dai dẳng, khó điều trị, đau thành từng đợt cường độ có thể thay đổi có khi đau đi đau lại nhiều lần có khi có cơn đau trội lên, được mô tả là đau quặn, đau dữ dội, bệnh nhân phải có những tư thế thay đổi để giảm đau "tư thế giảm đau của viêm

tuy mān”, đau lan ra sau lưng, lên ngực, có kèm nôn hoặc không nôn... Các thuốc giảm đau cũng chỉ là tạm thời thậm chí chỉ chốc lát sau đợt đau bệnh nhân trở lại bình thường với triệu chứng đau như vậy bệnh nhân dễ bị chẩn đoán nhầm là bệnh khác như: Loét dạ dày tá tràng sỏi mật sỏi tiết niệu viêm đại tràng.... Giải quyết vấn đề đau trong viêm tuy mān và sỏi tụy cũng là mục tiêu căn bản trong điều trị ngoại khoa đối với bệnh này có thể gọi đó là phẫu thuật giảm đau.



Hình 4.2. Tổn thương thần kinh trong viêm tuy mān

- Đau trong viêm tuy mān được biết do nhiều nguyên nhân như tổ chức xơ phát triển chèn ép các nhánh thần kinh và làm tổn thương chúng. Người ta nhận thấy rằng có một sự thay đổi của thần kinh trong viêm tuy mān đó là sự tăng về kích thước của đường kính sợi thần kinh và sự tan rã bao ngoài của bó sợi thần kinh.

- Đau do chít hẹp đoạn cuối ống mật chủ, vì tổ chức xơ làm cho ú mật vàng da, do chèn ép mạch, chèn ép mô vị tá tràng...

- Đau do tăng áp lực trong ống tụy và nhu mô tụy:

Nguyên nhân được coi là “Nhân tố căn bản gây ra sự đau”

là tăng áp lực trong ống tuy. Bradley, Sato và cộng sự đã chứng minh rằng: áp lực đo được trong ống tuy của bệnh nhân viêm tuy mãn cao hơn ở nhóm đối chứng và đưa ra chỉ số là $38 \pm 12,5$ cm H₂O. Nhiều tác giả thông báo chỉ số áp lực đo được ở bệnh nhân viêm tuy mãn cao hơn bình thường. Cũng sử dụng kỹ thuật nội soi Okazaki và cộng sự đã đo được áp lực trong ống tuy bệnh nhân viêm tuy mãn cao (42,1 mmHg), cao hơn bình thường ($16 \pm 8,7$ mmHg) và cũng tìm thấy những giá trị cao hơn trong viêm tuy mãn có đau so với viêm tuy mãn không đau, do được áp lực của mô tuy trong phẫu thuật cao hơn so với chỉ số đo được sau khi đã phẫu thuật dẫn lưu ống tuy.[9,10].

Trong nghiên cứu của chúng tôi dấu hiệu đau bụng vùng thượng vị chiếm tỷ lệ rất cao (98,5%) số liệu này phù hợp với tỷ lệ trong nghiên cứu của một số tác giả khác.

Đau bụng là triệu chứng lâm sàng chủ yếu của VTM, bệnh nhân đau thường thì đau âm ỉ vùng trên rốn, lan ra sau lưng hay lên vai đến điều trị tại bệnh viện vài ngày thì khỏi, chẩn đoán không rõ ràng, cũng chính vì vậy bệnh nhân thường bị chẩn đoán nhầm với các bệnh khác, trong nghiên cứu của chúng tôi số bệnh nhân có chẩn đoán trước khi tới bệnh viện 23 trường hợp những chẩn đoán Không phải là VTM và sỏi tuy trước khi đến bệnh viện Việt Đức như Loét dạ dày tá tràng,sỏi mật... Có những bệnh nhân với những chẩn đoán trên đã đi khám chữa nhiều nơi trong một thời gian kéo dài nhiều năm. Bệnh nhân có thể đau bụng thượng vị thành cơn, dữ dội lăn lộn hoặc đau dai dẳng, khó dứt cơn đau, phải ngồi gập người lại mới dễ chịu (tư thế giảm đau điển hình của người bệnh sỏi tuy

4.1.2. Sụt cân: Bệnh nhân có dấu hiệu sụt cân trong nghiên cứu này chiếm tỷ lệ khá cao 89,7%, bệnh nhân nhập viện chủ yếu có thể trạng gầy chiếm 86,8% chỉ số cân nặng trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi là $46,69 \pm 5,27$

Sụt cân ở giai đoạn đầu, sụt cân do rối loạn tiêu hoá (RLTH), do thiếu ngoại tiết, ăn kém chán ăn, và đến giai đoạn sau là suy kiệt phần lớn những bệnh nhân viêm tuy mãn có thể trạng gầy do họ bị rối loạn hấp thu.

4.1.3. Chán ăn, ăn kém,rối loạn tiêu hoá: ỉa chảy kéo dài hoặc ỉa phân mỡ, phân sống gây nên hội chứng kém hấp thu.Ngoài ra những dấu hiệu chướng bụng, ăn không tiêu do thiếu ngoại tiết cũng ảnh hưởng tới bữa ăn của người bệnh làm cho họ ăn kém dẫn tới tình trạng suy kiệt, trong nghiên cứu của chúng tôi số bệnh nhân ăn kém, chán ăn chiếm tỷ lệ rất cao (95,58%)

- Ỉa chảy, ỉa phân mỡ. Trong nghiên cứu của chúng tôi ỉa chảy trên bệnh nhân viêm tuy mãn và sỏi tụy chiếm tỷ lệ 41,2.

4.1.4. Vàng da: Vàng da từng đợt hay tăng dần có thể do tắc mật, hẹp đoạn cuối ống mật chủ (OMC), vàng da thường đi kèm theo đợt đau cũng có thể vàng da chỉ thoáng qua.

Vàng da do tắc mật có thể coi là biểu hiện của biến chứng trong viêm tuy mạn đầu tuy to, tổ chức xơ vùng đầu tuy phát triển gây chèn ép đường mật, nang vùng đầu tuy, tỷ lệ này theo Catter [39] là 20 – 26%. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân viêm tuy mãn và sỏi tụy có vàng da chiếm(32,35%). Trong 22 trường hợp vàng da có 16 trường hợp có giãn ống mật chủ được phát hiện bằng siêu âm, Siêu âm có 15 trường hợp có giãn OMC và 15 trường hợp này đều có kết quả xét nghiệm bilirubin cao trong đó 13 trường hợp được mổ cắt khối tá tụy còn 2 trường hợp mổ nối tụy ruột kết hợp với nối mật ruột. Theo Frey [13] có 45,6% số bệnh nhân viêm tuy mãn có tắc mật nhưng chỉ có khoảng 5 – 10 % trong số những bệnh nhân này cần phải can thiệp phẫu thuật giảm áp đường mật.

4.1.5. Đái tháo đường: Tỷ lệ viêm tuy mãn có đái tháo đường khá cao. Có khoảng 30% đái tháo đường trên bệnh nhân sỏi tụy. Đây

là một trong những biến chứng quan trọng của bệnh do thương tổn tụ ngoại tiết dẫn đến thương tổn tụ nội tiết. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ bệnh nhân có tiền sử đái đường, có glucose máu tăng trong xét nghiệm trước mổ là 17,64%.

4.2. Xét nghiệm

Amylase máu có thể tăng.

Amylase máu chỉ tăng nhẹ hoặc không tăng. Nghiên cứu của chúng tôi Amylase máu tăng trong 51,47% các trường hợp.

- Bilirubin và phosphattase kiềm máu có thể tăng trong trường hợp có nghẽn đường mật. Nghiên cứu của chúng tôi thấy bilirubin tăng trong 30% trường hợp đây cũng là những bệnh nhân có triệu chứng vàng da.

- CA19-9:

Có trường hợp được làm xét nghiệm CA19-9. Nghiên cứu của chúng tôi có 4 trường hợp có kết quả cao > 33 U/ml, đây là 4 trường hợp nằm trong những trường hợp nghi ngờ u đầu tụy.

Calci máu:

Nhiều tác giả cho rằng cường cận giáp kể cả thể lành hoặc ác tính đều có thể gây ra VTM và người ta tìm thấy dấu hiệu tăng calci huyết ở những bệnh nhân này.

- Cholesterol máu: Bình thường hoặc tăng nhẹ.

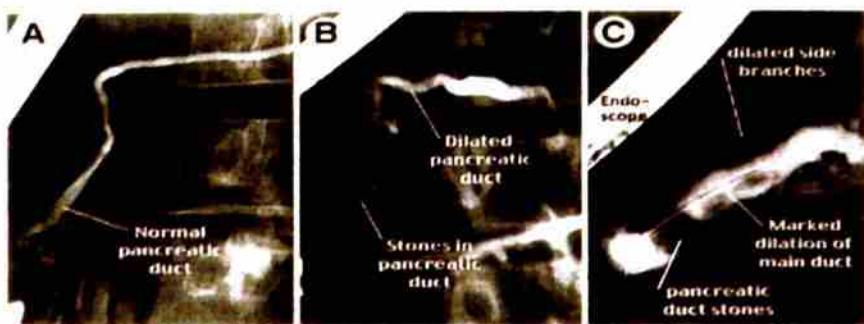
Nghiên cứu của chúng tôi số có cholesterol máu tăng chiếm 8,7%.

4.3. Các phương tiện thăm dò cận lâm sàng

4.3.1. Chụp mật - tụy ngược dòng qua nội soi (ERCP)

Giúp phát hiện cấu trúc của ống tụy và hình ảnh sỏi tụy thông qua hình ảnh chụp ống tụy có bơm thuốc, phát hiện

những biến chứng chảy máu từ trong ống tụy... thông qua nội soi có thể lấy sỏi ra từ trong ống tụy hoặc đặt stent dẫn lưu dịch tụy từ trong ống tụy trong những trường hợp chỉ định cụ thể, sinh thiết để chẩn đoán phân biệt với các u ác tính vùng đầu tụy tá tràng.

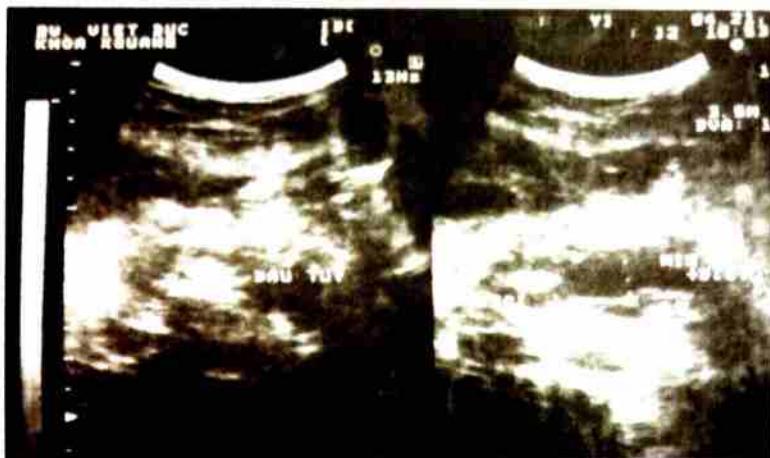


Hình 4.3. (ERCP) Hình ảnh viêm tụy mân và sỏi tụy có giãn Wirsung

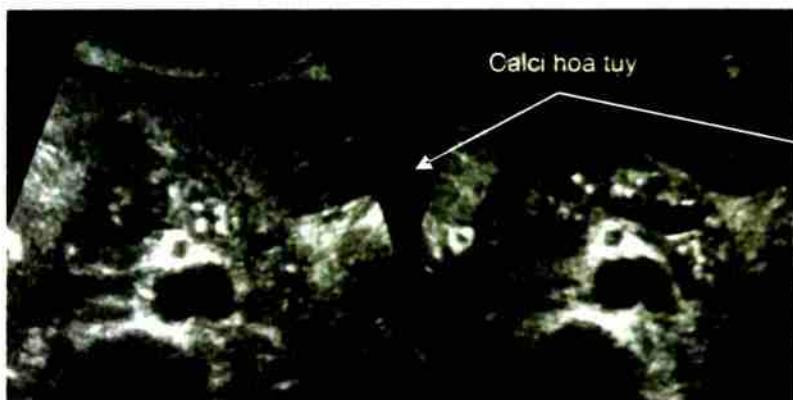
Đây là một phương pháp thăm dò hiện đại cho phép quan sát được tá tràng vùng đầu tụy, bơm thuốc cản quang và chụp được hình ảnh của ống tụy cho thấy sự giãn nở của Wirsung, đường mật, những hình khuyết của sỏi tụy phát hiện u nang thông với ống tụy và cũng để loại trừ những bệnh không phải tụy như loét dạ dày tá tràng, ung thư dạ dày. ERCP còn can thiệp có hiệu quả những trường hợp tắc đường mật tụy do dị vật như sỏi, giun... đặt Stent tạo lưu thông. Ngoài ra theo chúng tôi ERCP còn rất hữu ích trong việc xác định biến chứng của VTM và Sỏi Tụy. Đó là biến chứng chảy máu tiêu hoá. Chúng tôi có 2 trường hợp bị xuất huyết tiêu hoá đã được phát hiện và điều trị phẫu thuật kịp thời giải quyết nguyên nhân gây chảy máu tuy nhiên trong điều kiện nước ta hiện nay không phải sơ sở điều trị nào cũng được trang bị phương tiện này và giá thành để thực hiện nó còn cao.

4.3.2. Siêu âm

Siêu âm là một phương pháp hữu ích giúp chẩn đoán viêm tụy mạn và sỏi tụy. Siêu âm biết được sự thay đổi cấu trúc âm, bờ viền và kích thước của tụy, nhìn thấy được hình ảnh calci hoá hay sỏi tụy. Trên siêu âm Wirsung được nhìn thấy trong 90% trường hợp. Bình thường Wirsung có đường kính 3mm. Trong viêm tụy mạn Wirsung thường giãn > 3mm.[1,6]. Siêu âm ở bệnh nhân sỏi tụy biết được sự thay đổi cấu trúc âm, bờ viền và kích thước của tụy, thấy được hình ảnh calci hoá hay sỏi tụy, ưu điểm của siêu âm là dễ thực hiện, không “xâm lấn”, ít tổn kém và cho kết quả tốt trong việc chẩn đoán phát hiện viêm tụy mạn và sỏi tụy.



Hình 4.4. Hình ảnh siêu âm
của viêm tụy mạn và sỏi tụy có giãn Wirsung



Hình 4.5. Hình ảnh calci hoá tụy trong viêm tụy mān

Lịch sử chẩn đoán viêm tụy mān, từ khi có siêu âm ra đời đã thay đổi hẳn quan niệm trước kia cho rằng việc chẩn đoán viêm tụy mān và sỏi tụy là rất khó. Siêu âm là phương tiện quý giá mang lại cho những thông tin đáng tin cậy. Siêu âm giống như “chiếc ống nghe thứ 2” của người bác sĩ phẫu thuật. Điều đáng quý là siêu âm còn có thể tiếp cận bệnh nhân ngay trong cuộc phẫu thuật giúp PTV có thể đánh giá chính xác tình trạng nhu mô tụy, tình trạng vôi hoá, Wirsung giãn, sỏi tụy, u nang, ung thư. Siêu âm đặc biệt hữu ích đối với những bệnh nhân suy kiệt, có thai ...

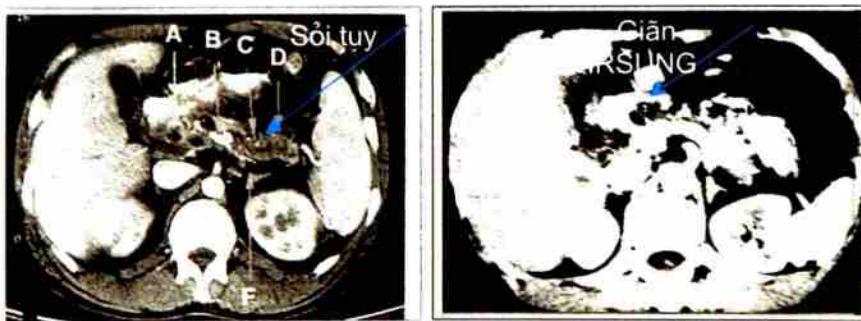
Trong nghiên cứu của chúng tôi, tất cả bệnh nhân đều được làm siêu âm và cho kết quả tốt, Siêu âm đã đánh giá chính xác tình trạng nhu mô tụy, vị trí vôi hoá, tình trạng sỏi, phân bố sỏi ở các vị trí đầu, thân, đuôi tụy, tình trạng Wirsung giãn, vị trí giãn, kích thước của Wirsung để giúp cho lựa chọn phương pháp phẫu thuật

- Đối với nhóm sỏi tụy làm siêu âm thì cả trường hợp đều phát hiện được sỏi tụy đạt 100%. Sỏi phân bố trên tụy cho thấy sự phân bố sỏi một cách không đồng đều, xu hướng tập trung ở đầu tụy là khá cao (30,5%) và tỷ lệ sỏi ở ngoài ống tụy chính

cũng chiếm tới 7,4%. Đây cũng thực sự là những khó khăn đối với phẫu thuật viên. Số bệnh nhân có sỏi rải rác toàn bộ tụy chiếm 33,33%, tỷ lệ giãn Wirsung cũng rất cao (78,1%). Điều đó cho thấy chẩn đoán vôi hoá tụy bằng siêu âm cho kết quả đạt cao hơn phương pháp chụp xquang. Đó cũng là lợi thế của siêu âm trong chẩn đoán viêm mạn và sỏi tụy so với các phương pháp thăm dò khác. Một trong những nhược điểm lớn của siêu âm trong thăm dò ổ bụng đó là hơi trong các quai ruột làm cản trở sự quan sát hoặc trong những trường hợp thành bụng dày. Nhưng trong nghiên cứu của chúng tôi các kết quả thăm dò tụy đều cho hình ảnh rõ nét, các mô tả tình trạng tụy đều cụ thể rõ ràng về tình trạng tụy và ổ bụng có lẽ dây cũng là một đặc điểm có ý nghĩa nếu đem so sánh kết quả thăm dò bằng siêu âm giữa Viêm tụy mạn và viêm tụy cấp.

4.3.3. Chụp cắt lớp điện toán (CT)

Chụp cắt lớp vi tính (Computed Tomography) cho thấy rõ nét hình ảnh sỏi, các thương tổn do sỏi gây ra, tình trạng nhu mô tụy, hình ảnh ống tụy ngoài ra trên phim chụp cắt lớp vi tính còn cho thấy các tổn thương phổi hợp khác như nang tụy hay ung thư tụy. Tuy vậy hiện nay ở nước ta giá thành sử dụng phương pháp này còn khá cao.

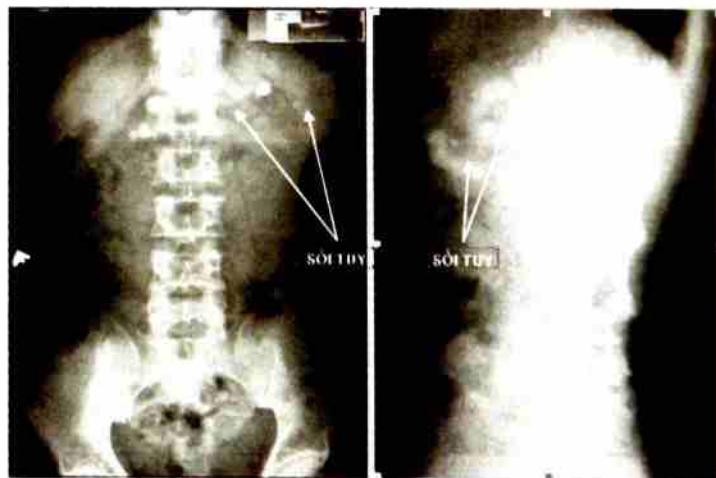


Hình 4. 6. Hình ảnh CT của sỏi tụy & viêm tụy mạn có vôi hoá tụy, giãn Wirsung.

Chụp cắt lớp vi tính là phương pháp chẩn đoán hiện đại nô đặc biệt giá trị khi chụp với thuốc để cho những thông tin quý giá về những thay đổi về mặt hình thái học, những dị thường của mạch máu, ngoài ra CT còn cho phép đánh giá tình trạng của các tạng lân cận trong ổ bụng một cách chính xác để có thể đưa ra những quyết định đúng đắn khi đưa ra phương pháp phẫu thuật, chụp cắt lớp vi tính cần có sự bổ xung của US và ERCP. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 100% trường hợp chụp CT cho kết quả tương tự siêu âm

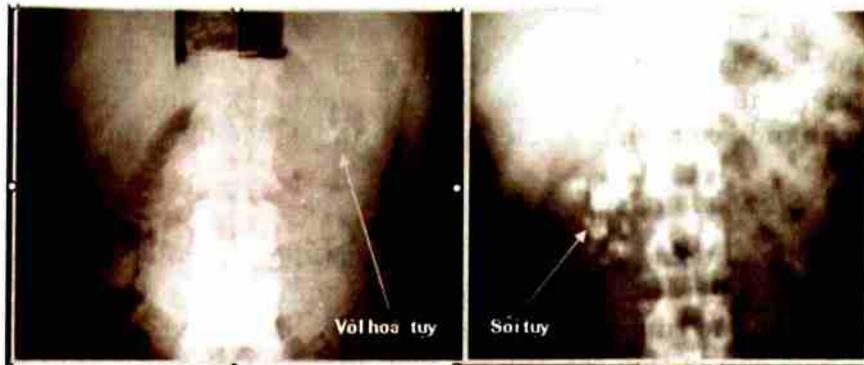
4.3.4. Chụp X quang bụng

Đây là phương pháp thăm dò viêm tuy mãn & sỏi tuy được áp dụng từ khá sớm cho tới nay vẫn còn có giá trị chẩn đoán. Xác định hình ảnh sỏi tuy và vôi hoá tuy trên phim chụp bụng có thể đánh giá được tình trạng sỏi và vôi hoá phân bố trên tuy. Phim chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy sỏi tuy ở 50% số trường hợp, sỏi có thể nằm thành chuỗi dài theo vị trí của ống tuy hoặc có thể nằm tập trung ở vùng đầu, thân, hay đuôi tuy.



Hình 4.7. Hình ảnh Xquang bụng: Sỏi tuy và calci hoá tuy

Trên phim Xquang bụng còn có thể thấy hình ảnh calci hoá tụy đó là những hình cản quang nằm rải rác ở nhu mô tụy hoặc tập trung thành đám có thể nằm ở toàn bộ tụy, có thể khu trú ở từng vị trí trên tụy.



Hình 4.8: Hình ảnh Xquang sỏi tụy và calci hoá tụy.

Chụp XQ bụng là một phương pháp thăm dò cho kết quả khá tốt trong chẩn đoán viêm tụy mãn và đặc biệt là sỏi tụy. Đây còn là một phương tiện chẩn đoán sẵn có và phổ biến ít tốn kém rất phù hợp với điều kiện hiện nay ở nước ta. Trên phim chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy được hình ảnh vôi hoá tụy, xác định được hình ảnh của sỏi tụy, vị trí, sự phân bố sỏi và vôi hoá trên tụy. Hình ảnh sỏi tụy nhìn thấy trên phim chụp bụng không chuẩn bị là những hình ảnh sỏi cản quang xếp thành chuỗi theo chiều dài của tụy. Đó là những hình ảnh sỏi nằm trong ống tụy. Trên phim nghiêng thấy sỏi tụy nằm trước cột sống, còn hình ảnh vôi hoá tụy là những hình cản quang nằm rải rác hoặc tập trung ở nhu mô tụy. Trên phim chụp bụng không chuẩn bị chỉ cho phép phát hiện được 50% sỏi tụy. Nghiên cứu của chúng tôi ở 68 trường hợp, có 36 bệnh nhân sỏi tụy. 36 trường hợp này đều được chụp XQ bụng không chuẩn bị kết quả thấy sỏi tụy trên phim là 28 trường hợp chiếm 77,7%.

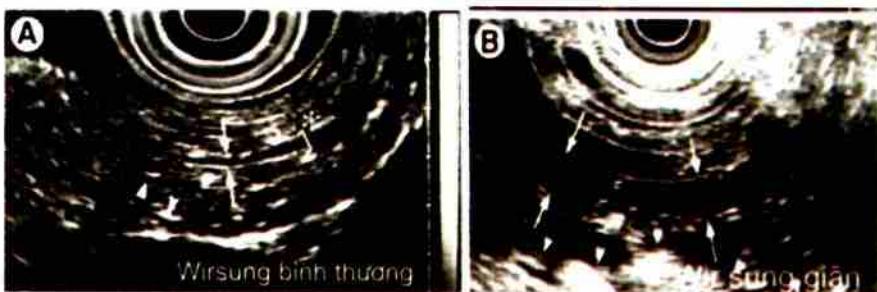
4.3.5. Chụp khung tá tràng và dạ dày có uống thuốc

Trong viêm tuy mân và sỏi tụy có khoảng 10 - 12% số bệnh nhân có chèn ép tá tràng do nguyên nhân đầu tuy viêm to phì đại.

Hình ảnh khung tá tràng giãn rộng, hình dạ dày bị đẩy ra trước, lên cao...kết hợp với hình ảnh vôi hoá hay sỏi tuy. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 2 trường hợp được chụp XQ bụng có chuẩn bị có hình ảnh chèn ép tá tràng do viêm tuy mân..

4.3.6. Siêu âm nội soi (EUS)

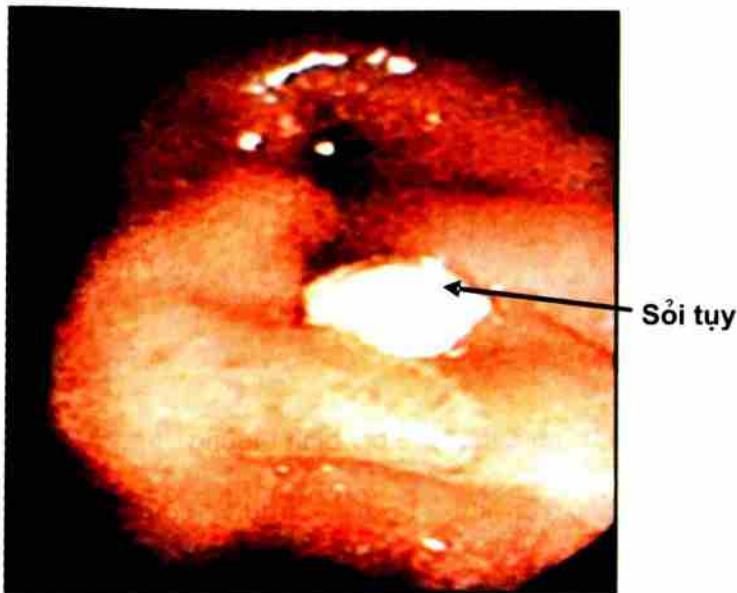
Bằng phương tiện nội soi có gắn một đầu dò siêu âm có tần số cao từ 530 MHz được đưa qua thực quản vào dạ dày. Đây là vị trí hết sức thuận lợi để khảo sát tụy bằng siêu âm với ưu điểm cơ bản là tiếp cận tụy với một khoảng cách ngắn nhất vì vậy cho được hình ảnh siêu âm rõ nét giúp đánh giá chính xác tình trạng nhu mô tụy, Wirsung... Là một phương tiện thăm dò rất hiện đại có giá thành cao nên hiện nay còn ít sử dụng tại Việt nam. Chúng tôi có những trường hợp được chẩn đoán bằng siêu âm nội soi đều cho kết quả tốt trong việc đánh giá sỏi tụy và tình trạng Wirsung. Tuy nhiên do số liệu nghiên cứu còn ít nên chúng tôi chưa thể lượng giá được về phương pháp chẩn đoán này.



Hình 4.9. Hình ảnh siêu âm nội soi VTM có giãn Wirsung

4.4. Giải phẫu bệnh

4.4.1. Đại thể

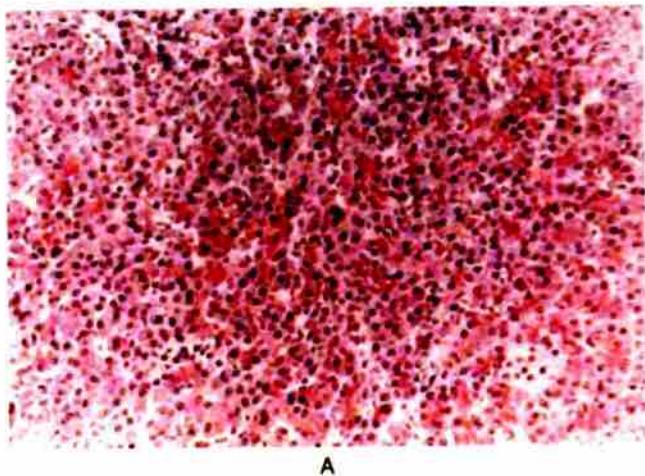


Hình 4.10. Hình ảnh sỏi tụy vừa được lấy ra khỏi ống tụy bằng phương pháp nội soi.

Tụy có thể viêm toàn bộ, có thể chỉ từng phần tụy có thể rắn chắc, teo, xung quanh tụy xơ dính. Nếu có sỏi thì có thể sờ thấy qua mặt ngoài của tụy lồi lõm. Thân tụy chỗ to ra, chỗ thắt lại, màu xơ trắng. Có thể sờ thấy nang tụy mật độ mềm, cẳng kích thước to nhỏ tùy theo, có thể có 1 hoặc nhiều nang...

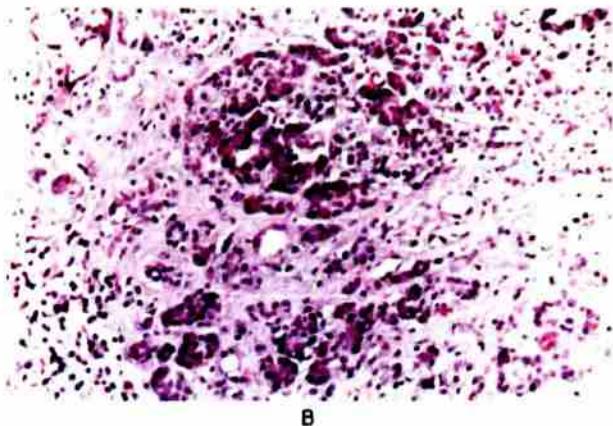
Đầu, thân và đuôi tụy có thể sờ thấy to, chắc dễ nhầm với u tụy, đây thực chất là tổ chức xơ tiến triển. Sỏi tụy màu trắng đục đường kính to nhỏ khác nhau hình dạng không đều, cứng chắc.

4.4.2. Vi thể



Hình 4.11. Hình ảnh vi thể tụy bình thường

Tất cả các nang tuyến đều bị tổn thương còn các đảo Langerhans chỉ bị tổn thương vào giai đoạn cuối niêm mạc của các ống tuyến bị teo dần và giãn ra bên trong chứa các kết tủa protein các tổ chức liên kết phát triển xung quanh ống tuyến gây ra xơ hẹp bên ngoài rồi bên trong tiêu thuỷ. Khi có sỏi trong ống tiết của tụy thì phần ống phía trên giãn to, xung quanh có có phản ứng viêm và quá sản tổ chức liên kết.



Hình 4.12. Hình ảnh vi thể viêm tụy mạn.

4.5. Điều trị

4.5.1. Điều trị nội khoa

Nhằm 2 mục đích chính đó là giảm đau và thay thế men tụy.Thật ra là điều trị triệu chứng chứ không phải là giải quyết nguyên nhân.

- Kiêng rượu hoàn toàn
- Bỏ thuốc lá
- Chế độ ăn giảm mỡ
- Dùng men tụy trong trường hợp kém hấp thu
 - Điều trị chống đau: dùng các thuốc giảm đau thông thường như paracetamol, aspirin, hoặc các dẫn xuất của morphin... Nhiều tác giả cho thấy có một tỷ lệ lạm dụng ma tuý đối với bệnh nhân viêm tụy mãn.
 - Điều trị đái tháo đường nếu có: Trong những năm gần đây nhờ vào tiến bộ của y học hiện đại người ta đã bước đầu

thành công trong việc cấy ghép mô tụy mỏ ra triển vọng sáng sủa hơn trong điều trị viêm tuy mãn.

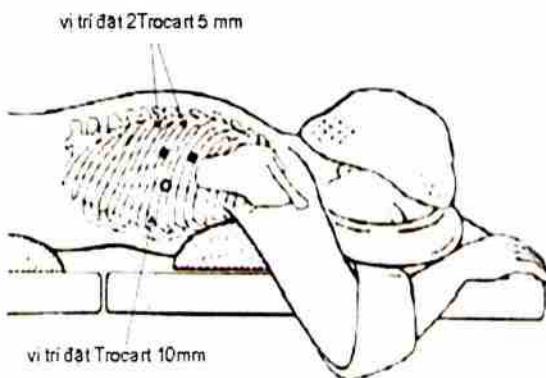
- Các thủ thuật: Xé dọc cơ oddi qua nội soi, nong đoạn hẹp ống tụy đặt ống thông (stent) trong ống tụy nhằm mục đích dẫn lưu ống tụy giảm áp lực trong lòng ống tụy, giảm đau táo sỏi qua nội soi...

- Lấy sỏi tụy bằng Dormia hay tán sỏi dưới sự hỗ trợ của nội soi

- Tán sỏi ngoài cơ thể ESWL.(Extracorporeal shock wave lithotripsy) phương pháp ra đời và được giới thiệu vào năm 1989.Hiện nay một số báo cáo của các tác giả châu âu[6,15] cho kết quả khả quan trong việc tán sỏi tụy qua da với mục đích (làm sạch sỏi trong ống tụy chính) và được đánh giá là rất có triển vọng trong tương lai.

- Thủ thuật cắt thần kinh tạng qua đường ngực bằng nội soi (thoracoscopic splanchnicectomy).

Mục đích để điều trị đau trong viêm tuy mãn, trong ung thư tụy.

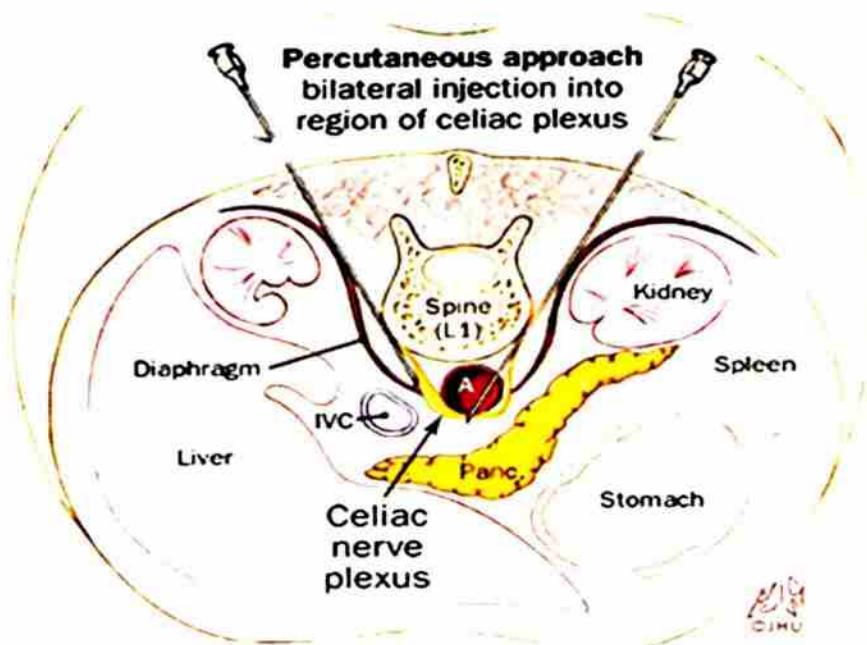


Hình 4.13. Vị trí đặt dụng cụ nội soi và kỹ thuật cắt thần kinh tạng đường ngực [8]

Đây là phương pháp điều trị đau khá phát triển trên thế giới, ở nước ta phương pháp này đã được áp dụng tại một số bệnh viện lớn.

- Tiêm cồn Ethanol.[7]: Mục đích diệt hạch giao cảm. Tại Hoa Kỳ hiện nay đang áp dụng. Có 3 cách tiếp cận đâm rői dương để tiêm cồn ethanol nhằm mục đích diệt hạch thần kinh, chi phổi cảm giác đau của tuy khi tuy bị tổn thương trong viêm tuy mãn và ung thư tuy.Thủ thuật được thực hiện dễ dàng.

Cách 1: Qua da tiêm vào vùng cạnh đốt sống thắt lưng L1



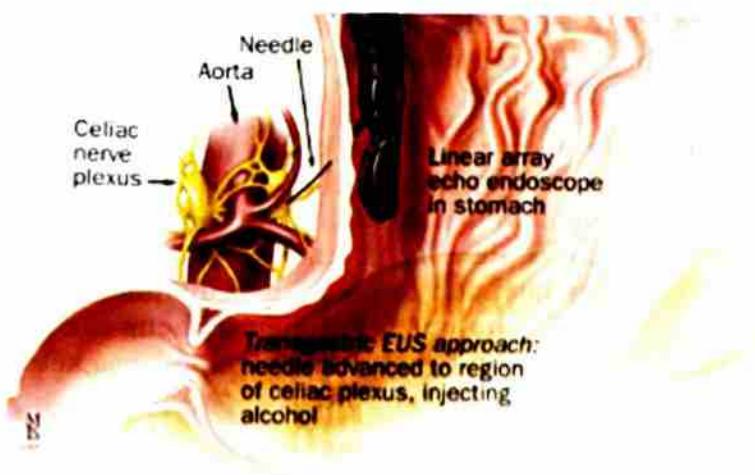
Hình 4.14. Qua da: tiêm ở vùng ngang đốt sống thắt lưng L1

Cách 2: Trong phẫu thuật mở bụng tiêm trực tiếp cồn ethanol vào đám rői dương



Hình 4.15. Tiêm cồn trực tiếp trong phẫu thuật mở bụng

Cách 3: Bằng sự hỗ trợ của siêu âm nội soi (EUS) đặt trong dạ dày, sử dụng đầu dò tần số cao để xác định khi tiếp cận vị trí tương ứng và tiêm qua thành dạ dày vào đám rối dương.



Hình 4.16. Tiêm qua thành dạ dày dưới sự chỉ dẫn của siêu âm nội soi

4.5.2. Điều trị ngoại khoa

Đối với viêm tuy mân và sỏi tuy thì điều trị ngoại khoa ngày càng có khuynh hướng được quan tâm và phát triển. Bệnh nhân đến bệnh viện đa phần với triệu chứng đau bụng mà điều trị nội khoa, các thuốc không kết quả thì phẫu thuật là một lựa chọn mang tính tích cực và có hiệu quả. Đau trong viêm tuy mân được biết do nhiều nguyên nhân như do tổ chức xơ phát triển chèn ép các nhánh thần kinh, do chít hẹp đoạn cuối ống mật chủ, vì tổ chức xơ làm cho ứ mật vàng da, do chèn ép mạch, chèn ép môn vị tá tràng... nhưng một nguyên nhân được coi là “nhân tố căn bản gây ra sự đau” đó là tăng áp lực trong ống tuy.[4,6]. Đây có lẽ cũng là cơ sở để thực hiện những giải pháp phẫu thuật phân lưu tuy trong điều trị viêm tuy mân và sỏi tuy.

Chỉ định Phẫu thuật đối với bệnh nhân VTM và sỏi tụy cần phải cân nhắc dựa trên nhiều yếu tố để đi đến quyết định quan trọng đó là phẫu thuật.

Có nhiều quan điểm có thể cho là trái ngược nhau trong vấn đề điều trị viêm tụy mạn. Carter và Trede[7] cho rằng Viêm tụy mạn không phải là một bệnh phẫu thuật mà chủ yếu đó là bệnh Nội khoa. Vì phẫu thuật không thể đảo ngược quá trình tổn thương huỷ hoại dần cấu trúc tụy. Tuy nhiên khoảng trên 40% số bệnh nhân sau quá trình điều trị bằng các thuốc giảm đau, ăn kiêng, bù men tụy... nhưng vẫn không có kết quả và cuối cùng lại được điều trị phẫu thuật.

Cũng có ý kiến cho rằng Viêm tụy mạn không thể điều trị nội khoa mà hầu hết phải phẫu thuật.

Carter và Trede [7] cho rằng chỉ định phẫu thuật VTM nhằm 3 mục đích chính;

- Giảm đau
- Giải quyết các biến chứng của bệnh
- Nghi ngờ một carcinoma tụy trong khi hiện thời chưa có khả năng loại trừ trước phẫu thuật

Trong đó những biến chứng được kể đến:

- Tắc mật
- Hẹp, tắc tá tràng hay đại tràng
- Tắc ống tụy
- U nang giả
- Chảy máu tụy
- Rò tụy
- Chèn ép tinh mạch cửa.

Dựa vào những trường hợp cụ thể mà lựa chọn, chỉ định những phương pháp phẫu thuật khác nhau.

4.5.2.1. Phương pháp dẫn lưu ống tụy

Được Duval tiến hành năm 1954, bao gồm cắt đuôi tụy + cắt lách sau đó nối tụy - ruột. Ngày nay phẫu thuật này ít được áp dụng vì đau tái phát có lẽ vì miệng nối tụy ruột bị hẹp lại.



Hình 4.17. Phẫu thuật Duval [13]

ruột trên quai Y với mục đích dẫn lưu tụy ra phía sau. Tuy nhiên phương pháp này sau mổ nhanh chóng tái phát [13,14] Nhiều tác giả nhận ra rằng nguyên nhân do hẹp tái phát miệng nối vì trong Duval thì vẫn tồn tại ống tụy với khẩu kính nhỏ. Chúng tôi có 2 trường hợp được áp dụng khi cắt đuôi tụy cắt lách do tổn thương khu trú vùng đuôi tụy.Chúng tôi nhận thấy trong 2 bệnh nhân này đều đạt kết quả sớm giám đau tố. Đánh giá của các tác giả thì kết quả giảm đau khoảng 80%[14,16].

4.5.2.2. Phương pháp phẫu thuật nối tuy ruột bên – bên

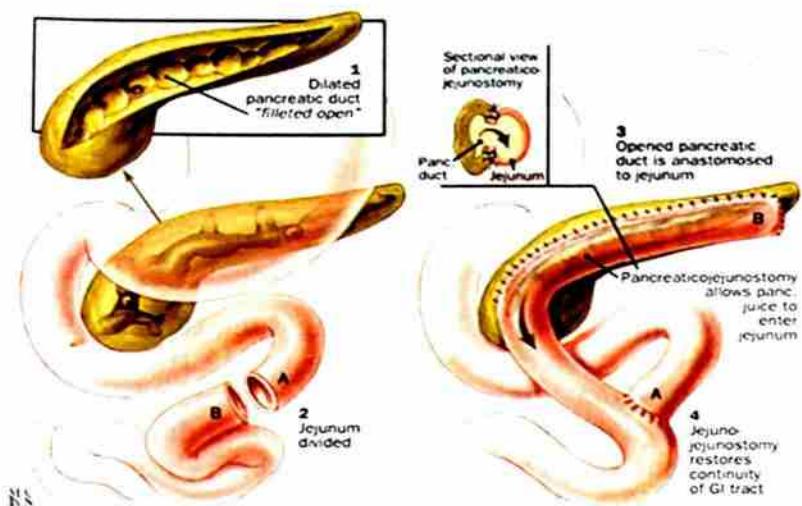
Kỹ thuật Puestow & Gillesby thực hiện (1960). Có một sự cải tiến trong phương pháp này để khắc phục tình trạng hẹp miệng nối tái phát.Tiến hành cắt lách và mở rộng đuôi tuy. thay vì một miệng nối tuy ruột theo chiều tận - tận thành một miệng nối theo chiều bên bên



Hình 4.18 PT Puestow& Gillesby

Tuy tạo được một miệng nối rộng hơn nhưng (Puestow& gillesby)còn mang một.Nhược điểm lớn nhất đó là vẫn phải cắt bỏ lách trong phẫu thuật và thế là lại có một sự cải tiến trong phẫu thuật nối tuy ruột.

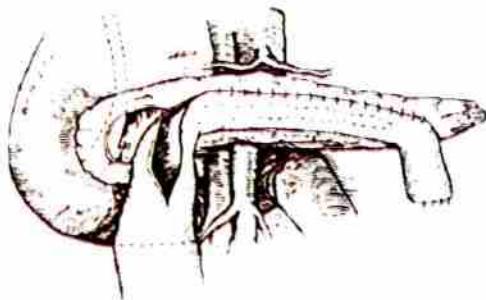
Phương pháp này được đa số các phẫu thuật viên ưa chuộng hơn vì ống tuy được mở rộng ra, sau khi lấy sỏi tuy sẽ nối tuy ruột.Hơn nữa trong phẫu thuật này lách được bảo tồn thì sẽ loại trừ được nhiễm trùng huyết sau cắt lách.Hiện nay chúng tôi thường làm phẫu thuật này.



Hình 4.19. Phẫu thuật nối tụy- ruột bên - bên
(Parington, Rochelle - 1960)

4.5.2.3. *Phương pháp phẫu thuật Frey*[13]: cũng dựa trên quan điểm của Parington và Rochell đó là dẫn lưu tụy rộng rãi được Frey (Mỹ) công bố năm 1987. Phẫu thuật này được áp dụng lần đầu tiên tại bệnh viện Việt Đức năm 2002.[2] và đã phẫu thuật cho nhiều trường hợp.

C.F. Frey et al.: Chronic Pancreatitis

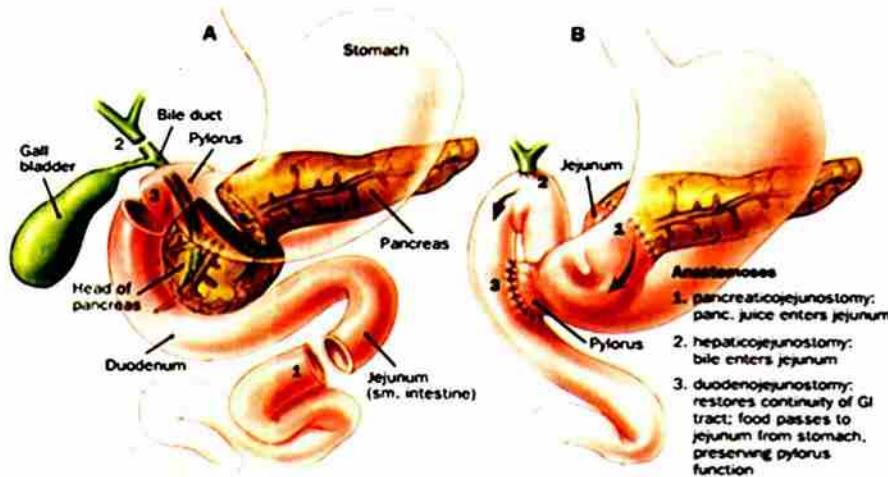


Hình 4.20. Phẫu thuật (Frey) nối tụy ruột bên-bên

Ưu điểm của phương pháp nối tụy ruột bên - bên là mở rộng ống tụy dẫn lưu rộng rãi, giải quyết triệu chứng đau do tăng áp lực trong ống tụy, kiểm soát sỏi tụy trên diện rộng đã được các tác giả đánh giá phẫu thuật mở ống tụy lấy sỏi và nối tụy ruột cho kết quả tốt bảo tồn chức năng ngoại tiết và nội tiết của tụy...

4.5.2.4. Phương pháp cắt Tụy - tá tràng

Được Whipple [7,8] phổ biến và ứng dụng từ năm 1935 và nay kỹ thuật đã được cải tiến cắt đầu tụy tá tràng được chỉ định cho những tổn thương khu trú ở vùng đầu tụy. Đây là phẫu thuật được đánh giá là có kết quả giảm đau rất tốt tuy nhiên phẫu thuật này cho tỷ lệ tử vong và biến chứng cao (5%).

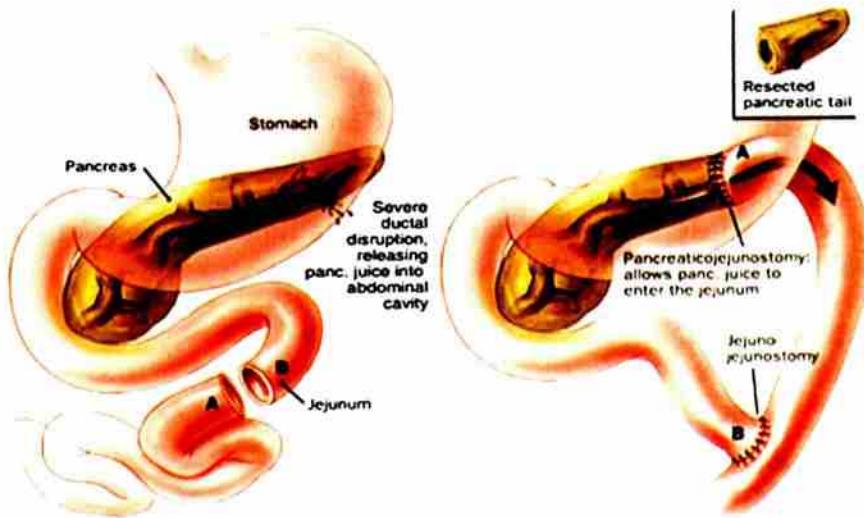


Hình 4.21. Phẫu thuật cắt đầu tụy tá tràng.

Hai biến chứng hay gặp nhất đó là rò tụy (10-25%) và chảy máu. Theo một số tác giả trong phẫu thuật cắt khôi tá tụy thì nối tụy vào dạ dày cho kết quả biến chứng sau mổ thấp hơn so với thủ thuật nối tụy - ruột tỷ lệ chảy máu miệng nối tụy - dạ

dày là 3,5% còn dò tụy là 4% và tỷ lệ tử vong là 6%. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 13 trường hợp được mổ cắt khối tá tụy do VTM và sỏi tụy. Trong 13 trường hợp được chỉ định phẫu thuật này chúng tôi nhận thấy có 4 trường hợp có sỏi tụy khu trú ở đầu tụy và 9 trường hợp VTM. không giãn Wirsung.Trong 13 trường hợp cắt khối tá tụy có 11 trường hợp trước mổ đã được chẩn đoán nghi u đầu tụy.Trong đó 3 trường hợp được chẩn đoán là Carcinom trên tổ chức viêm tụy mãn do sỏi.

4.5.2.5. Phương pháp phẫu thuật cắt tụy trái



Hình 4.22: Phẫu thuật cắt đuôi tụy

Bao gồm cắt đuôi tụy, cắt thân đuôi tụy kèm theo cắt lách được áp dụng trong trường hợp những tổn thương khu trú ở vùng đuôi tụy.Cắt và khâu nối vào mỏm cắt tụy.Cắt đuôi tụy kèm theo cắt lách ở phương pháp này người ta thấy có một tỷ lệ đau tái phát khá cao. Nguyên nhân có lẽ do ống tụy dễ bị

hở lại vì miệng nối không được mở rộng ra. Nói chung những phương pháp cắt tuy đều để lại cho người bệnh nguy cơ dài đường cao trong thời kỳ hậu phẫu[5,7].

Này nay xu hướng chỉ lấy sỏi và bảo tồn tuy được đề cao. Nhưng vẫn tồn tại di chứng là xơ hoá tổ chức tuy, làm cho người bệnh vẫn bị những đợt đau triền miên mà không có biện pháp nào giải quyết triệt để được.

KẾT LUẬN

Viêm tuy mãn và sỏi tuy là bệnh lý rất phức tạp, khó chẩn đoán được ở giai đoạn sớm và khó điều trị. Hơn nữa tỷ lệ bệnh ngày càng có chiều hướng gia tăng. Kết quả điều trị được nhiều tác giả trên thế giới đánh giá là rất hạn chế và còn nhiều vấn đề cần phải giải quyết. Cần phải có một phác đồ điều trị thích hợp cho từng loại tổn thương, vị trí và thể loại sỏi tuy. Hơn nữa cần phải nghiên cứu những yếu tố khác nhau nữa về bệnh để góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị bệnh viêm tuy mãn và sỏi tuy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Kỷ (1994), “Chẩn đoán Siêu âm trong các bệnh gan mật”, *Bách khoa toàn thư bệnh học* (2), tr.18-187
2. Hà Văn Quyết, Phạm Tiến Đạt (2004). Nhận xét về chẩn đoán và điều trị phẫu thuật túi tụy tại Bệnh viện Việt Đức, *Tạp chí y học Việt Nam* 3004, 182-187.

Tổng quan

3. Andrew L. W (1998), “AGA technical review: treatment of pain in chronic pancreatitis”, *Gastroenterology* 15, pp. 765 - 7663.
4. Abaketemad, David C (2001), Chronic Pancreatitis: Diagnosis, Classification, *Gastroenterology* 120, p. 682-707
5. Beger H. G Buchler M (1990), “Duodenum - Preserving Resection of the Head of the Pancreas in Chronic Pancreatitis with inflammatory mass in the head”, *World J. Surg* 14, pp. 83 - 87
6. Carter D. C (1998), “Etiology and pathogenesis of chronic pancreatitis”, *Surgery of the Pancreas*, 24, pp. 289 - 299
7. Carter D. C, Trede M (1998), “Conservative management of chronic pancreatitis”, *Surgery of the Pancreas*, 24, pp. 302 - 311
8. Carter D. C, Palmer R (1998), “Drainage procedures in chronic pancreatitis”, *Surgery of the Pancreas*, 24, pp. 329 - 344

9. Claudio B, Sergio V, Fillipo N (1990), "Pancreatic abscess and other Pus - Harboring collections related to pancreatitis: a review of 108 cases", *World Journal Surgery*, 14, pp. 505 - 512
10. Chun Xiang J, Satoru N, Motoji K (2002) "Pancreatic stone protein of pancreatic calculi in chronic calcified pancreatitis in man", *JOP.J. Pancreas*, 3, pp. 54 - 61
11. Clement J, Guillemin G (1990), "Management of recurrent pain following previous surgery for chronic pancreatitis", *World Journal Surgery*, 14, pp. 11 - 18
12. David J. C (1998), "Disease of the gastrointestinal tract and liver", *Churchill livingstone*, 40, pp. 1067 – 1095.
13. Frey C.F, Ho S (1998), Distal pancreatectomy in cronic pancreatitis, *Surgery of the Pancreas* 12, p.347-353
14. Ingemar Ihse, Kurt Barch (1990), "Chronic pancreatitis: operation for relief of pain", *World J. Surg* 14, pp. 53 - 58
15. Jacques C, Georger G (1990), "Surgical management of chronic pancreatitis on the continent of Europe", *World J. Surg* 14, pp. 11 - 18
16. John M.H, Zhang.Z (1990), Pancreaticoduodenectomy (Whipple Resectoin) in Treatment of Chronic Pancreatitis, *World j.Sur* 14, p. 77-82

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BỆNH LÝ VIÊM TUY

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: BS. NGUYỄN THỊ TỐT

Sửa bản in: BS. NGUYỄN THỊ TỐT

Trình bày bìa: CHU HÙNG

Kỹ thuật viên: LÊ HÀ NINH

In 1.000 cuốn, khổ 14.5 x 20.5 cm tại Nhà xuất bản Y học
Giấy phép xuất bản số: 23 - 2006/CXB/392 – 271/YH.
In xong và nộp lưu chiểu quý II năm 2006.