

**CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG ĐƯỜNG TIỂU DƯỚI (LUST)
VÀ BỆNH TĂNG SINH LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT (BPH) CẬP
NHẬT THEO GUIDELINE EAU-2019
(LUTS- Lower Urinary Tract Symptoms)**

Mục tiêu:

1. Trình bày triệu chứng, các nguyên nhân, các phác đồ điều trị bệnh lý đường tiểu dưới và bệnh tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt.
2. Thực hiện được chẩn đoán, chỉ định phương pháp điều trị cho bệnh nhân có triệu chứng đường tiểu dưới.
3. Biết cách tư vấn, giải thích được cho bệnh nhân, người nhà bệnh nhân về bệnh, phát hiện, diễn biến, các phương pháp điều trị, dự phòng bệnh lý đường tiểu dưới.

1. Khái niệm

Những năm 2006 trở về trước, thậm chí trước năm 2010, khi nam giới có các triệu chứng rối loạn tiểu tiện thường nghĩ do bệnh lý tuyến tiền liệt. Chính vì vậy trong hướng dẫn điều trị (Guideline) của các tổ chức niệu khoa châu Âu (EAU), niệu khoa Hoa Kỳ (AUA) dùng thuật ngữ “triệu chứng tuyến tiền liệt” để chỉ các rối loạn tiểu tiện. Trong hướng dẫn điều trị AUA-2010, EAU – 2010 vẫn dùng Benign Prostatic Hypeplasia (BPH)

Sau đó thực hành LS, TC rối loạn tiểu tiện không phải do mình TTL gây ra và Thuật ngữ “LUTS” - Lower Urinary Tract Symptoms ra đời 2011 bởi Hội niệu khoa Hoa Kỳ (AUA-2011). Tức là có sự thay đổi “triệu chứng tuyến tiền liệt” xang “triệu chứng đường tiết niệu dưới” ở nam giới.

LUTS Có thể một mình: LUTS - triệu chứng đường tiết niệu dưới (gặp ở cả nam và nữ), nhưng LUTS Thường đi kèm “Male” tức là “Male LUTS “ (triệu chứng đường tiết niệu dưới ở nam giới

Các triệu chứng đường tiết niệu dưới (LUTS) gồm nhiều triệu chứng

- **Triệu chứng Đổ đầy** thay vì “kích thích” trước kia hay dung và bao gồm các triệu chứng

Tiểu gáp

Tiểu không kiểm soát

Tiểu nhiều lần ban ngày

Tiểu đêm

- **Triệu chứng tổng xuất** thay vì “bế tắc” trước kia hay dùng và bao gồm các triệu chứng

Tiểu ngập ngừng

Tiểu ngắt quãng

Tia nước tiểu yếu

Tiểu khó, phải rặn tiểu

Tiểu rỉ cuối dòng

2. Nguyên nhân gây ra các triệu chứng đường tiểu dưới

Guidelines on Management of Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO)

M. Oelke (chairman), A. Bachmann, A. Descalzeaud, M. Emberton, S. Gravas, M.C. Michel, J. N'Dow, J. Nordling, J.J. de la Rosette



© European Association of Urology 2012

1. INTRODUCTION

Lower urinary tract symptoms (LUTS) in elderly men were traditionally attributed to the enlarging prostate. The mechanisms invoked were one or all of the following: histological benign prostatic hyperplasia (BPH), benign prostatic enlargement (BPE), or benign prostatic obstruction (BPO). However, during the last decade the causal link between the prostate and the pathogenesis of LUTS has come into question (1). Although the enlarged prostate can contribute to the onset of LUTS in a proportion of men over 40 years of age, other factors are of equal importance. Latest knowledge suggests that LUTS may be linked to the prostate (BPH-LUTS), bladder (detrusor overactivity/overactive bladder syndrome (OAB), detrusor underactivity) or kidney (nocturnal polyuria) (1). Because of the great prevalence of BPH in elderly men, which is as high as 40% in men in their fifth decade and 90% in men in their ninth decade (2), microscopical changes of the prostate seem to co-exist silently with other bladder or kidney malfunctions in some men. The many causes of LUTS are illustrated in Figure 1. In any single person complaining of LUTS it is common for more than one of these factors to be present. This multi-factorial view of the aetiology of LUTS has led most experts to regard the whole urinary tract as a single functional unit. This broader, more complex approach to the pathogenesis of LUTS meant that we modified the title - to reflect the change in perspective - from the former EAU Guideline on LUTS suggestive of BPO (3) to the more contemporary and precise EAU Guideline on Male LUTS, including BPO.

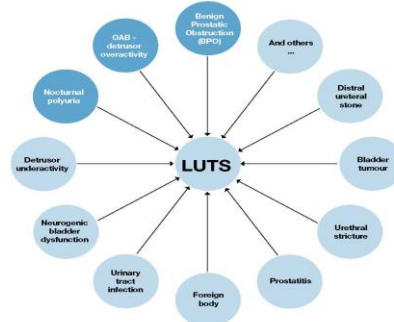
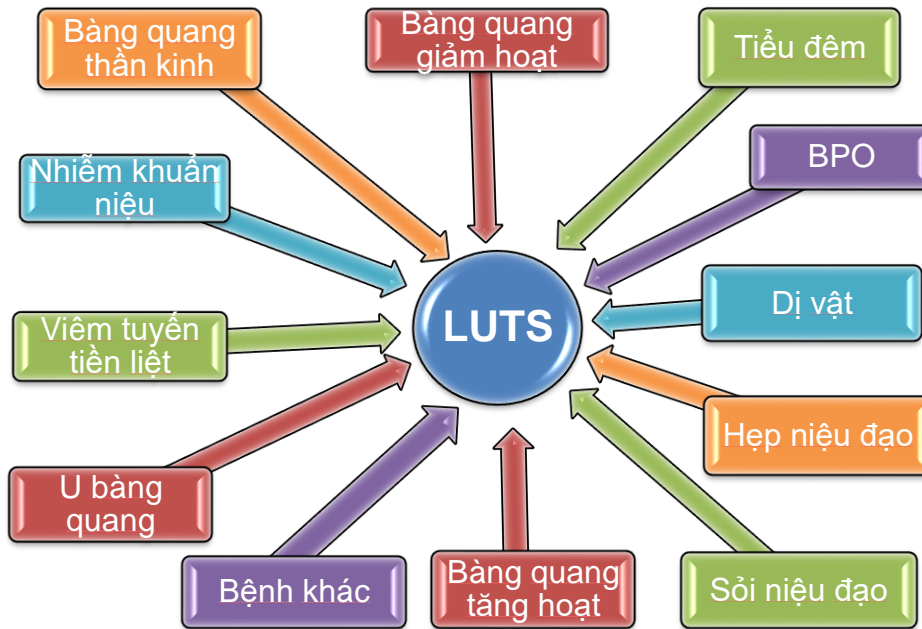


Figure 1: Multifactorial aetiology of lower urinary tract symptoms (LUTS). The EAU Guideline on Male LUTS mainly covers LUTS secondary to benign prostatic enlargement (BPE) or benign prostatic obstruction (BPO), detrusor overactivity or overactive bladder (OAB), and nocturia due to nocturnal polyuria. Other causes of male LUTS are covered by separate EAU Guidelines.

Because patients seek help for LUTS and not an underlying attribute of the prostate such as BPH or BPE, this updated guideline has been written from the perspective of men who complain about a variety of bladder storage, voiding and/or post-micturition symptoms. The recommendations made within the guideline are based on the best available evidence. These recommendations apply to men aged 40 years or older who seek professional help for various forms of non-neurogenic benign forms of LUTS, e.g. LUTS/BPO, detrusor



Các nguyên nhân LUTS (Theo EAU-2010)

NN niệu khoa

- Bàng quang tăng hoạt (OAB), Tăng hoạt cơ chóp (DO)

- Bế tắc TTL lành tính (BPO), Bế tắc dòng ra BQ (BOO)
- Giảm hoạt cơ chóp (Detrusor underactivity) ...

NN không niệu khoa

- Tiểu đêm (nocturia), Đa niệu về đêm (nocturnal polyuria)
- Các NN khác gây rối loạn giấc ngủ: tâm lý, uống quá nhiều nước, dùng thuốc ...

3. Một số nguyên nhân hay gặp

3.1. Tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt

3.1.1. Một số khái niệm và dịch tễ

Tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt (Benign Prostatic Hyperplasia - BPH), là mô tả của giải phẫu bệnh. Tỷ lệ mắc BPH tăng lên theo tuổi, theo Berry (1984), có khoảng 50% nam giới bị tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt khi ở tuổi 51-60, và tỷ lệ này là 90% khi ở tuổi trên 80.

Biểu đồ: Tỷ lệ bệnh BPH so với các bệnh mạn tính hay gặp

Tuyến tiền liệt to lành tính (BPE) chỉ sự to lên của tuyến tiền liệt chẩn đoán dựa trên kích thước.

Tắc nghẽn do tuyến tiền liệt lành tính (BPO) khi có tắc nghẽn được chứng minh trên phép đo áp lực niệu dòng

Tắc nghẽn đường tiết niệu dưới (BOO): các dạng tắc nghẽn đường ra bàng quang (ví dụ hẹp niệu đạo) bao gồm tắc nghẽn do tuyến tiền liệt lành tính.

3.1.2. Các phương pháp điều trị

Theo một thống kê dựa trên dữ liệu của chương trình Chăm sóc Y tế (Mỹ), số lượng phẫu thuật TTL giảm từ 250.000 BN (năm 1987) xuống còn 116.000 (năm 1996), 88.000 (năm 2000).

- Quan sát và chờ đợi (Watchful Waiting - WW).

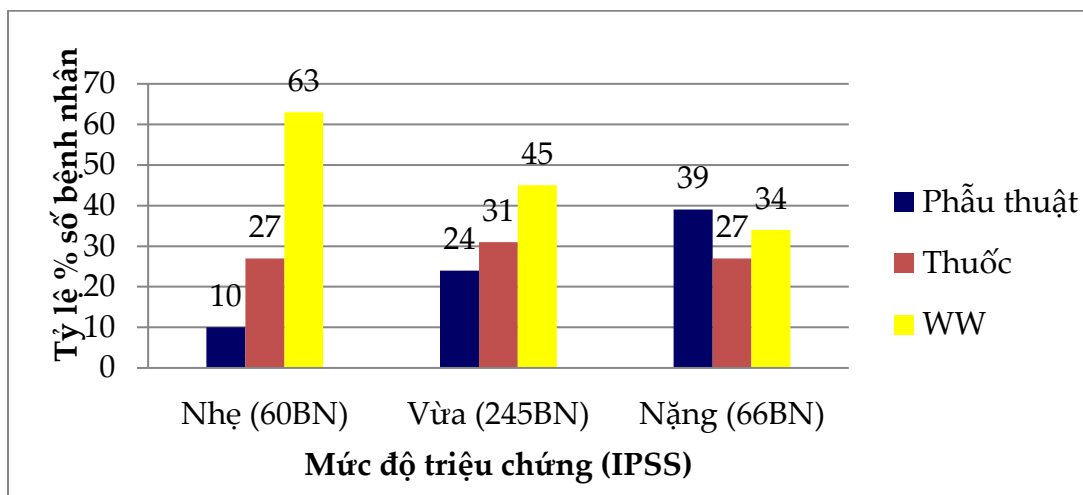
Một số lượng đáng kể các bệnh nhân BPH sẽ không lựa chọn, hoặc không cần thiết phải can thiệp bằng phẫu thuật hay bằng thuốc; bởi vì các triệu chứng ở mức độ nhẹ, không/ít ảnh hưởng đến cuộc sống hàng ngày, hoặc các tai biến – biến chứng của can thiệp thậm chí còn nặng nề hơn so với các triệu chứng rối loạn tiểu tiện hiện tại, và/hoặc chi phí của các biện pháp can thiệp vượt quá khả năng của BN. Mặc dù vậy, quan sát chờ đợi là sự lựa chọn cần dựa trên sự định hướng của bác sĩ trong trường hợp BN hoàn toàn không có chỉ định can thiệp; và phải loại trừ được ung thư tuyến tiền liệt (PCa) hay các bệnh khác của hệ tiết niệu sinh dục, cũng như phải đảm bảo không xảy ra những hậu quả xấu nếu không điều trị bằng thuốc hoặc phẫu thuật.

Quan sát chờ đợi không có nghĩa là không có bất cứ can thiệp gì cho BN mà trái lại, những phiền toái của triệu chứng có thể được giảm nhẹ bằng những cách thức đơn giản như hạn chế uống nước vào buổi chiều/tối, hạn chế đồ uống có cồn, cà phê, và ghi chép nhật ký đi tiểu.

Ball và cộng sự (1981) theo dõi 107 bệnh nhân BPH được WW trong 5 năm, thấy có 2 BN (1,87%) tiến triển bí đái cấp, 10 BN (9,34%) phải can thiệp phẫu thuật; 97 BN còn lại vẫn không cần phải điều trị và nhìn chung, các triệu chứng

lâm sàng không tiến triển nặng hơn (16,5% xấu đi, 31,9% tốt lên, 51,5% như trước), triệu chứng niệu dòng đồ (đo được ở 43 BN) cũng có ít sự thay đổi [6].

Wasson (1995) báo cáo kết quả nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh giữa TURP và WW cho 556 trường hợp BPH có mức độ triệu chứng trung bình (280 bệnh nhân TURP và 276 bệnh nhân WW) được theo dõi trong 3 năm. Kết quả điều trị thất bại ở 23 BN nhóm TURP và 47 BN nhóm WW (8,2% và 17% tương ứng); 23,5% BN nhóm WW phải chuyển điều trị bằng TURP; phương pháp phẫu thuật có ảnh hưởng rõ rệt lên sự cải thiện triệu chứng và cải thiện chất lượng sống của BN. Wasson nhận định đối với các bệnh nhân BPH có mức độ triệu chứng trung bình, phẫu thuật có hiệu quả hơn so với quan sát chờ đợi; WW chỉ là sự lựa chọn an toàn cho những trường hợp mức độ triệu chứng nhẹ hoặc muốn trì hoãn phẫu thuật [31].



Biểu đồ 1. Mức độ triệu chứng liên quan đến lựa chọn phương pháp điều trị (Barry M.J. (1997). *Journal of Urology*, 157, 10-15.)

Barry (1997) nghiên cứu trên 500 bệnh nhân BPH đến khám tại 5 trung tâm niệu Bắc Mỹ, trong đó 371 trường hợp theo dõi được 4 năm (Biểu đồ 1). Kết quả cho thấy có 60 BN triệu chứng mức độ nhẹ, 245 BN mức độ vừa và 66 BN mức độ nặng; tương ứng có 10% - 24% - 39% phải phẫu thuật, 27% - 31% - 27% điều trị

bằng thuốc, và 63% - 45% - 34% không phải can thiệp gì sau 4 năm; ngoài ra, 23% BN triệu chứng mức độ nặng có sự cải thiện rõ về mức độ trung bình hoặc nhẹ [8].

Stoevelaar (1999) thống kê trên 670 bệnh nhân BPH trên 50 tuổi, được khám và tư vấn bởi 39 bác sĩ tiết niệu, thấy có tới 41% BN lựa chọn phương pháp WW. Trong số các đặc điểm của BN, lưu lượng đỉnh (Qmax), lượng nước tiểu dư (PVR) và khối lượng TTL có liên quan chặt chẽ tới khả năng BN phải phẫu thuật hoặc quan sát chờ đợi. Tuy nhiên, sự tư vấn của bác sĩ cũng đóng vai trò quan trọng trong quyết định của BN [30].

Sự kết hợp để đánh giá mức độ nặng nhẹ của triệu chứng đường tiểu dưới giữa điểm triệu chứng TTL (IPSS) và điểm chất lượng cuộc sống (QoL) là hết sức cần thiết trong việc quyết định BN có nên lựa chọn phương pháp WW hay không. Vì nếu một BN có điểm IPSS cao (mức độ nặng) nhưng không phàn nàn gì về các triệu chứng mình đang có (QoL thấp), thì nên quan sát chờ đợi. Ngược lại, một số BN điểm IPSS thấp, nhưng thấy rất khó chịu (QoL cao), thì lại cần phải can thiệp (thường bắt đầu với α -blockers hoặc 5 α RI). Mặt khác, các triệu chứng dù ở mức độ nặng, nhưng cũng không hẳn sẽ ngày càng tồi tệ. Do vậy, quan sát chờ đợi có thể là sự lựa chọn hợp lý ban đầu cho nhiều bệnh nhân BPH.

- Điều trị bằng thuốc

Các nhóm thuốc điều trị BPH bao gồm: nhóm chẹn thụ thể α -adrenegic, nhóm ức chế men 5 α -reductase, nhóm ức chế men aromatase, thuốc nguồn gốc thực vật; và một số thuốc mới đang được thử nghiệm hoặc mới đưa vào điều trị như nhóm kháng muscarinic, nhóm ức chế men phosphodiesterase. Trong số đó, nhóm chẹn thụ thể α -adrenegic, nhóm ức chế men 5 α -reductase, hoặc phác đồ kết hợp 2 nhóm, được áp dụng rộng rãi và đã có nhiều nghiên cứu đánh giá tính an toàn, hiệu quả của những thuốc này trong điều trị BPH [26].

3.1.3. Thuốc chẹn thụ thể α -adrenegic

Cơ chế tác dụng: Tình trạng tắc nghẽn đường tiểu dưới trong BPH một phần là do sự co thắt cơ trơn TTL thông qua thụ cảm thể α_1 . Các thuốc chẹn α -adrenergic (α -blockers) được sử dụng trong điều trị BPH hoạt động thông qua cơ chế này và tất nhiên, chỉ có tác dụng điều trị triệu chứng.

Hệ adrenergic có 2 loại thụ thể α là α_1 và α_2 ; nhóm α_1 có 3 dưới nhóm là α_{1a} (chủ yếu nằm trong tổ chức liên kết, do vậy là trung gian của quá trình co thắt cơ trơn TTL), α_{1b} (có nhiều trong tế bào biểu mô TTL), và α_{1D} [11].

Phân loại: Các α -blockers được phân loại dựa trên tác dụng chọn lọc trên thụ thể và thời gian bán hủy.

- Nhóm tác dụng không chọn lọc: Phenoxybenzamine (Prazosin).
- Nhóm tác dụng chọn lọc α_1 kéo dài: Terazosin, Doxazosin.
- Nhóm tác dụng chọn lọc dưới nhóm α_{1a} : Tamsulosin, Alfuzosin, Silodosin.

Chỉ định:

Điều trị các triệu chứng đường tiểu dưới khi phương pháp WW thất bại, hoặc BN mong muốn điều trị bằng thuốc.

Hiệu quả điều trị và tác dụng không mong muốn.

Tỷ lệ BN đáp ứng với thuốc đạt khoảng 30 – 40% [21].

Tác dụng không mong muốn của các thuốc α -blockers bao gồm mệt mỏi (5%), hoa mắt chóng mặt (6%), đau đầu (2%), tụt huyết áp do thay đổi tư thế (1%), và xuất tinh ngược dòng (8%) [4].

3.1.4. Thuốc ức chế men 5 α -reductase.

Tác dụng của các thuốc ức chế men 5 α -reductase (5 α -reductase inhibitors – 5 α RI) trong điều trị BPH thông qua việc ngăn chặn quá trình chuyển testosterone tự do thành dihydrotestosterone (DHT) – một dạng androgen hoạt động dành cho các thành phần của cơ quan sinh dục ngoài nam giới, làm các tế bào biểu mô TTL co lại, do vậy làm giảm thể tích TTL; tuy nhiên hiệu quả của tác động này chỉ thực sự rõ rệt sau vài tháng.

Có 2 hoạt chất được sử dụng trên lâm sàng là Finasteride và Dutasteride. Finasteride ức chế cạnh tranh với 5α -reductase (type II isoenzyme), làm giảm nồng độ DHT trong huyết thanh cũng như trong TTL. Dutasteride ức chế cả type I và type II của 5α -reductase. Tuy nhiên liệu Dutasteride có tác dụng tốt hơn Finasteride trong điều trị BPH hay không vẫn còn đang được nghiên cứu.

Một số nghiên cứu cho thấy hiệu quả của 5α RI (so với giả dược) là giảm được 2 đến 3 điểm IPSS và tăng Qmax lên thêm 1 đến 2ml/s (SCARP (1995) [5], PROSPECT (1996) [28], PROWESS (1998) [23] và PLESS (1998) [24]).

Nghiên cứu PLESS [24] cho thấy 5α RI làm giảm nguy cơ bí đái cấp. Sau 4 năm theo dõi, 42/1471 BN dùng Finasteride xuất hiện bí đái cấp (2,85%), trong khi tỷ lệ này ở nhóm dùng giả dược là 99/1404 BN (7,05%); do vậy nguy cơ bí đái cấp giảm một cách tương đối tới 40%; nhưng cũng cần phải thấy rằng tỷ lệ tuyệt đối của bí đái cấp chỉ giảm 4,2% khi dùng Finasteride.

Nghiên cứu của Foley và cộng sự (2000) cũng cho thấy Finasteride làm giảm nguy cơ đái máu trong BPH, do làm co các mạch máu ở TTL [18].

Tác dụng không mong muốn của 5α RI không đáng kể, tập trung chủ yếu vào vấn đề tình dục; ví dụ như giảm ham muốn (5%), rối loạn cương dương (5%), giảm thể tích tinh dịch (2 – 4%) [4].

3.1.5. Phối hợp giữa α -blockers và 5α RI

Một số nghiên cứu đã được thực hiện nhằm đánh giá hiệu quả điều trị BPH khi kết hợp α -blocker và 5α RI.

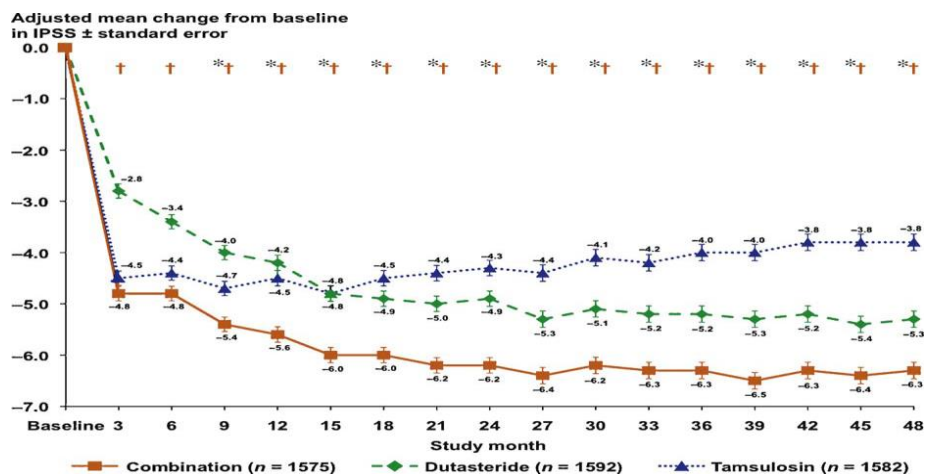
Nghiên cứu MTOPS (Medical Therapy of Prostatic Symptoms) [25]: phác đồ kết hợp α -blocker và 5α RI có tác dụng ngăn ngừa BPH tiến triển (BPH được coi là tiến triển khi triệu chứng tăng thêm ít nhất 4 điểm, hoặc có những biến chứng như nhiễm khuẩn niệu hay bí đái cấp).

Nghiên cứu của Lepor và cộng sự (1996) [20]: 1229 BN được ngẫu nhiên chia thành từng nhóm dùng giả dược, Finasteride, Terazosin, và nhóm dùng kết hợp

Finasteride và Terazosin. Sau 1 năm theo dõi, so sánh với nhóm dùng giả dược, BN dùng Finasteride giảm trung bình 3 điểm triệu chứng, trong khi nhóm dùng Terazosin hoặc nhóm dùng kết hợp giảm trung bình 6 điểm.

Nghiên cứu ALFIN (ALFuzosin, FINasteride, and combination in the treatment of BPH – 1998) [15]: 1051 BN được ngẫu nhiên chia thành 3 nhóm dùng Alfuzosin, nhóm dùng Finasteride, và nhóm dùng kết hợp 2 loại. Sau 6 tháng, nhóm dùng Alfuzosin và nhóm dùng kết hợp có sự cải thiện rõ rệt về điểm IPSS hơn so với nhóm dùng Finasteride; sự cải thiện về điểm IPSS và Qmax ở nhóm dùng Alfuzosin và nhóm dùng kết hợp là tương đương.

Nghiên cứu PREDICT (Prospective European Doxazosin and Combination Therapy – 2003) [19]: 1095 BN được ngẫu nhiên chia thành từng nhóm dùng giả dược, Finasteride, Doxazosin, và nhóm dùng kết hợp Finasteride và Doxazosin. Kết quả cho thấy nhóm dùng Doxazosin và nhóm dùng kết hợp có sự cải thiện rõ rệt về điểm IPSS và Qmax so với nhóm dùng giả dược và nhóm dùng Finasteride đơn độc. Cũng đánh giá theo IPSS và Qmax, nhóm dùng Finasteride đơn độc không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm dùng giả dược.



Nghiên cứu CombAT.

(Roehrborn C.G. (2010). *European Urology*, 57(1), 123-131.)

Nghiên cứu CombAT (Tamsulosin, Dutasteride, and combination in the treatment of BPH) [7], [29]: 4844 BN được ngẫu nhiên chia thành 3 nhóm (nhóm dùng Tamsulosin, nhóm dùng Dutasteride và nhóm dùng kết hợp). Sau 24 tháng, đối với những trường hợp BPH có trọng lượng tuyến lớn, nhóm dùng kết hợp có sự cải thiện triệu chứng rõ rệt hơn so với 2 nhóm đơn trị liệu. Sau 48 tháng, phác đồ kết hợp làm giảm nguy cơ bí đái cấp và nguy cơ phải phẫu thuật hơn so với nhóm dùng Tamsulosin, cũng như làm giảm nguy cơ tiến triển bệnh, cải thiện triệu chứng tốt hơn so với cả 2 nhóm đơn trị liệu.

Theo Abrams (2009), phác đồ kết hợp α -blocker và 5α RI nên chỉ định cho những trường hợp tuyến tiền liệt to (> 40 gam) và/hoặc PSA $> 1,5$ ng/ml [3].

3.1.6. Các thuốc có nguồn gốc thực vật

Các thuốc điều trị BPH nguồn gốc thực vật ngày càng được sử dụng rộng rãi ở Châu Âu và Bắc Mỹ [22]. Tuy vậy, cơ chế tác dụng của nhóm thuốc này vẫn chưa được biết đầy đủ; với một số giả thuyết đang được nghiên cứu như tác dụng kháng viêm – phù nề, kháng androgen, ức chế men 5α -reductase I và II, ngăn chặn quá trình chuyển hoá và tăng trưởng tế bào biểu mô TTL, giảm sức cản niệu đạo...[16]

Có tới hơn 30 loại thực vật có thể chiết xuất để làm thuốc từ rễ, hạt, quả, phấn hoa, hay vỏ cây (bảng 4). Một số loại thuốc có nguồn gốc từ 1 cây, một số khác có thành phần chiết xuất của nhiều loại cây khác nhau.

Chiết xuất của cây cọ lùn miền Nam Mỹ (Saw palmetto, biệt dược Permixon) có chứa hoạt chất chống viêm, chống tăng trưởng, ức chế 5α -reductase. Thống kê của Wilt và cộng sự (1998) trên 18 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên với tổng số 2939 BN tăng sinh lạnh tính TTL cho thấy Saw palmetto có hiệu quả tương tự Finasteride trong cải thiện triệu chứng lâm sàng và niệu dòng đồ [33]. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của Bent (2006), Saw palmetto và giả dược không có sự khác biệt trong tác dụng làm giảm nhẹ triệu chứng của BPH [9].

Chiết xuất từ rễ cỏ hình sao Nam Phi (biệt dược Harzol) chứa β -sitosterol, có tác dụng thúc đẩy quá trình tự tiêu huỷ của các tế bào liên kết trong TTL. Berges (2000) báo cáo hiệu quả điều trị của Harzol và giả dược sau 18 tháng theo dõi trên 124 BN. Ở tháng thứ 6, 79 BN dùng β -sitosterol có sự cải thiện về triệu chứng lâm sàng, lượng nước tiểu dư (Postvoid residual – PVR) và Qmax so với giả dược. Sau đó, 38 BN tiếp tục dùng β -sitosterol đến tháng thứ 18 và hiệu quả điều trị vẫn tiếp tục được duy trì; 41 BN ngừng dùng β -sitosterol có biểu hiện tăng nhẹ các triệu chứng đường tiểu dưới, tuy nhiên Qmax không có sự thay đổi; 27 BN ở nhóm dùng giả dược, bắt đầu dùng β -sitosterol từ tháng thứ 7, cho thấy sự cải thiện các triệu chứng tương tự nhóm dùng thuốc; trong khi đó 18 BN còn lại tiếp tục dùng giả dược thì không có bất cứ một sự thay đổi nào [10].

Bảng 1. Nguồn gốc của một số thuốc chiết xuất từ thực vật [16].

Tên địa phương	Tên khoa học	Thành phần làm thuốc
African plum tree (cây mận châu Phi)	Pygeum africanum	Vỏ
Pumpkin (quả bí ngô)	Cucurbita pepo	Hạt
Rye (lúa mạch đen)	Secale cereale	Phần hoa
American dwarf palm/Saw palmetto (cây cọ lùn miền Nam Mỹ)	Serenoa repens	Quả
South African star grass (cỏ hình sao Nam Phi)	Hipoxis rooperi	Rễ
Stinging nettle (cây tầm ma)	Urtica dioica	Rễ
Cây trinh nữ hoàng cung	Crinum latifolium	Lá

Chiết xuất từ vỏ cây mận châu Phi (biệt dược Tadenan) có các tác dụng: ức chế sự tăng trưởng của tế bào xơ non TTL, chống viêm thông qua việc ngăn chặn tổng hợp các chất chuyển hoá 5-lipoxygenase, kháng oestrogen mức độ vừa, ức chế dihydrotestosterone (DHT) [16]. Breza (1998) điều trị Tadenan 50mg×2 lần/ngày×2 tháng cho 85 bệnh nhân BPH có điểm IPSS trung bình 16,29, QoL 3,66, đái đêm 2,6 lần/đêm, Qmax 10,97ml/s; sau đó nghỉ thuốc 1 tháng và đánh giá kết quả điều trị. Nghiên cứu cho thấy điểm IPSS cải thiện 40%, đái đêm giảm 32%, cải thiện chất lượng cuộc sống 31% và Qmax tăng 19%; và hiệu quả điều trị của Tadenan vẫn được duy trì sau 1 tháng ngừng thuốc [13]. Nghiên cứu của Chatelain (1999) so sánh liều dùng 50mg×2 lần/ngày với 100mg×1 lần/ngày trong 2 tháng, tiếp tục điều trị 10 tháng với liều 100mg×1 lần/ngày, cho thấy không có sự khác biệt về hiệu quả điều trị giữa 2 liều dùng [14]; sự cải thiện các triệu chứng lâm sàng và niệu dòng đồ tương đương với kết quả nghiên cứu của Breza.

3.2. Phẫu thuật

Nội soi: Áp dụng cho U có trọng lượng <80 gram

Mổ mở: Áp dụng cho U có trọng lượng >80 gram, các bệnh lý kết hợp tại bàng quang...

4. Tiểu đêm

4.1. Định nghĩa: Tiểu đêm (Nocturia): Đi tiểu > 1 lần trong giấc ngủ ban đêm, có ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống (ICS-2002).

Tiểu đêm do nhiều nguyên nhân, nhưng có thể độc lập với các điều kiện khác gây ra Triệu chứng đường tiểu dưới

Nghiên cứu Chen (2007) khảo sát trên 285 bệnh nhân, có nhiều nguyên nhân khiến cho người bệnh không đi khám bác sĩ vì Tiểu đêm

Lý do không đi khám Bác sĩ vì triệu chứng Tiểu đêm (n=285)

<i>Trả lời</i>	<i>Tiểu đêm <3</i>	<i>Tiểu đêm ≥3</i>	<i>Độ tin cậy</i>
	<i>n=262 (%)</i>	<i>n=23 (%)</i>	
Tiểu đêm là một quá trình tuổi tác bình thường	60,7	47,8	0,27
Không nghiêm trọng để gặp bác sĩ	66,4	13,0	< 0,001
Không biết Tiểu đêm có thể điều trị được	31,3	47,8	0,11
Không có thời gian	7,0	8,7	0,67
Ngượng ngùng tìm kiếm sự giúp đỡ	5,0	4,3	1,00
Chi phí điều trị quá tốn kém	2,7	4,3	0,50

Bảng 1- Nguyên nhân không đi khám Tiểu đêm. Theo Chen (2007) [2]

* *Tần xuất tiểu đêm:* Nghiên cứu BACH (Boston Area Community Health) trên 5.500 người, ghi nhận suất độ Tiểu đêm là 28,4% (25,2% ở nam và 31,3% ở nữ. Nghiên cứu EPIC ở châu Âu và Canada) trên 19.000 người trưởng thành, có hoặc không có bàng quang tăng hoạt, ghi nhận suất độ Tiểu đêm là 48,6% ở nam và

54,5% ở nữ. Tuổi tác có ảnh hưởng rõ rệt đến suất độ Tiểu đêm: ~ 19,9% ở nhóm tuổi 30 – 39; 41,2% ở nhóm tuổi 60 – 79. Về giới tính: ở lứa tuổi < 40, nữ giới bị nhiều hơn nam giới, nhưng ở lứa tuổi > 60, suất độ 2 giới tương đương nhau.

4.2. Các nguyên nhân chính gây ra tiểu đêm

4.2.1. *Đa niệu về đêm*: Theo Lose (2004), Đa niệu về đêm là nguyên nhân chủ yếu, chiếm hơn 70% các trường hợp Tiểu đêm. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến Đa niệu về đêm:

- Do hành vi (vd: Uống nhiều nước vào buổi tối/ trong giấc ngủ; chứng khát nước (*polydipsia*); dùng thuốc có tính lợi tiểu...)
- Đa niệu toàn bộ (vd: Đái tháo đường, Đái tháo nhạt ...)
- Thoát dịch và điện giải vào khoang cô lập (vd: Suy tim ứ huyết; Phù ngoại biên; Ứ máu tĩnh mạch ...)
- Chứng ngưng thở tắc nghẽn lúc ngủ
- RL chức năng ống thận (vd: pha đa niệu của hoại tử ống thận cấp; hội chứng thận hư ...)
- Suy gan
- Giảm albumin/máu

Theo các nghiên cứu của Asplund (1995) [1] và Miller (2000) [10], những bệnh nhân bị Đa niệu về đêm thường tiết ra lượng hormone kháng lợi niệu ADH vào ban đêm ít hơn so với người bình thường.

4.2.2. *Giảm dung tích chức năng của bàng quang (toàn bộ hay về đêm)*: dung tích chức năng của bàng quang giảm, khả năng chứa đựng của bàng quang kém, nên bệnh nhân không thể nhịn tiểu lâu và phải thức dậy đi tiểu ban đêm.

- Giảm khả năng chứa đựng của bàng quang: thường gặp trong các trường hợp Tăng hoạt cơ chóp ; Bàng quang thần kinh; Tăng nhạy cảm bàng quang; Bàng quang tăng hoạt ...

- Giảm khả năng tổng xuất của bàng quang (dẫn đến tăng lượng tiểu tồn lưu, và như vậy cũng làm giảm khả năng chứa đựng của bàng quang): thường gặp trong các trường hợp: Bế tắc dòng ra của bàng quang ; Suy cơ bóp cơ chóp bàng quang; Bất đồng vận cơ chóp bàng quang – cơ thắt niệu đạo ...
- Các tình trạng viêm hay đau đường tiểu dưới: Viêm bàng quang do nhiễm trùng; Viêm bàng quang kẽ; Sỏi; U bướu ...

4.2.3. *Mất ngủ*: mất ngủ khiến cho bệnh nhân trằn trọc và đi tiểu vào ban đêm.

Có nhiều tác nhân gây ra mất ngủ:

- Môi trường
- Lo lắng
- Kích thích
- Gián đoạn nhịp ngày đêm

4.3. Chẩn đoán tiểu đêm

4.3.1. *Hỏi bệnh sử và khám lâm sàng*: Tập trung các vấn đề:

- Có rối loạn giấc ngủ không ?
- Tìm hiểu các tình trạng bệnh lý có thể sinh ra tăng bài tiết nước tiểu ban đêm (tim mạch, nội tiết, thần kinh, suy thận, ...)
- Tìm hiểu các tình trạng bệnh lý có thể sinh ra Triệu chứng đường tiểu dưới, phụ khoa như có thai, u xơ tử cung to, mãn kinh, sa tạng chậu ...
- Xem xét lượng nước uống vào
- Tìm hiểu việc sử dụng thuốc

4.3.2. *Nhật ký đi tiểu (Bladder Diary)*: Nhật ký đi tiểu là tài liệu hết sức quan trọng trong đánh giá tình trạng Tiểu Đêm.

4.3.3. *Những điểm chính cần lưu ý ghi nhận trong Nhật ký đi tiểu*:

- Thời điểm và lượng của mỗi lần tiểu
- Thời điểm, loại và lượng nước uống
- Khoảng thời gian đi ngủ

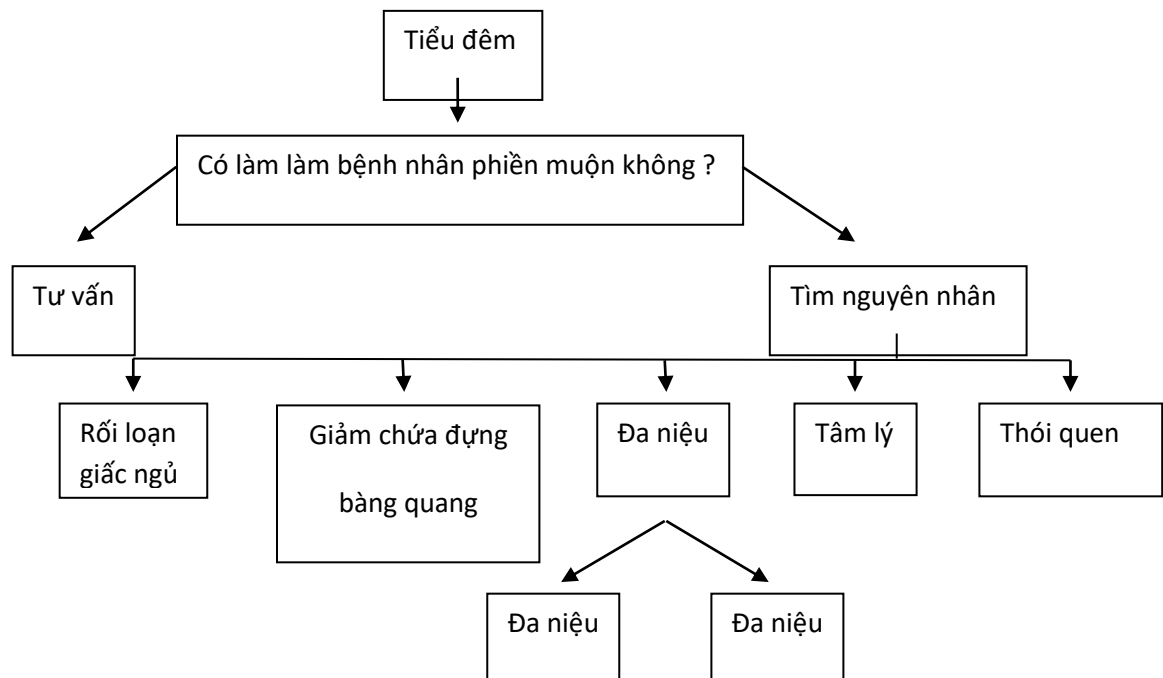
- Nên ghi thêm các tình trạng rối loạn tiểu đi kèm (tiểu gấp, són tiểu ...)
- Cần ghi 3 ngày trở lên

4.3.4. Dựa trên Nhật ký đi tiểu, thầy thuốc có thể đánh giá:

- Tiểu nhiều lần vào ban ngày hay ban đêm
- Đa niệu cả ngày hay đa niệu về đêm
- Giảm dung tích bàng quang toàn bộ hay chỉ ban đêm
- Cụ thể hóa về định lượng nhằm chẩn đoán Tiểu đêm

Ngoài ra, từ Nhật ký đi tiểu ta có thể tìm hiểu thêm những thông tin về giấc ngủ, lượng nước và loại nước uống, loại triệu chứng rối loạn tiểu ... , nhằm cung cấp những thông tin quan trọng cho đánh giá và xử trí Tiểu đêm.

4.3.5. Phân tích các dữ kiện trên để tìm nguyên nhân nhằm có hướng điều trị



Bảng: Sơ đồ chẩn đoán Tiểu đêm. Theo Wein (2002)

4.4. Điều trị tiểu đêm: Tùy theo việc xác định nguyên nhân, thầy thuốc sẽ xem xét việc điều trị theo các phương cách gợi ý sau đây:

4.4.1. Cải thiện giấc ngủ:

- Điều chỉnh lối sống:

- Điều trị những vấn đề sức khỏe & tinh thần: Đau lưng đau khớp, ho, nhức đầu, đau ngực về đêm, trầm cảm ...

- Mọi trường ngủ: giường nệm, nhiệt độ, tiếng ồn, ánh sáng ...

4.4.2. Dùng thuốc ngủ và phục hồi nhịp ngày đêm:

- Thuốc an thần gây ngủ: Chỉ định dùng thuốc ngủ cho những bệnh nhân khó ngủ trở lại (quá 30 phút) sau khi thức giấc đi tiểu từ 23g đêm - 3g sáng. Tuy nhiên thuốc ngủ làm bệnh nhân ngày ngật sáng hôm sau.

- Melatonin (hormone của tuyến yên) được tiết ra vào ban đêm và là chất xác định chủ yếu của nhịp ngày đêm. Dùng Melatonin ngoại sinh có thể điều hòa một số triệu chứng liên quan đến kém ngủ mà không bị ngày ngật ngày hôm sau [5].

4.4.3. Điều chỉnh nước - điện giải:

Đánh giá tổng lượng nước uống vào, xem xét loại nước và điện giải được sử dụng: là những yếu tố quan trọng trong xử trí tiểu đêm:

- Không uống quá nhiều nước
- Hạn chế cà phê đậm, trà đậm, thức uống có cồn;
- Uống nước lượng ít ban đêm.

4.4.4. Điều trị các bệnh nội khoa: có thể gây đa niệu về đêm, lưu ý:

- Các bệnh tim mạch;
- Các bệnh nội tiết;
- Các bệnh thận niệu
- Các bệnh sản Phụ khoa ...

4.4.5. Điều chỉnh các thuốc có thể ảnh hưởng đến tình trạng tiểu đêm:

- Các thuốc gây lợi tiểu;
- Các thuốc gây mất ngủ;
- Các thuốc an thần ...

4.4.6. *Điều trị các nguyên nhân làm giảm dung tích chức năng của bàng quang:*
Giảm khả năng chứa đựng hay giảm khả năng tổng xuất bàng quang (dẫn đến gia tăng lượng tiểu tồn lưu) đều có thể làm giảm dung tích chức năng của bàng quang.

4.4.7. *Dùng thuốc làm giảm lượng tiểu từ thận:*

Desmopressin có hiệu quả rất tốt trong điều trị Tiểu đêm, đặc biệt nếu bệnh nhân có Đa niệu về đêm, do hiệu quả của tác động kháng lợi niệu. Theo kết quả của một số thử nghiệm mù đôi ngẫu nhiên, Desmopressin có thể làm giảm 33% số lần tiểu ban đêm ở nam giới, làm giảm 50% số lần tiểu ban đêm ở nữ giới.

4.4.8. *Phối hợp điều trị trong các trường hợp Bàng quang tăng hoạt kèm Tiểu đêm:*

Theo Van Kerrebroeck (2002), có thể sử dụng Desmopressin để cải thiện triệu chứng khi Tiểu đêm khi là triệu chứng riêng biệt cũng như khi là một thành tố của Bàng quang tăng hoạt. Khi bệnh nhân bị Bàng quang tăng hoạt kèm theo Tiểu đêm (nhất là có Đa niệu về đêm), phối hợp thuốc nên dùng là kháng muscarinics và Desmopressin.

4.4.9. *Phối hợp điều trị trong các trường hợp Tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt kèm Tiểu đêm:*

Theo *Guideline về Điều trị Các triệu chứng đường tiểu dưới (LUTS) Không do nguyên nhân thần kinh ở Nam giới* của Hiệp hội Niệu khoa Châu Âu (EAU) năm 2011, ngoài việc sử dụng các thuốc chẹn alpha và ức chế 5 α -reductase, có thể kết hợp với Desmopressin, đặc biệt nếu bệnh nhân có Đa niệu về đêm.

5. Bàng quang tăng hoạt

5.1. Định nghĩa và dịch tễ

Bàng quang tăng hoạt là tình trạng tiểu gấp, tiểu nhiều lần, tiểu đêm, có hoặc không có triệu chứng tiểu gấp không kiểm soát kèm theo, các triệu chứng này xuất hiện trong tình trạng không có các tổn thương bệnh lý tại chỗ hoặc không có các tác nhân chuyển hóa có thể gây nên các triệu chứng trên (ICS – 2002)

Bàng quang tăng hoạt chiếm tỉ lệ 20-25% ở nữ giới, OAB còn hiện diện trên nam giới.

- Tiểu gấp: bệnh nhân than phiền có cảm giác buồn tiểu một cách đột ngột, cần phải đi tiểu ngay và rất khó có thể nhịn được (còn tiểu có kiểm soát).
- Tiểu nhiều lần: bệnh nhân than phiền phải đi tiểu nhiều lần (trên 8 lần) trong ngày tính từ lúc thức dậy cho đến lúc đi ngủ.
- Tiểu đêm: bệnh nhân than phiền về việc phải thức dậy ban đêm từ một lần trở lên để đi tiểu.
- Tiểu gấp không kiểm soát: bệnh nhân than phiền tiểu không tự chủ theo sau cảm giác tiểu gấp.

5.2. Cơ chế: Nhiều nghiên cứu gần đây cho thấy

- Số lượng sợi thần kinh dưới niệu mạc (mô kẽ) của bàng quang tăng (khoảng 30%) và các neuropeptid liên quan sự vận chuyển cảm giác trở nên nhạy cảm để trở thành cảm giác đau tăng 80-90%.
- Khả năng ức chế của vỏ não và các nhân trên cầu não lên trung tâm tiểu tiện ở hệ thống lưới ở cầu não giảm
- Cơ bàng quang co bóp mạnh như là cho một sự co rút cơ, trong các nghiên cứu dược học, sợi cơ bệnh khi cho atropine vào không dẫn ra

5.3. Điều trị

5.3.1. Bước điều trị thứ nhất: các biện pháp can thiệp hành vi

5.3.1.1. Hướng dẫn bệnh nhân các biện pháp lành mạnh hóa thói quen bàng quang và điều chỉnh cách sống

- Giáo dục cho bệnh nhân hiểu thế nào là bàng quang có chức năng bình thường và thế nào là bất thường. Hướng dẫn bệnh nhân viết “nhật ký đi tiểu”.
- Tập đi tiểu theo giờ: Nhiều bệnh nhân cứ cố đi tiểu nhiều lần để tránh bị són tiểu mà không có ý thức về việc thói quen đi tiểu nhiều lần có thể làm nặng hơn tình trạng bệnh.

- Điều chỉnh chế độ ăn uống: Một số thức ăn và thức uống có tính lợi tiểu hoặc gây kích thích bàng quang. Các loại nên kiêng dùng là caffeine, bia rượu, thức uống có đường ...

- Điều chỉnh lượng nước uống:

- Kiểm soát thể trọng:

- Chống táo bón:

- Ngưng hút thuốc lá:

5.3.1.2. Các kỹ thuật tập luyện

Tập kìm nén và kiểm soát tiểu gấp

Tập luyện bàng quang:

Tập co thắt cơ sàn chậu:

5.3.2. Bước điều trị thứ hai: Dùng thuốc (Các thuốc kháng muscarinics)

Hiện nay thuốc nhóm kháng muscarinics là loại được ưu tiên chọn lựa trong điều trị bàng quang tăng hoạt. Thụ thể muscarin bao gồm năm phân nhóm, M1-M5, và được tìm thấy ở bàng quang. Các thụ thể M3 chịu trách nhiệm chính về sự co bóp đi tiểu bình thường của bàng quang

Thuốc kháng muscarinics hoạt động bằng cách ngăn chặn các thụ thể muscarin trên cơ chóp do đó giảm khả năng co thắt của bàng quang

MỘT SỐ LOẠI THUỐC KHÁC:

- Estrogen đặt âm đạo có thể làm cải thiện chủ quan các triệu chứng của hội chứng bàng quang tăng hoạt.

- Một số thuốc khác có tác dụng kháng cholinergic cũng đã được nghiên cứu điều trị bàng quang tăng hoạt. Thuốc chống trầm cảm nhóm ba vòng như imipramine và amitrypyline đã được sử dụng bàng quang hoạt động quá mức.

- Botulinum toxin type A được sử dụng trong trường hợp điều trị bằng các thuốc kháng cholinergic không còn tác dụng

5.3.3. Bước điều trị thứ ba: Khi kháng thuốc

Tiêm OnabotulinumtoxinA vào bàng quang

Kích thích thần kinh cùng

Kích thích thần kinh chày

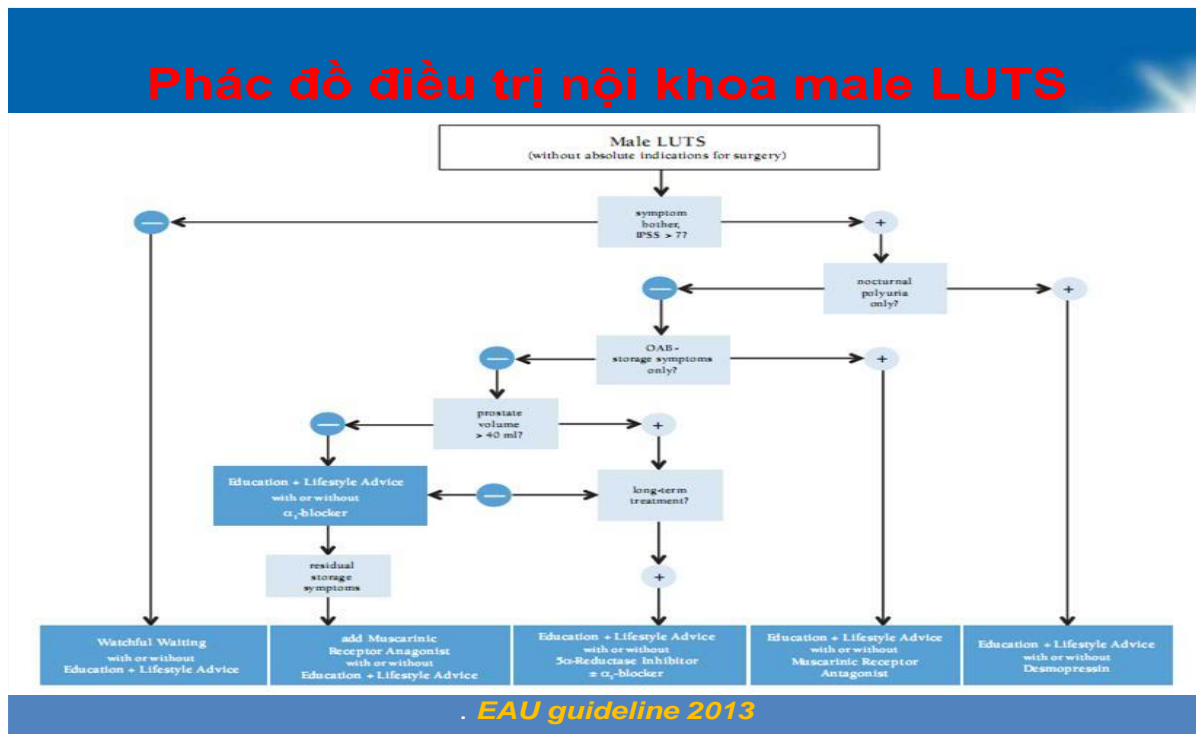
Mở rộng bàng quang bằng ruột

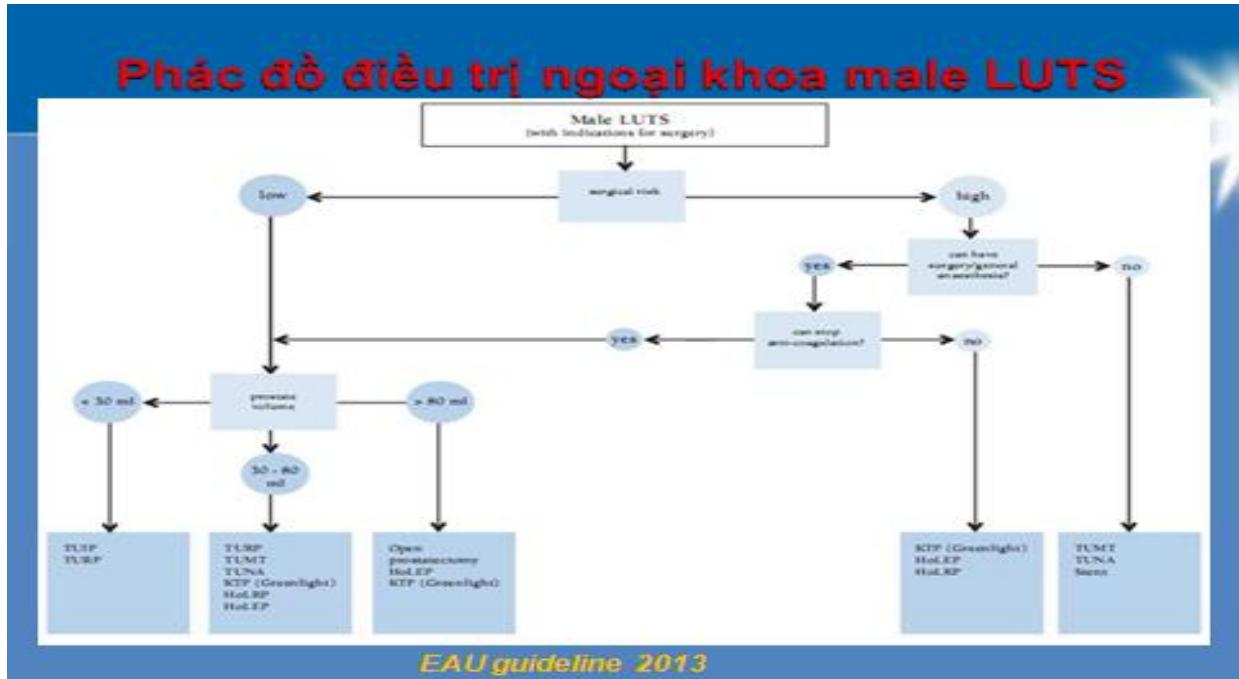
Các biện pháp điều trị sau cùng: dẫn lưu bàng quang, đăth thông tiểu

6. Phác đồ điều trị LUTS

Mô hình điều trị Male LUTS theo Paul Abrams (2014)

- Điều trị tùy theo nguyên nhân gây ra LUTS.
- Nếu có bằng chứng LUTS là do TTL → hướng điều trị về TTL
- Nếu có bằng chứng về Bế tắc TTL lành tính (BPO) → xem xét điều trị nội khoa hay ngoại khoa.





Hình: Phác đồ điều trị LUTS theo Hội niệu khoa Châu Âu-2013

5. Kết luận

Các triệu chứng đường tiểu dưới (LUTS) có nhiều nguyên nhân, các NN đan chéo lẫn nhau, các danh từ đang cập nhật bởi các hiệp hội quốc tế

Chẩn đoán hết sức quan trọng, dựa vào triệu chứng (khách quan và chủ quan) và các xét nghiệm, xem triệu chứng nào là khó chịu nhất

Mô hình điều trị Male LUTS theo Paul Abrams (2014), điều trị tùy theo nguyên nhân gây ra LUTS.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đức Hoà, & Trần Đức. (2006). U phì đại lành tính tuyến tiền liệt: Những vấn đề chọn lọc. Hà Nội: NXB Khoa Học Kỹ Thuật.
2. Ngô Gia Hy. (1980). Bướu lành tiền liệt tuyến. Niệu học, tập 1 (pp. 266-287). TP Hồ Chí Minh: NXB Y học.
3. Abrams P., Chapple C., Khoury S., et al. (2009). Evaluation and Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms in Older Men. *Journal of Urology*, 181(4), 1779-1787.

4. Albala D.M., Morey A.F., et al. (2010). Bladder outlet obstruction. In David M. Albala, Allen F. Morey, Leonard G. Gomella, et al. (Eds.), *Oxford American Handbook of Urology* (pp. 63-108): Oxford University Press Inc.
5. Andersen J.T., Ekman P., et al. (1995). Can Finasteride reverse the progress of benign prostatic hyperplasia? A two-year placebo-controlled study. The Scandinavian BPH study group (SCARP). *Urology*, 46(5), 631-637.
6. Ball A.J., Feneley R.C.L., & Abrams P.H. (1981). The Natural History of Untreated "Prostatism". *British Journal of Urology*, 53, 613-616.
7. Barkin J., Roehrborn C.G., et al. (2009). Effect of dutasteride, tamsulosin and the combination on patient-reported quality of life and treatment satisfaction in men with moderate-to-severe benign prostatic hyperplasia: 2-year data from the CombAT trial. *British Journal of Urology International*, 103(7), 919-926.
8. Barry M.J., Fowler F.J., et al. (1997). The natural history of patients with benign prostatic hyperplasia diagnosed by north american urologists. *Journal of Urology*, 157, 10-15.
9. Bent S., Kane C., Shinohara K., et al. (2006). Saw Palmetto for Benign Prostatic Hyperplasia. *The New England Journal of Medicine*, 354(6), 557-566.
10. Berges R.R., Kassen A., & Senge T. (2000). Treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia with beta-sitosterol: an 18-month follow-up. *British Journal of Urology International*, 85(7), 842-846.
11. Berman D.M., Rodriguez R., & Veltri R.W. (2011). Development, Molecular Biology, and Physiology of the Prostate. In Louis R. Kavoussi, Alan W. Partin, Andrew C. Novick, et al. (Eds.), *CAMPBELL-WALSH Urology*, 10th Edition (pp. 2533-2570): Elsevier.
12. Berry S.J., Coffey D.S., et al. (1984). The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *Journal of Urology*, 132(3), 474-479.
13. Brezal J., Dzurnyl O., Borowka A., et al. (1998). Efficacy and Acceptability of Tadenan (*Pygeum africanum* Extract) in the Treatment of Benign Prostatic

Hyperplasia (BPH): A Multicentre Trial in Central Europe. *Current Medical Research and Opinion*, 14(3), 127-139.

14. Chatelain C., Autet W., & Brackman F. (1999). Comparison of once and twice daily dosage forms of *Pygeum africanum* extract in patients with benign prostatic hyperplasia: a randomized, double-blind study, with long-term open label extension. *Urology*, 54(3), 473-478.
15. Debruyne F.M.J., Jardin A., et al. (1998). Sustained-Release Alfuzosin, Finasteride and the Combination of Both in the Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. *European Urology*, 34(3), 169-175.
16. Dreikorn K., Lowe F., et al. (2000). Other Medical Therapy. In C. Chatelain, L. Denis, K.T. Foo, et al. (Eds.), *Benign Prostatic Hyperplasia (5th International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia) June 25-28, 2000 Paris* (pp. 479-511): Health Publication Ltd 2001.
17. Emberton M., & Fitzpatrick J.M. (2008). The Reten-World survey of the management of acute urinary retention: preliminary results. *British Journal of Urology International*, 101(Suppl. 3), 27-32.
18. Foley S.J., Soloman L.Z., et al. (2000). A prospective study of the natural of hematuria associated with benign prostatic hyperplasia and the effect of Finasteride. *Journal of Urology*, 163, 496-498.
19. Kirby R.S., Roehrborn C., et al. (2003). Efficacy and tolerability of doxazosin and finasteride, alone or in combination, in treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: the Prospective European Doxazosin and Combination Therapy (PREDICT) trial. *Urology*, 61(1), 119-126.
20. Lepor H., Williford W.O., et al. (1996). The efficacy of Terazosin, Finasteride, or both in benign prostatic hyperplasi. *The New England Journal of Medicine*, 335(8), 533-539.
21. Lowe F. (1999). Alpha-1-adrenoceptor blockade in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, 2(3), 110-119.

22. Lowe F.C., & Fagelman E. (1999). Phytotherapy in the treatment of benign prostatic hyperplasia: an update. *Urology*, 53(4), 671-678.
23. Marberger M.J. (1998). Long-term effects of Finasteride in patients with benign prostatic hyperplasia: A double-blind, placebo-controlled, multicenter study. PROWESS Study Group. *Urology*, 51(5), 677-686.
24. McConnell J.D., Bruskewitz R., et al. (1998). The effect of Finasteride on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia. Finasteride Long-Term Efficacy and Safety Study (PLESS) Group. *The New England Journal of Medicine*, 338(9), 557-563.
25. McConnell J.D., Roehrborn C.G., et al. (2003). The Long-Term Effect of Doxazosin, Finasteride, and Combination Therapy on the Clinical Progression of Benign Prostatic Hyperplasia. The Medical Therapy of Prostatic Symptoms (MTOPS) Study. *The New England Journal of Medicine*, 349(25), 2387-2398.
26. McNicholas T.A., Kirby R.S., & Lepor H. (2011). Evaluation and Nonsurgical Management of Benign Prostatic Hyperplasia. In Louis R. Kavoussi, Alan W. Partin, Andrew C. Novick, et al. (Eds.), *CAMPBELL-WALSH Urology*, 10th Edition (pp. 2611-2654): Elsevier.
27. McVary K.T., Roehrborn C.G., Avins A.L., et al. (2010). Chapter 1: Guideline on the Management of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) American Urological Association Guideline: Management of BPH (Revised, 2010): <http://www.auanet.org/content/clinical-practice-guidelines/clinical-guidelines.cfm?sub=bph>.
28. Nickel J.C., Fradet Y., et al. (1996). Efficacy and safety of finasteride therapy for benign prostatic hyperplasia: results of a 2-year randomized controlled trial (the PROSPECT study). PROscar Safety Plus Efficacy Canadian Two year Study. *Canadian Medical Association Journal*, 155(9), 1251-1259.
29. Roehrborn C.G., Siami P., Barkin J., et al. (2010). The Effects of Combination Therapy with Dutasteride and Tamsulosin on Clinical Outcomes in Men with

Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia: 4-Year Results from the CombAT Study. *European Urology*, 57(1), 123-131.

30. Stoevelaar H.J., Van.de.Beek C., et al. (1999). Treatment choice for benign prostatic hyperplasia: a matter of urologist preference? *Journal of Urology*, 161, 133-138.
31. Wasson J.H., Reda D.J., et al. (1995). Comparison of transurethral surgery with watchful waiting for moderate symptoms of benign prostatic hyperplasia. *The New England Journal of Medicine*, 332, 75-79.
32. Wasson J.H., Bubolz T.A., et al. (2000). Transurethral resection of the prostate among medicare beneficiaries: 1984 to 1997. *Journal of Urology*, 164(4), 1212-1215.
33. Wilt T.J., Ishani A., Stark G., et al. (1998). Saw palmetto extracts for treatment of benign prostatic hyperplasia: a systematic review. *Journal of American Medical Association*, 280(18), 1604-1609.

CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT CẬP NHẬT THEO GUIDELINE NCCN-2018

Mục tiêu

1. Trình bày được các tiêu chuẩn chẩn đoán, chỉ định các phương pháp điều trị ung thư tuyến tiền liệt theo Guideline NCCN-2018.
2. Thực hiện được các biện pháp thăm khám, phát hiện và chẩn đoán, lựa chọn điều trị cho bệnh nhân ung thư tuyến tiền liệt.
3. Biết cách tư vấn cho bệnh nhân, người nhà người bệnh về tình trạng bệnh, triệu chứng phát hiện, lựa chọn điều trị, diễn biến điều trị ung thư tuyến tiền liệt.

1. Chẩn đoán ung thư tuyến tiền liệt

1.1. Lâm sàng

UTTTL nghèo nàn về triệu chứng ở giai đoạn sớm, các triệu chứng biểu hiện chủ yếu là tại chỗ khi bệnh tiến triển hoặc bệnh di căn.

Các triệu chứng UTTTL tại chỗ là triệu chứng rối loạn tiểu tiện, bí tắc, suy thận hoặc triệu chứng của cơ quan bị di căn đến như tủy sống, xương...

Việc phát hiện sớm UTTTL rất có ý nghĩa để điều trị bệnh triệt để tuy nhiên chỉ áp dụng phương pháp điều trị triệt để ở những người < 70 tuổi hoặc có kỳ vọng sống > 10 năm.

Để chẩn đoán UTTTL dựa vào thăm trực tràng, siêu âm TTL và xét nghiệm PSA từ đó chỉ định người bệnh làm sinh thiết tuyến tiền liệt để chẩn đoán xác định UTTTL.

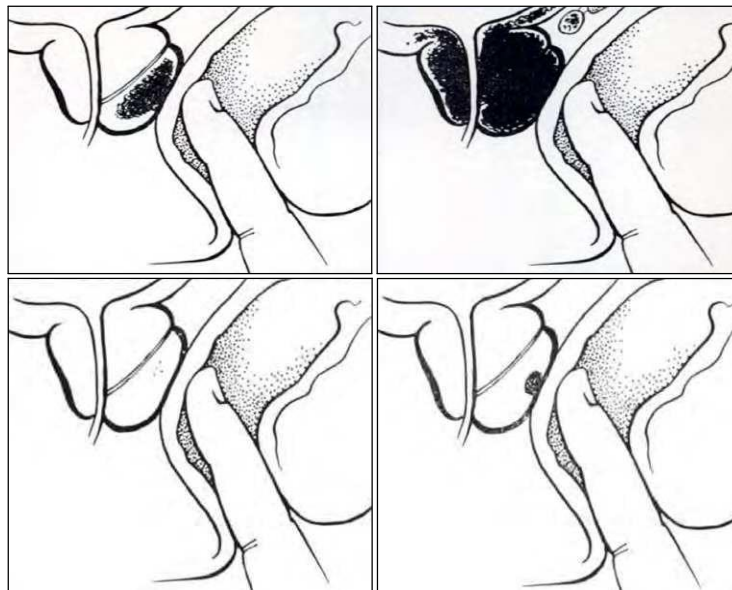
**. Thăm trực tràng có bất thường*

Thăm trực tràng bằng ngón tay là thăm khám bắt buộc để chỉ định sinh thiết TTL. Hầu hết các UTTTL xuất hiện ở vùng ngoại vi của TTL và có thể được phát hiện qua thăm khám trực tràng khi thể tích khoảng 0,2 ml hoặc lớn hơn. Richie và cộng sự chỉ ra rằng 18% BN UTTTL được phát hiện qua thăm trực tràng khi có bất

thường. Năm 1998 Schroder và cộng sự báo cáo thăm trực tràng có ít giá trị để phát hiện UTTTL và yêu cầu làm nhiều xét nghiệm khác để tăng độ nhạy kể từ thời gian đó ở Châu Âu nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên để tầm soát UTTTL bằng thăm trực tràng, tuy nhiên Carvalhal và cộng sự khuyến cáo rằng thăm trực tràng nên thực hiện ở BN có PSA = 1 ng/ml hoặc lớn hơn nhưng tỉ lệ phát hiện UTTTL từ 14-30% ở những BN thăm trực tràng có bất thường và có PSA từ 1-4 ng/ml và được phát hiện UTTTL khi lần đầu sinh thiết.

Trước khi phương pháp siêu âm tuyến tiền liệt phát triển thì phương pháp duy nhất để khám thực thể tuyến tiền liệt chỉ là cách thăm khám tuyến này bằng ngón tay gián tiếp qua thành trước của trực tràng và đánh giá theo chủ quan. Với phương pháp này khi người thầy thuốc cảm nhận thấy bất kỳ cảm giác có nốt hoặc cục hoặc bất kỳ cảm giác rắn hoặc không đều nào ở tuyến tiền liệt đều có thể nghi ngờ đó là các dấu hiệu của ung thư tuyến tiền liệt.

Khám trực tràng nghi ngờ là một chỉ định tuyệt đối sinh thiết TTL và là một dự báo khả năng UTTTL rất cao.



Phân loại lâm sàng sớm các giai đoạn ung thư tuyến tiền liệt dựa vào thăm khám trực tràng bằng ngón tay

Loại A: ung thư ẩn dấu, và thăm khám trực tràng bằng ngón tay thấy *tuyến bình thường*; ung thư thường chỉ được chẩn đoán sau khi tuyến tiền liệt được cắt bỏ vì cho là phì đại tuyến tiền liệt lành tính

Loại B (ung thư giai đoạn sớm): khi thăm khám trực tràng bằng ngón tay thì sờ nắn thấy có một *cục nhỏ, đơn độc* ở bên trong bao của tuyến tiền liệt và chưa có bằng chứng di căn.

Loại C: Ung thư phát triển ra hết 1 thùy chưa có bằng chứng di căn.

Loại D: Ung thư xâm lấn các tạng xung quanh.

1.2. Xét nghiệm kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt.

1.2.1. Kháng nguyên đặc hiệu tuyến tiền liệt (Prostatic Specific Antigen PSA)

PSA là một enzyme glucoprotein, được tiết ra duy nhất của biểu mô tuyến tiền liệt, PSA có trọng lượng phân tử khoảng 30.000, chứa 240 axit amin với 7% carbonhydrat, nó có vai trò làm loãng tinh dịch. PSA được tìm ra lần đầu tiên trong tinh dịch năm 1971 bởi Hara và cộng sự được gọi là gama-seminoprotein, Li và Beling (1973) Sensabaugh (1978) cũng tìm ra miễn dịch và thấy rằng nó không phản ứng chéo với tổ chức khác. Thời gian bán hủy của PSA là 48 – 72 giờ, bình thường nồng độ PSA trong máu là < 4 ng/ml (theo phương pháp Hybritech).

PSA là kháng nguyên đặc hiệu của TTL, trong UTTL nồng độ PSA thường tăng cao và tỷ lệ với thể tích khối ung thư nhưng không chỉ đặc hiệu riêng với UTTL. Nồng độ PSA tăng cũng gặp trong viêm TTL mạn tính cũng như tất cả những tác động trên tuyến tiền liệt (đặt sonde bàng quang, soi bàng quang, chọc bàng quang, chọc sinh thiết, cắt nội soi nội tuyến tiền liệt qua đường niệu đạo,...). Tuy nhiên PSA tăng do những nguyên nhân này thường ở mức độ thấp, sau 7 ngày của những can thiệp, xét nghiệm đánh giá lại chỉ số chính xác hơn (thời gian bán hủy của PSA là 48-72 giờ).

Năm 1979, Wang và cộng sự phân lập được PSA từ tổ chức TTL bằng kỹ thuật miễn dịch. Và năm 1980, Kuriyama và cộng sự đã định lượng được PSA

trong huyết thanh. Trong tuyến tiền liệt, PSA được tiết trực tiếp vào các ống tuyến. Bình thường chỉ một lượng rất nhỏ của PSA thoát được vào hệ tuần hoàn. Trong UTTL, cấu trúc mô học bị phá vỡ, PSA được tiết trực tiếp vào khoảng gian bào, đi thẳng vào hệ tuần hoàn. Do đó trong UTTL, nồng độ PSA huyết thanh thường tăng cao có thể gấp 10 lần so với mô tuyến tăng sinh lành tính [45]. Nghiên cứu của Catalon và cộng sự trên 6.630 bệnh nhân nhận thấy trong số bệnh nhân có tăng PSA trên 4 ng/mL có hơn 80% bệnh nhân có giá trị PSA huyết thanh nằm trong khoảng 4- 10 ng/ml, khoảng 2/3 các trường hợp kết quả sinh thiết TTL lành tính.

- *Giá trị của PSA đối với chẩn đoán UTTL.*

- + PSA từ 0 – 2.4 ng/ml không chắc chắn ung thư
- + PSA từ 2 ng/ml - 4 ng/ml tỷ lệ ung thư khoảng 12-23%
- + PSA 4.1- 10 ng/ml tỷ lệ ung thư khoảng 25%
- + PSA >10 ng/ml tỷ lệ ung thư > 50%

Bảng 1.5. Nguy cơ UTTL liên quan đến giá trị PSA thấp [Error! Reference source not found.]

Nồng độ PSA (ng/ml)	Nguy cơ UTTL	Nguy cơ Gleason ≥ 7
0-0,5	6,6%	0,8%
0,6-1	10,1%	1,0%
1,1-2	17,0%	2,0%
2,1-3	23,9%	4,6%
3,1-4	26,9%	6,7%

- *Giá trị PSA đối với giai đoạn của ung thư*

Mối tương quan giữa PSA và giai đoạn của UTTL, khối u càng ở giai đoạn muộn thì nồng độ PSA trong máu càng tăng.

PSA <10 ng/ml thường là ở giai đoạn khu trú trong tuyến.

PSA >30ng/ml 80% khối u tuyến tiền liệt ở giai đoạn pT3.

PSA >50ng/ml 80% khối u tuyến tiền liệt có xâm lấn vào túi tinh hoặc có di căn hạch N+

PSA > 100ng/ml 100% khối u tuyến tiền liệt có di căn xa.

- *Giá trị PSA đối với quá trình theo dõi UTTTL*

PSA cho phép theo dõi đánh giá đáp ứng điều trị. Sau cắt tuyến tiền liệt toàn bộ tiết căn, tỷ lệ PSA phải bằng 0 sau 21 ngày (hoặc < 0,05ng/ml với phương pháp siêu nhạy). Dấu hiệu đầu tiên của sự tái phát là sự tăng tỷ lệ PSA.

Sau điều trị Hormon nồng độ PSA bình thường sau 3 tháng có thể coi như là một tiêu chuẩn dự đoán về thời gian sống thêm > 42 tháng.

Sau điều trị tia xạ nồng độ PSA phải dần hết (sự giảm nồng độ PSA > 50% sau 6 tháng, nồng độ nhỏ nhất ở tháng thứ 14-16)

1.2.2. PSA tỷ trọng (PSAD)

Mật độ kháng nguyên tuyến tiền liệt là tỷ số giữa nồng độ PSA chia cho khối lượng tuyến tiền liệt được xác định bằng siêu âm tuyến tiền liệt qua đường trực tràng. Mật độ PSA càng cao thì khả năng ung thư càng có ý nghĩa về mặt lâm sàng. Trị số bình thường là 0,15 ng/ml/gram, nếu tỷ số này < 0,15 thì khả năng ung thư là dưới 10%.

1.2.3. Tỷ lệ PSA tự do /PSA toàn phần

Là thông số được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng để phân biệt giữa tăng sinh lành tính và UTTTL. Tỷ lệ này được sử dụng trong trường hợp nồng độ PSA từ 4-10ng/ml và thăm khám trực tràng không có dấu hiệu nghi ngờ UTTTL. Tỷ lệ PSAf/ PSAt càng thấp thì nguy cơ mắc UTTTL càng tăng lên.

Trong một thử nghiệm đa trung tâm, UTTTL được phát hiện qua sinh thiết ở 56% nam giới có tỷ lệ fPSA/PSAt < 0.10, nhưng chỉ có 8% nam giới có UTTTL khi tỷ lệ fPSA/PSAt > 0.25 [Error! Reference source not found.]. Những dữ liệu này đã được xác nhận trong một thử nghiệm sàng lọc gần đây bao gồm 27 730 người đàn

ông với nồng độ PSA huyết thanh từ 2,1 đến 10 ng/ml. Sử dụng tỷ lệ fPSA/PSAt, số lượng sinh thiết không cần thiết giảm đáng kể và tỷ lệ phát hiện UTTL tăng lên đáng kể, vì vậy PSA tự do/PSA toàn phần nên được xem xét thường xuyên ở mọi bệnh nhân có kết quả đáng ngờ.

Với các bệnh nhân có PSA < 10ng/ml thì xem xét tỷ lệ fPSA/tPSA (PSA tự do/ PSA toàn phần): >0,25 không sinh thiết, từ 0,1-0,25 cân nhắc chỉ định sinh thiết, < 0,1 có chỉ định sinh thiết.

1.2.4. Tốc độ PSA và thời gian tăng gấp đôi

PSA vận tốc (PSA velocity) hay tốc độ tăng PSA: là sự thay đổi nồng độ PSA trong máu theo thời gian, khái niệm này được Carter và cộng sự nêu ra vào năm 1992, theo Carter nếu PSA vận tốc tăng 0.75 ng/ml/năm hoặc lớn hơn thì có đến 72% bệnh nhân có ung thư.

Thời gian nhân đôi PSA (PSA-DT): đo lường sự gia tăng theo cấp số nhân PSA huyết thanh theo thời gian.

PSAV và PSA – DT có thể có vai trò tiên lượng trong điều trị UTTL, nhưng trong chẩn đoán lại hạn chế do nhiều yếu tố nhiễu (tổng khối lượng TTL và TSTTL)

PSA vận tốc (PSA-V) đã được đề xuất như một hoán vị PSA khác để đạt được sự cải thiện tính đặc hiệu để phát hiện UTTL. Ban đầu PSA-V vượt quá 0,75 ng/ml/ năm có liên quan đến nguy cơ UTTL cao hơn PSA tăng chậm theo thời gian [Error! Reference source not found.]. Các bằng chứng gần đây cho thấy điểm cắt này chỉ hữu ích đối với nam giới có tổng PSA > 4.0 ng/ml. Ở những người đàn ông trẻ tuổi có mức PSA thấp hơn, giá trị cắt PSA-V 0,3-0,5 ng/ml/năm được đề xuất làm cơ sở để khuyến cáo thực hiện sinh thiết. Nghiên cứu này chứng minh rằng PSA-V có thể cải thiện khả năng tiên đoán của một mô hình kết hợp PSA. Trong một nghiên cứu khác các nhà nghiên cứu đã chứng minh rằng PSA-V trong vòng 3 năm đã tiên đoán được chẩn đoán UTTL. Tuy nhiên khi thêm vào một mô

hình tiên đoán bao gồm PSA, PSA-V không bổ sung giá trị độc lập trong dự đoán nguy cơ ung thư.

D'Amico và cộng sự đã điều tra xem PSA-V có thể tiên đoán giai đoạn và thời gian tái phát sinh hóa, nghiên cứu này báo cáo thời gian ngắn hơn đáng kể để tái phát và tử vong ở bệnh nhân ung thư TTL có PSA-V hàng năm $> 2,0$ ng/ ml/ năm trong số 1054 bệnh nhân trong năm trước khi chẩn đoán ung thư tuyến tiền liệt.

1.2.5. Chất chỉ điểm PCA3 (*Prostate cancer gene 3*)

Gen UT TTL 3 (*PCA3*) là một dấu ấn sinh học mRNA không mã hóa đặc hiệu cho tuyến tiền liệt, được phát hiện trong nước tiểu sau ba lần xoa tuyến tiền liệt qua trực tràng. PCA3 được cho là có nhiều ưu điểm hơn so với PSA toàn phần và tự do. Một vấn đề chủ yếu đang diễn ra trong tầm soát UT TTL là hạn chế đặc biệt của PSA. Mức gia tăng nồng độ PSA trong huyết thanh có thể xảy ra trong trường hợp lành tính, dẫn đến sinh thiết không cần thiết. Hơn nữa mức độ PSA phản ánh quang phổ của nguy cơ UT TTL, chẳng hạn có một tỷ lệ của UT TTL sẽ được bỏ qua bằng cách sử dụng ngưỡng PSA truyền thống. Những vấn đề này đã mở đường cho các cuộc nghiên cứu trên diện rộng vào chỉ thị sinh học UT TTL thay thế PSA. Năm 1999, Bussemakers và các đồng nghiệp nhận thấy rằng gen DD3 (*PCa3*) được biểu hiện quá mức trong mô UT TTL so với tăng sản lành tính tuyến tiền liệt (BPH) hoặc mô tuyến tiền liệt bình thường và chứng minh không gặp ở các khối u cơ quan khác. Kể từ thời điểm đó xét nghiệm nước tiểu định lượng cho *PCa3* mRNA đã được phát triển và một số nghiên cứu đã xem xét đến vai trò của *PCa3* trong sàng lọc UT TTL.

Xét nghiệm gen *PCa3* được chỉ định trong các trường hợp sau:

- (1) BN có nồng độ PSA cao nhưng sinh thiết ban đầu âm tính
- (2) BN tìm thấy có ung thư mặc dù mức độ của PSA bình thường.
- (3) BN có PSA cao liên quan với mức độ khác nhau của viêm tuyến tiền liệt.

(4) BN trải qua hoạt động giám sát cho giả định ung thư.

1.2.6. Phosphataza axit của tuyến tiền liệt (PAP)

Bình thường < 3ng/ml, nồng độ PAP không phải là một chất đánh dấu trong chẩn đoán ung thư tuyến tiền liệt, trái lại khi chẩn đoán UTTTL thì nồng độ cao của PAP trong máu thường là ung thư ở giai đoạn di căn hạch.

1.2.7. Phosphataza kiềm

Nó là chất chỉ thị đặc biệt cho những di căn xương đặc khi đó chụp phim khung chậu, xương đùi, cột sống, đặc biệt là chụp đồng vị phóng xạ thấy rõ di căn xương, chụp phổi tìm di căn phổi, siêu âm di căn gan....

1.3. Chẩn đoán hình ảnh

1.3.1. Siêu âm trực tràng (TRUS-Trans Rectal Ultrasound)

TRUS đã trải qua hàng loạt sự phát triển mang tính cách mạng. Vào những năm 1960 - 1970, 75% trường hợp ung thư TLT mới được chẩn đoán không còn ở giai đoạn khu trú và tỷ lệ sống còn sau 5 năm rất thấp, đến thập niên 90 > 60% trường hợp ung thư mới chẩn đoán còn ở giai đoạn khu trú và tỷ lệ sống còn sau 5 năm được cải thiện đáng kể. Năm 1985 lần đầu tiên Lee và cộng sự đã mô tả hình ảnh giảm âm của thương tổn ung thư TLT cho rằng có khoảng 70% các nốt cứng sờ được khi DRE có biểu hiện là vùng phản âm kém trên siêu âm và > 50% trường hợp ung thư không có tổn thương sờ thấy được có biểu hiện phản âm kém trên siêu âm, khi thương tổn ở vùng ngoại vi cho hình ảnh phản âm kém hỗn hợp đồng âm và tăng âm thì tỷ lệ ung thư lần lượt là 35%, 25 - 30%, 10 - 15% và 10% hơn nữa, thương tổn phản âm kém không đặc hiệu cho ung thư TLT vì có thể biểu hiện của tình trạng viêm nhiễm, thiếu sản, tăng sản và ngay cả trên mô tuyến bình thường.

Khoảng 60% các ung thư tiền liệt tuyến nằm ở vùng ngoại biên, 2% ở vùng trung tâm, 38% ở vùng chuyển tiếp, cho nên tìm ung thư tiền liệt tuyến không chỉ tìm ở vùng ngoại vi mà phải tìm cả vùng ở chuyển tiếp và vùng trung tâm. Hình ảnh siêu âm của ung thư tiền liệt tuyến rất thay đổi nhưng trong 70% các trường

hợp biểu hiện là hình giảm âm, có gianh giới và có thể có vôi hoá hay nang. Nghiên cứu vùng ngoại biên là thăm khám lâu nhất và cần thận trọng, đầu tiên thăm khám bằng các lớp cắt ngang để phân tích kỹ hình ảnh tổng quát của tiền liệt tuyến nhất là tính cân đối của nó so với trục dọc của tiền liệt tuyến. Tất cả các cấu trúc bất thường hay thay đổi bất thường về hình thái của tuyến cũng có thể gợi ý có tổn thương ác tính. Trên siêu âm Doppler màu nhất là Doppler năng lượng theo đường qua trục tràng ta có thể nghiên cứu được tưới máu của tiền liệt tuyến nhất là nốt ung thư. Tổn thương nốt ác tính của tiền liệt tuyến có hiện tượng tăng sinh mạch hơn so với vùng nhu mô lành, thấy khá rõ trên Doppler năng lượng.

1.3.2. Chụp cắt lớp vi tính tuyến tiền liệt (CLVT)

- Đánh giá tình trạng xâm lấn tại chỗ của ung thư như vỏ bao, túi tinh, bàng quang. Phát hiện hạch ung thư.

- Đánh giá ảnh hưởng trên hệ tiết niệu cao (thận niệu quản), nghiên cứu những bất thường sau phúc mạc như di căn sau phúc mạc.

- Phát hiện tổn thương di căn xa: Gan, phổi, xương...

Chụp CLVT giống như siêu âm là một kỹ thuật thăm dò không xâm hại, ngày càng được sử dụng rộng rãi trong chẩn đoán nhiều loại bệnh lý nói chung và ung thư tuyến tiền liệt nói riêng. So với thăm dò bằng siêu âm, chụp CLVT cho độ chính xác cao hơn. CLVT có tiêm thuốc cung cấp thông tin về mức độ xâm lấn các tạng lân cận, hạch hoặc di căn xương, các tổn thương kèm theo nếu có vùng tăng sinh môn và tiểu khung. Tuy nhiên do độ phân giải kém nên CLVT hạn chế trong việc đánh giá các tổn thương trong tuyến.

Chỉ định chính của CLVT là phát hiện và xác định giai đoạn của UTTTL.

1.3.3. Chụp cộng hưởng từ (CHT) tuyến tiền liệt.

Chụp CHT tuyến tiền liệt có giá trong chẩn đoán ung thư tuyến tiền liệt để và có vai trò theo dõi điều trị. Vai trò của CHT có giá trị cao đối với ung thư tuyến

tiền liệt như trong việc phát hiện, xác định vị trí, tính chất và giai đoạn cũng như giúp cho dự kiến điều trị UTTTL

** Hình ảnh ung thư TTL trên CHT*

+ UTTTL phá vỡ vỏ bao, xâm lấn lớp mỡ quanh tuyến biểu hiện là hình giảm tín hiệu của lớp mỡ và mất cân xứng bó mạch quanh tuyến.

+ Vùng ngoại vi: Là nơi xuất phát khoảng 70% ung thư, thường biểu hiện là vùng giảm tín hiệu.

+ Vùng chuyển tiếp: Là nơi xuất phát khoảng 25% ung thư, giảm tín hiệu và biểu hiện tổn thương thường là dạng hình cầu hoặc thấu kính, bờ không đều và không có vỏ rõ.

+ Vùng trung tâm tuyến: Khoảng 5% ung thư xuất phát từ đây, chẩn đoán rất khó khăn với tăng sản mô đệm vì cấu trúc không đồng nhất. Tuy nhiên có thể dựa vào các đặc điểm như bờ rõ nét, vỏ rõ giảm tín hiệu và tổn thương hình tròn để hướng đến chẩn đoán phì đại TTL lành tính.

+ Vùng mô đệm xơ cơ phía trước có thể bị xâm lấn bởi khối u ở vùng chuyển tiếp, trong khi đó các nốt phì đại lành tính TTL có thể gây đè đẩy chứ không xâm lấn.

Một số nghiên cứu của các tác giả nước ngoài về giá trị chẩn đoán UTTTL của CHT. Trên thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu về giá trị của CHT trong chẩn đoán UTTTL, trong đó đa số các tác giả đều đưa ra nhận xét CHT là phương pháp thăm khám hình ảnh rất có giá trị.

Theo một nghiên cứu năm 2014 khi khảo sát dữ liệu của 526 bệnh nhân trong 7 công trình nghiên cứu đã nhận thấy CHT có độ đặc hiệu 88%, độ nhạy 74% trong việc xác định UTTTL, với giá trị dự báo âm tính dao động trong khoảng từ 65-94%.

- Khi sử dụng CHT 1.5 Tesla để đánh giá 122 trường hợp, Shimizu và các cộng sự đã nhận thấy rằng: độ nhạy của các chuỗi xung T2W, DWI, bản đồ ADC

lần lượt là 41,2%, 56,7%, 57,7%, giá trị dự báo dương tính của các chuỗi xung này lần lượt tương ứng là 83%, 86,4%, 87,2%. Không có mối tương quan giữa độ nhạy của các chuỗi xung CHT với vị trí khối u.

- Các tác giả cũng nhận thấy rằng với việc kết hợp các chuỗi xung với nhau và CHT phổ sẽ làm tăng giá trị và độ chính xác của CHT, trong đó độ nhạy, độ đặc hiệu, độ chính xác, giá trị dự báo dương tính và âm tính lần lượt là 69- 95%, 63- 96%, 68- 92% và 80- 95%.

1.3.4. Xạ hình xương

Xạ hình xương là công cụ hữu ích để phát hiện ung thư di căn xương. Xạ hình xương có giá trị tiên đoán âm tính từ 87-100%. Tuy nhiên, lợi ích của việc chẩn đoán lại phụ thuộc nhiều vào trị số PSA, giai đoạn ung thư và điểm số Gleason. Trong một phân tích gộp, tỷ lệ xạ hình xương dương tính lần lượt là 2,3%; 5,3%; 16,2%; 39,2% và 73,4% với PSA huyết thanh lần lượt là 0-9,9; 10-19,9; 20-49,9; và >100 ng/mL.

Di căn xương hiếm khi xảy ra ở những BN không triệu chứng, do đó không nên thực hiện thường quy vì có thể dẫn đến dương tính giả, tốn kém, cũng như gây lo lắng cho BN. Hầu hết các khuyến cáo thực hiện xạ hình xương cho BN có PSA ≥ 20 ng/mL, điểm số Gleason 8-10, giai đoạn cT3- 4, hoặc có triệu chứng nghi ngờ di căn xương.

1.3.5. Chụp PSMA-PET (Chụp PET/CT Kháng nguyên màng tế bào tuyến tiền liệt)

Kháng nguyên màng tế bào tuyến tiền liệt (PSMA), là một protein xuyên màng có biểu hiện quá mức đáng kể trên hầu hết các tế bào ung thư tuyến tiền liệt. Cho đến nay, một số hợp chất nhỏ để ghi nhãn PSMA đã được phát triển và hiện đang được nghiên cứu như chất chỉ điểm hình ảnh cho PET với chất ức chế PSMA gắn nhãn Ga.

Hình ảnh PSMA-PET có thể tăng cường phát hiện tổn thương ung thư tuyến tiền liệt bằng cách phát hiện tổn thương di căn ngay cả ở những BN có giá

trị PSA huyết thanh thấp trong ung thư tuyến tiền liệt tái phát sinh hóa. có thể cho phép cải thiện kế hoạch điều trị phù hợp với bệnh nhân và, do đó, dẫn đến kết quả điều trị được cải thiện

Phân định các tổn thương đáng ngờ cho sinh thiết được nhắm mục tiêu, đặc biệt ở những bệnh nhân có mẫu sinh thiết là âm tính.

1.4. Dấu ấn sinh học kháng nguyên sớm ung thư tuyến tiền liệt (EPCA)

Năm 1991 lần đầu tiên Getzenberg và cộng sự đã tìm thấy một loại protein chất nền nhân có trong mô TTL của chuột ung thư mà không có trong mô TTL của chuột bình thường. Ông đặt tên protein này là kháng nguyên UTTL sớm (EPCA). Tháng 4 năm 2000, lần đầu tiên Leman, Getzenberg và cộng sự đã xác định chính xác một protein khác cũng xuất hiện trong nhân của tế bào UTTL với lượng nhỏ mà không có trong nhân của tế bào TTL bình thường, đó là EPCA-2. Sau đó nhiều nghiên cứu đã chứng minh EPCA-2 là kháng nguyên rất đặc trưng cho UTTL do vậy việc dùng kháng thể đặc hiệu xác định sự có mặt của EPCA trong máu để chẩn đoán sớm UTTL là phương pháp có giá trị trong thời gian tới

1.5. Phân nhóm nguy cơ ung thư TTL

Năm 1998, dựa trên kết quả tái phát sinh hóa thời điểm 10 năm sau phẫu thuật cắt TTL tận gốc và xạ trị UTTL giai đoạn khu trú, D'Amico và cộng sự phân BN ung thư TTL giai đoạn khu trú thành 3 nhóm nguy cơ.

- + Nhóm nguy cơ thấp (T1-2a và PSA \leq 10 ng/mL và điểm số Gleason \leq 6);
- + Nguy cơ trung bình (T2b hoặc PSA 10-20 ng/mL hoặc điểm số Gleason 7)
- + Nguy cơ cao (T2c hoặc PSA $>$ 20 ng/mL hoặc điểm số Gleason 8-10) có tỷ lệ sống còn không bệnh thời điểm 10 năm lần lượt là 83%, 46% và 29%

Nhiều Hiệp hội Tiết Niệu và ung thư trên thế giới cũng đưa ra phân nhóm nguy cơ dựa trên cải tiến phân nhóm nguy cơ của D'Amico.

Bảng 1.3: Phân nhóm nguy cơ theo EAU 2016

Nguy cơ thấp	Nguy cơ TB	Nguy cơ cao		
cT1-2a và Gleason < 7 và PSA ≤ 10 ng/mL	cT2b và Gleason = 7 và PSA 10-20 ng/mL	cT2c hoặc Gleason > 7 hoặc PSA > 20 ng/mL	cT3-4 hoặc N1 Gleason bất kỳ PSA bất kỳ	cT bất kỳ cN bất kỳ, M1 Gleason bất kỳ PSA bất kỳ
Giai đoạn khu trú			Tiến triển tại chỗ	Di căn

Bảng 1.4: Phân nhóm nguy cơ theo NCCN 2016

Nguy cơ rất thấp*	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ rất cao	Di căn tại chỗ	Di căn xa
cT1c GS ≤ 6 PSA < 10 ng/ml	cT1-2a GS ≤ 6 PSA < 10 ng/ml	cT2b-2c GS = 7 PSA 10-20 ng/ml	cT3a hoặc GS 8-10 hoặc PSA > 20 ng/ml	cT3b-4 Độ mô học đầu tiên trong GS là 5 hoặc >4 mẫu sinh thiết GS 8-10	T bất kỳ N1, M0	T bất kỳ N bất kỳ M1

* <50% ung thư mỗi mẫu sinh thiết và <3 mẫu sinh thiết dương tính và tỷ trọng PSA < 0,15 ng/ml/g.

2. Điều trị: Liệu pháp ức chế Androgen cách quãng trong ung thư tuyến tiền liệt di căn xa

Tối ưu hoá điều trị nội tiết trong ung thư tuyến tiền liệt (UTTTL) di căn xa còn nhiều điểm bàn cãi trong đó có vấn đề điều trị liên tục hay cách quãng.

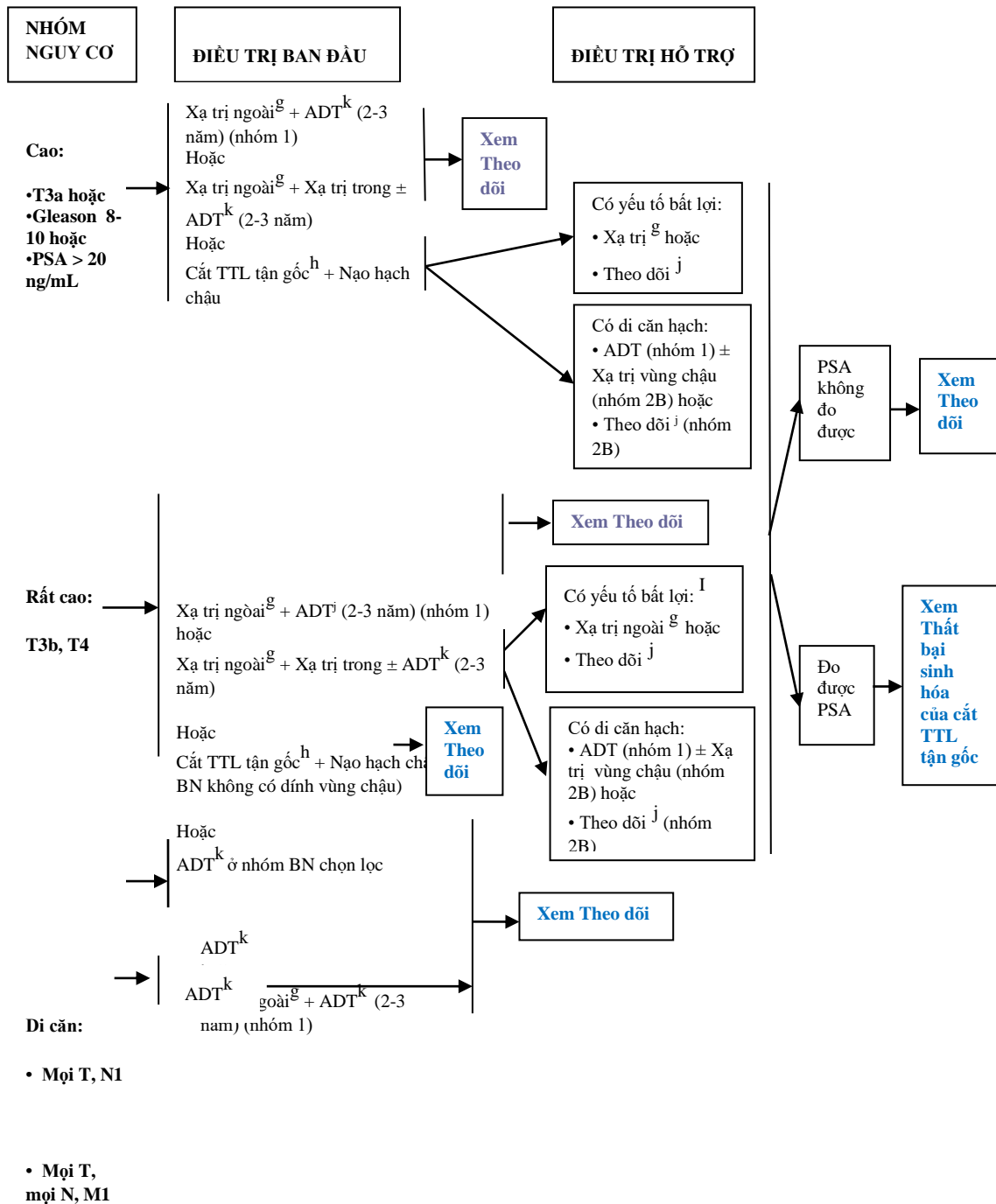
2.1. Phân tầng nguy cơ UT TLL theo NCCN phiên bản 2.2014 : 5 nhóm

- Nguy cơ rất thấp: T1c và điểm Gleason ≤ 6 và PSA < 10 và < 3 mẫu sinh thiết (+) và tỉ trọng PSA < 0,15ng/mL/g
- Nguy cơ thấp: T1-T2a và điểm Gleason ≤ 6 và PSA < 10ng/ml
- Nguy cơ trung bình: T2b -T2c hay điểm Gleason=7 hay PSA từ 10-20 ng/ml
- Nguy cơ cao: T3a hay điểm Gleason từ 8-10 hay PSA > 20ng/ml
- Nguy cơ rất cao: T3b -T4 hay N1 hay M1

Bệnh nhân này thuộc nhóm nguy cơ rất cao (có di căn xương)

2.2. Hướng điều trị nhóm bệnh nhân nguy cơ rất cao/di căn, theo NCCN 2.2014

Bệnh nhân này thuộc nhóm nguy cơ rất cao, có di căn, theo NCCN điều trị chủ yếu là liệu pháp triệt androgen (androgen deprivation therapy-ADT) hoặc xạ trị kết hợp ADT.



^d : các bệnh nhân có nhiều yếu tố bất lợi có thể được đưa vào nhóm nguy cơ cao nhất

^g : xem các yếu tố chính của xạ trị ngoài

^h : xem các yếu tố chính của phẫu thuật

ⁱ : Yếu tố nguy cơ về xét nghiệm hoặc GPB bao gồm: ria bướt dương tính, xâm lấn túi tinh, xâm lấn ra ngoài vỏ bao và PSA vẫn còn hiện diện

^j : quá trình theo dõi diễn tiến của bệnh đối với những bệnh nhân chỉ được điều trị giảm triệu chứng hoặc có sự thay đổi về xét nghiệm hay PSA, là tìm các triệu chứng mới xuất hiện. Xem các yếu tố chính của điều trị theo dõi và theo dõi tích cực

^k : xem các yếu tố chính của điều trị triệt Androgen

ⁿ : điều trị ban đầu với ADT chỉ nên xem xét ở những bệnh nhân không có chỉ định điều trị triệt căn

2.3. Dùng nội tiết cách quãng trong ung thư tuyến tiền liệt diễn tiến xa

Chẹn androgen tối đa (MAB) nhằm ức chế toàn bộ androgen của cả tinh hoàn lẫn tuyến thượng thận. Tuy nhiên, hậu quả là các tác dụng phụ gặp trong đa số bệnh nhân sau 3 – 6 tháng.

Khi triệt tiêu androgen liên tục (continuous androgen deprivation-CAD) điều trị ung thư tuyến tiền liệt sau khoảng 24 tháng có sự gia tăng PSA trở lại và phát sinh hiện tượng kháng cắt tinh hoàn (castration resistant prostate cancer - CRPC). Dùng nội tiết cách quãng trên thực nghiệm có thể kéo dài thời gian dẫn đến tình trạng kháng cắt tinh hoàn [9]

2.4. Các nghiên cứu pha III

2.4.1. Các nghiên cứu chủ yếu so sánh IAD với CAD: có khoảng 11 thử nghiệm pha III nhưng trong đó chỉ có 3 nghiên cứu chủ lực là của Crook [2], Calais da Silva [1] và Hussain [3,4]

	Population	No. of pts	Study Coordinator
NCIC/PR7/SWOG	PSA relapse after RT	1386	Crook
EC 507	PSA relapse after RP	244	Tunn
ICELAND	PSA relapse/locally advanced	700	Schulman
Yamanaka	Advanced PCa	188	Yamanaka
De Leval	T3-4,M+	68	De Leval, Boca
SEUG	Advanced PCa	626	Da Silva
AP 17/95	Advanced PCa and M +	325	Miller
SWOG 9346	M+ PCa (PSA > 5 ng/mL)	1512	Hussain
EC 210	M+ PCa (PSA > 20 ng/mL)	387	Mottet
Erasmus	M+	366	De Rijke
FinnProstate VII	M+,N+	554	Salonen

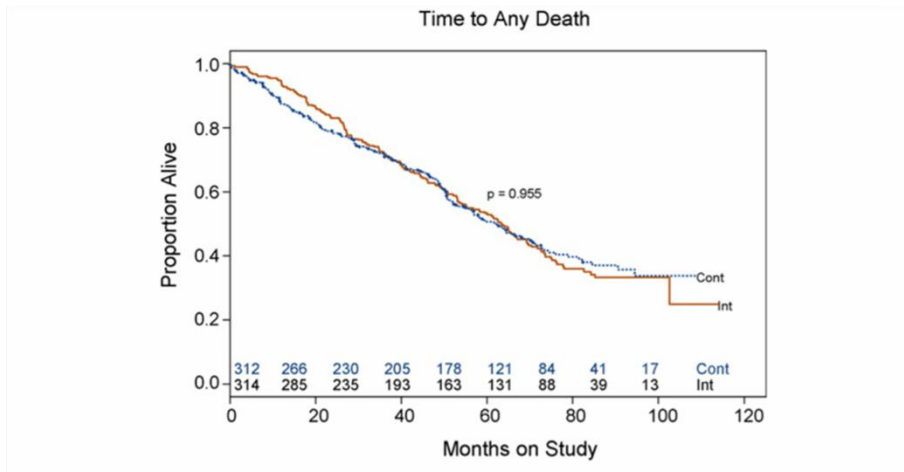
2.4.2. Các nghiên cứu so sánh IAD với CAD về tỉ lệ sống còn toàn bộ (OS) và tỉ lệ sống không tiến triển bệnh (PFS) [10]

Nghiên cứu	Bệnh	Tiến triển	OS
Miller	Di căn	=	=
Tunn	Tái phát sau RP	=	NR
Mottet	Di căn	=	=
Calais da Silva (SEUG 9401)	Hỗn hợp	=	=
Crook/Klotz (SWOG JPR.7)	Tái phát M0	+	=
Hussain (SWOG 9345)	Di căn	NR	Kém hơn

2.4.3. Trong UT TTL tiến triển tại chỗ di căn: Thử nghiệm SEUG 9401 (South European Urooncology Group) [1]

626 bệnh nhân T3-4 M0-1. Khởi đầu 3 tháng điều trị nội tiết theo kiểu MAB. Các BN có PSA < 4 ng/mL hoặc giảm hơn 80% so với trị số ban đầu sẽ được chia ngẫu nhiên làm 2 nhóm: IAD hoặc CAD. Ở nhóm IAD: phân nhóm có PSA < 4 ng/mL sẽ bắt đầu điều trị lại khi PSA > 10 ở BN có triệu chứng hoặc PSA > 20 ở BN không triệu chứng; phân nhóm có PSA giảm hơn 80% sẽ bắt đầu điều trị lại khi PSA gia tăng > 20% so với nadir

Kết quả: không khác biệt về tỉ lệ sống còn toàn bộ (OS) ở hai nhóm. (Hình 6)



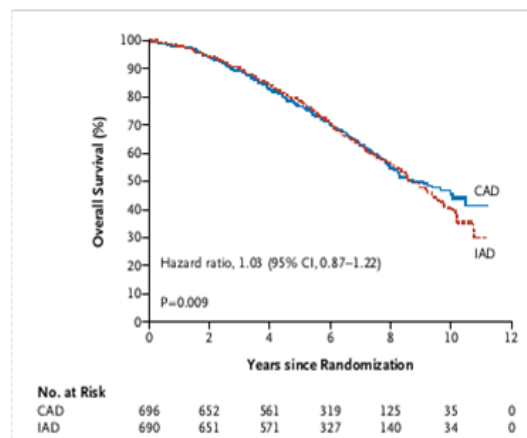
Thử nghiệm SEUG 9401: Không khác biệt về sống còn toàn bộ giữa IAD và CAD trong ung thư TTL diễn tiến xa

2.4.4. Trong tái phát sinh hóa: Thử nghiệm SWOG JPR.7 [2]

Crook phân ngẫu nhiên 1386 BN có PSA > 3 ng/mL sau xạ trị thành nhóm dùng IAD hay CAD.

Sau 6,9 năm: nhóm điều trị cách quãng tương đương nhóm điều trị liên tục về sống còn toàn bộ (8,8 so với 9,1 năm; HR=1,02, 95% CI, 0,86-1,21) (Hình 7)

Nhiều BN chết vì K TTL ở nhóm điều trị IAD hơn nhưng có nhiều BN chết vì nguyên nhân khác hơn ở nhóm điều trị CAD. Ở nhóm điều trị IAD: triệu chứng yếu mệt, rối loạn chức năng đường tiểu, cơn bùng mật, ước muốn tình dục, chức năng cương cải thiện hơn

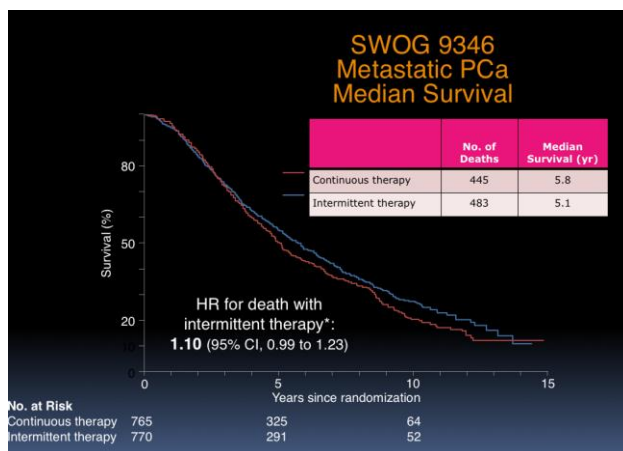


Thử nghiệm SWOG JPR.7. IAD không thua kém CAD về sống còn toàn bộ

2.4.5. Trong UT TTL có di căn: Thử nghiệm SWOG 9346 [3,4]

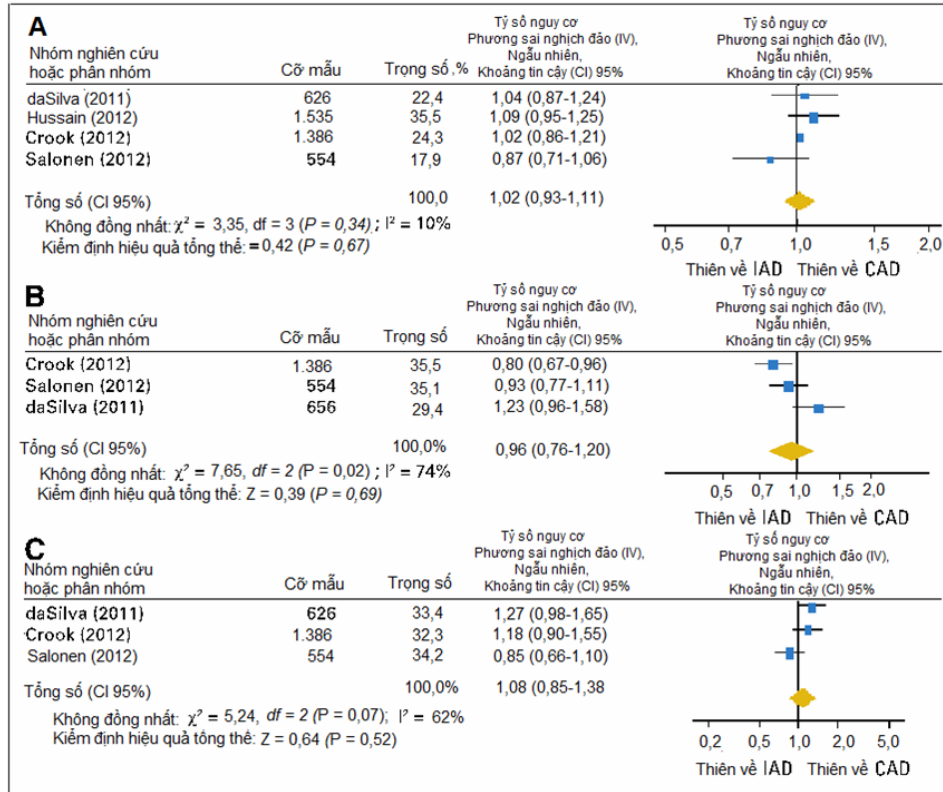
Hussain và cs đánh giá IAD so với CAD. Sau 7 tháng dùng ADT, 1535 BN có PSA ≤ 4 ng/mL được phân ngẫu nhiên thành điều trị cách quãng hay liên tục. Sau 9,8 năm: OS là 5,1 năm so với 5,8 năm, HR=1,10, 95% CI, 0,99-1,23.

Kết luận: không kết luận được về OS và không loại trừ được nguy cơ tử vong cao hơn 20% ở nhóm điều trị cách quãng. Ở nhóm IAD: chức năng cương và sức khỏe tinh thần tốt hơn sau điều trị 3 tháng nhưng sau đó không còn rõ nữa. (Hình 8)



Thử nghiệm SWOG 9346: Nguy cơ tử vong của nhóm IAD: 1,10

2.4.6. Ước tính gộp về tỉ số nguy cơ (HR) đối với (A) Sống còn toàn bộ (OS), (B) Thời gian dẫn đến tiến triển bệnh (TTP), (C) Sống còn đặc hiệu đối với ung thư (PCaSS): IAD so với CAD [7]



2.5. Có thể điều trị nội tiết cách quãng ở những bệnh nhân nào?

Theo Mottet và cs, 2011 [5], bệnh nhân có đáp ứng với ADT với PSA giảm về trị số bình thường: ở bệnh nhân chưa điều trị trước đó: PSA < 4 ng/mL, ở bệnh nhân tái phát PSA sau xạ trị hoặc phẫu thuật : PSA < 0,5 ng/mL.

2.6. Khi nào dùng lại ADT?

Các trị số PSA kích hoạt dùng lại ADT [10]

BN ung thư TTL	PSA [ng/ml]
Không điều trị trước đó	M0: 6–10
	M+: 10
Tái phát PSA	Sau RP > 3 ng/ml
	Sau RT > 8–10
	ng/ml

2.7. Nhận xét kết quả điều trị trên bệnh nhân này

Chẩn đoán: UT TTL, giai đoạn cT3b Nx M1, nguy cơ rất cao, có di căn xương.

Từ tháng 11/2008 đến 7/2014: trong thời gian gần 6 năm bệnh nhân đã được điều trị 3 chu kỳ (MAB-ngưng thuốc) và chưa phát sinh tình trạng kháng cắt tinh hoàn. Đây có thể được xem là thắng lợi của IAD vì đã kéo dài thời gian dẫn đến tình trạng kháng cắt tinh hoàn.

Mức PSA để ngưng thuốc ở bệnh nhân này (ung thư di căn, chưa điều trị) chỉ cần 4 ng/mL nhưng tôi đã quá dè dặt (ngưng thuốc ở khoảng 0,1 ng/mL). Điều này làm thời gian dùng thuốc của bệnh nhân là khoảng 1 năm, dài hơn so với thời gian khuyến cáo là 6-9 tháng (thời gian hằng định tương đối) [10]. Tương tự, mức PSA để dùng lại MAB ở bệnh nhân này là khoảng 8 ng/mL, khá dè dặt so với khuyến cáo là 10 ng/mL.

2.8. Nhận định hiện nay của Hướng dẫn điều trị của Hội Tiết niệu châu Âu, 2013 [8]

- IAD chưa được chứng minh làm kéo dài tình trạng nhạy với điều trị nội tiết hay làm tăng OS

- Mặc dù ích lợi về chất lượng cuộc sống là ít hơn sự kỳ vọng (ngoại trừ một số ít nghiên cứu), IAD được dung nạp tốt hơn và có ích lợi về chức năng tình dục.

- Các lợi ích lâu dài khác, tuy chưa được chứng minh rõ ràng, có thể là giúp bảo vệ xương và / hoặc giúp tránh hội chứng chuyển hóa.

- Trong hầu hết các nghiên cứu, có sự phục hồi testosterone nên đây cũng là cách điều trị thiên cách quãng.

3. Kết luận

Liệu pháp ức chế androgen cách quãng cho thấy cũng có hiệu quả như liệu pháp ức chế androgen liên tục đồng thời có lợi thế về khả năng dung nạp và chất lượng cuộc sống. Trường hợp lâm sàng này là một bằng chứng hợp lý để khuyến cáo sử dụng liệu pháp cách quãng với điều kiện bệnh nhân đáp ứng một số tiêu

chuẩn. Liệu pháp ức chế androgen cách quãng đã dần được đưa vào các phiên bản hướng dẫn điều trị mới nhất của Hiệp hội Tiết niệu châu Âu và NCCN 2.2014, tuy vẫn còn dè dặt.

Tài liệu tham khảo

1. Calais da Silva F et al, Intermittent androgen deprivation for locally advanced and metastatic prostate cancer: results from a randomised phase 3 study of the South European Urological Group. *Eur Urol* 2009; 55-1269-77.
2. Crook J.M. et al. Intermittent androgen suppression for rising PSA level after radiotherapy. *N Engl J Med*, Sept 2012, 367:895-903.
3. Hussain M. et al. Intermittent (IAD) versus continuous androgen deprivation (CAD) in hormone sensitive metastatic prostate cancer patients: Results of SWOG 9346 (INT-0162), an international phase III trial. ASCO 2012.
4. Hussain M. et al. Commentary on « Intermittent versus continuous androgen deprivation in prostate cancer » . *N Engl J Med* 2013;368(14):1314-25
5. Mottet et al. EAU guidelines on prostate cancer. Part II: Treatment of advanced, relapsing, and castration-resistant prostate cancer. *Eur Urol* 2011; 59: 572-583;
6. NCCN Clinical practice Guidelines in Oncology, Prostate cancer. Version 2.2014.
7. Niraula S., Le LVV, Tannock IF. Treatment of prostate cancer with intermittent versus continuous androgen deprivation: a systematic review of randomized trials. *J Clin Oncol* 2013 Jun 1;31(16):2029-36.
8. Guidelines on Prostate cancer. EAU 2013
9. Sato N, Gleave ME, Bruchovsky N, Rennie PS, Goldenberg SL, Lange PH, Sullivan LD. Intermittent androgen suppression delays progression to androgen-independent regulation of prostate-specific antigen gene in the

LNCaP prostate tumour model. *J Steroid Biochem Molec Biol* 1996 May;58(2):139-46.

10. Tunn U. et al. The current status of intermittent androgen deprivation (IAD) therapy for prostate cancer: putting IAD under the spotlight. *BJU Int* 2007;99 (Suppl 1):19-22;

NỘI SOI CẮT LƯỠNG CỤC VÀ BỐC HƠI LƯỠNG CỤC ĐIỀU TRỊ TĂNG SẢN LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT

Mục tiêu

1. Trình bày được ưu, nhược điểm, chỉ định, chống chỉ định, tai biến, biến chứng của nội soi cắt lưỡng cực và bóc hơi lưỡng cực điều trị tăng sản lành tính tuyến tiền liệt.
2. Thực hiện được các bước quy trình, chăm sóc, theo dõi sau nội soi cắt lưỡng cực và bóc hơi lưỡng cực điều trị tăng sản lành tính tuyến tiền liệt.
3. Biết cách tư vấn, giải thích cho bệnh nhân, người nhà bệnh nhân về ưu, nhược điểm, diễn biến và cách theo dõi, chăm sóc sau nội soi cắt lưỡng cực và bóc hơi lưỡng cực điều trị tăng sản lành tính tuyến tiền liệt.

NỘI DUNG

1. Khái niệm và ưu điểm của cắt nội soi lưỡng cực

1.1. Nội soi điều trị u lành tính tuyến tiền liệt

Theo hiệp hội niệu khoa châu âu (EUA-2012), ở nam giới trên 50 tuổi, thì có khoảng 40,5% có triệu chứng đường tiết niệu dưới (LUTS), 26,9% có tuyến tiền liệt lớn lành tính (BPE) và khoảng 17,3% có tình trạng dòng tiểu kém nghi ngờ có tình trạng tắc nghẽn do tuyến tiền liệt lớn (BPO). Từ tuổi 50 đến 80, thể tích tuyến tiền liệt có sự tăng lên đáng kể (từ 24 lên 38ml) và tốc độ dòng tiểu giảm đi rõ (từ 22,1→13,7ml/s) [23],[25].

Kỹ thuật cắt nội soi (kinh điện, đơn cực) điều trị u lành tính tuyến tiền liệt và ung thư bàng quang thể nông được thực hiện lần đầu tiên bởi Stern (1926). Mc Cathy (1931) cải tiến và hoàn chỉnh kỹ thuật, đây được coi là mốc ra đời của kỹ thuật cắt nội soi điều trị u lành tính tuyến tiền liệt nói riêng và kỹ thuật cắt nội soi qua niệu đạo nói chung. Việc nghiên cứu về cắt nội soi tại các nước công nghiệp thực sự phát triển nở rộ vào những năm 70 và 80 của thế kỷ 20. Phương pháp này

nhanh chóng phát triển và trở thành “tiêu chuẩn vàng” trong điều trị ngoại khoa u lành tính tuyến tiền liệt

Cắt nội soi qua niệu đạo kinh điển là loại phẫu thuật mà dòng cao tần của máy cắt đi qua quay cắt vào bên trong cơ thể nơi cần can thiệp, điện cực kia là điện cực trung tính tiếp xúc bề mặt da của bệnh nhân. Do đó một dòng điện sẽ đi qua cơ thể người bệnh trong quá trình cắt đốt. Để bảo đảm an toàn cho người bệnh, dung dịch rửa trong mổ phải là các dung dịch không dẫn điện (không có ion), không ảnh hưởng tới quá trình cắt như không bám dính tổ chức, trường mổ sáng. Khi sử dụng các dịch rửa này có nhiều nhược điểm như giá thành đắt, ảnh hưởng tới độ sáng của vi trường... Trong khi đó dung dịch NaCl 0.9% lại không dùng được do dẫn điện.

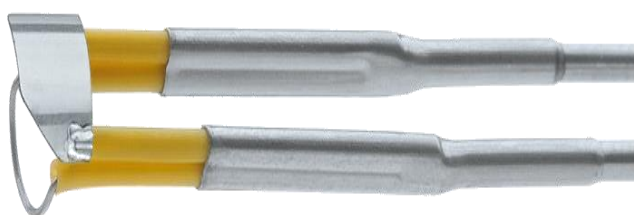
Ngoài ra, nhược điểm của phẫu thuật cắt nội soi kinh điển là có tỷ lệ tai biến và biến chứng cao như chảy máu, kích thích và tổn thương các tổ chức lân cận, nhiễm khuẩn, ảnh hưởng tới nhịp tim và đặc biệt là hội chứng nội soi... Một số tai biến và biến chứng điển hình như chảy máu sau phẫu thuật dao động tùy tác giả, Melchior (1974) gặp 0,6%, Bollack (1984) gặp 2,6%, Mebust (1992) gặp 8,4%. Ngoài ra còn hội chứng nội soi, đái rỉ, hẹp niệu đạo.....Riêng tỷ lệ nhiễm khuẩn niệu rất cao, theo Bollack (1990) 13,9%; Mathew (1998) 32%, do đó khi tính tai biến và biến chứng nhiều tác giả không tính biến chứng nhiễm khuẩn niệu thể nhẹ [23].

Cuối những năm 1990 và những năm đầu thế kỷ 21, phương pháp làm bốc hơi tuyến tiền liệt. Đây là bước đột phá trong điều trị u lành tính tuyến tiền liệt. Hiệu quả cải thiện triệu chứng rối loạn đường tiểu dưới (LUTS) của phương pháp làm bốc hơi tuyến tiền liệt hoàn toàn tương đương với cắt nội soi kinh điển. Nguy cơ can thiệp lại của 2 phương pháp là không khác biệt, nhưng tỷ lệ biến chứng nhất là biến chứng chảy máu của phương pháp làm bốc hơi tuyến tiền liệt giảm hơn cắt nội soi. Cùng với việc ứng dụng kỹ thuật cắt nội soi sử dụng dao lưỡng cực (bipolaire) vừa có thể cắt tuyến tiền liệt (TURis), vừa có thể làm bốc hơi tuyến tiền liệt (TURis plasma vaporization), và sử dụng kỹ thuật Laser trong điều trị 2 mặt bệnh này thực

sự hứa hẹn một sự tiến bộ vượt bậc trong việc cải thiện các biến chứng của cắt nội soi kinh điển [26].

1.2. Khái niệm kỹ thuật cắt đốt nội soi qua niệu đạo dưới dịch rửa dung dịch nước muối sinh lý 0.9% hay còn gọi là cắt lưỡng cực (TURis) và bốc hơi tổ chức bằng điện cực lưỡng cực trong môi trường nước muối sinh lý hay còn gọi là bốc hơi tổ chức (TURis plasma vaporization).

Cắt lưỡng cực (TURis) và bốc hơi tổ chức (TURis plasma vaporization) có nguyên lý gần như nhau: Hai điện cực (điện cực chủ động và điện cực trung tính), đặt gần sát với nhau trong cùng một điện cực, được gắn vào cùng một chân, do đó dòng điện cao tần của máy không chạy qua toàn bộ cơ thể, chỉ chạy từ điện cực nọ sang điện cực kia tại nơi cắt hay đốt, do đó cả dòng điện và phẫu thuật tập trung tại vị trí cần can thiệp, nên thao tác chính xác, ít tai biến và biến chứng.



Phần đuôi điện cực

Bên phải: Dòng điện chạy về,

Bên trái: Dòng điện dẫn

Quay cắt lưỡng cực

- Phẫu thuật cắt đốt nội soi qua niệu đạo dưới dịch rửa là dung dịch nước muối sinh lý 0.9% (TURis -Transurethral resection in saline): Kỹ thuật này gần giống như cắt nội soi kinh điển tức là dùng dòng điện đưa đến quay cắt, cắt tổ chức tuyến. Nhưng ở đây chỉ khác về nguyên lý và sử dụng nước rửa trong phẫu thuật là nước muối đẳng trương (NaCl 0,9%). Phải tới năm 2002, máy cắt đốt lưỡng cực đầu tiên được sản xuất tại Nhật bản cho phép có thể cắt đốt được trong môi trường nước muối mới được ứng dụng trong lâm sàng.

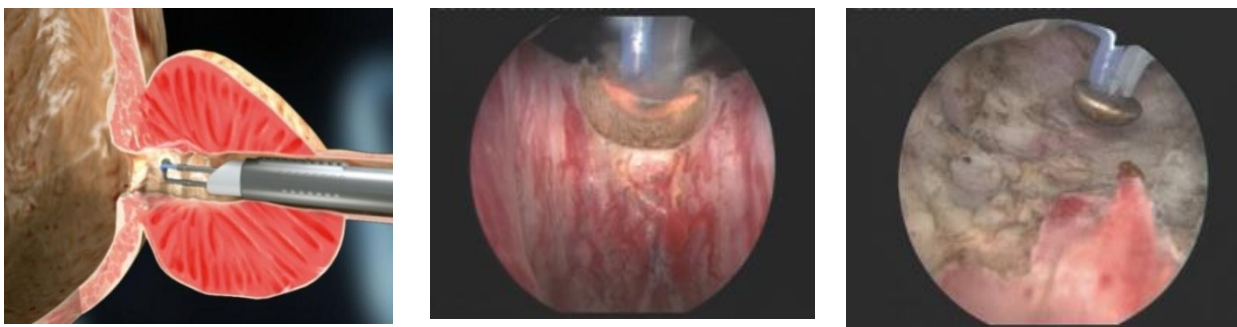


Cắt tổ chức điều trị u lành tính tuyến tiền liệt (TURis)

(Nguồn Grégoire Robert (2010) [30])

- Bốc hơi tổ chức (TURis plasma vaporization) là sử dụng dòng điện công suất lớn (lớn hơn cắt nhiều lần), dòng điện 270V tạo ra một quãng plasma xung quanh với nhiệt lượng lớn làm cho tổ chức tuyến bị đốt cháy, bốc hơi. Làm bốc hơi tuyến tiền liệt bằng điện cực lưỡng cực trong môi trường nước muối sinh lý là một kỹ thuật mới. Tương tự như cắt đốt nội soi bằng dao lưỡng cực, những quai cắt được thay thế bằng một điện cực đặc biệt. Kỹ thuật này mới được sử dụng năm 2006 và đang chứng tỏ hiệu quả.

Thực ra tác dụng làm bốc hơi tổ chức đã được đề cập trong cắt nội soi kinh điển. Theo Fourcad (1995), có tới 30% tổ chức tuyến tiền liệt sẽ bị bốc hơi trong quá trình cắt đốt nội soi thông thường. Hiện tượng bốc hơi càng lớn khi ta sử dụng điện cực càng to và dòng điện càng lớn. Từ năm 1995, nhiều tác giả đã sử dụng các điện cực đặc biệt, có diện tiếp xúc lớn với tổ chức và dùng dòng điện lớn để làm bốc hơi tổ chức tuyến tiền liệt thay cho cắt nội soi kinh điển.



Bốc hơi tổ chức điều trị u lành tính tuyến tiền liệt (TURis plasma vaporization)
(Nguồn: Grégoire Robert (2010) [30])

1.3. Ưu điểm và nhược điểm của cắt lưỡng cực (TURis) và bốc hơi tổ chức (TURis plasma vaporization).

Theo khuyến cáo hàng năm của tổ chức niệu khoa châu Âu (EAU), kết quả của cắt nội soi trong môi trường nước muối và bốc hơi tổ chức tương đương với nội soi kinh điển. Nhưng ưu điểm vượt trội của 2 phương pháp mới này là tỷ lệ tai biến và biến chứng giảm, giá thành sử dụng dịch rửa trong phẫu thuật giảm.

Ưu điểm của cắt lưỡng cực (TURis) và bốc hơi tổ chức (TURis plasma vaporization).

- *Tránh được hội chứng hấp thụ dịch trong mổ (TUR-syndrome).*

Hội chứng nội soi là biến chứng đặc thù cho các phẫu thuật cắt đốt nội soi qua niệu đạo. Tỷ lệ biến chứng này trong cắt nội soi tuyến tiền liệt là 1 - 2% . Nguyên nhân là do sự trào ngược vào tuần hoàn một lượng dịch rửa trong mổ. Khi dung dịch rửa trong mổ là Glycocolle 1.5% hay Sorbitol 3% được hấp thụ vào tuần hoàn sẽ gây ra tình trạng hạ Na máu, làm tăng thể tích máu lưu thông. Mặt khác những chất được sinh ra do chuyển hoá Glycocolle hay Sorbitol cũng gây ra những rối loạn nội môi và tình trạng nhiễm độc. Những rối loạn này hoàn toàn có thể tránh được nếu dịch rửa trong mổ là dung dịch NaCl 0.9%. Đây thực sự là ưu điểm nổi bật của kỹ thuật cắt lưỡng cực (TURis) nói chung và cắt lưỡng cực điều trị ung thư bàng quang thể nông (TURis-Bt) nói riêng. Ho. HSS và cs nghiên cứu trên các bệnh nhân thấy rằng hội chứng nội soi không xuất hiện trong cắt đốt nội soi ung thư bàng quang thể nông và cắt ung thư bàng quang thể nông sử dụng hệ thống cắt lưỡng cực trong dung dịch nước muối sinh lý (TURis systeme). Do không xuất hiện biến chứng hội chứng nội soi, phẫu thuật có thể thực hiện được trên những bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông (gây mê nội khí quản thay cho tê tuỷ sống) [31].

Tuy vậy, theo Miyao, sự giảm Na máu không phải là yếu tố duy nhất gây bệnh cảnh hội chứng nội soi. Ngoài giảm Na máu, còn có vai trò của thể tích máu bị mất do chảy máu, thể tích dịch trào vài tuần hoàn gây biến đổi thể tích dịch nội bào và thể tích dịch ngoại bào. Theo tác giả, hệ thống TURis không hoàn toàn loại trừ hội chứng nội soi [36].

- *Tránh được hiện tượng kích thích và tổn thương cơ quan lân cận mà điển hình nhất là không kích thích phản xạ dây thần kinh bị*

Kích thích dây thần kinh bị, gây phản xạ co các cơ dạng đui là một tác nhân gây thủng bàng quang trong khi cắt u. Đã có rất nhiều thông báo tai biến trong mổ này trong các nghiên cứu cắt ung thư bàng quang thể nông sử dụng dịch rửa Glycocolle hay Sorbitol.

Theo Ioritani (2006) [33], điện trở của dung dịch rửa glycocolle 1.5% là 800 - 500 Ω . Khi cắt ung thư bàng quang thể nông bằng dao đơn cực, dòng điện sẽ từ điện cực trên máy cắt đốt chạy tới điện cực trên đui bệnh nhân, kích thích dây thần kinh bị.

Khi cắt đốt ung thư bàng quang thể nông bằng hệ thống TURis sẽ tránh được tai biến này. Dòng điện sinh ra trong cắt ung thư bàng quang thể nông chỉ đi giữa 2 đầu quai cắt. Điện trở của dung dịch NaCl 0,9% chỉ là 40 Ω , thấp hơn nhiều điện trở của tổ chức.

- *Giảm các tai biến và biến chứng khác, đặc biệt là biến chứng chảy máu sau phẫu thuật*

Nhược điểm của cắt lưỡng cực (TURis) và bốc hơi tổ chức (TURis plasma vaporization)

- Nhược điểm của việc cắt đốt nội soi dưới dung dịch nước muối cũng có sự hấp thụ vào tuần hoàn một lượng lớn dịch rửa trong mô.

- Kỹ thuật bốc hơi tổ chức không lấy được tổ chức làm giải phẫu bệnh.

1.4. Một số nghiên cứu kỹ thuật cắt lưỡng cực (TURis) và bốc hơi tổ chức (TURis plasma vaporization).

Cắt lưỡng cực (TURis) và bốc hơi tổ chức (TURis plasma vaporization) điều trị u lành tính tuyến tiền liệt.

Cắt tuyến tiền liệt nội soi qua niệu đạo ra đời từ đầu thế kỷ 20, cho đến nay vẫn còn được coi là chuẩn vàng trong điều trị ngoại khoa các triệu chứng rối loạn tiểu tiện do U lành tính tuyến tiền liệt gây ra. Tuy nhiên tỷ lệ biến chứng chảy máu và hội chứng nội soi cao là hạn chế của kỹ thuật này. Cắt nội soi tuyến tiền liệt bằng dao lưỡng cực trong môi trường nước muối ra đời năm 2002 đã khắc phục được các biến chứng trên, đặc biệt là hội chứng nội soi và chảy máu sau mổ. Mặc dù ra đời từ năm 2002, nhưng do giá thành đắt, nên phải từ năm 2006 trở lại đây, kỹ thuật này mới được triển khai một cách rộng rãi.

Ưu điểm cắt lưỡng cực điều trị u lành tính tuyến tiền liệt (TURis-P) là hiệu quả cắt tổ chức và cải thiện triệu chứng sau mổ tương đương với TURP kinh điển, nhưng:

- Có thể kết hợp với làm bốc hơi tuyến tiền liệt (TURis plasma vaporization) làm giảm thời gian phẫu thuật, giảm lượng máu mất trong mổ.
- Dùng nước muối trong mổ, nên hạn chế đến mức thấp nhất nguy cơ hội chứng nội soi, có thể kéo dài thời gian mổ, có thể chỉ định cho những tuyến tiền liệt có thể tích lớn.
- Có thể dùng dụng cụ làm TURis để bóc ung thư bàng quang thể nông (enucleation), sau đó nghiền nát tổ chức trước khi lấy ra ngoài.

Tại các nước phát triển, đã có nhiều nghiên cứu về sử dụng cắt lưỡng cực và bốc hơi trong điều trị u lành tính tuyến tiền liệt, Bogdan Geavlete và CS (2010) khẳng định cắt lưỡng cực và bốc hơi là sự lựa chọn tốt nhất trong điều trị u lành tính tuyến tiền liệt [25]. Theo Hội nghị khoa châu Âu (2009), để cắt nội soi đơn cực thì giới hạn của ung thư bàng quang thể nông là 80 gram, theo một số tác giả, nếu bốc hơi tổ chức đơn thuần chỉ làm bốc hơi 0,5gram/1 phút (tức là ít hơn cắt nội soi),

nhưng nếu kết hợp giữa cắt lưỡng cực và bốc hơi trong điều trị u lành tính tuyến tiền liệt, thì cho phép làm những trường hợp U to hơn, cho phép thời gian mổ kéo dài hơn vì không sợ gây hội chứng nội soi [30], (dẫn theo [30]).

Để đánh giá hiệu quả của cắt nội soi kinh điển nói chung và phương pháp cắt lưỡng cực và bốc hơi điều trị u lành tính tuyến tiền liệt nói chung, đa số tác giả dựa vào: các thay đổi rối loạn tiểu tiện nhờ đánh giá thang điểm IPSS, lưu tốc dòng nước tiểu, nước tiểu tồn dư, tai biến và biến chứng. Mức độ cải thiện rối loạn tiểu tiện IPSS (%) được tính theo công thức [28].

$$\text{Cải thiện IPSS (\%)} = \frac{(\text{IPSS trước phẫu thuật} - \text{IPSS sau phẫu thuật}) \times 100}{\text{IPSS trước phẫu thuật}}$$

Tương tự có công thức tính cải thiện lưu tốc dòng nước tiểu (%) [28].....

Về thay đổi thang điểm IPSS sau điều trị, theo Chuang (2006) - 79%, Nikoobakht (2010)-72%, còn lại đa số tác giả xung quanh 40% - 50% như Brisinda (2009)- 54%, Kuo (2009)-46%, Park (2006)-39% (dẫn theo EAU-2012 [27])

Đối với cắt lưỡng cực và bốc hơi tổ chức, cải thiện các rối loạn tiểu tiện theo điểm IPSS là 57- 59% tương ứng ở thời điểm 3- 6 tháng sau mổ, tỷ lệ tuyến tiền liệt còn lại khoảng 29 gram, tương tự cải thiện rối loạn tiểu tiện Qmax và thể tích nước tiểu tồn dư cũng không khác so với phẫu thuật nội soi đơn cực [30]. Nhưng nổi bật là các tai biến và biến chứng giảm đáng kể, thực hiện cả trên bệnh nhân dung thuốc chống đông hay có bệnh tim mạch [30].

2. Quy trình kỹ thuật cắt nội soi lưỡng cực điều trị tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt.

2.1. Chỉ định, chống chỉ định cắt nội soi lưỡng cực điều trị tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt.

2.1.1. Chỉ định.

- Khối lượng tuyến tiền liệt ≤ 75 gam.
- Đái ra máu nặng, tái phát.

- Bí đái cấp.
- Rối loạn tiểu tiện mức độ vừa hoặc nặng.

2.1.2. Chống chỉ định

2.1.2.1. Chống chỉ định tuyệt đối.

- Tình trạng toàn thân nặng, không cho phép phẫu thuật.
- Không đặt được tư thế phẫu thuật do.
 - + Cứng khớp háng.
 - + Gù – cong vẹo cột sống.

2.1.2.2. Chống chỉ định tương đối.

- Nhiễm khuẩn niệu chưa ổn định.
- Hẹp niệu đạo.
- Sỏi bàng quang lớn, nhiều viên.
- Đang dùng thuốc chống đông.

2.2. Chuẩn bị bệnh nhân.

Các bệnh nhân đều được chuẩn bị trước mổ theo một quy trình chung.

- Hỏi bệnh, khám lâm sàng tỉ mỉ, làm đầy đủ các xét nghiệm chẩn đoán và phục vụ phẫu thuật, cấy khuẩn nước tiểu và làm kháng sinh đồ trước và sau mổ.

- BN được khám và làm đầy đủ các xét nghiệm

. Xét nghiệm cơ bản cho phẫu thuật nói chung.

. Xét nghiệm chuyên biệt

Chức năng thận

Điện giải đồ

PSA máu

Chụp Xquang hệ tiết niệu

Cấy khuẩn niệu

- Về tâm lý: giải thích cho bệnh nhân về bệnh tật, diễn biến điều trị, các tai biến và biến chứng có thể gặp trong quá trình điều trị. Đặc biệt, với những bệnh nhân có đái rỉ trước mổ cần giải thích kỹ để bệnh nhân yên tâm.

- Với những bệnh nhân có diễn biến lâu ngày, bệnh nhân có ure máu cao, có nhiễm khuẩn tiết niệu, có mang thông niệu đạo bàng quang trước mổ nên tiến hành điều trị kháng sinh, truyền dịch, lợi tiểu kết hợp nâng cao thể trạng cho đến khi ure và creatinin máu trở về bình thường, cấy nước tiểu không còn vi khuẩn, bệnh nhân ổn định mới tiến hành phẫu thuật.

- Với những bệnh nhân mang bệnh phối hợp, có nguy cơ cao với phẫu thuật cần tiến hành điều trị bệnh phối hợp theo chuyên khoa cho đến khi ổn định mới tiến hành phẫu thuật.

- Tối trước phẫu thuật:

. Ăn nhẹ

. Vệ sinh toàn thân, vệ sinh vùng phẫu thuật: kiểm tra bao quy đầu và miệng sáo.

. Thụt tháo

. Dùng thuốc an thần thứ yếu (Seduxen 5mg x 2 viên uống 21 giờ).

- Sáng hôm phẫu thuật:

. Nhịn ăn

. Thử test và dùng kháng sinh dự phòng:

Bệnh nhân cấy khuẩn niệu âm tính: dùng duy nhất 1 gam Cephalosporin trước phẫu thuật (phác đồ dự phòng).

- Khám tiền mê do bác sỹ vô cảm thực hiện trước ngày mổ, thuốc tiền mê do bác sỹ vô cảm cho.

2.3. Quy trình kỹ thuật cụ thể

2.3.1. Phương pháp vô cảm:

Gây tê tủy sống , chọc khe liên đốt LIII-IV.

Thuốc vô cảm là Marcaine. Liều 0.5mg + 0.5 mg Fentanyl. Sử dụng kim 25G hoặc 27G

Trường hợp không gây tê tủy sống được thì gây mê nội khí quản, do không cần theo dõi ý thức bệnh nhân khi đã loại bỏ nguy cơ xảy ra hội chứng nội soi.

2.3.2. Chuẩn bị tư thế:

- Tư thế bệnh nhân:

Bệnh nhân nằm ngửa, mông hơi quá mép bàn vài cm, hai chân gác trên giá đỡ, hai đùi dạng tối đa ở mức cho phép và nâng lên 45^0 so với mặt bàn (tương tự tư thế TURP).

Tư thế này cho phép máy hoạt động thuận lợi nhất là những trường hợp bệnh nhân tuyến to

- Tư thế phẫu thuật viên: Phẫu thuật viên ngồi giữa hai chân của bệnh nhân, bàn dụng cụ ở bên phải phẫu thuật viên.

2.3.3. Chuẩn bị dụng cụ thiết bị:

- Dàn máy phẫu thuật nội soi:

Hệ thống TURis (Transurethral Resection in saline) của hãng Olympus, bao gồm: nguồn phát UES-40 SurgMaster, bộ máy cắt/ đốt, que cắt/đốt. Đặt công suất cắt 250W.

- Bình nước rửa (dung dịch nước muối sinh lý bình 10 lít) đặt cao hơn mặt bàn bệnh nhân 60- 80cm.

- Bộ nong niệu đạo Benique kiểm tra niệu đạo, cỡ từ số 21 Ch- 29 Ch.

2.3.4. Kỹ thuật:

- Sát khuẩn vùng hạ vị và vùng bẹn 2 bên, dương vật và tầng sinh môn, trải xăng mô.

- Lắp camera, dây dịch vào- ra.

*** Thì nong niệu đạo**

Nong niệu đạo nhẹ nhàng trình tự theo 4 thì, từ cỡ nhỏ đến lớn (bắt đầu từ số 21 đến số 25 hay 27 Ch). Nếu nong số bé quá có nguy cơ tổn thương thủng niệu đạo, nếu nong số lớn quá gây giãn tổn thương niệu đạo và dẫn tới nguy cơ hẹp niệu đạo sau mổ.

- Sau khi nong niệu đạo, đặt máy 24F mà không có camera dẫn đường. Trong một số trường hợp khó khăn, khi máy đã nằm ở đoạn niệu đạo màng, tiến hành lắp optique có gắn camera để dẫn đường đưa máy vào bàng quang.

*** Thì soi kiểm tra**

Tiến hành soi bàng quang, tuyến tiền liệt:

Xác định các mốc giải phẫu quan trọng:

- . Vị trí ụ núi (veru montanum).
- . Cổ bàng quang.
- . 2 lỗ niệu quản.
- . Khoảng cách cổ bàng quang- ụ núi
- . Cơ thắt vân.

Nhận xét tình trạng bàng quang:

- . Mức độ bàng quang chống đối.
- . Tình trạng niêm mạc bàng quang.
- . Các tổn thương kết hợp như sỏi, u bàng quang, các túi thừa

Đánh giá hình ảnh giải phẫu nội soi của TTL :

- . Tình trạng niêm mạc bề mặt niệu đạo
- . Hình thái phát triển của u TTL
- . Mức độ lồi vào lòng bàng quang.

Mức độ phát triển xuống dưới ụ núi.

- Quai cắt cần tạo được quãng plasma trước khi tiếp xúc với tổ chức TTL (hình 9), do vậy quai cắt phải được đặt bên trong cổ bàng quang, hoặc trong niệu đạo TTL mà không chạm với tổ chức tuyến, sau đó khởi động công tắc điện (bàn

đạp chân). Khi quầng plasma hình thành, thao tác cắt TTL tương tự như MonoTURP.

* Thì cắt

Có nhiều kỹ thuật cắt, trong lâm sàng, kỹ thuật cắt lần lượt thùy giữa, 2 thùy bên và cuối cùng là vùng tuyến quanh ụ núi, các điểm chảy máu được đốt cầm máu được nhiều tác giả khuyến dùng.

. **Giai đoạn 1:** Cắt điểm 6h tư thế BN nằm ngửa, Nếu có thùy giữa bắt đầu cắt thùy giữa trước.

Cắt từ cổ bàng quang tới sát ụ núi, cắt mở rộng sang 2 bên, cắt lần lượt cho đến khi lộ ra các sợi cơ vòng cổ bàng quang. Vì đây là mốc xuất phát để tiếp tục nhận biết vỏ của tuyến sau này. Nếu không có thùy giữa thì cũng nên cắt khoét một rãnh ở phía dưới tạo đường hầm để dịch rửa vào, ra được dễ dàng, cầm máu kỹ ở vị trí 5h và 7h .

Những nhát cắt đầu tiên: bắt đầu từ điểm 6 giờ ở cổ bàng quang cho đến cách ụ núi 2mm, làm thành một cái rãnh tạo điều kiện cho dịch tưới rửa lưu thông thuận lợi, sau đó mở rộng rãnh ban đầu bằng cách cắt sang hai bên. Nếu thùy giữa to, chúng tôi tiến hành cắt thùy giữa trước, sau đó cắt các thùy bên. Theo thói quen, chúng tôi tiến hành cắt thùy phải trước, lần lượt từ 6 – 9 đến 11 giờ. Đối với bên trái, cắt theo chiều 6 – 3 đến 1 giờ.

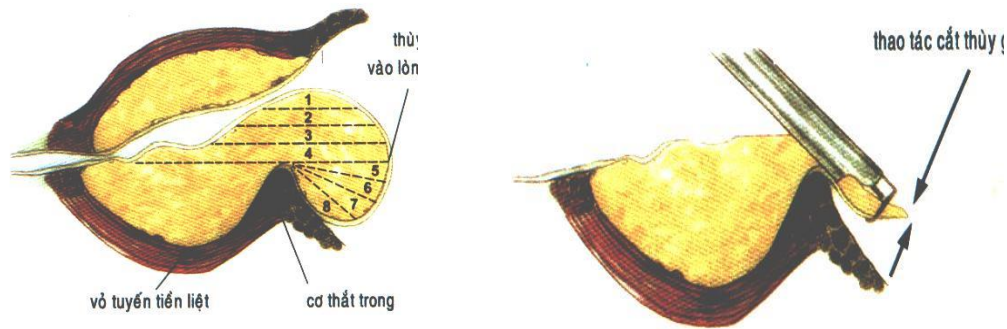
Tiến hành quay máy về vị trí 12 giờ để cắt thành trước trên.

Trong quá trình cắt, cầm máu chọn lọc những mạch máu lớn đang chảy và thường xuyên kiểm tra ụ núi. Mỗi nhát cắt phải được nhìn thấy điểm bắt đầu và điểm kết thúc.



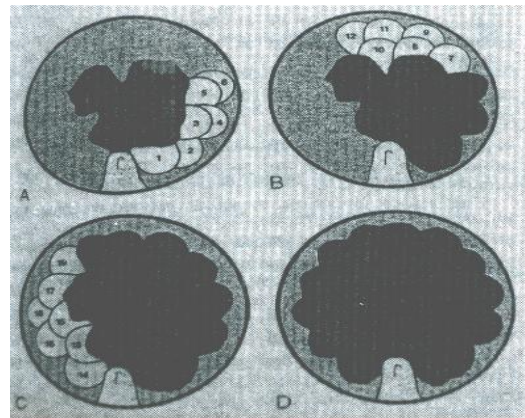
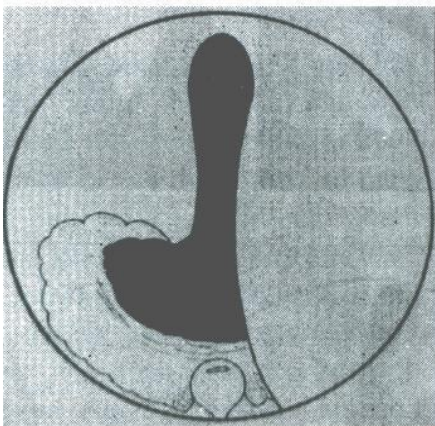
Hình ảnh ụ núi và hai thùy bên của u phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

Nếu có thùy giữa, cắt như hình vẽ



Cách cắt thùy giữa

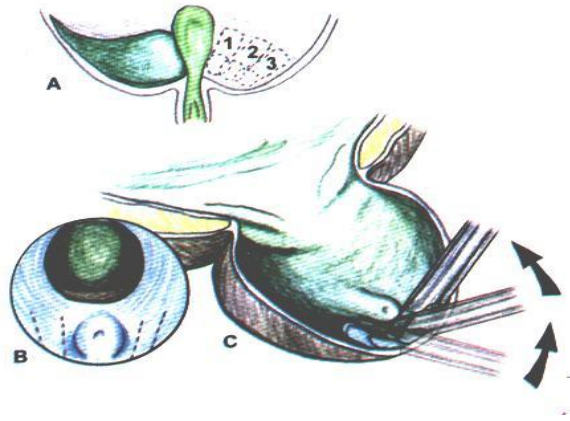
. **Giai đoạn 2:** Cắt hai thùy bên từ dưới lên cao, cắt lần lượt từng thùy, từng lớp một cho đến khi sát vỏ.



Cắt 2 thùy bên từ dưới lên

. **Giai đoạn 3:** Cắt mép trước, thường vùng này ít tổ chức phì đại nên cần thận trọng để tránh cắt thủng vỏ. Cũng sẽ cắt từ cổ bàng quang tới ngang ụ núi (tương ứng với diềm dừng ở giai đoạn 1).

. **Giai đoạn 4:** Cắt sửa phần còn lại quanh ụ núi, đây là vùng rất tế nhị, dễ gây tổn thương cơ vòng vãn, đặc biệt khi u phì đại TTL phát triển qua ụ núi, cắt từng mảnh nhỏ và cầm máu kỹ. Ở giai đoạn này có thể dùng hỗ trợ của ngón tay đặt trong trực tràng của bệnh nhân.



Cắt sữa quanh ụ núi

. **Giai đoạn 5:** Cắt bỏ sung phần nền tuyến tiền liệt và lặn đốt cầm máu. Dùng con lặn đốt cầm máu kỹ diện cắt. Việc cầm máu diện cắt là một trong những khâu quan trọng trong kỹ thuật này. Việc cầm máu diện cắt được thực hiện đầu tiên ở vùng xung quanh cổ bàng quang sau đó sẽ đốt lần lượt ở vùng lô của TTL cho đến vùng gần ụ núi, vùng này cần cẩn thận để tránh gây tổn thương ụ núi và lớp cơ vòng vân.

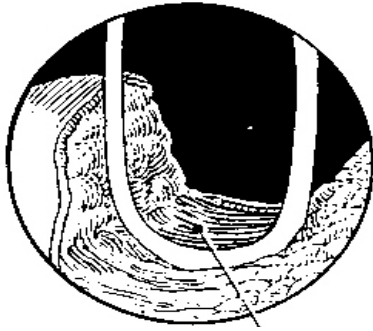
Giới hạn cắt:

Phía trên: chỉ cắt đến khi thấy xuất hiện các sợi cơ vòng trong ở cổ bàng quang.

Tuyến tiền liệt phải được cắt đến vỏ, nhận biết bằng cách: vỏ tuyến tiền liệt có màu hồng, có các thớ sợi và dễ chảy máu.

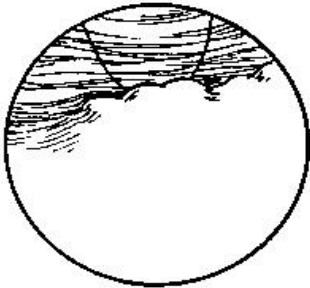
Giới hạn phía dưới là ụ núi, là mốc giải phẫu cần phải được tôn trọng; thường cắt đến cách ụ núi 2mm.

Quan sát và cắt các mảnh u còn sót lại có thể làm cản trở độ mở của cơ thắt ngoài cho đến khi lỗ mở của cơ vòng trở nên tròn đều.

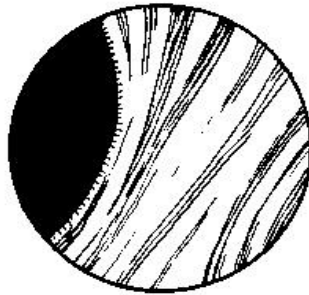


C- th³/₄t trong ế
cơ bụng quang

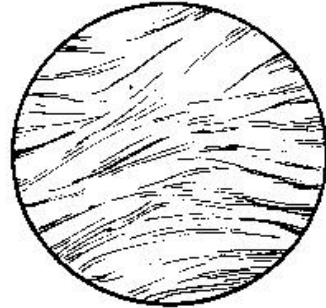
*Nhát cắt đầu tiên ở điểm
6 giờ.*



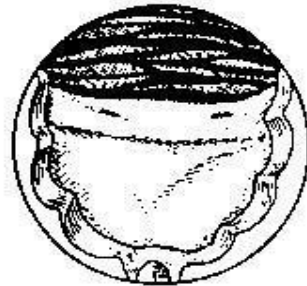
*Mô tuyến tiền liệt màu
trắng xám, có hạt và
đồng nhất*



*Các sợi của cơ thắt
trong có hình vân đều
đặn*



Vỏ tuyến tiền liệt



***Vỏ tuyến tiền liệt sắp bị
thủng, các sợi xơ bị
giãn ra***

***Vỏ tuyến tiền liệt bị
thủng***

***Hốc tuyến tiền liệt và tam
giác bàng quang khi đã
hoàn thành phẫu thuật***

Mảnh tổ chức bị cháy thành than bám vào quai cắt lưỡng cực sẽ làm tăng trở kháng, kéo dài thời gian tạo quầng plasma. Do vậy, khi thấy quầng plasma sáng không đều, hoặc thời gian trễ (từ lúc khởi động bàn đạp chân đến lúc quầng plasma hình thành) kéo dài hơn so với lúc mới bắt đầu, phẫu thuật viên cần đưa quai cắt vào giữa bàng quang, khởi động bàn đạp chân và để quầng plasma trong vài giây; thao tác này sẽ làm sạch quai cắt.

* **Thì kết thúc cuộc mổ:** tiến hành cầm máu triệt để bằng đầu đốt,

- . Hút lấy hết mảnh cắt trong bàng quang
- . Kiểm tra lại và cầm máu lần cuối
- . Rút máy với sự kiểm soát của camera
- . Đặt sonde Foley 3 chạc để rửa bàng quang liên tục bằng dung dịch NaCl

0,9%

2.4. Chăm sóc, theo dõi sau mổ

2.4.1. Ngay sau mổ

- Theo dõi ý thức, mạch, huyết áp, tình trạng chung toàn thân.
- Theo dõi ống thông tiểu: số lượng, màu sắc
 - Nội hệ thông rửa bàng quang 1 chiều, liên tục bằng dung dịch NaCl 0,9% tới khi nước tiểu trong hoàn toàn. Tốc độ rửa, có thể nhanh hay chậm, thời gian rửa có thể ngắn hay dài tùy mức độ chảy máu. Nếu trường hợp nghi ngờ hay có nhiễm khuẩn niệu thì chúng tôi pha thêm dung dịch Betadin vào dung dịch NaCl 0,9%
 - Có thể kéo bóng foley kéo ép vào diện cắt nếu sau mổ nước tiểu màu hồng bằng cách buộc gạc vào đầu dương vật, (nếu sau đặt thông tiểu nước tiểu trong chúng tôi không kéo bóng foley)

- Kháng sinh sau mổ: Dùng một đợt kháng sinh dùng khoảng 5 ngày, nếu trường hợp nghi ngờ hay có nhiễm khuẩn niệu thì chúng tôi dùng dài tới ngày thứ 7-10 sau mổ.

- Cho BN ăn nhẹ ngay sau mổ nếu không có nôn.

2.4.2. Những ngày sau mổ

- Chỉ định rút sonde: sonde Foley 3 chạc được chỉ định dùng cho bệnh nhân mổ nội soi cắt u, chỉ rút khi ngừng rửa 24 tiếng, với điều kiện nước tiểu chảy ra phải trong, thường từ ngày 2- 3 sau mổ.

- Điều kiện để bệnh nhân ra viện: ít nhất 24 giờ sau khi rút Sonde bệnh nhân tự đi tiểu được và không có các biến chứng.

2.5. Đánh giá tai biến, biến chứng trong và sau mổ

- Tai biến do đặt máy: tổn thương thùy giữa, thủng niệu đạo.

- Tổn thương ụ núi.

- Thủng vỏ.

- Chảy máu lớn trong và ngay sau phẫu thuật:

Tiêu chuẩn chẩn đoán chảy máu trong phẫu thuật:

. Nhiều mạch máu phun mạnh, không cầm được máu hoặc cầm máu khó khăn, thời gian cầm máu kéo dài.

. Nước rửa bàng quang đỏ thẫm, có máu cục gây tắc đường dịch ra.

. Da xanh, niêm mạc nhợt.

. Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt (huyết áp tối đa < 90mmHg).

. Số lượng hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm (giảm từ 8 – 10%, được coi là giảm).

. Bệnh nhân phải truyền máu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán BN chảy máu sau phẫu thuật.

. Nước rửa bàng quang đỏ thẫm, thời gian kéo dài, có thể có máu cục trong bàng quang làm tắc sonde.

. Triệu chứng trên không đỡ khi kéo ép bóng của Sonde Foley lên cổ bàng quang.

. Toàn trạng BN có biểu hiện: da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, huyết áp tụt, các xét nghiệm: số lượng hồng cầu, huyết sắc tố giảm.

- Hội chứng nội soi:

Tiêu chuẩn để chẩn đoán hội chứng nội soi.

. Kích thích, vật vã.

. Buồn nôn, nôn.

. Khó thở.

. Huyết áp tăng, mạch chậm..

. Có thể có biểu hiện phù phổi cấp, phù não, shock tuần hoàn và suy thận.

. Xét nghiệm điện giải đồ: $\text{Na}^+ < 125\text{mmol/l}$.

3. Quy trình kỹ thuật bóc hơi lưỡng cực điều trị tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt

3.1. Chỉ định, chống chỉ định điều trị tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt bằng phương pháp bóc hơi lưỡng cực qua nội soi niệu đạo

3.1.1. Chỉ định

Bệnh nhân tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt, được chỉ định điều trị bằng phương pháp bóc hơi lưỡng cực khi:

- Có chỉ định phẫu thuật điều trị BPH.

+ Bí đái hoàn toàn không hồi phục sau khi rút ống thông niệu đạo.

+ Nhiễm khuẩn tái phát.

+ Đái máu nặng xuất phát từ u phì đại lành tính TTL.

+ Sỏi bàng quang kết hợp hoặc tái phát.

+ Suy thận chức năng do u phì đại lành tính TTL. Nếu trường hợp suy thận chức năng mức độ nhẹ, sau đặt thông tiểu và điều trị nội khoa ổn định có thể được điều trị nội soi

- + Không đáp ứng với điều trị nội khoa; hoặc các rối loạn tiểu tiện ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống không khắc phục được sau điều trị nội khoa
 - + Có tổn thương giải phẫu bệnh tại bàng quang không hồi phục như: cổ bàng bị đẩy cao, bàng quang có các túi thừa giả
 - + Rối loạn tiểu tiện ảnh hưởng tới công tác và sức khoẻ của bệnh nhân hay những bệnh nhân không có điều kiện chăm sóc theo dõi và điều trị nội khoa
- Khối lượng tuyến tiền liệt ≤ 60 gam.
 - Không có các bệnh lý kết hợp của bàng quang (u bàng quang, túi thừa bàng quang).

3.1.2. Chống chỉ định

3.1.2.1. Chống chỉ định tuyệt đối

- Tình trạng toàn thân nặng, không cho phép phẫu thuật. Việc đánh giá tình trạng toàn thân nên được thực hiện cùng với các chuyên gia gây mê hồi sức, thông qua chỉ số ASA (ASA physical status classification) của Hiệp hội các nhà gây mê Hoa Kỳ; theo khuyến cáo, chỉ nên thực hiện cắt đốt nội soi khi chỉ số ASA ≤ 3 .

- Không đặt được tư thế phẫu thuật do

Cứng khớp háng

Gù – cong vẹo cột sống.

3.1.2.2. Chống chỉ định tương đối

- Nhiễm khuẩn niệu chưa ổn định. Nhiễm khuẩn niệu cần được điều trị ổn định trước khi thực hiện cắt đốt nội soi.

- Hẹp niệu đạo: trong đa số các trường hợp, phẫu thuật viên không thể đặt được máy cắt đốt. Tuy nhiên ở những cơ sở có trang bị dụng cụ đầy đủ, BN có thể được xử trí hẹp niệu đạo ngay trước khi thực hiện cắt đốt nội soi (nội soi xẻ bằng dao lạnh, dao Otis).

- Sỏi bàng quang lớn, nhiều viên. Trong trường hợp tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt có kèm sỏi bàng quang, nếu sỏi nhỏ ($< 2,5$ cm), có từ 1-2 viên, có thể thực hiện

nghiền sỏi bằng máy cơ học qua soi bàng quang trước khi thực hiện cắt đốt nội soi tuyến tiền liệt. Tuy nhiên, nếu sỏi lớn, nhiều viên, nguy cơ tổn thương bàng quang tăng cao, phẫu thuật viên nên cân nhắc chỉ định phẫu thuật mở lấy sỏi và bóc u tuyến tiền liệt để đảm bảo an toàn.

- Đang dùng thuốc chống đông. Với đặc điểm bệnh nhân TSLTTTL là nam giới cao tuổi, thường đi kèm với các bệnh tim mạch, chuyển hoá, nên gặp BN đang dùng thuốc chống đông là thường xuyên. Việc lựa chọn chỉ định, phương pháp, thời điểm phẫu thuật cần có sự thống nhất với các chuyên gia về tim mạch.

3.2. Quy trình kỹ thuật bóc hơi lưỡng cực

3.2.1. Chuẩn bị trước phẫu thuật

3.2.1.1. Chuẩn bị bệnh nhân.

- BN được khám và làm đầy đủ các xét nghiệm

. Xét nghiệm cơ bản cho phẫu thuật nói chung.

. Xét nghiệm chuyên biệt

Chức năng thận

Điện giải đồ

PSA máu

Chụp Xquang hệ tiết niệu

Cấy khuẩn niệu

- Với những bệnh nhân có diễn biến lâu ngày, bệnh nhân có ure máu cao, có nhiễm khuẩn tiết niệu, có mang thông niệu đạo bàng quang trước mổ chúng tôi tiến hành điều trị kháng sinh bằng Ampixilin 4 gam/ngày, truyền dịch, lợi tiểu kết hợp nâng cao thể trạng cho đến khi ure và creatinin máu trở về bình thường, cấy nước tiểu không còn vi khuẩn, bệnh nhân ổn định mới tiến hành phẫu thuật nội soi cắt u phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

- Với những bệnh nhân mang bệnh phổi hợp, có nguy cơ cao với phẫu thuật chúng tôi tiến hành điều trị bệnh phổi hợp theo chuyên khoa cho đến khi ổn định mới tiến hành phẫu thuật nội soi cắt UPĐLTTTL.

- Về tâm lý: giải thích cho bệnh nhân về bệnh tật, diễn biến điều trị, các tai biến và biến chứng có thể gặp trong quá trình điều trị. Đặc biệt, với những bệnh nhân có đái rỉ trước mổ cần giải thích kỹ để bệnh nhân yên tâm.

- Tối trước phẫu thuật:

. Ăn nhẹ

. Vệ sinh toàn thân, vệ sinh vùng phẫu thuật: kiểm tra bao quy đầu và miệng sáo của bệnh nhân.

. Thụt tháo

. Dùng thuốc an thần thứ yếu (Seduxen 5mg x 2 viên uống 21 giờ).

- Sáng hôm phẫu thuật:

. Nhịn ăn

. Thử test và dùng kháng sinh dự phòng:

Bệnh nhân cấy khuẩn niệu âm tính: dùng duy nhất 1 gam Cephalosporin trước phẫu thuật (phác đồ dự phòng).

- Khám tiền mê do bác sỹ vô cảm thực hiện trước ngày mổ, thuốc tiền mê do bác sỹ vô cảm cho.

3.2.1.2. Chuẩn bị trang thiết bị - dụng cụ

- Kiểm tra tình trạng dàn máy phẫu thuật nội soi (camera, nguồn sáng,...).

- Kiểm tra tình trạng nguồn điện, bộ máy cắt/ đốt tuyến tiền liệt, điện cực bốc hơi/cắt/đốt.

- Nguồn phát UES-40 SurgMaster; đặt công suất 290W cho chế độ bốc hơi và 120W cho chế độ đốt.

3.2.1.3. Phương pháp vô cảm

- Gây tê tủy sống. Thuốc vô cảm là Marcaine. Liều 0.5mg + 0.5 mg Fentanyl. Sử dụng kim 25G hoặc 27G, chọc khe liên đốt LIII-IV.

- Trường hợp không gây tê tủy sống được thì gây mê nội khí quản, do không cần theo dõi ý thức bệnh nhân khi đã loại bỏ nguy cơ xảy ra hội chứng nội soi.

3.2.1.4. Chuẩn bị tư thế phẫu thuật

- Tư thế bệnh nhân:

Bệnh nhân nằm ngửa, hông hơi quá mép bàn vài cm, hai chân gác trên giá đỡ, hai đùi dạng tối đa ở mức cho phép và nâng lên 45 độ so với mặt bàn (tương tự tư thế TURP).

Tư thế này cho phép máy hoạt động thuận lợi nhất là những trường hợp tuyến to.

- Tư thế phẫu thuật viên: Phẫu thuật viên ngồi giữa hai chân của bệnh nhân, bàn dụng cụ ở bên phải phẫu thuật viên.

3.2.2. Các bước kỹ thuật.

- Sát khuẩn vùng hạ vị và vùng bẹn 2 bên, dương vật và tầng sinh môn, trái xăng mổ.

- Lắp camera, dây dịch vào- ra.

*** Thì nong niệu đạo**

- Nong niệu đạo nhẹ nhàng trình tự theo 4 thì, từ cỡ nhỏ đến lớn (bắt đầu từ số 21 đến số 25 hay 27 Ch). Nếu nong số bé quá có nguy cơ tổn thương thủng niệu đạo, nếu nong số lớn quá gây giãn tổn thương niệu đạo và dẫn tới nguy cơ hẹp niệu đạo sau mổ.

- Sau khi nong niệu đạo, đặt máy 24F mà không có camera dẫn đường. Trong một số trường hợp khó khăn, khi máy đã nằm ở đoạn niệu đạo màng, tiến hành lắp optique có gắn camera để dẫn đường đưa máy vào bàng quang.

*** Thì soi kiểm tra**

Tiến hành soi bàng quang, tuyến tiền liệt:

Xác định các mốc giải phẫu quan trọng:

- . Vị trí ụ núi (veru montanum).
- . Cổ bàng quang.
- . 2 lỗ niệu quản.
- . Khoảng cách cổ bàng quang- ụ núi
- . Cơ thắt vên.

Nhận xét tình trạng bàng quang:

- . Mức độ bàng quang chống đối.
- . Tình trạng niêm mạc bàng quang.
- . Các tổn thương kết hợp như sỏi, u bàng quang, các túi thừa

Đánh giá hình ảnh giải phẫu nội soi của TTL :

- . Tình trạng niêm mạc bề mặt niệu đạo
- . Hình thái phát triển của u TTL
- . Mức độ lồi vào lòng bàng quang.

Mức độ phát triển xuống dưới ụ núi.

*** Thì bốc hơi**

Đề điện cực ở phía trong cổ bàng quang, khởi động bàn đạp điện để tạo quầng plasma. Điện cực đặt gần sát vị trí định bốc hơi sao cho quầng plasma tiếp xúc với tổ chức tuyến tiền liệt; thao tác di chuyển điện cực theo 2 chiều: chiều dọc (từ trong cổ bàng quang kéo ra phía ngoài gần ụ núi) và chiều ngang (xoay điện cực từ phải qua trái và ngược lại với góc độ xoay khoảng $60^0 - 90^0$).

Tiến hành bốc hơi lần lượt từ thùy giữa, 2 thùy bên và cuối cùng là vùng tuyến quanh ụ núi; các điểm chảy máu được đốt cầm máu.

. **Giai đoạn 1:** Bốc hơi điểm 6h tư thế BN mẫn ngứa, Nếu có thùy giữa bắt đầu cắt thùy giữa trước.

Bốc hơi từ cổ bàng quang tới sát ụ núi, Bốc hơi mở rộng sang 2 bên, Bốc hơi lần lượt cho đến khi lộ ra các sợi cơ vòng cổ bàng quang. Vì đây là mốc xuất phát để tiếp tục nhận biết vỏ của tuyến sau này. Nếu không có thùy giữa thì cũng nên

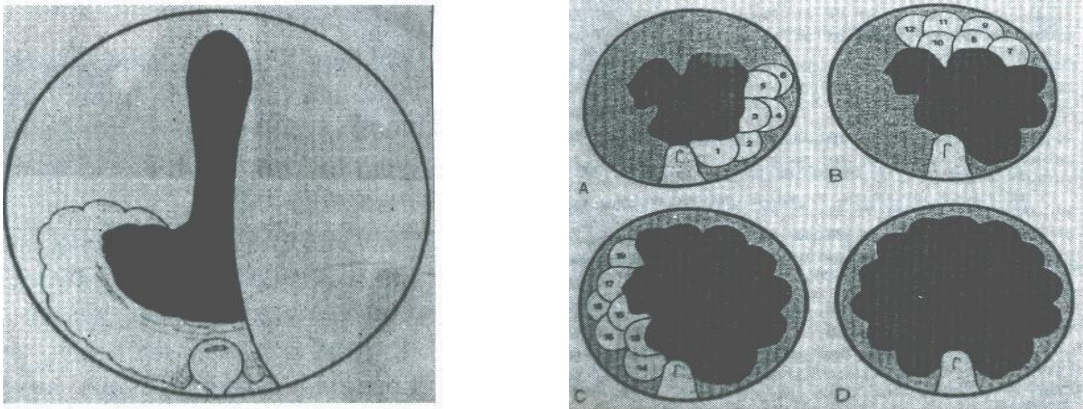
Bóc hơi khoét một rãnh ở phía dưới tạo đường hầm để dịch rửa vào, ra được dễ dàng, cầm máu kỹ ở vị trí 5h và 7h .

Bắt đầu từ điểm 6 giờ ở cổ bàng quang cho đến cách ụ núi 2mm, làm thành một cái rãnh tạo điều kiện cho dịch tưới rửa lưu thông thuận lợi, sau đó mở rộng rãnh ban đầu bằng cách cắt sang hai bên. Nếu thùy giữa to, chúng tôi tiến hành bóc hơi thùy giữa trước, sau đó các thùy bên.



Bóc hơi điểm 6 giờ

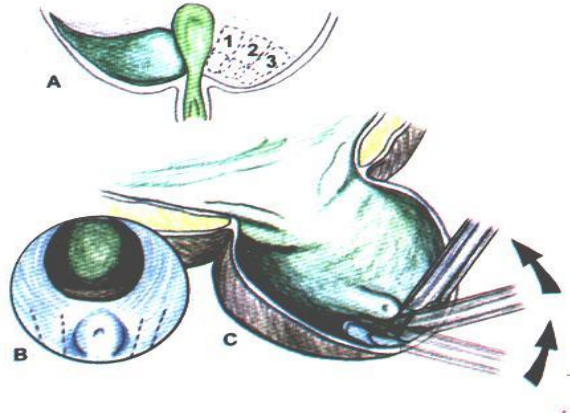
. ***Giai đoạn 2:*** Bóc hơi hai thùy bên từ cao xuống, lần lượt từng thùy, từng lớp một cho đến khi sát vỏ.



Bóc hơi 2 thùy bên từ dưới lên

. ***Giai đoạn 3:*** Bóc hơi mép trước, thường vùng này ít tổ chức phì đại nên cần thận trọng để tránh cắt thủng vỏ. Cũng sẽ cắt từ cổ bàng quang tới ngang ụ núi (tương ứng với điểm dừng ở giai đoạn 1).

. **Giai đoạn 4:** Bóc hơi sữa phần còn lại quanh ụ núi, đây là vùng rất tế nhị, dễ gây tổn thương cơ vòng vân, đặc biệt khi u phôi đại TTL phát triển qua ụ núi, cầm máu kỹ. Ở giai đoạn này có thể dùng hỗ trợ của ngón tay đặt trong trực tràng của bệnh nhân.



Bóc hơi sữa quanh ụ núi

. **Giai đoạn 5:** Bóc hơi bổ sung phần nền tuyến tiền liệt, thực hiện đầu tiên ở vùng xung quanh cổ bàng quang sau đó sẽ đốt lần lượt ở vùng lộ của TTL cho đến vùng gần ụ núi, vùng này cần cẩn thận để tránh gây tổn thương ụ núi và lớp cơ vòng vân.



Hoàn tất bóc hơi tuyến tiền liệt

Giới hạn:

Phía trên: chỉ cắt đến khi thấy xuất hiện các sợi cơ vòng trong ở cổ bàng quang.

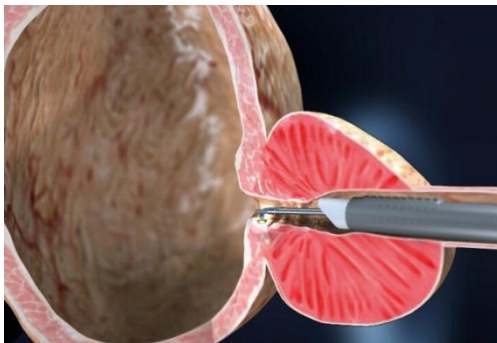
Tuyến tiền liệt phải được cắt đến vỏ, nhận biết bằng cách: vỏ tuyến tiền liệt có màu hồng, có các xơ sợi và dễ chảy máu.

Giới hạn phía dưới là ụ núi, là mốc giải phẫu cần phải được tôn trọng. Thường cắt đến cách ụ núi 2mm.

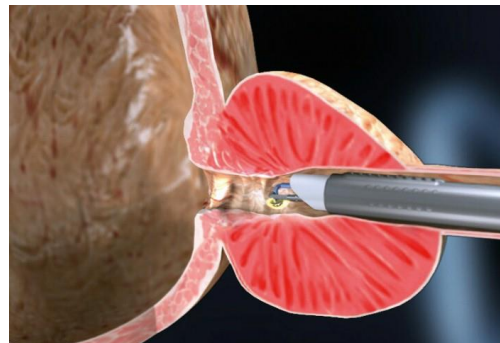
Quan sát và cắt các mảnh u còn sót lại có thể làm cản trở độ mở của cơ thắt ngoài cho đến khi lỗ mở của cơ vòng trở nên tròn đều.

Mảnh tổ chức bị cháy thành than bám vào quai cắt hình mác lưỡng cực sẽ làm tăng trở kháng, kéo dài thời gian tạo quãng plasma. Do vậy, khi thấy quãng plasma sáng không đều, hoặc thời gian trễ (từ lúc khởi động bàn đạp chân đến lúc quãng plasma hình thành) kéo dài hơn so với lúc mới bắt đầu, phẫu thuật viên cần đưa quai cắt vào giữa bàng quang, khởi động bàn đạp chân và để quãng plasma trong vài giây; thao tác này sẽ làm sạch quai cắt.

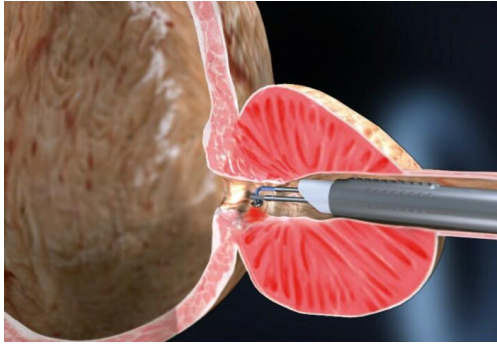
Kết thúc kỹ thuật, hạ áp lực nước rửa để kiểm tra các điểm chảy máu và đốt cầm máu; đặt ống thông tiểu bằng sonde Foley 22F 3 chạc, bơm bóng và kéo ép nhẹ cổ bàng quang.



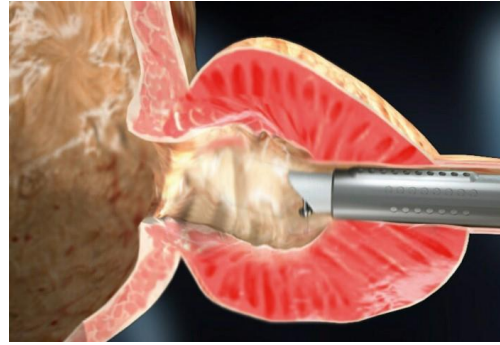
Bắt đầu bóc hơi TTL từ cổ bàng quang



Di chuyển điện cực (dọc và ngang)



Đốt cầm máu các điểm chảy



kiểm tra chảy máu

Các bước kỹ thuật bóc hơi tuyến tiền liệt.

* **Thì kết thúc:** tiến hành cầm máu triệt để bằng đầu đốt,

. Hút lấy hết mảnh cắt trong bàng quang

. Kiểm tra lại và cầm máu lần cuối

. Rút máy với sự kiểm soát của camera

. Đặt sonde Foley 3 chạc để rửa bàng quang liên tục bằng dung dịch NaCl

0,9%

3.3. Chăm sóc, theo dõi sau mổ

3.3.1. Ngay sau mổ

- Theo dõi ý thức, mạch, huyết áp, tình trạng chung toàn thân.

- Theo dõi ống thông tiểu: số lượng, màu sắc

- Nối hệ thống rửa bàng quang 1 chiều, liên tục bằng dung dịch NaCl 0,9% tới khi nước tiểu trong hoàn toàn. Tốc độ rửa, có thể nhanh hay chậm, thời gian rửa có thể ngắn hay dài tùy mức độ chảy máu. Nếu trường hợp nghi ngờ hay có nhiễm khuẩn niệu thì chúng tôi pha thêm dung dịch Betadin vào dung dịch NaCl 0,9%

- Có thể kéo bóng foley kéo ép vào diện cắt nếu sau mổ nước tiểu màu hồng bằng cách buộc gạc vào đầu dương vật, (nếu sau đặt thông tiểu nước tiểu trong chúng tôi không kéo bóng foley)

- Kháng sinh sau mổ: Dùng một đợt kháng sinh dùng khoảng 5 ngày, nếu trường hợp nghi ngờ hay có nhiễm khuẩn niệu thì chúng tôi dùng dài tới ngày thứ 7-10 sau mổ.

- Cho BN ăn nhẹ ngay sau mổ nếu không có nôn.

3.3.2. Những ngày sau mổ

- Chỉ định rút sonde: sonde Foley 3 chạc được chỉ định dùng cho bệnh nhân mổ nội soi cắt u, chỉ rút khi ngừng rửa 24 tiếng, với điều kiện nước tiểu chảy ra phải trong, thường từ ngày 2- 3 sau mổ.

- Điều kiện để bệnh nhân ra viện: ít nhất 24 giờ sau khi rút Sonde bệnh nhân tự đi tiểu được và không có các biến chứng.

3.4. Đánh giá tai biến, biến chứng trong và sau mổ

- Tai biến do đặt máy: tổn thương thùy giữa, thủng niệu đạo.

- Tổn thương ụ núi.

- Thủng vỏ.

- Chảy máu lớn trong và ngay sau phẫu thuật:

Tiêu chuẩn chẩn đoán chảy máu trong phẫu thuật:

. Nhiều mạch máu phun mạnh, không cầm được máu hoặc cầm máu khó khăn, thời gian cầm máu kéo dài.

. Nước rửa bàng quang đỏ thẫm, có máu cục gây tắc đường dịch ra.

. Da xanh, niêm mạc nhợt.

. Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt (huyết áp tối đa < 90mmHg).

. Số lượng hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm (giảm từ 8 – 10%, được coi là giảm).

. Bệnh nhân phải truyền máu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán BN chảy máu sau phẫu thuật.

. Nước rửa bàng quang đỏ thẫm, thời gian kéo dài, có thể có máu cục trong bàng quang làm tắc sonde.

. Triệu chứng trên không đỡ khi kéo ép bóng của Sonde Foley lên cổ bàng quang.

. Toàn trạng BN có biểu hiện: da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, huyết áp tụt, các xét nghiệm: số lượng hồng cầu, huyết sắc tố giảm.

- Hội chứng nội soi:

Tiêu chuẩn để chẩn đoán hội chứng nội soi.

. Kích thích, vật vã.

. Buồn nôn, nôn.

. Khó thở.

. Huyết áp tăng, mạch chậm..

. Có thể có biểu hiện phù phổi cấp, phù não, shock tuần hoàn và suy thận.

. Xét nghiệm điện giải đồ: $\text{Na}^+ < 125\text{mmol/l}$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. **Vũ Lê Chuyên, Nguyễn Tuấn Vinh, Vĩnh Tuấn, Nguyễn Đạo Thuán, Đỗ Vũ Phương (2008)**. Kết quả điều trị tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt bằng phương pháp TUNA. Y Học TP. Hồ Chí Minh. Vol. 12 – Supplement of No 1 - 2008: 295- 300.
2. **Nguyễn Hoàng Đức, Nguyễn Minh Quang, Vũ Lê Chuyên (2004)**. Tính an toàn của phẫu thuật cắt tuyến tiền liệt nội soi cho những bệnh nhân trên 80 tuổi. Y Học TP. Hồ Chí Minh, Tập 8, Phụ bản của Số 1; 2004: 160 – 163
3. **Đỗ Tiến Dũng, Phạm Thạnh (2003)**. Kết quả bước đầu điều trị bướu u lành tính tuyến tiền liệt bằng cắt đốt nội soi tại bệnh viện quy nhơn. Y Học TP. Hồ Chí Minh ; Tập 7 ; Phụ bản số 1; 2003 : 50 – 55
4. **Nguyễn Văn Hiếu (2008)**, Ung thư bàng quang, Chẩn đoán và điều trị ung

thư, Nhà xuất bản y học Hà nội, 300

5. **Nguyễn Ngọc Hiền, Tôn Thất Minh Thuyết (2003)**. Sử dụng niệu dòng đồ trong chỉ định và đánh giá kết quả phẫu thuật u tuyến tiền liệt. Y Học TP. Hồ Chí Minh; Tập 7; Phụ bản của Số 1 ; 2003: 44 - 49
6. **Trần Văn Hình, Nguyễn Phú Việt (2006)**, Điều trị U nông bàng quang bằng phẫu thuật nội soi, Y học TP Hồ Chí Minh, 206-210, tập 10, số 4/2006
7. **Trần Văn Hình (2006)**, Tai biến và biến chứng sớm của phẫu thuật nội soi điều trị U nông bàng quang, Y dược học Quân sự, 116-121, tập 31, số 6/2006
8. **Trần Văn Hình, Trần Văn Hiến (2006)**. Tai biến và biến chứng sớm của cắt đốt nội soi TSLTTTL trên máy Karl-storz. Tạp chí Y học quân sự số 4 - 2006 trang 102 – 107
9. **Trần Văn Hình (2010)**, Nhiễm khuẩn niệu trước và sau phẫu thuật nội soi ở bệnh nhân U phì đại lành tính tuyến tiền liệt đã có biến chứng bí đái, Y dược lâm sàng 108, 87-90, tập 5, số 3/2010
10. **Trần Đức Hoà (2010)**, Bệnh U phì đại lành tính tuyến tiền liệt, Nhà xuất bản khoa học và xã hội, 2010
11. **Trần Việt Long (2003)**, Đánh giá lượng máu mất trong cắt nội so U phì đại lành tính tuyến tiền liệt, Luận văn Thạc sỹ y học, HVQY-2003
12. **Phạm Huy Huyền, Doãn Thị Ngọc Vân, Nguyễn Trung Kiên (2004)**. Kết quả u phì đại lành tính tuyến tiền liệt tại viện Saint – Paul Hà Nội. Y học thực hành. 2004. 491; 580-581.
13. **Nguyễn Kỳ, Nguyễn Phương Hồng (2003)**, Cắt nội soi u bang quang, Nội soi tiết niệu, Nhà xuất bản y học, 71-89
14. **Nguyễn Duy Thịnh (2006)**, Nghiên cứu điều trị u nông bàng quang bằng cắt nội soi kết hợp với bơm Mitomycin C vào bang quang tại BV Thanh nhàn, Luận văn Thạc sỹ y học-HVQY

15. **Nguyễn Bửu Triều và CS (2001)**. Kết quả điều trị nội soi TSLTTTL bằng cắt đốt nội soi trong 15 năm (6/1981 – 6/1996) tại bệnh viện Việt Đức” Y học Việt Nam số 4, 5, 6/2001.
16. **Vũ Sơn, Phạm Ngọc Khái, Trần Văn Nam, Lê Ngọc Từ (2001)**. Kết quả phẫu thuật nội soi qua niệu đạo điều trị u lành tính tuyến tiền liệt được theo dõi tại cộng đồng dân cư của tỉnh Thái Bình. Y học Thực hành; 2011, 769+770: 154-162.
17. **Vũ Sơn (2011)**, Nghiên cứu đặc điểm dịch tễ học và kết quả phẫu thuật nội soi u lành tính tuyến tiền liệt được điều tra tại Thái bình, Luận án Tiến sỹ, Hà nội 2011
18. **Trần Ngọc Sinh (1998)**, Chỉ định cắt đốt nội soi trong bế tắc đường tiết niệu dưới do bứu u lành tính tuyến tiền liệt, Luận án tiến sỹ y học – 1998
19. **Nguyễn Tuấn Vinh, Nguyễn Hoàng Đức, Phan Thanh Hải (2004)**. kinh nghiệm qua ba trường hợp bóc hơi tuyến tiền liệt nội soi bằng năng lượng laser KTP . Y Học TP. Hồ Chí Minh; Tập 8 ; Phụ bản của Số 1; 2004 : 164 – 167.
20. **Nguyễn Phú Việt (2006)**. Nghiên cứu kết quả phẫu thuật cắt nội soi điều trị TSLTTTL tại bệnh viện 103. Luận án tiến sỹ khoa học 2006
21. **Nguyễn Phú Việt, Trần Văn Hình, Phạm Quang Vinh (2010)**. Các can thiệp lại sau cắt đốt nội soi u phì đại lành tính tuyến tiền liệt, Đại hội phẫu thuật nội soi câu Á Thái bình dương lần thứ X, Tạp chí ngoại khoa tập 60, số 4-5-6/2010

Tiếng nước ngoài

22. **Amjadi.M, Madaen SK, Pour-Moazen H. (2006)**, Uroflowmetry Findings in Patients with Bladder Outlet Obstruction Symptoms in Standing and Crouching Positions. Urology Journal. Vol. 3, No. 1, 2006: 49-53.
23. **American Urological Association (AUA) (2010)**. Guideline on the Management of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH)

24. Babjuk M., Oosterlinck W., Sylvester R., Kaasinen E., Böhle A., Palou J., Rouprete M. (2011). **“Guidelines on non-muscleinvasive bladder cancer”**. *Eur Urol*, Vol 59(4): pp.584-94
25. **Bogdan Geavlete, Razvan Multescu, Mihai Dragutescu, Marian Jecu, Dragos Georgescu and Petrisor Geavlete (2010)**, Transurethral resection (TUR) in saline plasma vaporization of the prostate vs standard TUR of the prostate: ‘the better choice’ in benign prostatic hyperplasia, *BJU, Intenation*, 2010
26. **De la Rosette J (2002)**, Guidelines on BPH, *Eur Urol*.
27. **European Association of Urology (EUA) (2012)**, Guidelines on Management of Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO).
28. **Foucade.R.O (1977)**, La prostate. John Libbey Eurotext
29. **Gabuev.A., Oelke M. (2011)**. Aktuelle Aspekte zur Epidemiologie, Diagnostik und Therapie des Benigen Prostatasyndroms. Latest Trends and Recommendations on Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). *Aktuel Urol* 2011; 42:167-178.
30. **Grégoire Robert, Aurélien Descazeaud, Nicolas Barry Delongchamps, Charles Ballereau, Olivier Haillot, Christian Saussine, François Kleinklauss, Gilles Pasticier, Abdel-Rahmène Azzouzi, Bertrand Lukacs (2010)**, Transurethral resection (TUR) in saline plasma vaporization of the prostate vs standard TUR of the prostate: ‘the better choice’ in benign prostatic hyperplasia? *JOURNAL BJU INTERNATIONAL COMPILATION*, 2010, 106, 1695–1699
31. **Ho.HSS (2007)**, A prospective randomized study comparing monopolar and bipolar transurethral resection in saline (TURIS) system, *Eur Urol* 52: 517-524.
32. **Ho H, Yip SK, Cheng CW, Foo KT**. Bipolar transurethral resection of prostate in saline: preliminary report on clinical efficacy and safety at 1 year.

J Endourol, 2006; **20**: 244–7

33. **Ioritani N (2008)**, The characteristics of TURis system and the techniques in TURBT, *Japanese J. Urol Surg* 21(6):789-794.
34. **Kitamura T (2008)**, Merits and pitfalls: Considerations in anesthetic management of surgery using TURis (transurethral resection in saline), *Japanese J. Urol Surg* 21(6):795-799.
35. **Miki M (2008)**, TUR in saline (TURis) - Its development, characteristic features and recent modifications, *Japanese J. Urol Surg* 21(6):775-781.
36. **Miyao H (1996)**, Distribution of transurethral prostate gland resection surgery irrigation solution to intracellular and extracellular fluids, Report 2, TUR syndrome and hyponatremia, *Jpn J Anesth* 45: 948-954.
37. **Nishimatsu H (2008)**, TURis bipolar versus conventional monopolar transurethral resection - Compare and contrast based on perioperative outcome, *Japanese J. Urol Surg* 21(6):767-773.
38. **[Puppo P](#), [Bertolotto F](#), (2010)**, Bipolar transurethral resection in saline (TURis): outcome and complication rates after the first 1000 cases, *J endourol*.
39. **Rassweiler J (2006)**, Complication of transurethral resection of the prostate (TURP) - incidence, management and prevention. *Eur Urol* 50: 969-980.
40. **Richter S, Ringel A, Sluzker D**. Combined cystolithotomy and transurethral resection of prostate: best management of infra vesical obstruction and massive or multiple bladder stones. *Urology*, 2002; 59 (5):688 – 91
41. **Xu Gao, Shancheng Ren, Chuanliang Xu, Yinghao Sun (2008)**. “Thulium laser resection via a flexible cystoscope for recurrent non-muscle-invasive bladder cancer: initial clinical experience”. *B J U International*, Vol 10 2 : pp.111 5 – 111 8.

42. **Shishido T, Enomoto K, Fujita N. (2008)**, Comparison of clinical results between TUR-P and holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP) based on the initial experience. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 2008; **99**: 543–50
43. **Shishido T, Enomoto K, Fujita N et al.** Comparison of clinical results between TUR-P and holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP) based on the initial experience. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 2008; **99**: 543–50
44. **Shiozawa H (2002)**, A new transurethral resection (TUR) system: Operable in saline environment precluding obturator nerve reflexes, *J Urol* 168: 2665-7.
45. **Van Melick HH, van Venrooij GE, Boon TA.** Long-term follow-up after transurethral resection of the prostate, contact laser prostatectomy, and electrovaporization. *Urology* 2003; **62**: 1029–34

TÁN SỎI THẬN QUA DA ĐƯỜNG HẸM NHỎ

Mục tiêu

1. Trình bày được các bước chuẩn bị bệnh nhân, các bước quy trình tán sỏi qua da đường hầm mở, các tai biến, biến chứng và xử trí.
2. Biết cách tư vấn, giải thích cho bệnh nhân về quy trình thực hiện, dấu hiệu phát hiện các tai biến, biến chứng và xử trí trong và sau khi thực hiện quy trình tán sỏi thận qua da đường hầm mở.

NỘI DUNG

1. Sự phát triển cải tiến tán sỏi qua da quy chuẩn thành tán sỏi qua da đường hầm nhỏ

Tán (lấy) sỏi thận qua da được thực hiện đầu tiên bởi Fernstrom và Johansson (1976), bằng cách đặt một trocar trực tiếp vào hệ thống đài bể thận ở bệnh nhân có sỏi bể thận và sỏi được lấy ra thành công qua đường hầm này. Tiếp đó Alken và cộng sự ở CHLB Đức (năm 1981), Wickham và cộng sự ở Anh (năm 1983) đã thực hiện kỹ thuật lấy sỏi qua da thông qua một đường mở thận ra da đã được nong trước đó. Năm 1983, Segura và cộng sự đã chứng minh có thể lấy sỏi thận qua da ngay sau khi nong đường chọc vào hệ thống bài tiết một cách an toàn. Kỹ thuật này có nhiều ưu điểm: đường mổ tối thiểu đạt tính thẩm mỹ cao, bệnh nhân ít đau sau phẫu thuật, phục hồi sức khỏe nhanh, thời gian nằm viện ngắn do đó bệnh nhân (BN) sớm trở lại cuộc sống sinh hoạt bình thường. Từ đó kỹ thuật lấy sỏi qua da được phát triển một cách nhanh chóng và đạt nhiều thành tựu trong 20 - 25 năm gần đây. Phương thức lấy sỏi qua da đã và đang tiếp tục phát triển cùng với sự phát triển của nội soi, phương tiện chẩn đoán hình ảnh và các công cụ hỗ trợ ngày càng hoàn thiện, tuy nhiên kỹ thuật tán sỏi qua da quy chuẩn này còn nhiều tai biến do phải nong đường hầm lớn.

Điều trị tán sỏi thận qua da bằng đường hầm nhỏ (percutaneous nephrolithotomy - PCNL) sử dụng năng lượng laser công suất cao (80W) mới áp

dụng trên thế giới cũng như Việt Nam vài năm gần đây nhưng có tính an toàn và hiệu quả cao hơn hẳn các phương pháp điều trị khác. Hiện nay tán sỏi thận qua da đường hầm nhỏ bằng laser là lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân có chỉ định ngoại khoa sỏi thận.

Để mở đường hầm vào bể thận qua da thì quan trọng nhất, có thể mở đường vào bể thận dưới tầng sáng (flouroscopy) hoặc dưới hướng dẫn của siêu âm. So sánh các phương tiện hình ảnh thì siêu âm đơn giản hơn so với tầng sáng vì không phải trang bị phòng mổ phức tạp, không phơi nhiễm tia X cho cả bệnh nhân lẫn nhân viên y tế và đặc biệt là siêu âm có thể triển khai được ở nhiều tuyến y tế cơ sở.

Mở đường hầm nhỏ vào bể thận dưới hướng dẫn của siêu âm là bước rất quan trọng trong các thì của phẫu thuật PCNL. Các tai biến nặng và tính hiệu quả của điều trị cũng thường xảy ra ở thì can thiệp này. Để thực hiện thành công kỹ thuật mở đường hầm vào bể thận trước hết cần hiểu rõ giải phẫu không gian của các đài thận, hình thái ba chiều của sỏi thận và các biến thể về mạch máu của thận trước khi phẫu thuật. Nghiên cứu kỹ hình ảnh sỏi thận giúp đưa ra chiến lược điều trị hợp lý cho bệnh nhân.

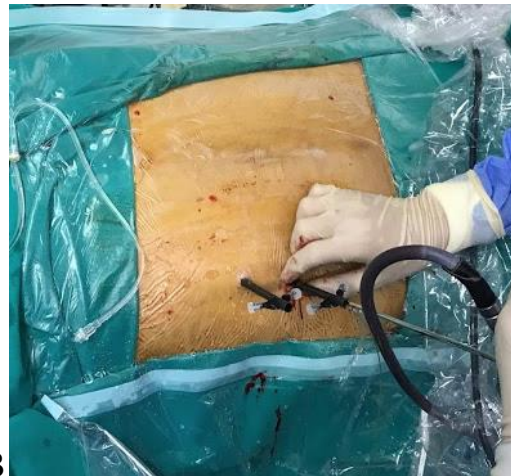
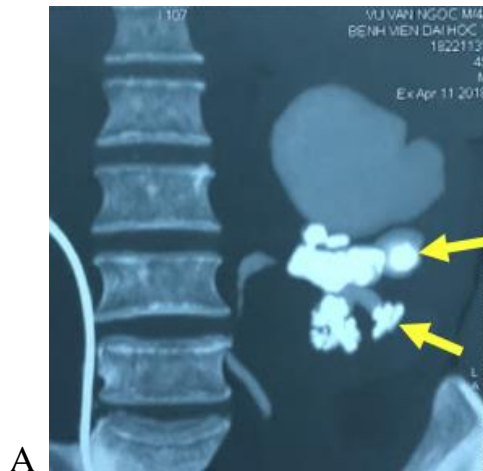
2. Quy trình kỹ thuật tán sỏi qua da đường hầm nhỏ

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Lựa chọn BN theo tiêu chuẩn chọn bệnh.
- Các xét nghiệm tiền phẫu:
 - + Công thức máu, nhóm máu.
 - + Chức năng đông máu toàn bộ.
 - + Chức năng thận: Bun, Creatinine.
 - + Chức năng gan: ALT, AST, Protide máu, Albumin máu.
 - + Đường huyết, ion đồ, viêm gan siêu vi B, HIV.
 - + Xét nghiệm nước tiểu: TPTNT, cấy nước tiểu.

- Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh:

Chụp cắt lớp vi tính: Phương tiện hình ảnh cho thông tin nhiều nhất về hình thái đường bài xuất là phim chụp cắt lớp đa dãy. Chụp cắt lớp kết hợp với tái tạo đa bình diện (dưới 1 mm) ở các thì khác nhau đều cung cấp giá trị. Thì trước tiêm thuốc cản quang cho thấy hình thái của sỏi thận không lẫn vào mạch máu. Sỏi thận của người Việt Nam thường tương đối lớn và nhiều góc cạnh. Những vị trí thất bại của sỏi thận tương ứng với cổ đài thận hẹp hoặc một vị trí hẹp của đường bài xuất. Phim chụp thì động mạch giúp phát hiện những bất thường của động mạch (phình mạch, dị dạng...) hoặc những bất thường về đường đi của động mạch để tránh trong quá trình chọc tạo đường hầm. Phim chụp thì bài xuất đặc biệt quan trọng vì khi đó thuốc cản quang hiện hình toàn bộ đường bài xuất cho thấy mối tương quan giữa đường bài xuất với sỏi thận. Nhờ những phim chụp này mà có thể tiên lượng có thể tán sỏi một lần hay nhiều lần, chọc một đường vào hoặc nhiều đường vào để lấy sạch sỏi... (hình 1).



Phim chụp CLVT ở thì bài xuất cho thấy hình thái sỏi với đường bài xuất.

A) sỏi phức tạp ở trong các nhóm đài gây giãn đài trên. B) để có thể lấy sạch sỏi cần mở hai đường hầm vào bể thận đi từ đài giữa và đài dưới (mũi tên).

Siêu âm: là phương pháp thăm dò hình ảnh quan trọng trong việc hướng dẫn chọc tạo đường hầm. Ngoài ra siêu âm giúp đánh giá khả năng còn sạch sỏi ở cuối

của thì tán sỏi; siêu âm hướng dẫn tìm đường đến với sỏi khi nội soi vào đường bài xuất không thấy được sỏi. Khả năng phát hiện sạch sỏi của siêu âm ở cuối thì tán sỏi không cao do vướng khí. Tuy nhiên vài trò đặc biệt của siêu âm trong hướng dẫn chọc kim vào bể thận là không thể phủ nhận. Trên siêu âm có thể thấy được sỏi nằm ở nhóm đài trên giữa dưới và thuộc phân nhóm trước hay sau. Đây là một đóng góp rất quan trọng cho phẫu thuật viên trong quá trình soi tìm sỏi.

X quang: phim chụp x quang hệ tiết niệu rất ưa dùng trong phẫu thuật sỏi tiết niệu. Với những sỏi cản quang bể thận thì hình thái viên sỏi trên hướng nhìn trước – sau giúp cho phẫu thuật viên hình dung được cách thức tiếp cận sỏi và tiên lượng ca tán sỏi. Tuy nhiên hạn chế của phim chụp x quang là chỉ thấy được trên hướng trước sau và không cho thấy mối tương quan giữa sỏi với đường bài xuất. Nhìn chung, nếu có phim chụp CLVT tốt có thể thay thế cho phim chụp X quang.

2.2. Phương tiện dụng cụ

- Dụng cụ chọc dò và nong đường hầm:

+ Kim chọc dò 16 Gauge.

+ Dây dẫn, dao mổ.

- Dụng cụ nong: bộ nong nhựa

- Máy X quang C-Arm.

- Máy siêu âm

- Dụng cụ nội soi:

+ Máy soi thận: Máy soi cứng, góc nhìn 00.

+ Máy soi bàng quang.

+ Hệ thống camera.

- Kìm gấp sỏi:

- Máy tán sỏi bằng LASER

- Hệ thống tưới rửa: dung dịch NaCl 0,9% tưới rửa liên tục với dòng chảy tự nhiên bằng cách treo chai dịch cao 0,6m-1m trên mặt phẳng thận.

2.3. Kỹ thuật

2.3.1. Phương pháp vô cảm:

Tất cả các trường hợp đều được gây mê nội khí quản.

Có thể tê tủy sống khi nằm nghiêng

2.3.2. Đặt thông niệu quản ngược dòng:

- BN nằm tư thế sản khoa.

- Tiến hành soi bàng quang.

- Đưa thông niệu quản ngược dòng lên tới bể thận.

- Bơm thuốc cản quang để chụp hình đài bể thận dưới C-Arm.

- Rút máy soi.

- Đặt thông Foley niệu đạo, băng dán cố định thông niệu quản và thông

Foley vào chân bệnh nhân.

2.3.3. Tư thế bệnh nhân:

Có hai tư thế phẫu thuật: nằm sấp và nằm nghiêng.

Tư thế nằm sấp:

BN được đặt tư thế nằm sấp hoàn toàn hoặc nằm sấp với bên mổ chếch lên 30° .

Dùng tám đệm đặt dưới hai vai và một tám đệm khác đặt ở vùng bụng-thắt lưng nhưng hơi lệch sang bên thận mổ để nâng cao vùng hông lưng và giữ cố định thận khi chọc dò.

Gập 2 đùi xuống 10° - 15° để mông không bị nhô lên cản trở thao tác khi soi thận.



Tư thế bệnh nhân nằm sấp.



Tư thế phẫu thuật nằm sấp. Khi chẹn gối ở phía bụng trên và bụng dưới thì các tạng ở giữa hai gối có xu hướng “rơi” về trước. Biên độ di động của thận theo nhịp thở cũng ít hơn nên dễ chọc kim tạo đường hầm vào bể thận hơn tư thế nằm nghiêng.

Tư thế nằm nghiêng

Bệnh nhân được đặt nằm nghiêng sang bên đối diện với thận định tán sỏi. Cũng kê cao gối ở phía trên và dưới để phần thận định tán sỏi được đẩy lên. Ưu điểm của tư thế nằm nghiêng là bệnh nhân có thể chỉ cần gây tê tuỷ sống, việc hô hấp dễ dàng hơn do không bị chèn ép phía bụng dưới như tư thế nằm sấp. Tuy

nhiên, nhược điểm của tư thế này là biên độ di động của thận theo mỗi nhịp thở là khá lớn, ảnh hưởng đến việc chọc kim tạo đường hầm và quá trình tán sỏi sẽ khó khăn hơn



Tư thế nằm nghiêng.

2.3.4. Tiến hành phẫu thuật

Bước 1: Chọc dò đài thận

*** Đánh dấu các mốc giải phẫu, chọn vị trí chọc kim**

Nên đặt đường vào bề thận ở trong vùng tứ giác an toàn được tạo bởi: đường nách sau ở phía ngoài, bờ trên mào chậu ở phía dưới, bờ ngoài của các cơ cạnh sống ở phía trong và bờ dưới các xương sườn 11 và 12 ở phía trên; nhằm giảm nguy cơ gây tổn thương đến các tạng trong ổ bụng.

Siêu âm để chọn vị trí chọc kim nên được bắt đầu từ phía trong của tứ giác an toàn nói trên (các cơ cạnh sống) cho đến phần ngoài ở đường nách sau để đánh giá các nhóm đài phía sau, đánh giá độ giãn thận và loại bệnh lý thận đi kèm. Trong thực tế ta sử dụng đầu dò cong với tần số 3.5 MHz cho người lớn và khoảng 5Mhz cho trẻ con, độ sâu hội tụ (focus) tùy thuộc từng bệnh nhân.

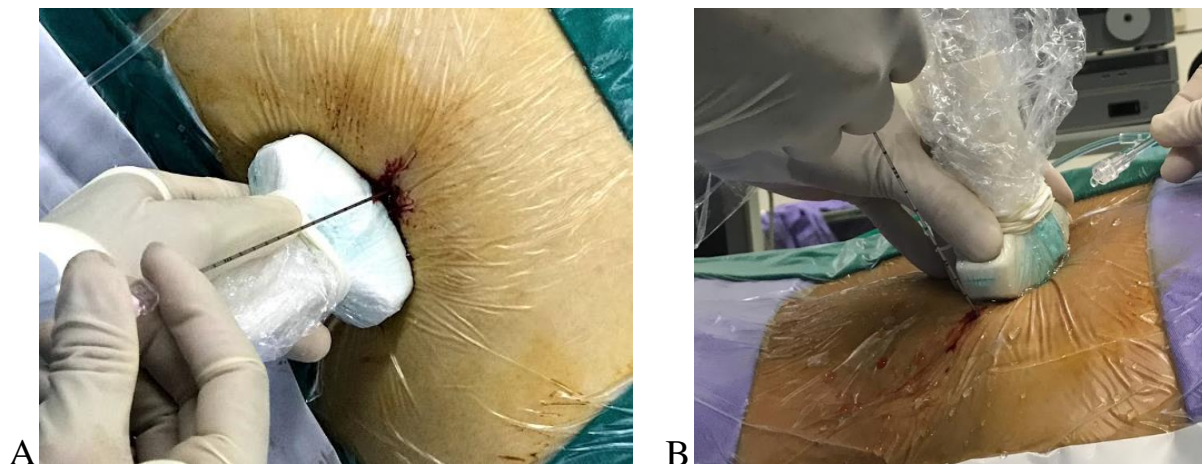
*** Nguyên tắc chọc kim:**

- Đi vào vùng vô mạch nằm giữa lườn trước và lườn sau thận.
- Đi đường ngắn nhất (đi vuông góc mặt da và bề mặt nhu mô thận) đến vị trí cần chọc kim đến

- Vị trí chọc kim phụ thuộc vào hình thái của sỏi và độ giãn của đài bể thận: nếu sỏi đài thận thì chọc kim vào đài thận có sỏi. Nếu sỏi vị trí nối bể thận niệu quản thì chọc kim vào bể thận đi qua đài giữa sau...

- Thường chọc kim ở bờ dưới xương sườn 12 hoặc khoang liên sườn 11-12 sát với bờ ngoài của cơ dựng gai. Ít khi chọc kim ở khoang liên sườn 10-11.

Chọn đường vào ngắn nhất từ da vào các nhóm đài bằng cách giữ trên hình ảnh siêu âm sao cho đường vào da, nhu mô thận và phần phình ra của các nhóm đài thận, bể thận trên một đường thẳng. Chọc kim dưới hướng dẫn siêu âm có thể làm “free hand” không có giá đỡ kim hoặc làm với đường chỉ dẫn trên máy siêu âm kết hợp với giá đỡ được gắn trên đầu dò.



Các cách chọc kim với định vị của siêu âm. Đầu dò cắt ngang qua kim ở thời điểm đầu tiên (A); Đầu dò chuyển sang hướng cắt dọc theo toàn bộ kim để kiểm tra lại vị trí đầu kim (B). Lưu ý hướng chọc kim càng gần vuông góc với mặt da càng tốt.

*** Kỹ thuật chọc kim**

Rạch da bằng dao mổ số 11, đường rạch nên song song với các thớ cơ vùng thắt lưng, lưu ý hướng lưỡi dao xuống dưới chân bệnh nhân để tránh tổn thương động mạch liên sườn. Chọc kim 18G dài 15cm qua vị trí rạch da. Đầu kim cần chọc vào đúng vị trí rạch da sau đó đưa kim vào sâu dưới hướng dẫn siêu âm. Ban đầu nên

đặt đầu dò theo hướng cắt dọc thận để thấy được tương quan đài trên giữa dưới để có thể chọc kim chính xác vị trí đài thận mong muốn. Khi đó đầu dò sẽ cắt ngang qua kim, trên màn hình hiển thị kim là một chấm màu trắng tăng âm. Tiếp tục di chuyển kim vào sâu kết hợp với di chuyển đầu dò theo kim. Nếu kim bị lệch hướng do với đầu dò thì ta sẽ không quan sát thấy kim trên hình ảnh siêu âm. Trong quá trình chọc kim ta sẽ cảm nhận được hai điểm quan trọng. Điểm đầu tiên tương ứng với vị trí đi qua nhu mô thận (bao thận/mạc ngực – lưng) và điểm thứ 2 tương ứng với vị trí đi vào hệ thống đường bài xuất. Khi đi qua bao thận thường cảm giác nặng ở đầu kim phải tăng lực đẩy kim; khi đi vào đường bài xuất sẽ thấy “hẫng” ở tay đẩy kim. Nếu định chọc kim vào sỏi sẽ thấy kim chạm sỏi. Lưu ý, trong quá trình chọc kim có thể kết hợp với bơm nước vào đường bài xuất qua ống thông niệu quản đặt từ trước. Việc bơm nước phải tránh để khí vào đường bài xuất.

Khi đầu kim vào đến đường bài xuất có thể gặp các khả năng:

- Nước tiểu trong chảy ra qua kim, nếu tăng lực bơm nước qua ống thông niệu quản sẽ thấy nước chảy ra mạnh hơn.
- Không thấy nước chảy ra. Trong trường hợp đầu kim tỳ vào sỏi, hoặc nước bơm không thể lên được đến kim do sỏi bít hoàn toàn cổ đài thận, hoặc do ống thông niệu quản đặt thấp nước không lên được. Trường hợp này vẫn luôn dây dẫn tiến hành nong bình thường.



Cắt dọc đầu dò để thấy toàn bộ chiều dài của kim chọc trên màn hình máy siêu âm

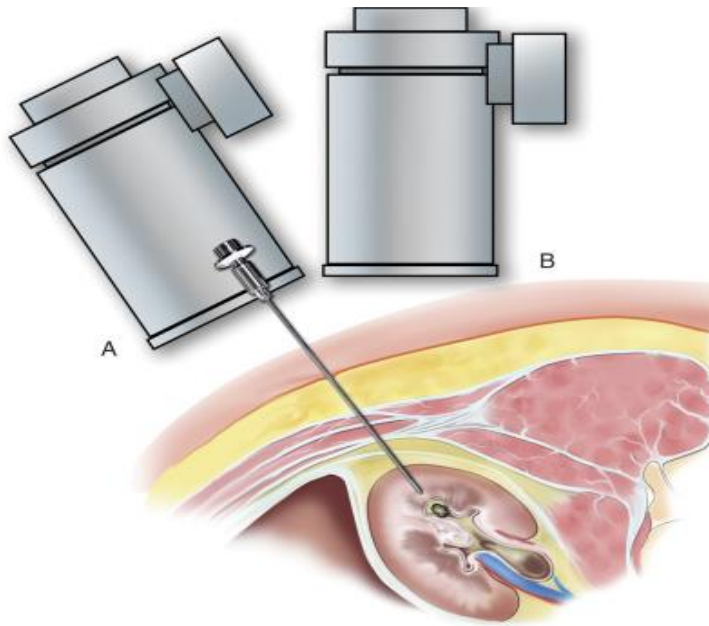
Dùng Carm:

Xác định đài thận cần chọc dò: bơm thuốc cản quang qua thông niệu quản, quan sát dưới C-arm để xác định đài thận cần chọc dò.

Vị trí đâm kim trên đường nách sau, giữa xương sườn 12 và mào chậu. Khi chọc kim vào đài thận, chúng tôi thường di chuyển hướng của C-Arm theo 2 mặt phẳng khác nhau:

- Mặt phẳng trước sau (song song với mặt phẳng đứng dọc của kim): để điều chỉnh mũi kim hướng ra ngoài hoặc vào trong so với đài thận.
- Mặt phẳng nghiêng (vuông góc với mặt phẳng đứng dọc của kim): để điều chỉnh mũi kim hướng lên trên (nông) hoặc xuống dưới (sâu) so với đài thận.

Khi kim chọc vào đúng đài thận, dễ dàng thấy nước tiểu hoặc thuốc cản quang lẫn ít máu hồng trào ra ở đuôi kim.



Xác định hướng đâm kim dựa trên hai mặt phẳng.

. Luồn dây dẫn

Khi chắc chắn đầu kim đã ở đúng vị trí, ta luồn dây dẫn (guidewire) (0.038-inch) vào trong kim chọc. Do luồn dây dẫn “mù” nên cần phải giữ cho đầu kim cố định trong toàn bộ quá trình luồn dây dẫn. Đẩy nhẹ dây dẫn đến khi thấy trở lực thì dừng lại và rút kim.

A

B



Chọc kim vào đến bàng đai thấy nước tiểu trong chảy ra theo kim (A). Luồn dây dẫn trong khi cố định đầu kim không di động (B).

Bước 2: Nong đường hầm

Sau khi kim chọc dò vào đúng bàng đai, luồn một dây dẫn vào bàng đai hoặc qua bàng đai xuống niệu quản (tốt nhất

Khi nong, vừa đẩy vừa xoay cây nong từ từ theo hướng vào bàng đai và được quan sát trên C-Arm. Chú ý phải giữ cho đầu của cây nong thẳng hướng với trục của dây dẫn và không được đẩy cây nong khi dây dẫn bị chùn lại, như vậy sẽ tránh được lạc đường trong khi nong.

Khi xác định đầu cây nong đã vào bàng đai, một tay giữ cố định cây nong và một tay đưa vỏ bao Amplatz vào. Sau đó giữ bao Amplatz lại và rút cây nong, đưa máy soi vào tìm sỏi và tán sỏi.

Trên dây dẫn đường, lần lượt luồn các ống nong từ nhỏ đến lớn cho đến khi đặt ống thông tán sỏi (amplatz) cỡ 18 Fr.



Nong tạo đường hầm trên dây dẫn

2.4. Đưa Amplatzer vào bề thận

Tương tự như khi nong đường mở thông vào bề thận, kỹ thuật đưa amplatzer vào là bằng cách đưa nhẹ kèm xoay amplatzer để đưa được đầu amplatzer vào trong bề thận (tránh dùng sức đẩy trực tiếp thân của amplatzer).

Khi đưa được amplatzer vào đường bài xuất, nội soi qua amplatzer có thể gặp các tình huống:

- Thấy sỏi ngay ở đầu amplatzer
- + Thấy amplatzer nằm trong đường bài xuất nhưng không thấy sỏi. Xác định vị trí hiện tại của amplatzer để tìm đến nhóm đài nơi có sỏi (đã xác định từ trước bằng siêu âm hoặc CLVT). Trường hợp không thấy sỏi do sỏi di động thay đổi vị trí có thể dùng siêu âm để định vị giúp đi tìm sỏi.
- + Amplatzer nằm ngoài đường bài xuất nhưng dây dẫn vẫn trong đường bài xuất: dùng que nong đồng trục với amlatzer để đẩy amplatzer vào đường bài xuất.

+ Cả amplatzer lẫn dây dẫn đều nằm ngoài đường bài xuất: rút dây dẫn ra khỏi amplatzer, giữ nguyên amplatzer để chọc kim đi trong lòng amplatzer dưới định vị của siêu âm. Lúc này có thể có dịch quanh thận và khí trong đường bài xuất nên chọc kim cố gắng chạm sỏi hoặc đi vào đài thận giãn nếu còn thấy được trên siêu âm.



Đưa ống thông dẫn đường (amplatzer) vào đường bài xuất

Bước 3: Tán sỏi và gấp sỏi:

Lấy sỏi nguyên khối: trường hợp sỏi đơn độc đường kính cho phép chui qua được Amplatzer thì dùng kèm 3 chậu kéo nguyên viên sỏi ra ngoài.

Trường hợp sỏi lớn: dùng máy tán siêu âm tán viên sỏi vỡ thành nhiều mảnh, vừa tán vừa hút sỏi và dùng kèm gấp từng mảnh ra ngoài.

Bước 4: Kết thúc

- Đặt JJ xuôi dòng dẫn lưu thận
- Đặt dẫn lưu thận qua da

***Trong mổ ghi nhận:**

- Thời gian nong, thời gian phát tia, thời gian mổ.
- Các thuận lợi và khó khăn khi nong đối với mỗi bệnh nhân.
- Tình trạng dây dẫn, mất máu, quang trường, gấp hoặc tán sỏi.

3. Tai biến và biến chứng của kỹ thuật

3.1. Chảy máu

Chảy máu là biến chứng thường gặp, có thể xảy ra trong và sau phẫu thuật, đôi khi có thể cần phải truyền máu. Maurice Stephan Michel và cs (2007) [56] nhận thấy tỷ lệ chảy máu phải truyền trong y văn từ 5 - 18%, trong đó 0,6 - 1,4% bệnh nhân phẫu thuật lấy sỏi thận qua da phải chụp ĐM và thuyên tắc mạch do chảy máu không kiểm soát được.

Biến chứng chảy máu có thể do:

- Chảy máu nhu mô thận: thường là nhẹ. Đẩy đầu vỏ bao vào trong lòng hệ thống đài bể thận có khả năng cầm máu tạm thời sự chảy máu của nhu mô.
- Chảy máu tĩnh mạch: đa số trường hợp có thể được điều trị bảo tồn bằng một số biện pháp: dẫn lưu thận số lớn 26 Fr – 28 Fr và kẹp lại cho phép tạo áp lực cầm máu hoặc dùng một ống dẫn lưu thận có bơm bóng chèn cầm máu lưu từ 2 đến 4 ngày.
- Chảy máu ĐM: do rách ĐM, rò động tĩnh mạch, phình ĐM. Chảy máu ĐM có thể xuất hiện sớm hoặc trễ trong giai đoạn hậu phẫu. Tỷ lệ tổn thương ĐM khoảng 0,9 - 3%, đa số phải truyền máu và làm thuyên tắc ĐM chọn lọc.

Chảy máu là biến chứng hay gặp, chiếm 1/3 số ca tai biến[1] và đây cũng là biến chứng “đáng sợ” nhất của tán sỏi thận qua da. Các yếu tố nguy cơ của chảy máu đó là chọc nhiều lần, kim chọc to, sỏi cứng và gồ ghề, thời gian thủ thuật kéo dài[1, 2]. Chảy máu xảy ra trong quá trình nong đường hầm thường liên quan đến các động tĩnh mạch thận, do bề gấp góc/ấn sâu quá mức kim chọc, khi đó kim chọc

và ống thông đóng vai trò cầm máu tạm thời, thủ thuật có thể được tiến hành mà không có biến chứng đáng kể. Nếu có chảy máu quá mức thì vẫn nên đặt ống thông vào trong và kẹp lại theo dõi. Để hạn chế chảy máu nên tiếp cận hệ thống đài bể thận qua đường vô mạch Brodel. Ngoài ra khi tiếp cận qua đường gian sườn, có thể gặp chảy máu khi nong vì tổn thương các động mạch liên sườn và dưới sườn, tổn thương do các động mạch này có thể không rõ trong lúc làm thủ thuật nhưng máu có thể chảy nhiều sau khi đã rút kim chọc ra. Phần lớn các trường hợp chảy máu có thể kiểm soát bằng cách ép chặt vị trí chọc kim và/hoặc kẹp ống thông mở vào bể thận lại, hiếm khi phải dùng thuốc cầm máu bơm vào trong đường chọc kim[3].

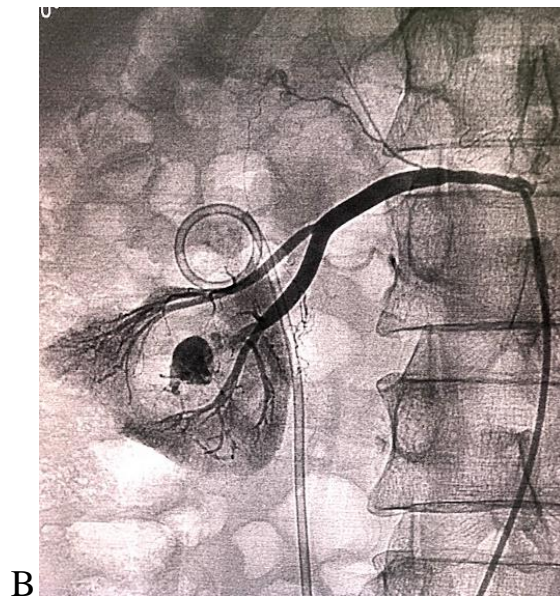
Chảy máu nặng đe dọa tính mạng cần thiết phải cắt thận cấp cứu có thể xảy ra trong trường hợp gây tổn thương các nhánh mạch chính của thận trong quá trình nong đường hầm. Nếu máu được rút ra trong quá trình chọc kim thì kim nên được rút lại và chọc theo đường khác. Trong quá trình rút ống thông mở vào bể thận nguy cơ chảy máu cũng cao do mất cấu trúc đè ép trực tiếp để cầm máu, trong trường hợp này có thể ấn trực tiếp tay vào vị trí chọc kim dưới da hoặc đặt lại ống thông Foley/Malecot [3].

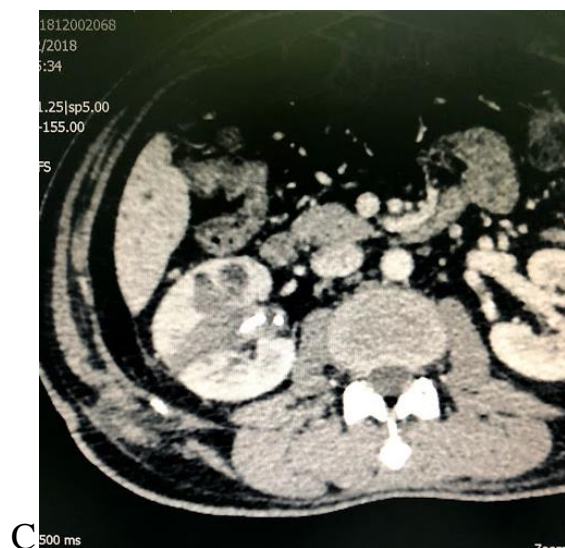
Các chảy máu muộn thường là do thông động tĩnh mạch hoặc các giả phình mạch. Hai biến chứng này đều hiếm gặp (1.2%) [4]. Triệu chứng lâm sàng thường là đái máu tiếp diễn, giảm một cách từ từ hemoglobin và hiếm khi có hạ huyết áp. Chẩn đoán bằng chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang, có thể chỉ định nút mạch sau chụp CLVT khẳng định tổn thương[3].

Tụ máu quanh thận với lượng máu rất ít hoặc trung bình cũng hay gặp, tuy vậy chỉ dưới 1% các ca này cần thiết phải nút mạch[1]. Chụp CLVT cho phép đánh giá chảy máu có hoạt động không. Có một biến chứng rất muộn của tụ máu quanh thận gọi là 'Page kidney', bao gồm tăng huyết áp do thận bị chèn ép, thiếu máu và giảm tưới máu. Do vậy nếu có máu tụ quanh thận dịch hoá thì nên được dẫn lưu qua da[5].

Để giảm thiểu nguy cơ chảy máu trước hết là ở thì chọc thận. Cần hiểu rõ giải phẫu cấp máu thận để chọc kim đi qua vùng ít nguy cơ mạch máu từ ngoài vào trong bao gồm: vùng vô mạch Brodel, đi qua tháp thận, vào đài thận.

Cần cảnh giác với những sỏi thận nằm sát nhu mô và sát rốn thận. Đây là những vị trí “nguy hiểm” nằm sát với mạch máu, những tác động về lực đẩy của đầu amplatz hay vô tình đầu dây laser chạm phải đều có nguy cơ tổn thương động mạch thận





Nguyên nhân chảy máu do quá trình tán sỏi: BN nam 45 tuổi, đái máu xuất hiện sau tán sỏi thận qua da 2 tuần. Chụp MSCT mạch thận thấy ổ giả phình ở cực dưới thận (A), chụp DSA và can thiệp ổ giả phình (B). Phim CLVT cho thấy đường chọc qua vùng vô mạch vào thẳng bể thận (C). Phim chụp CLVT trước mổ cho thấy sỏi đài dưới thận nằm sát với mạch máu thận nơi có tổn thương giả phình. Trong quá trình tán sỏi này làm tổn thương mạch máu (D). Cần cảnh giác với những sỏi thận nằm sát trong nhu mô.

Tổng kết các nguyên nhân chảy máu do vết thương động mạch liên quan đến tán sỏi thận qua da:

- Chọc kim không đi qua vùng vô mạch, chạm vào động mạch thận lớn (nhánh bể thận hoặc đài thận).
- Chọc kim gây tổn thương động mạch liên sườn/ động mạch thắt lưng không cầm.
- Quá trình tán sỏi gây tổn thương động mạch thận: laser làm rách động mạch thận, sỏi sắc cạnh gây rách động mạch.

- Biên độ di động của amplatzer quá lớn gây rách cổ đài thận, rách động mạch thận.

3.2.Thủng đài bể thận

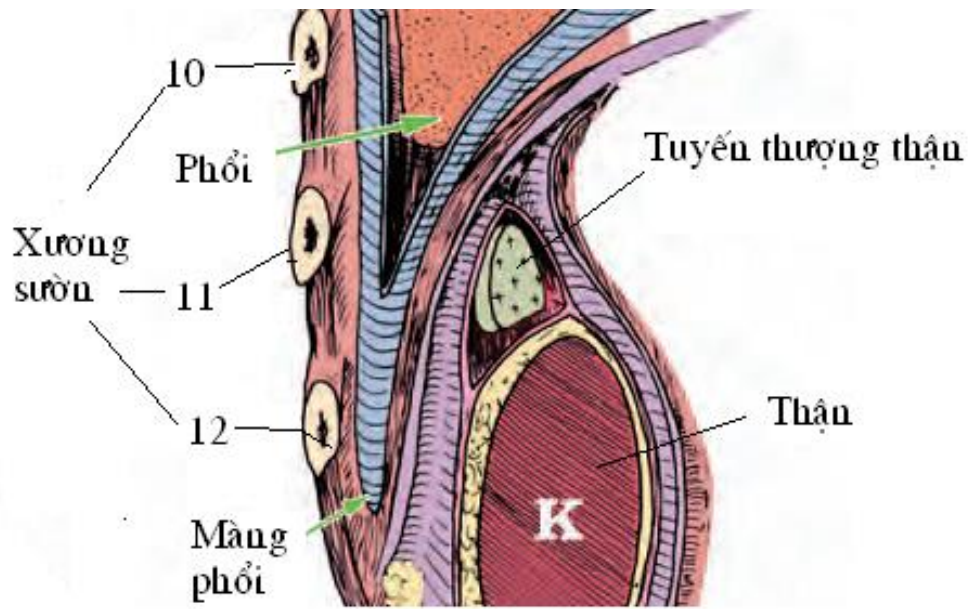
Tổn thương thủng xảy ra trong quá trình nong đường hàm hoặc do đầu tán. Tổn thương được phát hiện trong lúc soi thận, chỉ cần đặt thông niệu quản xuôi dòng và dẫn lưu thận là đủ.Chụp cản quang xuôi dòng để đánh giá sự thoát chất cản quang ra ngoài trước khi rút bỏ thông thận và thông niệu quản.

3.3.Nhiễm trùng huyết

Theo Maurice Stephan Michel và cs (2007) [56] tỷ lệ nhiễm trùng huyết sau PT LSTQD khoảng 0,9% đến 4,7%, đa số các trường hợp là từ nhiễm trùng niệu hấp thu vào.

3.4.Tổn thương phổi

Do liên quan về giải phẫu học giữa màng phổi và xương sườn XI, XII nên chọc dò vào thận ở trên xương sườn có nguy cơ tổn thương phổi và màng phổi. Với đường chọc dò trên sườn, tỷ lệ tràn khí màng phổi và tràn máu màng phổi thay đổi từ 0% - 8% tùy nghiên cứu. Chụp X – quang ngực sau mổ để đánh giá mức độ tràn khí và tràn máu màng phổi. đặt dẫn lưu màng phổi nếu cần và rút bỏ sau 24 giờ.



Tương quan giữa các xương sườn và màng phổi

(Nguồn trích từ: Smith's Textbook of Endourology 2nd edition [43])

3.5. Tổn thương gan và lách

Tổn thương gan và lách hiếm gặp ngay cả khi chọc dò đường trên sườn, nếu gan hoặc lách to mới tăng nguy cơ tổn thương do đó nếu có điều kiện chụp CLVT trước phẫu thuật là tốt nhất.

3.6. Thủng ruột

Thủng đại tràng là một biến chứng hiếm gặp, với tỷ lệ dưới 1%. Thông thường đại tràng nằm trước giữa thận nhưng đôi khi thận nằm ở vị trí bất thường. Nguy cơ thủng đại tràng tăng khi đại tràng nằm sau thận với tỷ lệ 0,6%, thận móng ngựa, thận sa, tiền sử có phẫu thuật ruột và do đường chọc dò thận lệch sang bên quá nhiều.

Chẩn đoán trong phẫu thuật dựa vào hình thuốc cản quang đi vào lòng đại tràng khi chụp bề thận ngược dòng. Chẩn đoán sau phẫu thuật dựa vào ống dẫn lưu ra phân và khí, viêm phúc mạc. Chụp thận cản quang sau mổ thấy thoát chất cản quang vào đại tràng.

Thủng đại tràng ngoài phúc mạc (do đường nong xuyên qua đại tràng rồi mới đến thận) có thể được điều trị bảo tồn: đặt sonde JJ niệu quản, ống thông thận rút qua lỗ thủng để đưa vào nằm trong lòng đại tràng đảm bảo tách biệt giữa hệ tiêu hóa và hệ tiết niệu, kháng sinh phổ rộng. sau từ 7 – 10 ngày chụp cản quang khung đại tràng qua ống thông thận, nếu không có sự thông nối giữa 2 hệ thì rút bỏ ống thông.

Can thiệp phẫu thuật khi thủng đại tràng trong phúc mạc hoặc viêm phúc mạc.

Thủng tá tràng: Hiếm gặp, thường được điều trị bảo tồn với đặt dẫn lưu thận ra da và sonde mũi dạ dày kèm nuôi dưỡng tĩnh mạch tích cực. Chụp cản quang tá tràng sau 2 tuần để rút bỏ dẫn lưu.

Bảng 25: Tai biến và biến chứng trong và sau phẫu thuật

Tai biến và biến chứng	Số BN	Tỷ lệ %
Thủng bề thận khi tán sỏi	1	2,5
Chảy máu lớn trong phẫu thuật, truyền máu trong phẫu thuật	2	5,0
Chảy máu sau phẫu thuật phải thuyên tắc mạch	1	2,5
Nhiễm khuẩn huyết sau phẫu thuật	2	5
Tổng	6	15%

Chảy máu nhiều trong phẫu thuật có 2 BN, trong đó 01 BN phải phẫu thuật mở

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tonolini, M., F. Villa, S. Ippolito, et al.**(2014), *Cross-sectional imaging of iatrogenic complications after extracorporeal and endourological treatment of urolithiasis*. Insights Imaging. 5(6): p. 677-89.
2. **Lee, J.K., B.S. Kim, and Y.K. Park** (2013), *Predictive factors for bleeding during percutaneous nephrolithotomy*. Korean J Urol. 54(7): p. 448-53.
3. **Kyriazis, I., V. Panagopoulos, P. Kallidonis, et al.**(2015), *Complications in percutaneous nephrolithotomy*. World J Urol. 33(8): p. 1069-77.
4. **Keoghane, S.R., R.J. Cetti, A.E. Rogers, et al.**(2013), *Blood transfusion, embolisation and nephrectomy after percutaneous nephrolithotomy (PCNL)*.BJU Int. 111(4): p. 628-32.
5. **Muslumanoglu, A.Y., A. Tefekli, M.A. Karadag, et al.**(2006), *Impact of percutaneous access point number and location on complication and success rates in percutaneous nephrolithotomy*.Urol Int. 77(4): p. 340-6.
6. **Seitz, C., M. Desai, A. Hacker, et al.**(2012), *Incidence, prevention, and management of complications following percutaneous nephrolitholapaxy*.Eur Urol. 61(1): p. 146-58.
7. **Dogan, H.S., A. Sahin, Y. Cetinkaya, et al.**(2002), *Antibiotic prophylaxis in percutaneous nephrolithotomy: prospective study in 81 patients*. J Endourol. 16(9): p. 649-53.
8. **Traxer, O.** (2009), *Management of injury to the bowel during percutaneous stone removal*. J Endourol. 23(10): p. 1777-80.
9. **Mousavi-Bahar, S.H., S. Mehrabi, and M.K. Moslemi** (2011), *Percutaneous nephrolithotomy complications in 671 consecutive patients: a single-center experience*. Urol J. 8(4): p. 271-6.
10. **Kachrilas, S., A. Papatsoris, C. Bach, et al.** (2012), *Colon perforation during percutaneous renal surgery: a 10-year experience in a single endourology centre*. Urol Res. 40(3): p. 263-8.

11. **Ozturk, H.** (2014), *Gastrointestinal system complications in percutaneous nephrolithotomy: a systematic review.*J Endourol. 28(11): p. 1256-67.
12. **Carey, R.I., F.M. Siddiq, J. Guerra, et al.**(2006), *Conservative management of a splenic injury related to percutaneous nephrostolithotomy.*JSLS. 10(4): p. 504-6.
13. **de la Rosette, J., D. Assimos, M. Desai, et al.**(2011), *The Clinical Research Office of the Endourological Society Percutaneous Nephrolithotomy Global Study: indications, complications, and outcomes in 5803 patients.* J Endourol. 25(1): p. 11-7.
14. **Shleyfer, E., R. Nevzorov, A.B. Jotkowitz, et al.** (2006), *Urinothorax: An unexpected cause of pleural effusion.* Eur J Intern Med. 17(4): p. 300-2.
15. **Dirim, A., T. Turunc, B. Kuzgunbay, et al.** (2011), *Which factors may effect urinary leakage following percutaneous nephrolithotomy?*World J Urol. 29(6): p. 761-6.
16. **Tefekli, A., F. Altunrende, K. Tepeler, et al.**(2007), *Tubeless percutaneous nephrolithotomy in selected patients: a prospective randomized comparison.* Int Urol Nephrol. 39(1): p. 57-63.

CHẤN THƯƠNG TIẾT NIỆU

CẬP NHẬT THEO GUIDELINE EAU-2019

Mục tiêu

1. Trình bày được phân loại, nguyên nhân, cơ chế, tiêu chuẩn chẩn đoán, nguyên tắc điều trị, các phương pháp điều trị, diễn biến theo dõi sau phẫu thuật của chấn thương tiết niệu.
2. Thực hiện được chẩn đoán, lựa chọn phương pháp điều trị, các chỉ lệnh chăm sóc và theo dõi sau điều trị can thiệp đối với bệnh nhân chấn thương tiết niệu.
3. Biết cách tư vấn cho bệnh nhân và người nhà về diễn biến của bệnh, lý do lựa chọn và tai biến của phương pháp điều trị, chăm sóc và theo dõi chấn thương tiết niệu.

NỘI DUNG

1. CHẤN THƯƠNG

1.1. CHẤN THƯƠNG THẬN KÍN

1.1.1. Đại cương

1.1.1.1. Giải phẫu thận

*Hình thể ngoài :

Thận có hình hạt đậu, màu nâu đỏ, bề mặt trơn láng nhờ được bọc trong một bao xơ dai, chắc mà bình thường có thể bóc ra được và khi bị chấn thương máu có thể tụ dưới bao hay xé rách bao thận gây tụ máu quanh thận. Thận cao khoảng 12 cm, rộng 6 cm, dày 3 cm, nặng khoảng 130 gr.

Thận nằm sau phúc mạc trong góc sườn XI và cột sống thắt lưng, cực trên của thận tương ứng bờ sườn XI. Cực dưới ngang mức mỏm ngang cột sống thắt lưng III và cách mào chậu độ 3-4 cm, thận phải thấp hơn thận trái 2 cm.

Mạc thận gồm 2 lá ngăn cách với bao xơ của thận bởi 1 lớp mỡ gọi là lớp mỡ quanh thận. Thận nằm trong ổ mạc thận lỏng lẻo di động, trong trường hợp

thận bị chấn thương, rách bao thận có tụ máu quanh thận, mạc thận có tác dụng chèn ép cầm máu mà khi chúng bị xé rách chảy máu đáng kể có thể xảy ra.

- Xoang thận: là 1 xoang nhỏ (3-5cm²) thông ra ngoài bởi rốn thận, xoang thận chứa đài bể thận và cuống mạch vào thận, ở xung quanh là nhu mô thận hình bán nguyệt quay quanh xoang, thành xoang có nhiều chỗ lõm lõm, chỗ hình nón gọi là gai thận.

- Gai thận là nơi các ống sinh niệu tập trung nước tiểu đổ vào đài thận nhỏ. Mỗi thận có khoảng 8-14 đài thận nhỏ sắp xếp thành 2 lớp. Các đài nhỏ dồn nước tiểu vào 3 đài lớn, trên, giữa, dưới rồi tập trung vào bể thận. Bể thận rộng chừng 20-25 mm có hình phễu, phía dưới tiếp nối với niệu quản.

- Nhu mô thận : Gồm 2 vùng tủy thận và vỏ thận. Vùng tủy thận cấu tạo bởi các tháp thận (Malpighi). Mỗi thận có khoảng 8-12 tháp Malpighi được xếp thành hai hàng trước và sau. Đỉnh tháp quay về xoang thận, có các gai thận, nơi các ống góp đổ nước tiểu vào đài thận.

- Vùng vỏ thận xen kẽ với ống tủy thận do các cột thận ở vùng vỏ (cột bertin) nằm xen kẽ với các tháp thận, ngoài ra ở vùng vỏ còn có các mô sát bao thận đó là tháp Ferrein, giữa các tháp Ferrein là các mô giữa tháp.

Thông thường, chỉ có một động mạch thận bắt nguồn ở mặt trước bên của động mạch chủ bụng và dưới động mạch mạc treo tràng trên, thường ở khoảng gian đốt sống thắt lưng L2-L3. Khoảng 30% dân số có nhiều hơn một động mạch thận cùng bên, thường là động mạch cực dưới thận.

Động mạch thận là động mạch phân chia thành bốn hoặc năm nhánh. Vì vậy theo nguyên tắc hoặc tổn thương các nhánh động mạch này sẽ dẫn đến thiếu máu và nhồi máu ở vùng mô thận tương ứng. Tĩnh mạch nằm ở phía trước động mạch thận. Nếu chỉ buộc 1 nhánh tĩnh thân riêng lẻ thì không gây tổn thương nhu mô do tuần hoàn tĩnh mạch phụ. Tĩnh mạch thận trái nhận các tĩnh mạch sinh dục, thượng thận và tĩnh mạch thắt lưng, những nhánh tĩnh mạch này có thể

cung cấp sự dẫn lưu tuần hoàn phụ đủ để thất tĩnh mạch thận trái không gây tổn thương.

Từ năm 1983, Ủy Ban Quốc Tế về danh pháp giải phẫu (Comité International de la Nomenclature Anatomique) đã giữ lại danh từ phân thùy thận (Segments Rénaux) gồm : Thùy trên, thùy trước trên, thùy trước dưới, thùy dưới và thùy sau.

Động mạch thận cho ra các nhánh trước cung cấp $\frac{3}{4}$ lượng máu và nhánh sau cung cấp lượng máu còn lại, là động mạch sau bề thận sinh gân bờ trên bề thận và chạy ra phía sau bề thận. Từ hai nhánh này cho ra 05 nhánh chính gọi là động mạch phân thùy: đỉnh hay trên rốn thận, trên giữa, dưới và sau cung cấp máu cho 05 phân thùy tương ứng của thận. Mặt phẳng vô mạch giữa các nhánh này nằm trong trục của các đài thận sau.

Kết quả sự phân bố mạch máu này đã tạo ra 03 mặt phẳng vô mạch giữa các phân thùy, mặt rộng nhất tương ứng với đường cong Brodel chia đôi thận thành 02 phần mạch máu trước và sau. Hai mặt phẳng kia gồm một nửa phân thùy sau và phân thùy dưới, 01 phân thùy sau và phân thùy trên, hai mặt phẳng này đều nằm ở mặt sau của thận. Từ các đường vô mạch này giúp cho các phẫu thuật viên tránh chảy máu trong phẫu thuật cắt thận bán phần, vốn là nỗi kinh hoàng trong các cuộc phẫu thuật chấn thương thận.

* Khoang sau phúc mạc

Khoang sau phúc mạc, giới hạn phía trước là phúc mạc thành sau và phía sau là cột sống trái dài từ cơ hoành đến vùng chậu, chứa nhiều cấu trúc quan trọng của cơ thể các mạch máu lớn (động mạch chủ bụng, tĩnh mạch chủ bụng và các nhánh liên quan), hệ tiêu niệu và một phần hệ tiêu hóa (theo: Sclafani và Becker) chia khoang sau phúc mạc vùng hông lưng thành 5 khoang:

- Khoang cận thận trước: Giới hạn phía trước phúc mạc thành sau và phía sau là lá trước của mạc thận (mạc Gérota), gồm đại tràng lên và xuống, khung tá

tràng và tụy tụy. Tụy dịch hoặc máu ở đây là do tổn thương tá tràng, tụy. Tuy nhiên, tụy máu – nước tiểu quanh thận lớn có thể thấm qua mạc thận.

- Khoang cận thận sau: giới hạn phía trước bởi là sau của mạc thận và phía sau là mạc ngang, tụy dịch máu ở đây thường do tổn thương cơ, cột sống, mạch máu thắt lưng. Tuy nhiên khối máu tụ vùng chậu dưới phúc mạc cũng có thể lan tới đây.

- Khoang cận thận trung tâm: Nằm giữa thận và phúc mạc thành sau. Khối máu tụ rung tâm thường do tổn thương động mạch chủ bụng, tĩnh mạch chủ bụng và các nhánh mạch máu liên quan. Tổn thương cuống thận tạo ra khối máu tụ trung tâm lớn, tăng thể tích theo thời gian, đập theo nhịp mạch, thận mất chức năng nhưng nhu mô thận còn nguyên vẹn.

- Khoang quanh thận: nằm giữa thận và mạc thận chứa mỡ quanh thận. Lá trước và sau của mạc thận dính nhau ở mặt phía trên trận, phía dưới bọc quanh niệu quản đến vùng chậu. Tụy dịch quanh thận và mạc thận thường do tổn thương thận, tụy thận, nếu lớn có thể đẩy lệch các cấu trúc xung quanh.

- Khoang dưới bao thận: giới hạn bởi bao thận và nhu mô thận. Khối máu tụ dưới bao thận thường khu trú, phòng to và chèn ép nhu mô.

- Do đặc điểm giải phẫu của thận là một cơ quan nằm sâu sau phúc mạc, ở vùng hố thắt lưng hai bên, được bảo vệ bởi thành cơ và khung xương nên chấn thương thận thường ít gặp, chỉ chiếm 1 - 5% trong tổng số các dạng chấn thương nói chung, tuy nhiên lại chiếm tỉ lệ hàng đầu trong chấn thương tiết niệu sinh dục.

- Nhu mô thận lại rất giòn, vì vậy rất dễ bị vỡ do chấn thương nhưng có sự tưới máu và nuôi dưỡng tốt nên rất dễ liền sẹo và nhanh chóng phục hồi chức năng.

- Khi bị tổn thương, đặc biệt khi có rách bao Gerota máu và nước tiểu tràn ra các tổ chức quanh thận dễ gây nên sự nhiễm độc, nhiễm khuẩn.

- Nguyên nhân chấn thương thận thường gặp chủ yếu do tai nạn giao thông, sau đó đến tai nạn lao động và các tai nạn sinh hoạt khác.

- Ngoài thận bị tổn thương, bệnh nhân có thể gặp các tổn thương phối hợp các cơ quan khác (chiếm tỉ lệ 30 - 40%). Và vì vậy trong chấn thương thận kín, sóc chấn thương cũng thường gặp, chiếm tỉ lệ trên dưới 50% các trường hợp.

1.1.1.2. Đặc điểm tình hình chấn thương thận

Tỉ lệ chấn thương thận vào điều trị tại các bệnh viện ngày càng gia tăng cùng với sự phát triển của các phương tiện giao thông cũng như các hoạt động thể dục, thể thao, vui chơi giải trí và cả một nguyên nhân đáng kể nữa là do bạo lực.

Theo Mangin P chấn thương thận chiếm khoảng 3% tổng số chấn thương, chiếm 10% các chấn thương bụng kín. Đa số xảy ra ở người trẻ tuổi ở độ tuổi dưới 40, trong đó nam giới là 3/4. Nguyên nhân chủ yếu là do chấn thương mạnh: Tai nạn giao thông, tai nạn lao động, thể thao và do va chạm. Thận trái thương bị tổn thương hơn thận phải và tổn thương cả 2 thận chỉ chiếm tỉ lệ khoảng 2%.

Chấn thương thận bệnh lý chiếm khoảng 0,1-2,3% tổng số bệnh nhân chấn thương thận, tỉ lệ này có thể thay đổi theo từng khu vực, tăng cao ở các nước đang phát triển. Trong các bệnh lý bẩm sinh hoặc mắc phải của thận, hay gặp nhất là chấn thương trên thận ứ nước (do hẹp khúc nối bể thận – niệu quản, do sỏi), thận đa nang, thận có nang độc, thận móng ngựa.

Tại pháp, ở khoa ngoại tổng hợp của bệnh viện phía nam thành phố Marseille trong vòng 5 năm(09/1989-09/1994) đã gặp 65 trường hợp chấn thương thận (50 nam và 15 nữ), độ tuổi trung bình của các bệnh nhân là 32 ± 14 . Trong đó có tới 38,5% trường hợp là đa chấn thương. Các tổn thương thường gặp là dập thận nhẹ (49,2%) và dập thận trung bình là (43,1%). Sknowron.O và cộng sự ở thành phố Grenoble trong thời gian từ (1974-1993) đã điều trị cho 212 bệnh nhân chấn thương thận. Đa số trường hợp bị chấn thương là do tai nạn trượt tuyết. Các tác giả đã phân tích 78 trường hợp chấn thương thận do tai nạn

trượt tuyết và thấy rằng : 91% bệnh nhân là nam giới với độ tuổi trung bình là (27,5%). 9% trường hợp là chấn thương thận độ 3

1.1.1.3. Cơ chế bệnh sinh chấn thương thận

Chấn thương thận bao gồm tất cả các thương tổn của nhu mô thận, đường bài xuất nước tiểu trên và cuống thận.

Giới nam thường bị hơn nữ, chiếm 75-80%, do đặc trưng về nguyên nhân của loại chấn thương này (tai nạn giao thông, tai nạn lao động, tai nạn sinh hoạt...). Mặt khác nữ giới ít bị chấn thương thận hơn là nhờ có đặc điểm tự nhiên bảo vệ tốt hơn, đó là có tổ chức mỡ quanh thận khá dày che chở cho thận và giúp thận tránh xa khái lực chấn thương.

Tuổi của các nạn nhân thường là trẻ, độ tuổi lao động 46% thuộc lứa tuổi 20-40. Trẻ em ít bị chấn thương hơn nhiều.

Nguyên nhân của chấn thương thận có tỷ lệ thay đổi tùy theo từng nước, ví dụ ở Pháp 50% là do tai nạn giao thông, 15% do ngã từ trên cao và tai nạn lao động, 10% do tai nạn thể thao hạng nặng như bóng bầu dục, bóng đá, trượt tuyết.

Chấn thương thận có thể xảy ra đơn độc hoặc kết hợp trong đa chấn thương. Thận nằm trong khoang mỡ sau phúc mạc, được che chở phía sau bởi khối cơ lưng và các xương sườn cuối, chỉ được cố định bởi cuống thận, cho nên tương đối di động. Thận bị chấn thương có thể do nhiều cơ chế:

+ **Cơ chế trực tiếp:** hay gặp chủ yếu, lực chấn thương trực tiếp vào vùng hố thắt lưng làm thận bị vỡ bởi lực trực tiếp hoặc bị nghiền ẹp trên mặt phẳng cứng xương sườn – xương sống. Thận đôi khi bị một mảnh xương sườn hoặc máu ngang đốt sống đâm thủng.

- Cột sống thắt lưng cong quá mức làm thận bị kéo căng, thận bị ép, đặc biệt tại chỗ nối bể thận-niệu quản, chỗ này có thể bị kéo đứt khi thận di chuyển đột ngột về phía cơ hoành.

- Sự giảm tốc độ đột ngột khi cơ thể bị ngã cao theo chiều thẳng đứng hoặc nằm ngang làm cuống thận bị giằng xé có thể bị đứt.

+ **Cơ chế gián tiếp:** rất hiếm gặp, do sự co rút đột ngột các khối cơ vùng thắt lưng hoặc tăng áp lực đột ngột ổ bụng trong các động tác như cử tạ, nâng vác nặng, nhảy từ trên cao xuống ... và nếu có gặp thì thường xảy ra trên thận bệnh lý (ví dụ: thận đa nang, thận ứ nước do sỏi, u thận).

1.1.1.4. Đặc điểm tổn thương giải phẫu bệnh lý

* **Tổn thương ở nhu mô thận:** có thể bị tổn thương nhu mô thận ở mọi mức độ, từ nhẹ tới nặng

- Đụng dập nhẹ: Nhu mô bị bầm dập nhẹ tại một vùng nhỏ, có thể tạo thành một khối máu tụ tại nhu mô.

- Nứt nhu mô: Thông thường các đường nứt chạy dọc theo các mạch máu. Trên thực tế chính nhu mô thận là tổ chức dễ bị rách nhất, trong khi đó mạch máu - nhất là động mạch lại chịu đựng tốt hơn đối với lực chấn thương.

- Rách nhu mô, có thể tách rời mảnh nhu mô giữa các đường nứt. Trong trường hợp này các mạch máu cũng có thể còn lưu thông do đó một số mảnh nhu mô do bị tách rời vẫn có thể còn được tưới máu tốt. Ngược lại những mảnh không còn mạch máu nuôi dưỡng sẽ bị hoại tử.

- Dập nát thận, hầu hết các mảnh nhu mô thận không cònn mạch máu nuôi dưỡng.

* **Tổn thương đường bài xuất nước tiểu trên**

- Có thể bị xé rách dọc theo đường rách nhu mô, và thông thường là chạy từ trong ra ngoài. Các đài thận và gai thận là những bộ phận rất dễ bị rách ngay cả khi nhu mô chỉ bị thương tổn vừa phải. Nước tiểu sẽ qua đường rách trào ra ngoài vào khoang quanh thận.

- Tổn thương mạch máu rốn thận hay gặp nhất là ở sau chỗ chia nhánh của động mạch thận, dẫn tới thiếu máu cục bộ phần nhu mô được chi phối. Vị trí tổn thương thường nằm ở 1-2 cm từ chỗ xuất phát từ động mạch chủ bụng.

Tổn thương tại thân chính của động mạch thận ít khi xảy ra, nếu có thì có 2 đặc điểm: Lớp nội mạc dễ bị tổn thương nhất vỡ đây là phần ít đàn hồi nhất của thành mạch, tổn thương lớp nội mạc sẽ dẫn tới hiện tượng huyết khối.

*** Tổn thương niệu quản**

Hiếm khi bị tổn thương, nếu có thì chỗ bị rách nằm ngay dưới chỗ nối bể thận-niệu quản.

1.1.1.5 Phân loại chấn thương thận

* Phân loại chấn thương thận gồm 5 độ.

- Độ I: Dập nhu mô thận đơn thuần, có thể có tụ máu dưới bao hoặc trong nhu mô thận, bao thận và hệ thống đài bể thận còn nguyên vẹn, không có tụ dịch quanh thận, thường lành tự nhiên không để lại di chứng.

- Độ II: Nứt nhu mô thận nông ≤ 1 cm, không lan tới vùng tủy thận và hệ thống đài bể thận, tụ máu giới hạn có thể lành tự nhiên (có hoặc không có di chứng)

- Độ III: Nứt nhu mô sâu >1 cm, khối máu tụ quanh thận lớn, không tổn thương hệ thống đài bể thận, không lành tự nhiên.

- Độ IV: Nhu mô thận rách rộng qua bao thận, qua hệ thống đài bể thận, tổn thương mạch máu một phần hya hoàn toàn.

- Độ V: Thận dập nát hoàn toàn, tổn thương cuống thận hoặc đứt động mạch- tĩnh mạch chính hoặc đứt khúc nối niệu quản – bể thận.

* Đây là cách phân loại mà chúng tôi hay áp dụng tại Bệnh viện 103

- Nứt nhu mô dưới vỏ xơ: đường nứt ngắn và không sâu, không thông vào khoang đài bể thận, vỏ xơ không bị rách và thường tạo khối tụ máu dưới bao thận.

- Nứt nhu mô thận kèm theo rách vỏ xơ: đường nứt thông với bao mỡ ngoài hố thận tạo nên khối máu tụ quanh thận.

- Rách vỏ xơ, nứt nhu mô thông với đài bể thận: máu và nước tiểu chảy ra hố thận tạo nên khối dịch tụ quanh thận, đồng thời máu chảy vào đài bể thận niệu quản thông xuống dưới bàng quang gây nên đái máu toàn bãi.

- Dập nát khu trú một phần của thận: cực dưới, cực trên hoặc phần thân thận.

- Dập nát toàn bộ thận, tổn thương cuống thận (mạch máu, thần kinh, bể thận niệu quản), đây là loại tổn thương nặng gây chảy và mất máu nhiều.

*** Phân loại chấn thương theo các thể lâm sàng**

- Thể đa chấn thương: trong chấn thương thận có từ 30 - 40% các trường hợp, các tạng thường bị tổn thương phối hợp bao gồm: các tạng ổ bụng (gan, lách, tạng rỗng), phổi và màng phổi, tứ chi, sọ não, cột sống...

Trên mọi bệnh nhân bị đa chấn thương, phải xem bệnh nhân có đái máu hay không để loại trừ một chấn thương thận. Đôi khi trong trường hợp nhiều tổn thương phối hợp, thận chấn thương được phát hiện một cách tình cờ khi mở bụng. Lúc đó phẫu thuật viên phát hiện ra một khối máu tụ sau phúc mạc trong quá trình thăm dò toàn ổ bụng.

Người ta đã phát hiện ra rằng ở rất nhiều bệnh nhân, còn bao quanh thận có khả năng giới hạn khối máu tụ, làm máu bít chảy ra từ thận. Một khi được mở ra sớm (khi mở phúc mạc thành sau), phẫu thuật viên chỉ còn một cách là cắt thận để cầm máu. Do đó việc mở phúc mạc thành sau hay không khi phát hiện thấy máu tụ sau phúc mạc phải theo nguyên tắc của Siffre: nếu máu tụ to lên nhanh thì phải mở phúc mạc thành sau để kiểm tra thương tổn.

- Thể chấn thương của thận bệnh lý: Cần biết rằng thận bệnh lý (có sỏi thận niệu quản, thận đa nang, thận dị dạng, có u thận) thì dễ vỡ hơn bình thường do đó nó dễ dàng bị tổn thương ngay cả sau một chấn thương nhẹ. Chỉ định điều trị ngoại khoa đối với chấn thương thận là tùy theo bệnh lý của nó kèm theo, nhớ rằng phải xem xét chức năng của thận đối diện.

- Thể chấn thương ở trẻ em: Đa số (75%) chấn thương thận ở trẻ em là thể nhẹ (độ I) và xảy ra trên một tỷ lệ đáng chú ý thận bất thường: thận lạc chỗ, thận xoay không hoàn toàn, thận bất sản, bất thường đoạn nối bể thận - niệu quả, u nguyên bào thận.

1.1.2. Triệu chứng chấn thương thận

1.1.2.1. Triệu chứng lâm sàng

1.1.2.1.1. Triệu chứng toàn thân

- Sốc là một triệu chứng thường gặp, chiếm tỉ lệ khoảng 40- 50% các trường hợp chấn thương thận, đặc biệt xảy ra trong các trường hợp có tổn thương phối hợp, do có các tổn thương thận nặng như dập nát thận nhiều, đứt rời một cực thận, đứt cuống thận, đa chấn thương. Trên thực tế đây chính là dấu hiệu hướng dẫn thái độ điều trị kịp thời.

Ngay khi bệnh nhân mới nhập viện khám phát hiện các triệu chứng của sốc như: Niêm mạc nhợt nhạt, vã mồ hôi, mạch nhỏ, huyết áp tụt, kẹp... Cần ghi nhận thường xuyên các triệu chứng để theo dõi tiến triển của nó.

Trong trường hợp chấn thương thận đơn thuần tổn thương mức độ nhẹ hoặc vừa sốc dễ dàng được khống chế và không tái phát nữa. Ngược lại trước một tình trạng sốc khó kiểm soát, khối máu tụ to dần lên nhanh, cần nghi ngờ chảy máu tái diễn mức độ lớn; nếu dấu hiệu tại chỗ không rõ thì lại phải nghi ngờ có rách phúc mạc làm cho máu chảy từ thận trực tiếp vào ổ phúc mạc; hoặc xa hơn nữa phải nghi ngờ một tổn thương tạng phối hợp.

- Hội chứng nhiễm khuẩn có thể gặp, xảy ra khi bệnh nhân đến muộn, do các ổ máu tụ và nước tiểu sau phúc mạc gây nhiễm trùng áp xe hố thận.

1.1.2.1.2. Triệu chứng tại chỗ

Sau một chấn thương, nếu có 3 triệu chứng sau đây thì phải nghĩ ngay đến chấn thương thận:

- Đau vùng thắt lưng: 95% các trường hợp chấn thương thận đều có biểu hiện đau tức và co cứng vùng thắt lưng. Đau tăng theo tiến triển của thương

tổn thận (theo sự lớn lên của khối máu tụ, tình trạng tắc đường bài xuất nước tiểu trên do cục máu đẹn...), lan lên góc sườn hoành, xuống hố chậu. Thông thường đau giảm dần sau 2 - 3 ngày; nếu đau tăng dần lên là do tiếp tục chảy máu làm khối máu tụ quanh thận to thêm hoặc có tổn thương khác phối hợp. Có thể kèm theo trướng bụng (triệu chứng của tụ máu sau phúc mạc). Có khi xuất hiện cơn đau quặn thận (do máu cục bít tắc niệu quản).

- Đái máu toàn bãi đỏ tươi: là một triệu chứng khách quan và thường gặp với tỉ lệ từ 90 - 95% các trường hợp. Màu sắc của nước tiểu máu cho biết chấn thương thận nhẹ đi hay nặng lên, tiếp tục chảy máu nhu mô hay đó cầm; máu tươi là chảy máu đang tiến triển, máu sẫm màu và nhạt dần là có khả năng cầm máu được. Cần lưu ý rằng không có sự tương xứng giữa mức độ đái máu và thương tổn giải phẫu bệnh của thận, ví dụ trong trường hợp có tổn thương cuống thận (type IV), có thể không có đái máu.

Về nguyên tắc, đứng trước mọi chấn thương bụng phải yêu cầu bệnh nhân đi tiểu để xem bệnh nhân có tiểu máu hay không, hoặc có thể thông tiểu kiểm tra màu sắc số lượng nước tiểu.

- Khối máu tụ vùng hố thắt lưng: Khối máu tụ càng lớn càng dễ phát hiện, tổn thương càng nặng. Khám thấy hố thắt lưng đầy hơn bình thường, căng nề và rất đau, co cứng cơ thắt lưng; chứng tỏ vỡ thận có rách bao làm máu chảy ra kèm nước tiểu tụ quanh thận.

Theo dõi khối máu tụ bằng lâm sàng có ý nghĩa quan trọng để đánh giá tiên lượng dập vỡ nhu mô thận. Để theo dõi có thể vạch lên vùng thắt lưng-bụng bệnh nhân đường giới hạn của khối máu tụ sau mỗi lần khám. Khối máu tụ tăng nhanh thì bụng trướng tăng và co cứng nửa bụng càng rõ. Cũng như triệu chứng đau, co cứng vùng thắt lưng không phải là một dấu hiệu chỉ độ nặng nhẹ của tổn thương, nhưng nói chung nếu tiến triển thuận lợi thì 2 triệu chứng này giảm dần vào ngày thứ 2 - 3. Nếu tái xuất hiện hoặc tăng thêm thì phải nghi ngờ tổn

thương tạng phối hợp hoặc có biến chứng của bản thân chấn thương thận (chảy máu tái phát, nhiễm trùng khối máu tụ - nước tiểu...).

1.1.2.1.3. Các triệu chứng của tổn thương cơ quan kết hợp (nếu có): tùy thuộc cơ quan bị thương tổn mà có các triệu chứng tương ứng.

1.1.2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

1.1.2.2.1. Xét nghiệm máu

+ Hồng cầu và huyết sắc tố giảm đặc biệt trong các trường hợp có tổn thương mức độ vừa và nặng.

+ Bạch cầu thường tăng và chuyển trái khi bệnh nhân đến muộn.

1.1. 2.2.2. Xét nghiệm nước tiểu

+ Hồng cầu, bạch cầu tăng nhiều trong nước tiểu.

+ Protein niệu dương tính.

1.1. 2.2.3. Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh

Đứng trước mọi nghi ngờ chấn thương thận cần phải làm cấp cứu hai xét nghiệm hình ảnh sau đây: Chụp hệ tiết niệu qua tĩnh mạch (UIV) và siêu âm. Hai xét nghiệm này là chìa khóa để chẩn đoán trong cấp cứu; trên thực tế chúng luôn luôn thực hiện được thậm chí ngay trên bàn mổ.

*** Siêu âm:**

- Có thể thực hiện ở bất cứ giai đoạn nào của chấn thương thận. Trong cấp cứu nó cho thấy mức độ tổn thương của nhu mô thận, có rách bao thận hay không, máu tụ quanh thận sau phúc mạc, giúp phân độ được chấn thương.

- Siêu âm làm đi làm lại nhiều lần trong những ngày sau còn giúp cho việc theo dõi tiến triển sau này.

- Về lâu dài siêu âm có thể cho phép phát hiện dễ dàng các hậu quả của chấn thương thận như giãn đài bể thận do đường bài xuất nước tiểu bị bóp nghẹt, teo thận do thiếu máu cục bộ...

- Siêu âm (đặc biệt là siêu âm màu) cho ta hình ảnh đường nứt nhu mô và ổ dịch đọng trong hố thận.

*** Xquang:**

- **Chụp X-quang thận thường:** Trên phim chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị (AUSP: Arbre Urinaire Sans Préparation), phát hiện gãy xương sườn và các máu ngang đốt sống thắt lưng L1- L2, phần mềm (nếu bờ ngòai cơ thắt lưng - psoas - bị xóa mất thì chứng tỏ có khối máu tụ sau phúc mạc). Hạn hữu còn phát hiện ra thận bị chấn thương.

- **Chụp X-quang thận thuốc tĩnh mạch:** Không những cho phép đánh giá thận bị tổn thương mà còn biết thận đối diện. Các điều kiện để làm UIV cho một bệnh nhân bị chấn thương thận để có được những hình ảnh tốt:

Bệnh nhân đã thoát sốc: vì nếu huyết áp tâm thu thấp hơn 90 mmHg thì phim không đọc được.

Chụp UIV giờ giọt TM liều cao không được nén, phải cố gắng chụp các phim sớm và chậm, cắt lớp. Nếu tôn trọng các điều kiện trên, UIV có thể cho kết quả thương tổn chính xác đến 85%:

Trên các phim có tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch: Nếu thương tổn nhẹ hay trung bình thì thấy hình ảnh đọng thuốc cản quang tại một vùng của thận nhưng đường bài tiết vẫn bình thường. Nếu thương tổn nặng thì có hình ảnh 1 hay 2 đài thận bị tách rời, vùng đài bể thận bị chấn thương nhờ thuốc, thuốc cản quang có thể tràn qua các tổ chức quanh thận. Trong một số trường hợp, thận bị chấn thương không ngấm thuốc. Nếu thận cầm thì phải nghi ngờ ngay có thương tổn động mạch thận (đứt hoặc máu cục làm tắc động mạch).

- **Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng (Scanner):** Đây là xét nghiệm tốt nhất cho biết chính xác tổn thương thận: Vị trí, mức độ dập nhu mô thận, tụ máu quanh thận, tổn thương đường bài tiết...có thể thực hiện nhanh chóng và không xâm nhập (non-invasif). Đồng thời CT ổ bụng giúp xác định các tổn thương chấn thương bụng kết hợp nhu vỡ gan, vỡ lách..

Trong chẩn đoán chấn thương thận, chụp thận thuốc tĩnh mạch được thay thế bởi chụp CLVT, chỉ khi không có CLVT mới chụp thận thuốc tĩnh mạch.

Xạ hình thận ngay giai đoạn sớm không có ý nghĩa trong đánh giá tổn thương, giai đoạn muộn hơn về sau thì có thể dùng đánh giá tổ chức xơ sẹo, đánh giá chức năng thận hoặc sự tắc nghẽn.

- **Chụp động mạch thận:** Nếu thận bị chấn thương mà cảm trên UIV thì phải chụp động mạch thận cấp cứu để xác định có tổn thương động mạch thận hay không. Nếu có thì chỉ có mổ tái lập lưu thông động mạch mới cứu được thận.

1.1.3. Chẩn đoán

1.1. 3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

+ Cơ chế chấn thương.

+ Lâm sàng:

- Đái ra máu toàn bãi sau chấn thương

- Đau và căng gò vùng thắt lưng

+ Cận lâm sàng, dựa vào: UIV. CT, siêu âm thận, chụp động mạch thận và xét nghiệm nước tiểu.

1.1. 3.2. Chẩn đoán tổn thương phối hợp

Cần khám xét kỹ và theo dõi sát đề phòng các triệu chứng của tổn thương phối hợp bị lu mờ bởi chấn thương thận hoặc che khuất tổn thương thận.

1.1.4. Diễn biến và biến chứng

1.1.4.1. Diễn biến

*** Ổn định dần**

Giảm đau dần, nước tiểu từ màu đỏ dần chuyển sang màu nâu rồi vàng. Khối máu tụ không to thêm. Tình trạng toàn thân ổn định. Tổ chức thận bị đung giập liền sẹo và xơ hóa.

*** Nặng lên hoặc không ổn định**

Đái ra máu tiếp diễn, đái ra máu tươi, máu cục. Khối máu tụ tăng dần lên. Huyết động không ổn định. Phải truyền máu, kháng sinh, bất động tại giường, nếu tình trạng trên không đỡ thì phải mổ.

Có nhiều trường hợp ngay sau chấn thương ổn định dần (như loại A), nhưng đến ngày thứ 7 - 15 lại đái ra máu đá tươi. Đây là do hoại tử tổ chức thận dập nát kết hợp nhiễm trùng. Thường thì phải can thiệp ngoại khoa.

*** Chấn thương nặng**

Vỡ nát thận hay đứt cuống thận: Khối máu tụ tăng lên nhanh; thiếu máu cấp, tình trạng bệnh nhân nặng dần lên rơi vào sốc nặng. Phải phẫu thuật cấp cứu.

1.1.4.2 Biến chứng

- Viêm tấy hố thắt lưng: Sốt cao, đau thắt lưng, sưng nề đau vùng hố sườn lưng. Nguyên nhân là do khối máu - nước tiểu tụ sau phúc mạc bị bội nhiễm.

- Đau lưng kéo dài do viêm xơ thận: do khối máu tụ vùng thắt lưng được tái hấp thu dần, viêm xơ dày bao mỡ quanh thận. Phần nhu mô thận tổn thương liền sẹo tạo thành khối xơ hóa.

- Thận ứ nước do viêm xơ quanh niệu quản: các khối xơ tổ chức quanh thận niệu quản gây trên ép bề thận niệu quản gây ứ niệu trên thận

- Cao huyết áp do hẹp động mạch thận.

- Cao huyết áp do khối máu tụ tổ chức hóa xung quanh bóp nghẹt thận.

- Thông động - tĩnh mạch thận khi có tổn thương cuống thận

- Nang nước tiểu nang này thường thông thương với bề thận, nhưng mặt trong không được lót bởi biểu mô đường tiết niệu.

1.1.5. Điều trị

1.1.5.1. Nguyên tắc điều trị chấn thương thận

Đứng trước một chấn thương thận kín dù nhẹ hay nặng cần tuân thủ các nguyên tắc điều trị cơ bản sau đây:

- Bất động hộ lý cấp I trên giường .
- Phòng và chống sốc tích cực bằng mọi biện pháp.
- Phòng và chống nhiễm khuẩn bằng các loại kháng sinh.
- Phát hiện và xử trí kịp thời các tổn thương phối hợp theo thứ tự ưu tiên.
- Cầm máu.
- Theo dõi sát diễn biến toàn thân và tại chỗ để có thái độ can thiệp kịp

thời.

* **Thái độ xử trí chấn thương thận:** Điều trị bảo tồn hay can thiệp phẫu thuật phải dựa vào các yếu tố sau:

- Các thể lâm sàng, và mức độ chấn thương thận
- Diễn biến của đái máu.
- Tiến triển của khối máu tụ quanh thận.
- Kết quả của UIV, siêu âm.

Theo Lowsley, Menning chủ trương phẫu thuật sớm vì cho rằng để lâu dễ nhiễm khuẩn, và rò rỉ nước tiểu.

Theo Sargent, Lardevis lại chủ trương ngược lại vì cho rằng nhu thận được tưới máu và nuôi dưỡng tốt nên tự nó dễ liền sẹo.

Vấn đề cơ bản là theo dõi sát diễn biến lâm sàng và cận lâm sàng toàn thân và tại chỗ để có thái độ can thiệp, xử trí kịp thời.

1.1.5.2. Điều trị bảo tồn

* **Chỉ định :** cho chấn thương thận độ I, II:

Tình trạng bệnh nhân ổn định: Mạch, huyết áp, hồng cầu, HST ít thay đổi.

Đái ra máu giảm dần.

Khối máu tụ không tăng hơn.

UIV: Thận còn tiết thuốc tốt, thuốc cản quang có thể tràn ra quanh thận nhưng không đáng kể.

*** Phương pháp**

- Bất động bệnh nhân tại giường 3 tuần
- Truyền máu, truyền dịch nếu cần.
- Giảm đau.
- Kháng sinh.

Sau 7 ngày siêu âm, chụp UIV hay chụp CT Scanner để đánh giá kết quả điều trị.

Điều trị bảo tồn chấn thương thận bao gồm cả các trường hợp tắc mạch có thể thành công tới 94,9% với độ 3, 89% với độ 4 và 52% với độ 5. Độ chấn thương càng cao thì làm tắc mạch càng dễ thất bại và có thể cần phải làm lại nhiều lần nhưng nó tránh được việc phải cắt thận trong 67% số trường hợp.

Theo dõi chấn thương thận: nguy cơ biến chứng liên quan đến mức độ chấn thương, phương pháp điều trị. các trường hợp nhẹ thì không cần theo dõi (sau khi đã điều trị ổn định, ra viện). Xạ hình thận có giá trị ý nghĩa đánh giá sự phục hồi về chức năng.

1.1.5.3. Điều trị phẫu thuật

*** Chỉ định:**

- Mở cấp cứu: Mở ngay sau khi các xét nghiệm (UIV, siêu âm) cho thấy có tổn thương nặng nề như :

- + Đứt cuống thận (độ IV).
- + Dập nát thận nhiều gờ chảy máu ồ ạt ra quanh thận (độ III).
- + Các trường hợp có nghi ngờ hoặc có tổn thương các tạng trong ổ bụng cần phải can thiệp phẫu thuật ngay như vỡ gan, vỡ lách...

+ Trong các trường hợp có tổn thương mức độ nặng có thể vừa hồi sức vừa đồng thời kết hợp phẫu thuật.

- Mở cấp cứu trì hoãn: 7- 15 ngày sau các trường hợp điều trị nội khoa không ổn định, diễn biến nặng lên như đái ra máu tăng.

+ Khi khối gồ vùng mạng sườn thất lưng vượt quá đường trắng giữa.

+ Các trường hợp bệnh nhân có sốt kéo dài không hồi phục mặc dù đã được điều trị tích cực.

+ Tình trạng đái ra máu, căng gồ vùng thận, đau không dừng lại mà vẫn tiếp diễn nặng lên theo thời gian.

+ Các trường hợp có biến chứng apxe hố thận.

+ Toàn thân thay đổi: Sốc mất máu.

+ X quang (UIV, Scanner): Dập vỡ một cực thận, một phần thận không ngấm thuốc, thuốc cản quang tràn ra xung quanh thận nhiều hơn.

+ Đái ra máu tái phát đi tái phát lại nhiều đợt mà điều trị nội khoa tích cực mà không có kết quả

*** Phương pháp**

- Đường mổ:

+ Đường chéo thành bụng bên ngoài phúc mạc nếu chắc chắn chỉ có tổn thương thận đơn thuần, giúp vào trực tiếp cuống thận.

+ Đường trắng trên và dưới rốn qua phúc mạc khi có hoặc nghi ngờ có tổn thương tạng trong ổ bụng kết hợp.

- Các phương pháp xử trí khi phẫu thuật chấn thương thận: Tùy theo thương tổn mà có các thủ thuật thích hợp.

+ Khâu phục hồi vết rách nhu mô nếu tổn thương nhỏ, gọn. Lấy bỏ máu tụ quanh thận, dẫn lưu hố thận

+ Cắt một phần thận nếu tổn thương giập nát khu trú ở một phần thận.

+ Vấn đề cắt thận toàn bộ chỉ đặt ra khi thận bị giập nát toàn bộ, cuống thận bị tổn thương nặng nề không thể phẫu thuật phục hồi. Kiểm tra đánh giá thương tổn. Cắt thận khi vỡ nát thận hoặc đứt cuống thận tới muống thận đó hoại tử.

Khi có chỉ định cắt thận thì phải chắc chắn thận đối diện có chức năng.

* Chú ý:- Kiểm tra thận bên đối diện trong quá trình mổ.

- Xử trí các tổn thương phối hợp nếu có.

- Dẫn lưu thận kết hợp sau khi xử trí tổn thương thận. Nếu tổn thương thận với đường vỡ nhu mô phức tạp việc khâu cầm máu khó khăn.

1.1.5.4. Tắc mạch

Tắc mạch chọn lọc có giá trị quan trọng với các trường hợp điều trị bảo tồn.

Hiện tại vẫn chưa thống nhất tiêu chí trường hợp nào thì chỉ định làm tắc mạch nhưng thống nhất 2 chỉ định là khi trên phim CT có thuốc cản quang tràn ra ngoài bao thận tiền triển và rò động-tĩnh mạch.

Tắc mạch có thể sử dụng với các trường hợp điều trị bảo tồn ở tất cả các mức độ nhưng tỏ ra hiệu quả ở những trường hợp chấn thương mức độ cao (AAST >3).

2. CHẤN THƯƠNG BÀNG QUANG

2.1. Đại cương

2.1.1. Giải phẫu bàng quang

Bàng quang là cơ quan chứa đựng nước tiểu và co bóp để tống nước tiểu mỗi khi đi tiểu. Bàng quang nằm trong tiểu khung (khung chậu nhỏ), bàng quang nằm ngoài phúc mạc trên âm đạo, trước tử cung (ở nữ), trực tràng. Tùy theo trạng thái bàng quang căng đầy nước tiểu hay rỗng mà đặc điểm liên quan đến giải phẫu của bàng quang cũng thay đổi theo. Khi căng đầy nước tiểu thì giới hạn trên của bàng quang dần được đẩy lên cao trên xương mu, lúc này bàng quang có liên quan với thành banụng trước. Khi bàng quang rỗng thì nằm sau xương. Bàng quang được chia ra làm 2 phần:

- Phần di động: là phần co giãn, được phúc mạc che phủ có khả năng căng giãn to để chứa nước tiểu. Đây là phần yếu nhất của bàng quang, khi căng đầy nước tiểu các sợi cơ của nó được tách ra rộng, va đập vào vùng bàng quang có thể gây vỡ bàng quang thông vào ổ phúc mạc. Đây là

loại chấn thương phổ biến trong số các bệnh nhân được chẩn đoán nghiện rượu hoặc những tài xế .

- Phần cổ định: có hình tam giác cân (tam giác Lieutaud), đỉnh là cổ bàng quang, đáy là đường nối liền 2 lỗ niệu quản . Tam giác bàng quang được nối với cổ bàng quang, niệu đạo, nằm sâu trong đáy chậu, liên quan trực tiếp với âm đạo, tử cung (ở nữ) và trực tràng. Thường chấn thương ở phần này ít gặp thường do gãy các xương chậu các mảnh xương vỡ đâm trực tiếp vào bàng quang gây vỡ bàng quang ngoài phúc mạc, đồng thời mặt trước bên của bàng quang cũng thường bị chấn thương vỡ ra ngoài phúc mạc.

Thành bàng quang được cấu tạo gồm 3 lớp: Lớp ngoài là tổ chức thành mạc, lớp giữa là lớp cơ trơn, lớp trong cùng là niêm mạc. Giữa lớp cơ và niêm mạc có lớp hạ niêm mạc.

Mạch máu nuôi bàng quang rất phong phú, bàng quang được cấp máu bởi các động mạch chính: Động mạch bàng quang trên tách ra từ động mạch hạ vị. Động mạch bàng quang dưới tách ra từ động mạch sinh dục bàng quang một nhánh của động mạch chậu trong. Động mạch bàng quang trước là một nhánh từ động mạch thẹn trong, ngoài ra còn có các nhánh phụ từ động mạch trực tràng giữa. Tĩnh mạch bàng quang thường gồm các nhánh chạy cùng với động mạch, ngoài ra ở mặt trước bàng quang có hai nhánh tĩnh mạch lớn chạy song song ở hai bên, các nhánh tĩnh mạch này đều dẫn máu đổ về đám rối tĩnh mạch Santorini. Nên khi bị chấn thương thì máu chảy nhiều vào trong lòng bàng quang hoặc khoang Retzius.

2.1.2. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh chấn thương bàng quang

*** Nguyên nhân:**

- Do tai nạn giao thông: hay gặp nhất, chiếm 38-45% số trường hợp
- Do tai lao động
- Do tai nạn sinh hoạt

Một số nguyên nhân do tai nạn điều trị (vết thương)

Nguyên nhân	Tỷ lệ %
Phẫu thuật nội soi cắt tử cung toàn bộ (ác tính)	4.19-4.59
Phẫu thuật nội soi cắt tử cung toàn bộ (lành tính)	1-2.7
Mổ lấy thai	0.08-0.94
Phẫu thuật trực tràng	0,27-0,41
Phẫu thuật tiêu/đại tràng	0.12-0.14
Cắt u bàng quang nội soi qua niệu đạo	3.5-5.8

* Cơ chế

- **Vỡ bàng quang trong phúc mạc:** thường xảy ra trong những trường hợp chấn thương kín vào vùng bụng dưới, nhất là khi bàng quang căng đầy. Khi có chấn thương vào vùng hạ vị làm áp lực trong bàng quang bị tăng lên đột ngột làm cho bàng quang vỡ ở điểm yếu nhất là vùng đỉnh.

- **Vỡ bàng quang ngoài phúc mạc:** có 2 giả thuyết giải thích cơ chế vỡ bàng quang ngoài phúc mạc đã được chấp nhận:

+ Trong trường hợp có gãy khung chậu đi kèm với chấn thương, nhất là gãy ở cung trước. Hai đầu xương gãy hoặc các mảnh xương vụn rất dễ đâm thủng bàng quang, làm thủng bàng quang thường tổn thương gần vùng cổ bàng quang.

+ Trong trường hợp lực chấn thương mạch khi bàng quang không chứa nước tiểu, một chấn thương nặng nề vào vùng bụng dưới cũng có khả năng rách bàng quang tương tự như làm rách bàng quang ở vùng đỉnh lúc bàng quang căng đầy nước tiểu. Bàng quang bị đập, vỡ thủng bàng quang ở mặt trước phần dưới, hoặc thành bên, vết thủng thông ra ngoài phúc mạc.

2.1.3. Tổn thương giải phẫu bệnh lý

Các tác giả phân tổn thương giải phẫu bệnh lý trong chấn thương bàng quang làm các mức độ sau đây:

- Dập bàng quang: Đụng dập bàng quang là tổn thương một phần độ dày của thành bàng quang. Một bộ phận của thành bàng quang bị thâm tím hoặc dập, dẫn đến thương tích cục bộ và tụ máu. Đụng dập thường xảy ra trong các tình huống lâm sàng: Bệnh nhân xuất hiện đi tiểu ra máu hoặc thông tiểu có máu sau khi có va đập chấn thương trực tiếp vào bàng quang, và chẩn đoán hình ảnh siêu âm và chụp bàng quang bình thường, thành bàng quang còn liên tục.

- Thủng, vỡ toàn bộ thành bàng quang, lại được chia ra làm hai loại:

+ Thủng, vỡ bàng quang ngoài phúc mạc: máu và nước tiểu thoát ra vùng hố chậu dưới phúc mạc. Vỡ bàng quang ngoài phúc mạc thường liên quan đến gãy xương vùng chậu (89% -100%). Gãy các xương ở phía trước, và mảnh xương vỡ đâm trực tiếp vào bàng quang. Mặt trước bên của bàng quang thường hay bị nhất.

+ Thủng, vỡ bàng quang trong phúc mạc: máu và nước tiểu tràn vào ổ bụng dẫn đến tình trạng viêm phúc mạc (gây nên hội chứng bụng ngoại khoa). Phần đỉnh bàng quang là phần yếu nhất, khi bàng quang phình to các sợi cơ của nó được tách ra rộng, thành bàng quang là tương đối mỏng. Lực tác động trực tiếp vào bàng quang gây vỡ vào trong phúc mạc. Đây là loại chấn thương phổ biến trong số các bệnh nhân được chẩn đoán nghiệm rệu hoặc những tài xế. Vỡ bàng quang trong phúc mạc thường liên quan đến chấn thương nội tạng bụng hoặc đa chấn thương.

Phân loại: còn có

- Trong phúc mạc
- Ngoài phúc mạc
- Hỗn hợp (cả trong và ngoài phúc mạc)

Đứt cổ bàng quang: đây là chấn thương rất nặng do xương chậu gãy phức tạp, di lệch lớn các mảnh xương gãy co kéo cân đáy chậu mạnh, các mảnh xương chậu gãy chọc vào gậy đứt cổ bàng quang một phần hay hoàn toàn.

2.2. Triệu chứng

2.2.1. Triệu chứng lâm sàng

*** Triệu chứng toàn thân:**

- Sốc là một triệu chứng hay gặp: nguyên nhân sốc do đau và do mất máu, thường xảy ra trong các trường hợp bệnh nhân đa chấn thương, có tổn thương gãy xương chậu phức tạp, tổn thương tạng kết hợp nhiều như vỡ gan, vỡ lách, chấn thương sọ não, chấn thương gãy xương kết hợp.... Do có các tổn thương đơn thuần ở bàng quang do dập nát nhiều ở thành bàng quang, vỡ thủng bàng quang lớn vào ổ bụng, đặc biệt những trường hợp đứt cổ bàng quang, gây chảy máu nhiều. Bệnh nhân vào viện khám phát hiện các triệu chứng của sốc như: Niêm mạc nhợt nhạt, vã mồ hôi, mạch nhỏ, huyết áp tụt, kẹp...

- Hội chứng nhiễm khuẩn có thể gặp, xảy ra khi bệnh nhân đến muộn, do vỡ bàng quang máu và nước tiểu ra ngoài phúc mạc gây áp xe khoang Retzius, hay máu và nước tiểu trào vào ổ bụng gây viêm phúc mạc.

- Có thể gặp rối loạn điện giải (ví dụ, tăng kali máu, tăng natri, urê huyết, nhiễm toan) có thể xảy ra trong trường hợp vỡ bàng quang vào ổ bụng nhưng phát hiện muộn, nước tiểu được tái hấp thu từ khoang phúc mạc. Những bệnh nhân này có thể xuất hiện vô niệu, và chẩn đoán được xác định khi chọc hút ổ bụng.

*** Triệu chứng tại chỗ**

- Đau vùng hạ vị sau chấn thương: thường thì đau âm ỉ liên tục, đau tăng lên khi bệnh nhân rặn đại.

- Mót đại và mót tiểu liên tục.

- Đái ra máu toàn bãi hoặc cuối bãi, hoặc đặt sonde qua niệu đạo thấy nước tiểu đỏ. Một số nghiên cứu cho thấy đây là một triệu chứng có giá trị trong chẩn đoán, nếu không có tiểu máu đại thể thì tần suất vỡ bàng quang rất thấp.

- Tuy nhiên cần phải theo dõi sát tình trạng số lượng nước tiểu mỗi lần đái hoặc qua sonde ít (do nước tiểu tràn vào ổ bụng hoặc khoang chậu khi bàng quang bị vỡ), đồng thời các triệu chứng bụng ngoại khoa xuất hiện: bệnh nhân đau khắp bụng, bụng chướng căng, phản ứng thành bụng (+), chọc thăm dò ổ bụng hút được nước tiểu lẫn máu.

- Khám vùng hạ vị thấy các vết bầm tím, chày xước, găng gò tụ máu.

- Triệu chứng của tổn thương kết hợp như vỡ chậu, chấn thương gãy xương khác, chấn thương sọ não.....

2.2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm nước tiểu: hồng cầu, bạch cầu tăng nhiều.

- Siêu âm: cho thấy hình ảnh niêm mạc thành bàng quang không trơn nhẵn liên tục, thấy đường vỡ của bàng quang và ổ đọng nước tiểu trong ổ bụng (dịch trong ổ bụng nhiều) hoặc tiểu khung

- Chụp X-quang bàng quang ngược dòng, bơm bơm thuốc cản quang: cho ta hình ảnh thuốc hoặc hơi tràn vào ổ bụng. (Tuy nhiên xét nghiệm này chỉ nên làm ở những nơi có điều kiện can thiệp phẫu thuật).

+ Cách chụp tiến hành như sau: Dùng một thông Foley 18Fr đặt vào bàng quang, bơm vào ống thông 300- 500ml thuốc cản quang pha với nước muối sinh lý. Sau đó bơm thêm 10- 15 ml thuốc cản quang đậm đặc. Kẹp ống thông và chụp. Sau đó phải chụp thêm một phim đã rút hết thuốc cản quang.

+ Trong trường hợp vỡ bàng quang vào trong phúc mạc cho thấy cản quang thoát mạch vào trong khoang phúc mạc, thường xen vào các chỗ trống của quay ruột và khe dưới cơ hoành.

+ Khi chụp phim đầy thuốc, vỡ bàng quang trong phúc mạc có hình ảnh thoát thuốc cản quang vào trong ổ bụng. Thuốc cản quang có thể đọng lại ở

vùng tiểu khung làm xoá mờ đường viền trên của bàng quang gây ra hình ảnh "kính mờ". Thuốc cản quang có thể nằm ở rãnh cạnh đại tràng

+ Trong trường hợp vỡ bàng quang ngoài phúc mạc thấy Bàng quang có hình giọt nước do bị khối máu tụ ở vùng chậu chèn ép kèm với sự thoát thuốc cản quang ra ngoài vùng chậu. Ở phim xả thuốc, vẫn còn thấy có thuốc cản quang ở vùng tiểu khung.

2.3. Điều trị

2.3.1. Dập bàng quang: khi có chẩn đoán chắc chắn dập bàng quang thì chỉ định điều trị bảo tồn bằng các biện pháp sau đây:

+ Đặt thông tiểu qua niệu đạo vào bàng quang để rửa và dẫn lưu nước tiểu bằng sonde Foley ba chạc.

+ Kháng sinh toàn thân và tại chỗ.

+ Lưu sonde trong 7 - 10 ngày.

+ Theo dõi sát diễn biến toàn thân và tại chỗ.

2.3.2. Thủng, vỡ bàng quang: khi có chẩn đoán xác định hoặc dù chỉ nghi ngờ có thủng, vỡ bàng quang chỉ định bắt buộc phải mổ cấp cứu để kiểm tra tổn thương và xử lý khâu bàng quang.

*** Điều trị vỡ bàng quang trong phúc mạc**

+ **Đường mổ theo đường trắng giữa trên và dưới rốn, mở ổ bụng kiểm tra**

+ Khâu vết rách bàng quang bằng chỉ tự tiêu 2 lớp

+ Dẫn lưu bàng quang trên xương mu kết hợp.

+ Ngoài phúc mạc hóa bàng quang

+ Rửa sạch và dẫn lưu ổ bụng hoặc hố chậu.

+ Kháng sinh toàn thân và tại chỗ để chống nhiễm trùng.

*** Điều trị vỡ bàng quang ngoài phúc mạc**

- Còn nhiều tranh cãi. Nếu bệnh nhân có các tổn thương khác trong ổ bụng đi kèm cần phải can thiệp ngoài khoa thì trong lúc mở bụng sẽ tiến hành khâu bàng quang luôn.

- Nếu bệnh nhân chỉ có đơn thuần một thương tổn vỡ bàng quang ngoài phúc mạc thì có thể điều trị nội khoa bằng cách đặt thông niệu đạo lưu và dùng kháng sinh phổ rộng. Từ ngày thứ 7 - 14 sau chấn thương sẽ tiến hành chụp bàng quang có cản quang trước khi rút thông niệu đạo.

- Nếu bệnh nhân vẫn còn tiểu máu cục kéo dài, nhiễm trùng, chụp bàng quang cản quang thấy có hình ảnh thoát nước tiểu thì lúc đó có chỉ định can thiệp ngoài khoa để khâu lại lỗ thủng

3. CHẤN THƯƠNG DƯƠNG VẬT

3.1. Đại cương

Dương vật là tạng di động, được cấu tạo gồm hai vật hang và vật xốp, trong vật xốp có niệu đạo dương vật. Vật hang dính vào phía sau với ngành ngòai mu. Dương vật có hệ thống mạch máu rất phong phú nên khi tổn thương chảy nhiều máu.

- Chấn thương dương vật gặp trong:
 - + Tai nạn sinh hoạt: bẻ dương vật khi đang cương, dương vật bị kẹp giữa 2 vật cứng.
 - + Tai nạn giao thông
 - + Tai nạn lao động

3.2. Triệu chứng

3.2.1. Lâm sàng

- Bệnh nhận vẫn tỉnh táo
- Đau tại chỗ
- Dương vật sưng to, biến dạng
- Dương vật tím, sẫm màu

- Nếu có tổn thương niệu đạo có thể có chảy máu miệng sáo, đái khó hoặc bí đái

3.2.2. Cận lâm sàng

- Nếu đến muộn ở giai đoạn nhiễm khuẩn có thể có bạch cầu tăng, công thức bạch cầu chuyển trái
- Nếu có tổn thương niệu đạo chụp niệu đạo cản quang ngược dòng có thể thấy thuốc cản quang ngấm xung quanh hoặc dừng lại ở vị trí đoạn ND tổn thương

3.3. Diễn biến và biến chứng

Chấn thương dương vật nặng, điều trị không kịp thời hoặc điều trị không căn bản dễ dẫn tới

+ Rối loạn cương dương vật

+ Cong vẹo dương vật do xơ hoá vật hang

3.4. Chẩn đoán

3.4.1. Chẩn đoán xác định

- Có lực tác động mạnh vào dương vật
- Tại chỗ đau
- Dương vật sưng to, nề, biến dạng, tím

3.4.2. Chẩn đoán phân biệt

Với dị ứng do côn trùng đốt: không có lực chấn thương, tại chỗ ngứa, ít thay đổi tại chỗ chỉ hơi nề hoặc mẩn đỏ

3.4.3. Chẩn đoán tổn thương kết hợp

Nếu có chảy máu miệng sáo hoặc bí đái thì nghĩ tới có tổn thương niệu đạo kết hợp

3.5. Điều trị

- Chấn thương dương vật mức độ nhẹ chỉ cần dùng kháng sinh phòng nhiễm khuẩn và thuốc giảm nề

- Nếu có khối máu tụ lớn phải rạch dọc thân dương vật lấy hết máu tụ, đặt thông tiểu và băng ép dương vật đồng thời dung kháng sinh, giảm nề, thuốc cầm máu...

- Nếu có tổn thương niệu đạo kết hợp phải điều trị kết hợp tránh bỏ sót

4. CHẤN THƯƠNG VÙNG HẠ NANG

4.1. Đại cương

Vùng hạ nang hay vùng tầng sinh môn nằm giữa mặt trong hai đùi, bờ dưới khớp mu và hậu môn, trong đó có bìu. Nằm trong bìu có tinh hoàn, mào tinh hoàn và thừng tinh. Vùng hạ nang tổ chức liên kết lỏng lẻo nhưng có hệ thống mạch máu phong phú.

Chấn thương vùng hạ nang ít gặp, thời bình hay gặp hơn thời chiến, thường gặp trong sinh hoạt, thể thao do đá vào hạ bộ

***Tổn thương giải phẫu bệnh**

- + Sưng nề tụ máu dưới da vùng hạ nang
- + Lóc da vùng bìu không lộ tinh hoàn
- + Lóc da vùng bìu lộ tinh hoàn
- + Tổn thương tinh hoàn, mào tinh hoàn
- + Tổn thương các thành phần trong thừng tinh

4.2. Triệu chứng

4.2.1. Lâm sàng

+ Thường đau tại chỗ tổn thương

+ Có thể đau lan lên vùng hố chậu và vùng thắt lưng nếu xoắn tinh hoàn, tinh hoàn bị tổn thương.

+ Tại chỗ sưng nề

+ Tụ máu

+ Chảy nhiều máu.

+ Khám bìu đánh giá: tụ máu trong bìu, tổn thương tinh hoàn đụng giập hoặc vỡ

4.2.2. Cận lâm sàng

Siêu âm kiểm tra đánh giá mức độ tụ dịch, tụ máu bìu, tổn thương tinh hoàn

4.3. Chẩn đoán

Vết thương vùng hạ nang thường dễ chẩn đoán. Nhưng cần khám xét tỉ mỉ để phát hiện mức độ tổn thương, đánh giá có tổn thương niệu đạo không để xử lý.

4.4. Điều trị

- Dùng kháng sinh dự phòng nhiễm khuẩn
- Thuốc giảm đau, giảm nề
- Nếu tổn thương rách da phải cắt lọc, cầm máu. Nếu rách da bìu phải đồngng thời kiểm tra tinh hoàn để xử trí tùy mức độ
- Trường hợp không rách da bìu nhưng nghi ngờ tổn thương tinh hoàn phải mổ kiểm tra: lấy máu tụ, cắt bỏ 1 phần hoặc toàn bộ tinh hoàn, dẫn lưu bìu.

5. CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO

5.1 CHẤN THƯƠNG NIỆU ĐẠO

5.1.1. Đại cương

5.1.1.1. Giải phẫu niệu đạo nam: niệu đạo nam là một ống dẫn nước tiểu từ bàng quang ra miệng sáo, đồng thời là đường đi chung của hệ tiết niệu và hệ sinh dục (khi xuất tinh). ở người trưởng thành, niệu đạo dài từ 14-16 cm, được chia ra làm hai phần:

+ Niệu đạo sau: dài 4 cm, gồm niệu đạo tuyến tiền liệt (dài 3 cm) và niệu đạo màng (1-1,5 cm) xuyên qua cân đáy chậu giữa. Khi chấn thương vỡ xương chậu, niệu đạo màng dễ bị tổn thương.

+ Niệu đạo trước: dài từ 10-12 cm, gồm niệu đạo dương vật (di động), niệu đạo bìu, niệu đạo tầng sinh môn. Niệu đạo trước có vật xốp bao quanh, khi chấn thương vật xốp dễ bị tổn thương gây chảy máu nhiều.

5.1.1.2. Một số đặc điểm chung

+ Chấn thương niệu đạo là một cấp cứu ngoại khoa trong thời bình cũng như thời chiến, gặp chủ yếu ở nam giới, phụ nữ rất hiếm gặp.

+ Chấn thương niệu đạo sau thường là biến chứng do vỡ xương chậu và được coi như là một đa chấn thương.

- Có tỉ lệ tổn thương phối hợp cao: từ 30 - 50%.

- Có tỉ lệ sóc chiếm từ 50-70% các trường hợp do đau, mất máu và tổn thương phối hợp dẫn đến.

+ Tuổi thường gặp từ 20-50 (đó là lứa tuổi chủ yếu tham gia giao thông và các hoạt động lao động).

+ Việc điều trị không đúng qui cách và kịp thời sẽ để lại nhiều biến chứng nặng và phức tạp cả về tiết niệu lẫn sinh dục. Di chứng thường gặp là hẹp niệu đạo và vô sinh II.

+ Tỉ lệ tử vong trong chấn thương niệu đạo sau do vỡ xương chậu những năm 1950 là 30% và gần đây là 10% (theo Webster 1983).

+ Nguyên nhân thường gặp: tai nạn giao thông chiếm vị trí số 1 (Lê Ngọc Từ 1988 là 63%; Trần Đức Hoà 1994 là 89%), sau tai nạn giao thông là tai nạn lao động và các tai nạn sinh hoạt khác. Gần đây còn gặp trong các tai nạn điều trị nội soi tiết niệu.

5.1.1.3. Cơ chế chấn thương

Cơ chế chấn thương niệu đạo trước: lực chấn thương tác động trực tiếp vào niệu đạo và gây thương tổn.

+ Niệu đạo dương vật di động ít bị tổn thương, thường chỉ xảy ra khi bị kẹp giữa hai vật cứng hoặc bị bẻ đột ngột khi đang cương.

+ Niệu đạo bìu và niệu đạo tầng sinh môn thường bị chấn thương khi bệnh nhân ngã ngòai xoạc chân trên vật cứng. Khi đó niệu đạo bị kẹp giữa hai vật cứng ở dưới và xương mu ở trên.

Cơ chế chấn thương niệu đạo sau: niệu đạo sau bị tổn thương chủ yếu do cơ chế chấn thương gián tiếp và là biến chứng của vỡ xương chậu đưa lại (niệu đạo sau chui qua cân đáy chậu giữa bị dãn giãn khi xương chậu bị tổn thương, di lệch khung chậu càng lớn tổn thương càng nặng).

Một số trường hợp khác chấn thương niệu đạo sau xảy ra do tai biến nong niệu đạo và nội soi tiết niệu (cơ chế trực tiếp).

5.1.1.4. Tổn thương giải phẫu bệnh lý

*** *Tổn thương giải phẫu niệu đạo:***

+ Giáp niệu đạo: tổn thương chỉ xảy ra ở một trong các thành phần của thành ống niệu đạo và sự lưu thông của niệu đạo vẫn liên tục.

+ Thủng niệu đạo: toàn bộ các lớp của thành niệu đạo bị tổn thương gây nên thương tổn thông từ lòng niệu đạo ra tổ chức quanh niệu đạo, niệu đạo vẫn liên tục.

+ Đứt niệu đạo: ống niệu đạo bị đứt rời hoàn toàn, hai đầu niệu đạo bị di lệch và gián đoạn, mất sự lưu thông từ trong bàng quang ra ngoài.

+ Gấp khúc niệu đạo: thành niệu đạo không bị tổn thương mà chỉ bị gấp khúc, trong trường hợp này không có máu chảy ra đầu miệng sáo, tuy nhiên rất hiếm gặp, và chỉ xảy ra trong chấn thương niệu đạo sau.

Trong chấn thương niệu đạo sau do vỡ xương chậu: tổn thương đứt hoàn toàn niệu đạo là thường gặp, chiếm một tỉ lệ từ 60-70%.

****Các tổn thương phối hợp khác:*** Thường gặp nhiều hơn trong chấn thương niệu đạo sau do vỡ xương chậu, các tạng dễ bị tổn thương là: bàng quang, ruột, xương tứ chi, phổi và màng phổi, sọ não ...

5.1.2. Triệu chứng

5.1.2.1. Triệu chứng lâm sàng

*** *Triệu chứng toàn thân***

+ Sốc: là một triệu chứng thường gặp chiếm tỉ lệ 50-70% nguyên do đau, mất máu, tổn thương kết hợp.

+ Hội chứng nhiễm khuẩn xảy ra khi bệnh nhân đến muộn.

*** *Triệu chứng tổn thương niệu đạo***

+ Chảy máu miệng sáo ngoài bãi đái: là triệu chứng xuất hiện sớm, khách quan và có giá trị chẩn đoán xác định.

+ Bí đái: thường gặp do sự gián đoạn lưu thông của niệu đạo, có thể gặp bí đái sớm hoặc bí đái muộn.

- Bí đái sớm: bí đái xuất hiện ngay sau chấn thương, thường gặp trong đứt niệu đạo hoàn toàn.

- Bí đái muộn: sau chấn thương bệnh nhân vẫn có thể đi đái được một hoặc vài lần rồi sau đó mới xuất hiện bí đái, thường gặp khi giập hoặc thủng niệu đạo do phù nề hoặc do cục máu đông bí tắc.

+ Tụ máu: máu tụ ở dưới da, ở dưới lớp cơ gây phù nề và vùng bầm tím.

- Chấn thương niệu đạo trước: tụ máu ở tầng sinh môn và da bìu hình cánh bướm đối xứng qua đường giữa, thường xuất hiện rất sớm sau chấn thương và có màu tím đen.

- Chấn thương niệu đạo sau: tụ máu ở sâu do tổn thương khung chậu thường xuất hiện muộn, có màu xanh nhạt, chủ yếu ở vùng bẹn, mặt trong đùi, vùng quanh lỗ hậu môn.

Mặc dù chụp niệu đạo ngược dòng đánh giá được vị trí tổn thương nhưng có thể không phân biệt được tổn thương NĐ 1 phần hay tổn thương hoàn toàn vì vậy các phân loại tổn thương niệu đạo dựa vào Xquang này không đáng tin cậy.

Soi NĐ-BQ: soi ống mềm thì có giá trị chẩn đoán và có thể đánh giá được tổn thương hoàn toàn hay không hoàn toàn. Soi ống mềm còn có giá trị hơn chụp NĐ ngược dòng trong các trường hợp gãy dương vật có tổn thương NĐ vì chụp ngược dòng thường cho kết quả âm tính giả.

*** Các triệu chứng của tổn thương kết hợp**

+ Triệu chứng của vỡ xương trong chấn thương niệu đạo sau do vỡ xương chậu.

- Không đứng dậy và đi lại được sau chấn thương (bất lực vận động hai chi dưới).

- Dấu hiệu ép, bửa khung chậu đau, hoặc có thể sờ thấy đầu xương gãy.

+ Các triệu chứng của tổn thương các cơ quan khác nếu có.

5.1.2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

* **Xét nghiệm máu:** hồng cầu, huyết sắc tố giảm. Bạch cầu tăng và chuyển trái (đặc biệt trong chấn thương niệu đạo sau do vỡ xương chậu).

* **Xét nghiệm nước tiểu:** hồng cầu, bạch cầu tăng, protein niệu dương tính

*** X- quang**

+ X- quang khung chậu sẽ cho ta hình ảnh tổn thương xương chậu trong trường hợp chấn thương niệu đạo sau do vỡ xương chậu, biểu hiện bằng các thương tổn: gãy một hoặc nhiều ngành chậu mu, ngồi mu, cánh chậu, ... của một hoặc hai bên.

+ Chụp X- quang niệu đạo cản quang ngược dòng (chỉ làm khi bệnh nhân không có hoặc đã thoát sóc) sẽ cho ta hình ảnh về vị trí và mức độ tổn thương giải phẫu bệnh lý niệu đạo (sẽ nói chi tiết ở phần chẩn đoán thể loại tổn thương giải phẫu bệnh lý)

5.1.3. Chẩn đoán

5.1.3.1. Chẩn đoán xác định dựa vào

+ Cơ chế chấn thương.

+ Lâm sàng

- Chảy máu miệng sáo ngoài bãi đáí.

- Bí đáí.

- Vết tụ máu tầng sinh môn.

+ X-quang: chụp niệu đạo cản quang ngược dòng cho ta hình ảnh mức độ và vị trí tổn thương giải phẫu bệnh lý.

Chú ý: trong trường hợp chấn thương niệu đạo sau có kèm theo các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của tổn thương xương chậu.

5.1.3.2. Chẩn đoán thể loại tổn thương giải phẫu bệnh lý

+ Giáp niệu đạo

- Chảy máu miệng sáo ngoài bãi đáí.

- Bí đáí thường ít gặp, nếu có thì chủ yếu gặp bí đáí muộn.

- Hình ảnh chụp niệu đạo cản quang ngược dòng: niệu đạo vẫn liên tục, thành niệu đạo chỗ bầm giập không còn bằng phẳng; thuốc cản quang không bị trào ra tổ chức quanh niệu đạo.

+ Thủng niệu đạo

- Chảy máu miệng sáo ngoài bãi đáí.

- Bí đáí, cầu bàng quang dương tính và thường gặp bí đáí muộn.

- Hình ảnh chụp niệu đạo cản quang ngược dòng, niệu đạo còn liên tục: phần lớn thuốc vào bàng quang, phần còn lại qua lỗ thủng tràn vào các tổ chức quanh niệu đạo.

+ Đứt hoàn toàn niệu đạo

- Chảy máu miệng sáo ngoài bãi đáí.

- Bí đáí sớm, cầu bàng quang dương tính.

- Hình ảnh chụp niệu đạo cản quang ngược dòng: niệu đạo mất liên tục, thuốc không vào bàng quang mà tràn hết ra các tổ chức quanh niệu đạo.

5.1.3.3. Chẩn đoán các tổn thương phối hợp

+ Vỡ bàng quang, vỡ tạng rỗng khác trong ổ bụng có thể xảy ra, cần phải cảnh giác khi thăm khám, tránh bỏ sót.

+ Ngoài ra còn có các tổn thương phối hợp thường gặp như gãy xương tứ chi, phổi và màng phổi ...

5.1.4. Điều trị

5.1.4.1. Nguyên tắc chung: chấn thương niệu đạo là một cấp cứu cần được xử trí sớm, đặc biệt là chấn thương niệu đạo sau do vỡ xương chậu, theo nguyên tắc

+ Phòng và chống tích cực bằng mọi biện pháp.

+ Phòng và chống nhiễm khuẩn bằng kháng sinh toàn thân và tại chỗ.

+ Phát hiện sớm và xử trí kịp thời các tổn thương kết hợp theo thứ tự ưu tiên.

+ Cầm máu và giải thoát ổ máu tụ.

+ Dẫn lưu nước tiểu.

+ Bất động bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa trên ván cứng hai chân gác trên giá Bround.

+ Phục hồi lưu thông niệu đạo (chỉ nên làm tại tuyến chuyên khoa).

5.1.4.2. Các phương pháp điều trị phục hồi lưu thông niệu đạo

+ Giáp niệu đạo

- Đặt thông đái qua niệu đạo và lưu xông trong 7-10 ngày.

- Chườm đá và băng ép tại chỗ vùng tầng sinh môn theo kiểu chữ T (đóng khô).

- Sau khi rút xông dẫn lưu cần nong niệu đạo, kiểm tra định kì.

+ Thủng hoặc đứt niệu đạo hoàn toàn

- Với tổn thương niệu đạo trước

. Phẫu thuật kì đầu, phục hồi niệu đạo theo phương pháp cắt và khâu nối tận tận theo kiểu Marion trên nòng Plastic hoặc Foley.

. Rút bỏ nòng niệu đạo sau 2-3 tuần, đồng thời tiến hành nong và kiểm tra định kì.

- Với tổn thương niệu đạo sau

. Nếu điều kiện toàn thân cho phép chịu đựng một cuộc mổ kéo dài thì nên tiến hành phục hồi lưu thông niệu đạo một thì (mổ ngay kì đầu) bằng phương pháp đặt nòng niệu đạo trên nòng Plastic hoặc Foley (là chủ yếu) hoặc khâu nối kì đầu (với tổn thương niệu đạo tiền liệt tuyến sát cổ bàng quang).

. Nếu điều kiện toàn thân bệnh nhân không cho phép kéo dài cuộc mổ (do sốc hoặc do tổn thương kết hợp nặng, phức tạp) thì việc phục hồi lưu thông niệu đạo chỉ nên tiến hành ở kì hai sau khi điều kiện toàn thân ổn định. Thời gian giữa hai kì mổ có thể là sau một tuần, một tháng, vài tháng hoặc hàng năm. Kì đầu chỉ mổ dẫn lưu bàng quang đơn thuần.

KỸ THUẬT NỘI SOI NIỆU QUẢN NGƯỢC DÒNG TÁN SỎI

Mục tiêu

1. Trình bày chỉ định, chống chỉ định, các bước quy trình kỹ thuật, các tai biến, biến chứng sớm, biến chứng muộn của nội soi niệu quản ngược dòng tán sỏi.
2. Biết cách tư vấn cho bệnh nhân và người nhà về chỉ định thực hiện quy trình; các tai biến, biến chứng và cách xử trí; chuẩn bị và chăm sóc sau thực hiện kỹ thuật.

1. Lịch sử

Năm 1912, Hugh H. Young là người đầu tiên sử dụng ống soi bàng quang tiến hành soi niệu quản. Năm 1964, Marshal soi niệu quản bằng ống soi mềm. Goodman (1977) và Lyon (1978) công bố những công trình đầu tiên về nội soi niệu quản 1/3 dưới, sử dụng ống soi bàng quang 9,5Fr.

Năm 1979, lần lượt các ống soi niệu quản ra đời cho phép các kỹ thuật nội soi niệu quản ngược dòng như ngày nay.

Năm 1980, Perez Castro và Martinez Piniero là 2 tác giả đầu tiên soi niệu quản bằng ống soi cứng.

Cuối thế kỷ 20, ống soi mềm ra đời cho phép nội soi niệu quản thận qua đường ngược dòng.

2. Chỉ định và chống chỉ định

2.1. Chỉ định

- Vị trí sỏi: sỏi niệu quản, sỏi thận.

Sỏi niệu quản có thể chỉ định nội soi niệu quản ngược dòng tán sỏi cho tất cả các vị trí, từ niệu quản 1/3 dưới; niệu quản 1/3 giữa cho đến niệu quản 1/3 trên. Sỏi nằm càng cao, gần với bể thận thì nguy cơ sỏi bị dịch chuyển lên thận càng cao.

Sỏi bể thận cũng là một lựa chọn chỉ định của nội soi niệu quản ngược dòng. Với nội soi bằng ống bán cứng, sỏi bể thận đơn thuần, sỏi đài trên hoặc

đài giữa có thể tiếp cận được bằng ống soi bán cứng. Với ống soi mềm, các vị trí sỏi trong thận có thể tiếp cận và tán sỏi được.

- Kích thước sỏi: kích thước sỏi dưới 10mm là sự lựa chọn tốt nhất. Tuy nhiên, khi sỏi có kích thước từ 10 – 15mm thì cũng có thể lựa chọn phương pháp nội soi ngược dòng tán sỏi. Sỏi kích thước lớn, nhất là trên 20mm không được khuyến khích lựa chọn phương pháp này.

- Mức độ giãn thận và chức năng bài tiết thuốc của thận.

Thận còn chức năng bài tiết tốt sẽ cho kết quả tống sỏi tốt hơn. Các khuyến cáo đều cho rằng không nên tán sỏi nội soi niệu quản ngược dòng cho những trường hợp thận mất chức năng hoặc thận giãn quá lớn. Đài bể thận không giãn hay giãn độ 1 và độ 2 là chỉ định tốt của NSNQND.

- Số lượng sỏi: số lượng sỏi càng nhiều thì càng là bất lợi của NSNQND. Tốt nhất là chỉ định cho sỏi 1 viên.

- Lưu thông niệu quản: NSNQND chỉ định khi có sự lưu thông tốt của đường niệu. Không có hẹp niệu quản.

- Sự kết hợp nhiều yếu tố trên sẽ giúp PTV cân nhắc lựa chọn chỉ định NSNQND tán sỏi trong từng trường hợp. Tuổi, giới và chỉ số BMI không ảnh hưởng nhiều tới kết quả tán sỏi.

2.2. Chống chỉ định

Kỹ thuật NSNQND không nên chỉ định trong những trường hợp sau:

- Đang có nhiễm khuẩn niệu, chưa được điều trị.
- Chít hẹp đường niệu phía dưới sỏi. Không tiếp cận được qua đường ngược dòng.
- Đang có rối loạn đông chảy máu, chưa được kiểm soát.

3. Quy trình kỹ thuật

3.1. Dụng cụ

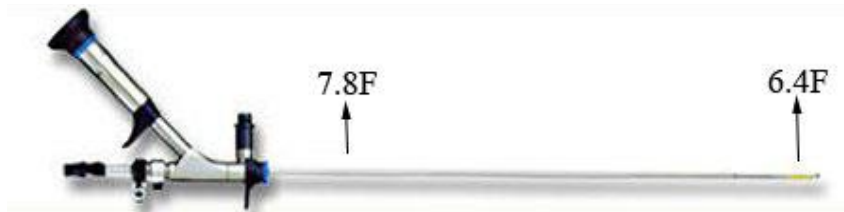
3.1.1. Dàn máy nội soi cơ bản

- Màn hình: màn hình chuyên dụng LED

- Camera: bộ xử lý hình ảnh HD
- Nguồn sáng: thường là Xenon 300W

3.1.2. Ống soi niệu quản

- Ống soi niệu quản bán cứng 9,5F.
- Ống soi niệu quản bán cứng 7,8F: dùng cho niệu quản nhỏ.

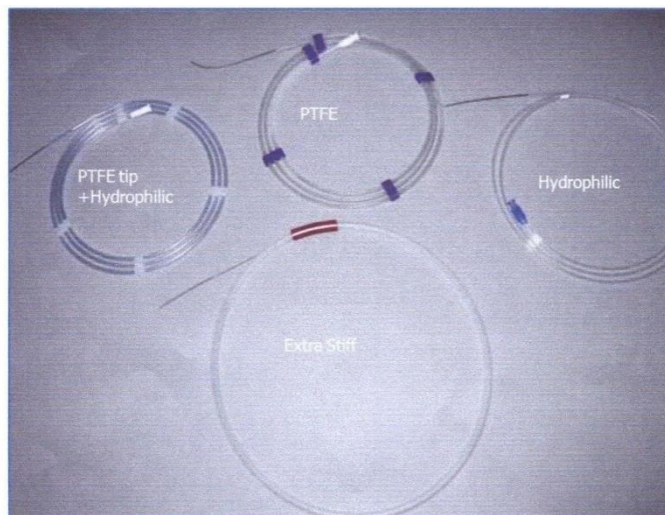


- Ống soi mềm (Fibroureteroscope): 6F

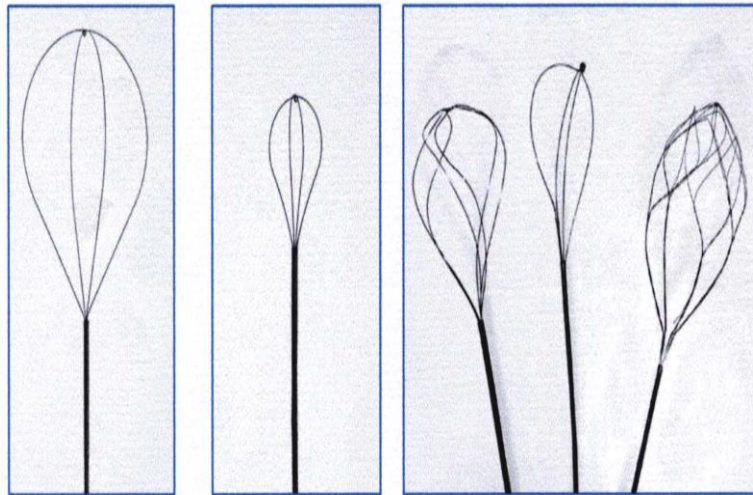


3.1.3. Các loại dây dẫn đường, rọ bắt sỏi và thông niệu quản

Dây dẫn đường: dây ura nước, dây kim loại



Rọ bắt sỏi:



Ống thông niệu quản: sonde JJ, catheter niệu quản.

3.1.4. Các loại năng lượng tán sỏi

Nguồn năng lượng cơ học: xung hơi, điện động lực.



Nguồn năng lượng siêu âm.



Nguồn năng lượng điện thủy lực.



Nguồn năng lượng laser: Holmium Laser đang là loại năng lượng được ứng dụng nhiều nhất hiện nay.



3.2. Phương pháp vô cảm

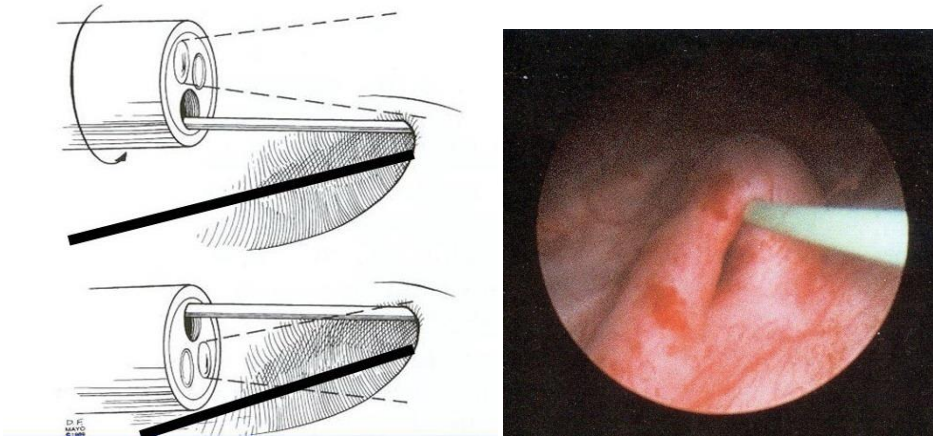
Vô cảm cho kỹ thuật nội soi niệu quản ngược dòng tán sỏi là sự lựa chọn giữa 3 phương pháp:

- Tê tủy sống: hay áp dụng nhất.
- Mê bằng mask thanh quản: là sự lựa chọn tốt, bệnh nhân có thể xuất viện trong ngày.
- Mê nội khí quản: chỉ nên áp dụng cho bệnh nhân không có chỉ định tê tủy sống.

3.3. Kỹ thuật

Tư thế bệnh nhân: BN nằm ngửa, tư thế sản khoa.

Thì một: soi bàng quang và niệu quản, tiếp cận sỏi.



Thì hai: tán sỏi bằng các loại xung.



Thì ba: kết thúc, đặt thông JJ hay catheter niệu quản.

Một số lưu ý:

- Có hay không nên nong lỗ niệu quản.
- Sự lựa chọn loại năng lượng tán sỏi.
- Đặt safety wire.
- Lựa chọn ống soi niệu quản
- Các phương pháp cố định sỏi và hạn chế sỏi dịch chuyển lên thận

4. Các tai biến biến chứng

4.1. Tai biến trong mổ

4.1.1. Thủng niệu quản

Thủng niệu quản là một tai biến hay gặp trong nội soi niệu quản ngược dòng. Các mức độ thủng có thể gặp từ một lỗ nhỏ cho đến rách thủng phần lớn chu vi niệu quản. Nguyên nhân gây thủng niệu quản có thể gặp do dây dẫn đường chọc xuyên thành niệu quản ra ngoài. Các dây kim loại nguy cơ chọc thủng niệu quản cao hơn, nhất là trong trường hợp niệu quản bị gấp khúc.

Nguyên nhân tiếp theo là do ống soi chọc thủng niệu quản. Đây là tai biến nặng vì đường kính ống soi gây ra lỗ thủng niệu quản lớn. Lúc này phẫu thuật viên nhìn thấy tổ chức xung quanh niệu quản. Tai biến này hay xảy ra trong những trường hợp niệu quản nhỏ, hẹp, sỏi khảm chặt vào niêm mạc niệu quản.

Thủng do xung tán sỏi. Với loại tán sỏi bằng xung hơi, thủng niệu quản ít gặp và thường nhẹ. Nếu dùng năng lượng laser, thủng niệu quản xảy ra khi đầu dây laser bắn thẳng vào thành niệu quản. Hay gặp trong trường hợp sỏi khảm chặt.

Tỷ lệ gặp thủng niệu quản chỉ vào khoảng 1%. Tai biến này hay gặp ở phẫu thuật viên mới.

Thủng niệu quản có thể khắc phục trong đa số trường hợp bằng đặt sonde JJ niệu quản kéo dài. Nguy cơ hẹp niệu quản sau mổ là đáng kể.

4.1.2. Đứt niệu quản

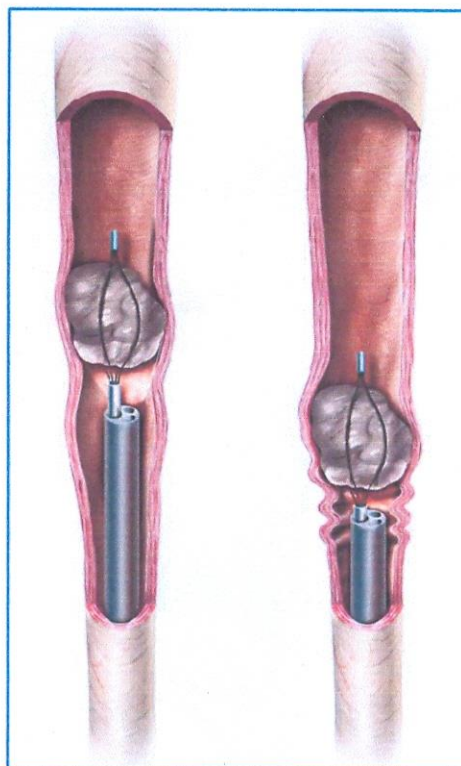
Đứt niệu quản là tai biến nặng nhất trong mổ. Hoàn cảnh xuất hiện đứt niệu quản là do kéo quá thô bạo rọ bắt sỏi hoặc đẩy hoặc rút ống soi thô bạo. Tai biến này ít gặp, nhưng nếu gặp thì chỉ có mổ mở tạo hình niệu quản mới giải quyết được.

4.1.3. Lột niêm mạc niệu quản

Lột niêm mạc niệu quản hay gặp khi kéo sỏi ra ngoài bằng rọ hay rút ống soi qua đoạn niệu quản hẹp. Cả đoạn niêm mạc sẽ bị bong ra và kéo xuống dưới.

Đã có trường hợp keo nguyên cả ống niêm mạc niệu quản ra ngoài ở bệnh nhân nữ.

Nếu phát hiện sớm, phẫu thuật viên có thể đẩy niêm mạc niệu quản lên lại vị trí ban đầu. Sau đó đặt thông JJ. Hiếm khi phải mổ mở tạo hình niệu quản.



4.1.4. Các tai biến khác

Chảy máu trong mô thường nhẹ và ít được coi là tai biến. Hiếm khi nội soi niệu quản ngược dòng phải đòi hỏi truyền máu trong mô.

Rách niêm mạc niệu quản gặp khá thường xuyên, thường nhẹ và không phải xử trí. Nguyên nhân là sỏi cọ sát trong lúc tán, do điện cực và năng lượng tán sỏi hoặc do ống soi. Chỉ cần đặt thông JJ và đề phòng nguy cơ hẹp niệu quản sau mổ.

Sỏi dịch chuyển lên thận không thật sự là tai biến, mà là điều không mong muốn ảnh hưởng tới kết quả tán sỏi. Sỏi nằm càng cao thì nguy cơ này càng tăng. Hay gặp nhất là sỏi niệu quản thắt lưng. Nhiều trường hợp sỏi chạy lên

thận từ khi ống soi chưa tiếp cận được sỏi. Nguy cơ sỏi chạy lên thận còn phụ thuộc vào kích thước sỏi, bề mặt nhẵn và mức độ khảm của viên sỏi.

Để hạn chế sỏi dịch chuyển, có nhiều thủ thuật được áp dụng: dùng rọ cố định sỏi, kiểm soát áp lực nước bơm trong mỏ, dùng C-arm để đặt ống soi niệu quản hoặc đặt tư thế bệnh nhân.

4.2. Các biến chứng sau mổ

4.2.1. Biến chứng sớm

Sốt sau nội soi niệu quản: là biến chứng hay gặp, có thể là do nhiễm khuẩn, nhưng nhiều khi không có bằng chứng của vi khuẩn. Nhiễm khuẩn niệu là biến chứng gặp nhiều nhất. Nguyên nhân có thể do nhiễm khuẩn ngược dòng, nhưng cũng có thể vi khuẩn từ chính viên sỏi hay trong nước tiểu phía trên sỏi. Mặc dù kết quả cấy khuẩn nước tiểu trước mổ vô khuẩn. Nhiễm khuẩn huyết là biến chứng nặng, có thể gặp ngay sau nội soi niệu quản ngược dòng. Việc bơm nước áp lực lớn là yếu tố thuận lợi gây nhiễm khuẩn huyết, nhất là trên bệnh nhân có sức đề kháng giảm (có đái tháo đường, dùng corticoid kéo dài). Việc còn nhiều mảnh sỏi vụn sau tán sỏi cũng là yếu tố thuận lợi cho vi khuẩn phát triển.

Bảng: Các tai biến biến chứng của NSNQND

	Blute	Adlel Razzak	Grasso	Dương V T
Số BN	346	290	584	1072
Nhiễm khuẩn	6,2%	6,9%	1,4%	2,7%
Đái máu	0,3%	1%	0,2%	
Thủng NQ	4,6%	1,7%	0%	0,8%
Đứt NQ	0,6%	0%	0%	0%
Lột NMNQ				0,1%
Hẹp NQ	1,4%	0,7%	0,5%	0,8%

Đái máu là biến chứng thường gặp. Đái máu thường nhẹ và không cần phải xử trí. Có trường hợp cục máu đông gây tắc sonde JJ hay bí đái cấp.

Đau quặn thận thường xuất hiện ở bệnh nhân không đặt sonde JJ hay rút thông sớm. Các mảnh sỏi vụn hay phù nề niêm mạc gây tắc niệu quản và gây cơn đau quặn thận.

Các phiền toái gây ra do ống thông JJ cũng là vấn đề cần được quan tâm ở bệnh nhân được nội soi niệu quản ngược dòng tán sỏi. Triệu chứng tiểu buốt, tiểu tăng lần hay tiểu máu gần như gặp ở 100% bệnh nhân. Chất liệu thông JJ cũng đóng góp một phần đáng kể vào sự xuất hiện và mức độ triệu chứng.

4.2.2. Biến chứng muộn

Hẹp niệu quản là biến chứng hay gặp, nhất là những trường hợp có tai biến thủng hay rách niêm mạc niệu quản.

Chưa có nghiên cứu thống kê đủ lớn tỷ lệ hẹp niệu quản ở những bệnh nhân được nội soi niệu quản ngược dòng. Bản thân bỏng niêm mạc niệu quản do laser cũng đóng góp làm tăng tỷ lệ hẹp niệu quản. Tỷ lệ bệnh nhân hẹp niệu quản sau mổ đến điều trị lại gặp ngày càng nhiều hơn.

Trào ngược nước tiểu hay gặp trong trường hợp nong rộng lỗ niệu quản. Thường ít có biểu hiện lâm sàng.

Nhiễm khuẩn niệu sau mổ cũng là biến chứng hay gặp. Bản thân tiền sử can thiệp trên đường niệu cũng là một yếu tố nguy cơ.

5. Kết quả

Kết quả điều trị sỏi niệu quản bằng nội soi niệu quản ngược dòng tán sỏi được đánh giá dựa trên các tiêu chí:

- Tỷ lệ sạch sỏi.
- Các tai biến biến chứng.
- Sự phục hồi lưu thông niệu quản.
- Sự cải thiện chức năng bài tiết của thận bên bị sỏi.

Hầu hết các nghiên cứu đều quan tâm tới tỷ lệ sạch sỏi sau mổ. Kết quả đánh giá sạch sỏi sau mổ thường dựa vào phim chụp hệ tiết niệu không chuẩn bị, siêu âm hay CT scanner.

- **Kết quả.**

Tác giả	Năm	Số BN	Thành công	Thất bại
Leszek	1998	1982	86,6	13,4
T.N.Sinh	2001	50	78,0	22
Atilla. A	2005	979	86,5	13,5
N.M.Quang	2003	210	93,0	7,0
D.V.Trung	2007	1072	91,9	8,1
Luis	2007	144	92,4	7,6

CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ
NHIỄM KHUẨN NIỆU (URINARY INFECTIONS)
CẬP NHẬT THEO GUIDELINE EAU-2019

Mục tiêu:

1. Trình bày được phân loại, nguyên nhân, các phương pháp chẩn đoán, chỉ định điều trị và theo dõi nhiễm khuẩn niệu.
2. Chẩn đoán được, chỉ định điều trị cho bệnh nhân bị nhiễm khuẩn niệu theo Guideline EAU-2019.
3. Biết cách tư vấn cho bệnh nhân, người nhà người bệnh về các dấu hiệu phát hiện, lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị, diễn biến của nhiễm khuẩn niệu.

NỘI DUNG

1. Các khái niệm và thuật ngữ

Nhiễm khuẩn đường niệu (Urinary Tract Infection):

“UTI is an inflammatory response of the urothelium to bacterial invasion that is usually associated with bacteriuria and pyuria” – Campbell’s Urology.

Vi khuẩn niệu (Bacteriuria): là sự có mặt của vi khuẩn trong nước tiểu. Bình thường trong nước tiểu không có vi khuẩn. Cần loại trừ vi khuẩn từ môi trường tạp nhiễm trong quá trình lấy mẫu bệnh phẩm.

Vi khuẩn niệu được chia thành 2 loại: vi khuẩn niệu không có triệu chứng (asymptomatic) hoặc có triệu chứng (symptomatic).

Nhiễm khuẩn niệu không có biến chứng (Uncomplicated Urinary Infection) là loại nhiễm khuẩn niệu ở người khỏe mạnh, không có bất thường cả về cấu trúc và chức năng cơ quan tiết niệu. Phần lớn thuộc loại này là viêm bàng quang hay viêm bể thận thận ở phụ nữ.

Nhiễm khuẩn niệu có biến chứng (Complicated Urinary Infection) là loại NKN thường kết hợp với các yếu tố làm tăng cơ hội phát triển của vi khuẩn hay làm giảm hiệu quả điều trị. Thường gặp ở bệnh nhân có cơ quan tiết niệu có bất

thường về cấu trúc hoặc chức năng, toàn trạng suy yếu hoặc vi khuẩn có độc tính mạnh hay kháng kháng sinh. Loại này hay gặp ở đàn ông.

I. TERMINOLOGIE

Le groupe a proposé de retenir deux catégories: les IU «simples» et les IU «à risque de complication». Ce dernier terme est plus explicite que l'ancienne dénomination d'IU compliquée, et met mieux en valeur la notion de facteur de risque lié au terrain sous-jacent, qui est un élément essentiel pour guider la stratégie diagnostique et thérapeutique. Les comorbidités considérées comme facteurs de risque de complication, ainsi que la définition du patient « âgé » ont été précisées (cf. définitions infra).

Outre le caractère simple ou à risque de complication, la prise en charge initiale des pyélonéphrites (PNA) et des IU masculines est conditionnée par la présence ou l'absence de signe de gravité clinique.

Enfin, le concept d'«IU masculines» permet de prendre en compte la diversité de présentations cliniques chez l'homme.

Ce qui est nouveau :

- le terme d'IU à risque de complication remplaçant le terme d'IU compliquée
- le concept d'IU masculine,
- la nouvelle définition du sujet âgé

Nhiễm khuẩn niệu có nguy cơ biến chứng

1.2. Infections urinaires à risque de complication

Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

Ces facteurs de risque de complication sont :

- toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, quelle qu'elle soit (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...).
- sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- grossesse (*voir chapitre spécifique*).
- sujet âgé : patient de plus de 65 ans avec ≥ 3 critères de fragilité (critères de Fried, cf. ci-dessous), ou patient de plus de 75 ans.
- immunodépression grave
- insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).

* Critères de Fried :

-perte de poids involontaire au cours de la dernière année

-vitesse de marche lente

-faible endurance

-faiblesse/fatigue

-activité physique réduite

Au delà de 75 ans, très rares sont les sujets sans facteur de risque de complication.

Le diabète, même insulino-requérant, n'est plus considéré comme un facteur de risque de complication; bien que les IU soient plus fréquentes chez les patients diabétiques, les données de la littérature sont contradictoires en ce qui concerne leur gravité.

Il n'existe pas dans littérature de données permettant de lister précisément les situations d'immunodépression associées à un risque d'évolution aggravé des IU. Par accord professionnel, il est convenu que les immunodépressions graves peuvent être associées à un risque de complication des IU (exemple : immuno-modulateurs, cirrhose, transplantation...).

Nhiễm khuẩn niệu lần đầu (first infection) và nhiễm khuẩn niệu tái diễn (recurrent infection).

Nhiễm khuẩn niệu tái diễn: chia thành tái phát nhiễm khuẩn (nhiễm khuẩn mới - Reinfection) và vi khuẩn còn tồn tại (Bacterial persistence).

Nhiễm khuẩn niệu kháng thuốc (Unresolved infection).

Antimicrobial prophylaxis is the prevention of reinfections of the urinary tract by the administration of antimicrobial drugs. If the term is used correctly in reference to the urinary tract, it can be assumed that bacteria have been eliminated before pro-phylaxis is begun. Surgical antimicrobial prophylaxis entails administration of an antimicrobial agent before and for a limited time after a procedure to prevent local or systemic postprocedural infections.

Antimicrobial suppression is the prevention of growth of a focus of bacterial persistence that cannot be eradicated. A low, nightly dosage of an antimicrobial agent usually results in the urine showing no growth, as in the case of a stone colonized with bacteria (i.e., infection stone) or in bacterial prostatitis caused by *Escherichia coli*. Suppressive is also a useful term when recurrent acute symptoms are prevented in a poor-risk patient, such as one with a large staghorn calculus in whom the antimicrobial agent reduces but does not eliminate the bacteria in the urine.

Domiciliary or outpatient UTIs occur in patients who are not hospitalized or institutionalized at the time they become infected.

The infections are generally caused by common bowel bacteria (e.g., Enterobacteriaceae or Enterococcus faecalis) which are susceptible to most antimicrobial agents.

Nosocomial or health care-associated UTIs occur in patients who are hospitalized or institutionalized, and these are typically caused by Pseudomonas and other more antimicrobial-resistant strains.

Nhiễm khuẩn niệu nặng là viêm bể thận thận cấp hoặc nhiễm khuẩn niệu ở nam giới kết hợp với:

Nhiễm khuẩn huyết nặng (Sepsis grave)

Sốc nhiễm khuẩn huyết (Choque septique)

Chỉ định dẫn lưu nước tiểu.

Sepsis grave	Sepsis + au moins un critère parmi Lactates > 2 mmol/l (ou > 1,5 fois la normale) Hypotension artérielle systolique < 90 mmHg ou baisse de 40 mmHg par rapport au chiffre de base, ou moyenne < 65 mmHg, ou PA diastolique < 40 mm Hg. Dysfonction d'organe (une seule suffit) : Respiratoire : PaO ₂ < 60 mmHg ou SpO ₂ < 90 % à l'air (<i>a fortiori</i> sous O ₂), ou PaO ₂ /FiO ₂ < 300, ou baisse de ce rapport de plus de 20 % chez le malade sous assistance ventilatoire. Rénale : oligurie < 0,5 ml/kg par heure, persistante pendant 3 heures malgré le remplissage ou créatinine > 177 µmol/l (20 mg/l), ou élévation de plus de 50 % par rapport au chiffre de base. Coagulation : thrombopénie < 100 000/mm ³ ou TP < 50 %, ou chute de plus de 30 % des plaquettes ou du TP sur 2 prélèvements successifs. Présence d'une CIVD. Hépatique : hyperbilirubinémie > 34 µmol/l Fonctions supérieures : encéphalopathie ou syndrome confusionnel, qui pourrait être traduit par un score de Glasgow < 14.
Choc septique	Persistance de l'hypotension (PAs < 90 ou PAm < 65 mmHg) ou de signes francs d'hypoperfusion (lactatémie ≥ 4 mmol/l, oligurie) malgré les manœuvres initiales de remplissage vasculaire au cours d'un sepsis grave, ou d'emblée chez un malade ayant des signes d'infection.

Nhiễm khuẩn niệu tái diễn nhiều lần: xuất hiện ít nhất 4 lần trong 12 tháng liên tục.

2. Phân loại nhiễm khuẩn niệu

2.1. Nhiễm khuẩn niệu đơn thuần (Không có nguy cơ biến chứng)

2.2. Nhiễm khuẩn niệu có nguy cơ biến chứng

2.3. Nhiễm khuẩn niệu có biến chứng.

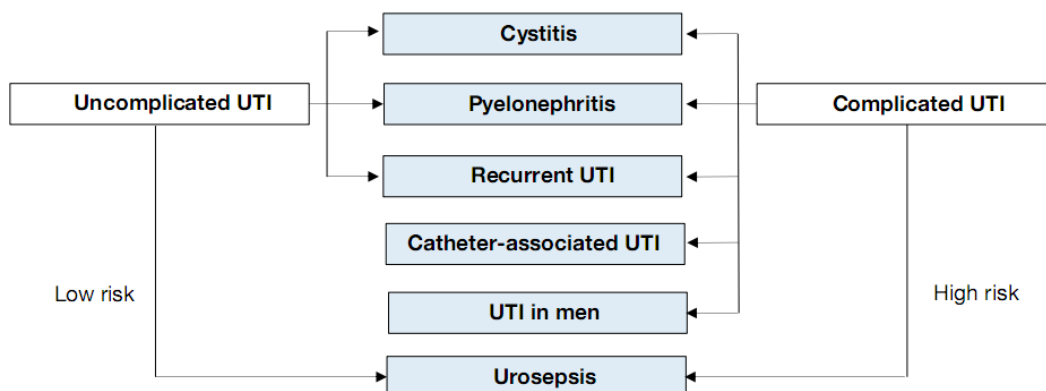
Bảng 1: Các yếu tố gợi ý nhiễm khuẩn niệu có biến chứng

Functional or anatomic abnormality of urinary tract
Male gender
Pregnancy
Elderly patient
Diabetes
Immunosuppression
Childhood urinary tract infection
Recent antimicrobial agent use
Indwelling urinary catheter
Urinary tract instrumentation
Hospital-acquired infection
Symptoms for more than 7 days at presentation

Nguồn: Schaeffer AJ. Urinary tract infections. In: Gillenwater JY, Grayhack JT, Howards SS, et al, editors. Adult and pediatric urology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 212.

2.4. Phân loại của Hội niệu châu Âu (EAU Guidelines)

Figure 1: Concept of uncomplicated and complicated UTI



Phân loại của EAU 2019:

Classification of UTI	
Uncomplicated UTIs	Acute, sporadic or recurrent lower (uncomplicated cystitis) and/or upper (uncomplicated pyelonephritis) UTI, limited to non-pregnant women with no known relevant anatomical and functional abnormalities within the urinary tract or comorbidities.
Complicated UTIs	All UTIs which are not defined as uncomplicated. Meaning in a narrower sense UTIs in a patient with an increased chance of a complicated course: i.e. all men, pregnant women, patients with relevant anatomical or functional abnormalities of the urinary tract, indwelling urinary catheters, renal diseases, and/or with other concomitant immunocompromising diseases for example, diabetes.

Recurrent UTIs	Recurrences of uncomplicated and/or complicated UTIs, with a frequency of at least three UTIs/year or two UTIs in the last six months.
Catheter-associated UTIs	Catheter-associated urinary tract infection (CA-UTI) refers to UTIs occurring in a person whose urinary tract is currently catheterised or has had a catheter in place within the past 48 hours.
Urosepsis	Urosepsis is defined as life threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection originating from the urinary tract and/or male genital organs [12].

3. Đường vào của vi khuẩn

Đường ngược dòng

Hầu hết các vi khuẩn đi vào đường tiết niệu từ ống tiêu hóa theo đường ngược dòng qua niệu đạo vào bàng quang. Nguy cơ nhiễm khuẩn ngược dòng tăng cao ở người không vệ sinh tốt vùng tầng sinh môn, phụ nữ dùng thuốc diệt tinh trùng hay bệnh nhân đặt thông tiểu.

Đường máu

Ở người bình thường, vi khuẩn xâm nhập từ đường máu vào thận ít gặp. Tuy nhiên khi thận bị tắc nghẽn, nguy cơ nhiễm khuẩn sẽ cao hơn. Vi khuẩn hay gặp là tụ cầu vàng hay nấm candida.

Đường bạch huyết

Sự xâm nhập trực tiếp của vi khuẩn từ cơ quan lân cận qua đường bạch huyết có thể xuất hiện, nhưng không thường xuyên. Hay gặp trong các nhiễm khuẩn ruột nặng hay áp xe khoang sau phúc mạc.

4. Nguyên nhân nhiễm khuẩn niệu

Hay gặp nhất là E. coli và các trực khuẩn ruột.

Nguyên nhân gây nhiễm khuẩn bệnh viện là E. coli, tụ cầu vàng và trực khuẩn mủ xanh.

Các yếu tố bảo vệ chống lại xâm nhập vi khuẩn vào đường niệu:

Sự toàn vẹn của lớp biểu mô, bình thường về giải phẫu.

Các chất diệt khuẩn trong nước tiểu, vai trò của pH.

Cơ chế chống trào ngược nước tiểu, sự tổng hết nước tiểu ra ngoài.

Các yếu tố ngăn vi khuẩn xâm nhập qua niêm mạc:

Chất ức chế xâm nhập vi khuẩn

Chất diệt khuẩn

Sự gắn kết tế bào niêm mạc.

Sự bảo vệ của thận:

Hệ thống chống trào ngược

• Sự bảo vệ của tuyến tiền liệt:

Dịch tiết của tiền liệt tuyến có tác dụng diệt khuẩn

Các yếu tố thuận lợi:

Dị tật của đường bài xuất.

Các bất tắc đường niệu, gây ứ chệ nước tiểu

Mãn kinh, tình trạng giảm oestrogen

Vệ sinh kém

Táo bón, nhiễm khuẩn sinh dục

KEY POINTS: PATHOGENESIS

- Most UTIs are caused by bacteria, usually originating from the bowel flora.
- Bacterial virulence factors, including adhesin, play a role in determining which bacteria invade and the extent of infection.
- Increased epithelial cell receptivity predisposes patients to recurrent UTIs and is a genotypic trait.
- Obstruction to urine flow is a key factor in increasing host susceptibility to UTIs.

5. Chẩn đoán và điều trị nhiễm khuẩn niệu

5.1. Nhiễm khuẩn niệu không triệu chứng ở người trưởng thành

Nhiễm khuẩn niệu không triệu chứng (Asymptomatic Bacteriuria - ABU hay bacteriuria colonisation) là thuật ngữ để chỉ những trường hợp có vi khuẩn trong nước tiểu nhưng lâm sàng không có triệu chứng.

ABU xuất hiện ở 1 – 5% phụ nữ tuổi tiền mãn kinh khỏe mạnh, tỷ lệ này tăng lên tới 4-19% ở những người già khỏe mạnh (cả phụ nữ và đàn ông). Tỷ lệ ABU lần lượt ở các nhóm: đái tháo đường, phụ nữ có thai và bệnh nhân tổn thương tủy là 0,7-27%; 2-10% và 23-89%.

ABU ở người trẻ tuổi ít gặp, tuy nhiên nếu có cần gọi ý tới viêm tiền liệt tuyến mạn tính.

Phân bố vi khuẩn trong ABU tương tự như nhiễm khuẩn niệu có hay không có biến chứng.

Chẩn đoán:

ABU được chẩn đoán dựa vào kết quả cấy nước tiểu giữa dòng có mọc vi khuẩn với số lượng $> 10^5$ cfu/ml ở 2 mẫu liên tiếp (phụ nữ) hay chỉ một mẫu duy nhất (ở đàn ông).

Ở mẫu bệnh phẩm lấy ở catheter, nếu có mọc vi khuẩn với số lượng 10^2 cfu/ml thì cũng có thể xem là nhiễm khuẩn thực sự.

Soi bàng quang cũng như chỉ định các kỹ thuật hình ảnh của đường niệu cao là không cần thiết nếu không có tiền sử đặc biệt.

Nếu xét nghiệm men urease tăng, cần loại trừ sự hình thành sỏi do *Proteus Mirabilis*.

Ở đàn ông, cần thăm trực tràng để phát hiện các bệnh lý của tuyến tiền liệt.

Điều trị:

- BN không có yếu tố nguy cơ: việc điều trị kháng sinh là không cần thiết.
- ABU và recurrent UTI ở người khỏe mạnh: điều trị kháng sinh không cần thiết.

- Phụ nữ có thai: việc điều trị kháng sinh được khuyến cáo. Thời gian điều trị có thể là 1 liều duy nhất, ngắn ngày (2-7 ngày); dài ngày (8-14 ngày) hay liên tục (cho đến tận lúc sinh).

- BN có yếu tố nguy cơ:

- + Đái tháo đường: việc điều trị kháng sinh không được khuyến cáo nếu kiểm soát tốt đường máu.

- + Phụ nữ mạn kinh: điều trị kháng sinh cũng không được khuyến cáo và nên đối xử giống phụ nữ tiền mạn kinh.

- + BN già: điều trị kháng sinh cũng không phải bắt buộc.

- + BN ghép thận. Điều trị kháng sinh không bắt buộc ở người nhận thận.

- + BN có rối loạn chức năng hoặc chức phận của đường tiểu dưới: việc điều trị kháng sinh là không bắt buộc, trừ khi phát triển thành nhóm nhiễm khuẩn niệu tái diễn có triệu chứng.

- + BN đang có catheter.

- + ABU nghi ngờ do thay catheter hay do đặt catheter.

- + BN suy giảm miễn dịch, bệnh toàn thân nặng hay có nấm trong nước tiểu.

+ BN có tiền sử phẫu thuật tiết niệu

Summary of evidence	LE
Treatment of asymptomatic bacteriuria is not beneficial in the following conditions: <ul style="list-style-type: none"> women without risk factors; patients with well-regulated diabetes mellitus; post-menopausal women; elderly institutionalised patients; patients with dysfunctional and/or reconstructed lower urinary tracts; patients with renal transplants; patients prior to arthroplasty surgeries. 	3b 1b 1a 1a 2b 1a 1b
Treatment of asymptomatic bacteriuria is harmful in patients with recurrent urinary tract infections.	1b
Treatment of asymptomatic bacteriuria is beneficial prior to urological procedures breaching the mucosa.	1a
Treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnant women was found to be beneficial by meta-analysis of the available evidence; however, most studies are old. A recent study reported lower rates of pyelonephritis in low-risk women.	1a

Recommendations	Strength rating
Do not screen or treat asymptomatic bacteriuria in the following conditions: <ul style="list-style-type: none"> women without risk factors; patients with well-regulated diabetes mellitus; post-menopausal women; elderly institutionalised patients; patients with dysfunctional and/or reconstructed lower urinary tracts; patients with renal transplants; patients prior to arthroplasty surgeries; patients with recurrent urinary tract infections. 	Strong
Screen for and treat asymptomatic bacteriuria prior to urological procedures breaching the mucosa.	Strong
Screen for and treat asymptomatic bacteriuria in pregnant women with standard short course treatment.	Weak

- Theo dõi: chưa có nghiên cứu theo dõi ABU.

5.2. Viêm bàng quang không biến chứng

Viêm bàng quang không biến chứng là các loại viêm bàng quang cấp, bị lẻ tẻ hay tái diễn ở phụ nữ không thai kỳ và không có bất thường nào về giải phẫu và chức năng của đường tiểu thấp được phát hiện.

Một nửa số phụ nữ bị viêm bàng quang ít nhất 1 lần trong cuộc đời. Gần 1/3 phụ nữ sẽ bị viêm bàng quang ít nhất 1 lần ở tuổi 24. Các yếu tố nguy cơ bao gồm sinh hoạt tình dục, sử dụng chất diệt tinh trùng, bạn tình mới.

Vi khuẩn gây bệnh hàng đầu là E. coli, tiếp đến là Staphilococcus saprophyticus.

Chẩn đoán:

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng với các triệu chứng tiểu khó, tiểu tăng lần và tiểu gấp và không có dịch hay triệu chứng kích thích âm đạo.

Cần chẩn đoán phân biệt với ABU. Ở phụ nữ cao tuổi, triệu chứng tiết niệu sinh dục không nhất thiết có liên quan với viêm bàng quang.

Ở những bệnh nhân lâm sàng điển hình, xét nghiệm nước tiểu (cấy khuẩn, que thăm) làm tăng không đáng kể tỷ lệ chẩn đoán. Tuy nhiên khi lâm sàng không rõ ràng, thử nước tiểu bằng que thăm làm tăng đáng kể chẩn đoán viêm bàng quang không biến chứng. Cấy khuẩn niệu được khuyến cáo khi lâm sàng không điển hình hay điều trị kháng sinh không hiệu quả.

Summary of evidence	LE
An accurate diagnosis of uncomplicated cystitis can be based on a focused history of lower urinary tract symptoms and the absence of vaginal discharge or irritation.	2b

Recommendations	Strength rating
Diagnose uncomplicated cystitis in women who have no other risk factors for complicated urinary tract infections based on: <ul style="list-style-type: none">• a focused history of lower urinary tract symptoms (dysuria, frequency and urgency);• the absence of vaginal discharge or irritation.	Strong
Use urine dipstick testing for diagnosis of acute uncomplicated cystitis.	Weak
Urine cultures should be done in the following situations: <ul style="list-style-type: none">• suspected acute pyelonephritis;• symptoms that do not resolve or recur within four weeks after the completion of treatment;• women who present with atypical symptoms;• pregnant women.	Strong

Điều trị:

Điều trị bằng kháng sinh được khuyến cáo.

Lựa chọn kháng sinh: fosfomicin trometamol 3 g liều duy nhất, pivmecillinam 400 mg 3 lần/ ngày trong 3-5 ngày và nitrofurantoin 100 mg 2 lần / ngày trong 5 ngày.

Summary of evidence	LE
Clinical success for the treatment of uncomplicated cystitis is significantly more likely in women treated with antimicrobials than placebo.	1b
Aminopenicillins and fluoroquinolones are no longer suitable for antimicrobial therapy in uncomplicated cystitis in women because of negative ecological effects and worldwide high resistance rates.	3

Recommendations	Strength rating
Prescribe fosfomycin trometamol, pivmecillinam or nitrofurantoin as first-line treatment for uncomplicated cystitis in women.	Strong
Do not use aminopenicillins or fluoroquinolones to treat uncomplicated cystitis.	Strong

Table 1: Suggested regimens for antimicrobial therapy in uncomplicated cystitis

Antimicrobial	Daily dose	Duration of therapy	Comments
First-line women			
Fosfomycin trometamol	3 g SD	1 day	Recommended only in women with uncomplicated cystitis.
Nitrofurantoin macrocrystal	50-100 mg four times a day	5 days	
Nitrofurantoin monohydrate/ macrocrystals	100 mg b.i.d	5 days	
Nitrofurantoin macrocrystal prolonged release	100 mg b.i.d	5 days	
Pivmecillinam	400 mg t.i.d	3-5 days	
Alternatives			
Cephalosporins (e.g. cefadroxil)	500 mg b.i.d	3 days	Or comparable
If the local resistance pattern for <i>E. coli</i> is < 20%			
Trimethoprim	200 mg b.i.d	5 days	Not in the first trimester of pregnancy
Trimethoprim-sulphamethoxazole	160/800 mg b.i.d	3 days	Not in the last trimester of pregnancy
Treatment in men			
Trimethoprim-sulphamethoxazole	160/800 mg b.i.d	7 days	Restricted to men, fluoroquinolones can also be prescribed in accordance with local susceptibility testing.

SD = single dose; b.i.d = twice daily; t.i.d = three times daily.

5.3. Nhiễm khuẩn niệu tái diễn

Chẩn đoán dựa vào:

Bị ít nhất 3 lần UTIs trong thời gian 6 tháng (tiêu chuẩn EAU 2019).

Cấy khuẩn nước tiểu là bắt buộc.

Tuổi liên quan tới rUTIs: so sánh tuổi trẻ, tiền mãn kinh và sau kinh nguyệt hay tuổi già.

Young and pre-menopausal women	Post-menopausal and elderly women
Sexual intercourse	History of UTI before menopause
Use of spermicide	Urinary incontinence
A new sexual partner	Atrophic vaginitis due to oestrogen deficiency
A mother with a history of UTI	Cystocele
History of UTI during childhood	Increased post-void urine volume
Blood group antigen secretory status	Blood group antigen secretory status
	Urine catheterisation and functional status deterioration in elderly institutionalised women

Các mức độ bằng chứng về chẩn đoán và điều trị rUTIs:

Recommendations	Strength rating
Diagnose recurrent UTI by urine culture.	Strong
Do not perform an extensive routine workup (e.g cystoscopy, full abdominal ultrasound) in women younger than 40 years of age with recurrent UTI and no risk factors.	Weak
Advise patients on behavioural modifications which might reduce the risk of recurrent UTI.	Weak
Use vaginal oestrogen replacement in post-menopausal women to prevent recurrent UTI.	Weak
Use immunoactive prophylaxis to reduce recurrent UTI in all age groups.	Strong
Use continuous or post-coital antimicrobial prophylaxis to prevent recurrent UTI when non-antimicrobial interventions have failed. Counsel patients regarding possible side effects.	Strong
For patients with good compliance self-administered short-term antimicrobial therapy should be considered.	Strong

Summary of evidence	LE
Extensive routine workup including cystoscopy, imaging, etc. has a low diagnostic yield for the diagnosis of rUTI.	3
Studies that have investigated behavioural risk factors in the development of rUTIs have consistently documented the lack of association with rUTI.	3
Vaginal oestrogen replacement has shown a trend towards preventing rUTI in post-menopausal women.	1b
OM-89 has been shown to be more effective than placebo for immunoprophylaxis in female patients with rUTIs in several randomised trials with a good safety profile.	1a
Both continuous low-dose antimicrobial prophylaxis and post-coital antimicrobial prophylaxis, have been shown to reduce the rate of rUTI.	1b
A prospective cohort study showed that intermittent self-start therapy is effective, safe and economical in women with rUTIs.	2b

5.4. Viêm bể thận thận không biến chứng

Là viêm bể thận thận ở phụ nữ không thai kỳ, phụ nữ tiền mãn kinh không có bất thường hay bệnh kết hợp của đường niệu.

Chẩn đoán lâm sàng: sốt > 38 độ, rét, đau mạng sườn, buồn nôn và nôn. Có thể có hoặc không có triệu chứng điển hình của viêm bàng quang.

Chẩn đoán phân biệt: cần phải phân biệt rõ ràng giữa viêm bể thận thận cấp không biến chứng và có biến chứng, vì viêm bể thận thận cấp có biến chứng rất dễ dẫn đến nhiễm khuẩn huyết. Để chẩn đoán phân biệt cần dựa vào xét nghiệm hình ảnh học (siêu âm, CT scanner). Với phụ nữ có thai, sử dụng siêu âm và MRI.

Xét nghiệm nước tiểu: tìm HC, BC niệu; Nitrit niệu cần làm thường quy. Cây khuẩn nước tiểu và làm kháng sinh đồ cần được thực hiện ở 100% bệnh nhân nghi viêm bể thận thận cấp.

3.6.2 Summary of evidence and recommendations for the diagnostic evaluation of uncomplicated pyelonephritis

Summary of evidence	LE
Urine culture and antimicrobial susceptibility testing should be performed in all cases of pyelonephritis in addition to urinalysis.	4
A prospective observational cohort study found that radiologic imaging can selectively be applied in adults with febrile UTI without loss of clinically relevant information by using a simple clinical prediction rule.	2b
Additional imaging investigations, such as an unenhanced helical computed tomography should be done if the patient remains febrile after 72 hours of treatment or in patients with suspected complications e.g. sepsis.	4

Recommendations	Strength rating
Perform urinalysis (e.g. using a dipstick method), including the assessment of white and red blood cells and nitrite, for routine diagnosis.	Strong
Perform urine culture and antimicrobial susceptibility testing in patients with pyelonephritis.	Strong
Perform imaging of the urinary tract to exclude urgent urological disorders.	Strong

Điều trị:

3.6.3.2.1 Summary of evidence and recommendations for the treatment of uncomplicated pyelonephritis

Summary of evidence	LE
Fluoroquinolones and cephalosporines are the only microbial agents that can be recommended for oral empirical treatment of uncomplicated pyelonephritis.	1b
Intravenous antimicrobial regimens for uncomplicated pyelonephritis may include a fluoroquinolone, an aminoglycoside (with or without ampicillin), or an extended-spectrum cephalosporin or penicillin.	1b
Carbapenems should only be considered in patients with early culture results indicating the presence of multi-drug resistant organisms.	4
The appropriate antimicrobial should be chosen based on local resistance patterns and optimised on the basis of drug susceptibility results.	3

Table 3: Suggested regimens for empirical oral antimicrobial therapy in uncomplicated pyelonephritis

Antimicrobial	Daily dose	Duration of therapy	Comments
Ciprofloxacin	500-750 mg b.i.d	7 days	Fluoroquinolone resistance should be less than 10%.
Levofloxacin	750 mg q.d	5 days	
Trimethoprim sulphamethoxazol	160/800 mg b.i.d	14 days	If such agents are used empirically, an initial intravenous dose of a long-acting parenteral antimicrobial (e.g. ceftriaxone) should be administered.
Cefpodoxime	200 mg b.i.d	10 days	
Ceftibuten	400 mg q.d	10 days	

b.i.d = twice daily; q.d = every day.

Table 4: Suggested regimens for empirical parenteral antimicrobial therapy in uncomplicated pyelonephritis

Antimicrobials	Daily dose	Comments
First-line treatment		
Ciprofloxacin	400 mg b.i.d	
Levofloxacin	750 mg q.d	
Cefotaxime	2 g t.i.d	Not studied as monotherapy in acute uncomplicated pyelonephritis.
Ceftriaxone	1-2 g q.d	Lower dose studied, but higher dose recommended.
Second-line treatment		
Cefepime	1-2 g b.i.d	Lower dose studied, but higher dose recommended.
Piperacillin/tazobactam	2.5-4.5 g t.i.d	
Ceftolozane/tazobactam	1.5 g t.i.d	
Ceftazidime/avibactam	2.5 g t.i.d	
Gentamicin	5 mg/kg q.d	Not studied as monotherapy in acute uncomplicated pyelonephritis.
Amikacin	15 mg/kg q.d	
Alternatives		
Imipenem/cilastatin	0.5 g t.i.d	Consider carbapenems only in patients with early culture results indicating the presence of multi-drug resistant organisms.
Meropenem	1 g t.i.d	

b.i.d = twice daily; t.i.d = three times daily; q.d = every day.

5.5. Nhiễm khuẩn niệu có biến chứng

Là nhiễm khuẩn niệu xảy ra trên bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ:

- Các bất thường thực thể hay chức năng của cơ quan tiết niệu (dung tích cặn bàng quang lớn, trào ngược, sỏi, khối u, các can thiệp mới...)
- Giới tính nam.
- Phụ nữ có thai.
- BN cao tuổi: > 75 tuổi hoặc trên 65 tuổi (có ít nhất 3 yếu tố đi kèm sau: giảm cân không mong muốn, tốc độ bước đi chậm lại, mức độ tập chung giảm, cơ thể mệt mỏi, giảm hoạt động thể lực).

- Suy giảm miễn dịch
- Suy thận mạn nặng (clairance < 30ml/phút)

Table 5: Common factors associated with complicated UTIs [154-156]

Obstruction at any site in the urinary tract	UTI in males
Foreign body	Pregnancy
Incomplete voiding	Diabetes mellitus
Vesicoureteral reflux	Immunosuppression
Recent history of instrumentation	Healthcare-associated infections

Điều trị:

3.7.5 Summary of evidence and recommendations for the treatment of complicated UTIs

Summary of evidence	LE
Patients with a UTI with systemic symptoms requiring hospitalisation should be initially treated with an intravenous antimicrobial regimen chosen based on local resistance data and previous urine culture results from the patient, if available. The regimen should be tailored on the basis of susceptibility result.	1b
If the prevalence of fluoroquinolone resistance is thought to be < 10% and the patient has contraindications for third generation cephalosporins or an aminoglycoside, ciprofloxacin can be prescribed as an empirical treatment in women with complicated pyelonephritis.	2
In the event of hypersensitivity to penicillin a cephalosporins can still be prescribed, unless the patient has had systemic anaphylaxis in the past.	2
In patients with a cUTI with systemic symptoms empirical treatment should cover ESBL's if there is an increased likelihood of ESBL infection based on prevalence in the community, and prior antimicrobial exposure of the patient.	2

ESBL = Extended-spectrum beta-lactamase.

Recommendations	Strength rating
Use the combination of: <ul style="list-style-type: none"> • amoxicillin plus an aminoglycoside; • a second generation cephalosporin plus an aminoglycoside; • a third generation cephalosporin intravenously as empirical treatment of complicated UTI with systemic symptoms. 	Strong
Only use ciprofloxacin provided that the local resistance percentages are < 10% when; <ul style="list-style-type: none"> • the entire treatment is given orally; • patients do not require hospitalisation; • patient has an anaphylaxis for beta-lactam antimicrobials. 	Strong
Do not use ciprofloxacin and other fluoroquinolones for the empirical treatment of complicated UTI in patients from urology departments or when patients have used fluoroquinolones in the last six months.	Strong
Manage any urological abnormality and/or underlying complicating factors.	Strong

5.6. Nhiễm khuẩn niệu trên BN có catheter

CA-UTI là những trường hợp nhiễm khuẩn niệu xuất hiện trên bệnh nhân mới được thông tiểu (đặt catheter) hay đã được đặt catheter trong vòng 48 giờ.

Chẩn đoán lâm sàng:

Sự xuất hiện mới hay nặng hơn của các triệu chứng: sốt, rung mình, tinh thần tổn thương, khó chịu, thờ ơ mà không có nguyên nhân nào khác được phát hiện; đau mạng sườn, căng tức góc sườn cột sống, đái máu cấp tính, khó chịu vùng tiểu khung.

Cấy khuẩn niệu: xuất hiện $\geq 10^3$ cfu/ml của 1 hay hơn loài vi khuẩn trên 1 mẫu nước tiểu ở 1 catheter hay ở nước tiểu giữa dòng ở bệnh nhân mới được rủa thông tiểu 48 giờ trước.

Ở BN có catheter, mủ niệu không có giá trị chẩn đoán UTI.

3.8.3.3 Summary of evidence table and recommendations for diagnostic evaluation of CA-UTI

Summary of evidence	LE
Patients with indwelling or suprapubic catheters become carriers of ABU, with antibiotic treatment showing no benefit.	1a
In the catheterised patient, the presence or absence of odorous or cloudy urine alone should not be used to differentiate CA-ABU from CA-UTI.	2
Microbiologically CA-UTI is defined by microbial growth of $\geq 10^3$ cfu/mL of one or more bacterial species in a single catheter urine specimen or in a mid-stream voided urine specimen from a patient whose catheter has been removed within the previous 48 hours.	3

Recommendations	Strength rating
Do not carry out routine urine culture in asymptomatic catheterised patients.	Strong
Do not use pyuria as sole indicator for catheter-associated UTI.	Strong
Do not use the presence or absence of odorous or cloudy urine alone to differentiate catheter-associated asymptomatic bacteriuria from catheter-associated UTI.	Strong

Điều trị:

3.8.4.1 Recommendations for disease management and prevention of CA-UTI

Recommendations	Strength rating
Treat symptomatic CA-UTI according to the recommendations for complicated UTI (see section 3.7.5).	Strong
Take a urine culture prior to initiating antimicrobial therapy in catheterised patients in whom the catheter has been removed.	Strong
Do not treat catheter-associated asymptomatic bacteriuria in general.	Strong
Treat catheter-associated asymptomatic bacteriuria prior to traumatic urinary tract interventions (e.g. transurethral resection of the prostate).	Strong
Replace or remove the indwelling catheter before starting antimicrobial therapy.	Strong
Do not apply topical antiseptics or antimicrobials to the catheter, urethra or meatus.	Strong
Do not use prophylactic antimicrobials to prevent catheter-associated UTIs.	Strong
The duration of catheterisation should be minimal.	Strong

Có nên dùng kháng sinh dự phòng nhiễm khuẩn khi rút catheter?

3.8.5.3 Summary of evidence and recommendations for diagnostic evaluation of CA-UTI

Summary of evidence	LE
A meta-analysis showed overall benefit for use of prophylaxis for reduction of infective complications after catheter removal; however, results from individual trials were inconsistent with five out of seven trials including the possibility of no benefit.	1a
A subsequent RCT found no benefit of antibiotic prophylaxis for reduction of infective complications at up to four weeks after catheter removal.	1b

Recommendations	Strength rating
Do not routinely use antibiotic prophylaxis to prevent clinical UTI after urethral catheter removal.	Weak

5.7. Nhiễm khuẩn huyết (Uroseptic)

Table 6. Definition and criteria of sepsis and septic shock [12, 173, 174]

Disorder	Definition
Sepsis	Life-threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection. For clinical application, organ dysfunction can be represented by an increase in the Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment (SOFA) score of 2 points or more. For rapid identification a quickSOFA (qSOFA) score was developed: respiratory rate of 22/min or greater, altered mentation, or systolic blood pressure of 100 mmHg or less.
Septic shock	Septic shock should be defined as a subset of sepsis in which particularly profound circulatory, cellular, and metabolic abnormalities are associated with a greater risk of mortality than with sepsis alone. Patients with septic shock can be clinically identified by a vasopressor requirement to maintain a mean arterial pressure of 65 mm Hg or greater and serum lactate level greater than 2 mmol/L (>18 mg/dL) in the absence of hypovolemia.

Table 7: Suggested regimens for antimicrobial therapy for urosepsis.

Antimicrobials	Daily dose	Duration of therapy
Cefotaxime	2 g t.i.d	7-10 days Longer courses are appropriate in patients who have a slow clinical response
Ceftazidime	1-2 g t.i.d	
Ceftriaxone	1-2 g q.d	
Cefepime	2 g b.i.d	
Piperacillin/tazobactam	4.5 g t.i.d	
Ceftolozane/tazobactam	1.5 g t.i.d	
Ceftazidime/avibactam	2.5 g t.i.d	
Gentamicin*	5 mg/kg q.d	
Amikacin*	15 mg/kg q.d	
Ertapenem	1 g q.d	
Imipenem/cilastatin	0.5 g t.i.d	
Meropenem	1 g t.i.d	

* Not studied as monotherapy in urosepsis

b.i.d = twice daily; t.i.d = three times daily; q.d = every day.

5.8. Viêm niệu đạo

Nhuộm gram dịch niệu đạo hoặc phết niệu đạo thấy ít nhất 5 bạch cầu trong 1 vi trường và có cầu khuẩn trong tế bào như song cầu gam âm cho phép xác chẩn viêm niệu đạo do lậu. Test làm tăng giá trị axit nhân (NAATs) để phát hiện chlamydia và bệnh lậu ở mẫu nước tiểu đầu.

3.10.5 *Summary of evidence and recommendations for the diagnostic evaluation and antimicrobial treatment of urethritis*

Summary of evidence	LE
Validated NAATs of first void urine samples are better than any of the other tests available for the diagnosis of chlamydial and gonococcal infections.	2a
A Gram stain of urethral discharge or a urethral smear that shows more than five leukocytes per high power field ($\times 1,000$) and gonococci located intracellularly as Gram-negative diplococci, indicates gonococcal urethritis.	3b

Recommendations	Strength rating
Perform a Gram stain of urethral discharge or a urethral smear to preliminarily diagnose gonococcal urethritis.	Strong
Perform a validated nucleic acid amplification tests on a first void urine sample or urethral smear to diagnosis chlamydial and gonococcal infections.	Strong
Use a pathogen directed treatment based on local resistance data.	Strong

Table 8: Suggested regimens for antimicrobial therapy for urethritis

Pathogen	Antimicrobial	Dosage & Duration of therapy	Alternative regimens
Gonococcal Infection	Ceftriaxone <u>Plus</u> Azithromycin	1 g i.m., SD 1-1.5 g p.o., SD	Cefixime 400 mg p.o., SD <u>Plus</u> Azithromycin 1-1.5 g p.o., SD
Non-Gonococcal infection (non-identified pathogen)	Doxycycline	100 mg b.i.d, p.o., 7-10 days	Azithromycin 0.5 g p.o., day 1, 250 mg p.o., day 2-5
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Azithromycin	1.0-1.5 g p.o., SD	Doxycycline 100 mg b.i.d, p.o., for 7 days
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Azithromycin	0.5 g p.o., day 1, 250 mg p.o., day 2-5	Moxifloxacin 400 mg q.d., 5 days however, because of reported failures, some experts recommend 10 -14 days
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Doxycycline	100 mg b.i.d, p.o., 7 days	Azithromycin 1.0-1.5 g p.o., single dose <u>Or</u> Clarithromycin 500 mg b.i.d, 7 days (resistance against macrolides is possible)
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Metronidazole	2 g p.o., SD	In case of persistence 4 g daily for 3-5 days

5.9. Viêm tiền liệt tuyến do vi khuẩn

Cần phân biệt viêm TTL do khuẩn với hội chứng đau tiểu khung mạn tính (CPPS).

Table 9: Classification of prostatitis and CPPS according to NIDDK/NIH [216-218]

Type	Name and description
I	Acute bacterial prostatitis (ABP)
II	Chronic bacterial prostatitis (CBP)
III	Chronic non-bacterial prostatitis – CPPS
IIIA	Inflammatory CPPS (white cells in semen/EPS/VB3)
IIIB	Non-inflammatory CPPS (no white cells in semen/EPS/VB3)
IV	Asymptomatic inflammatory prostatitis (histological prostatitis)

CPPS = chronic pelvic pain syndrome; EPS = expressed prostatic secretion;
VB3 = voided bladder urine specimen 3 (urine following prostatic massage).