

## VIÊM TUY CẤP

### Mục tiêu

1. *Nắm được bệnh nguyên và cơ chế bệnh sinh của viêm tụy cấp.*
2. *Khám và phát hiện được các triệu chứng của viêm tụy cấp.*
3. *Chẩn đoán và phân biệt được viêm tụy cấp với các bệnh tương tự*
4. *Trình bày được các phát đồ điều trị viêm tụy cấp theo thể và theo từng nguyên nhân gây bệnh.*

### I. DỊCH TỄ:

Viêm tụy cấp (VTC) là một bệnh lý cấp tính của tuyến tụy, có thể thay đổi từ viêm tụy phù nề, thường là nhẹ và tự giới hạn, cho đến viêm tụy xuất huyết hoại tử tụy. Trong đó mức độ hoại tử liên quan đến độ trầm trọng và biểu hiện toàn thân của bệnh. Thuật ngữ viêm tụy xuất huyết ít có ý nghĩa trên lâm sàng, bởi vì một lượng xuất huyết kể ít nhiều có thể thấy trong viêm tụy, cũng như trong những rối loạn khác như chấn thương tụy, u tụy và cũng như trong suy tim sung huyết nặng.

Tần suất viêm tụy thay đổi theo từng nước và tùy thuộc vào yếu tố nguyên nhân như rượu, sỏi, rối loạn biến dưỡng hoặc do thuốc. Ở Mỹ có liên quan đến uống rượu hơn là do sỏi, ở VN thường là do sỏi và hay là giun đũa chui vào đường mật tụy. Dịch tễ học dựa vào mổ tử thi, cho thấy ở Mỹ có khoảng 0,5%, ở Pháp 0,35%, ở Nhật 0,12%, Ấn độ 0,55%. Ở Mã Lai là loại bệnh đứng hàng thứ tư trong 10 bệnh xã hội.

### II. BỆNH NGUYÊN:

1. Bệnh lý đường mật: sỏi.
2. Do rượu (gây viêm tụy cấp và mạn).
3. Sau phẫu thuật nhất là phẫu thuật bụng.
4. Sau nội soi và chụp đường mật tụy ngược dòng.
5. Chấn thương vùng bụng.
6. Biến dưỡng:
  - Tăng Triglycéride máu.
  - Tăng Calci máu trong cường phó giáp.
  - Suy thận.
  - Sau ghép thận.
  - Gan nhiễm mỡ cấp trong thời kỳ mang thai.
7. Di truyền.
8. Nhiễm trùng: quai bị, viêm gan siêu vi, các virus khác (Corxakie virus, Echovirus), giun đũa, Mycoplasma.
9. Do thuốc:
  - 9.1. Đã xác định: Azathioprim, Sulfonamide, lợi tiểu Thiazide, Furosemide, thuốc ngừa thai Oestrogene, Tetracycline, Valproide acide.

9.2. Có thể do thuốc: Chlorthalidone, A. Éthacrinique, Procainamide, tăng calci máu chưa rõ nguyên nhân, L-Asparinase

10. Bệnh rối loạn mô liên kết kèm theo viêm mạch: Lupus hệ thống, viêm mao mạch hoại tử, ban xuất huyết giảm tiểu cầu kèm huyết khối.

11. Ô loét dạ dày tá tràng xuyên thấu.

12. Nghẽn bóng Vater: trong bệnh Crohn, túi thừa tá tràng.

13. Ống tụy chia đôi, ống tụy chính (Wirsung) nhỏ trong khi đó ống phụ Santorini to hơn, do đó áp lực trong ống Wirsung gia tăng tạo yếu tố thuận lợi cho viêm tụy.

14. Các nguyên nhân chưa được xác định.

### III. GIẢI PHẪU BỆNH:

Thay đổi tụy theo thể tổn thương.

1. Thể phù nề: tổn thương chính ở đây là phù nề, tụy thường lớn và phù nề sung huyết có màu đỏ hồng hoặc đỏ sẫm; các nang tuyến chưa bị phá vỡ.

2. Viêm tụy xuất huyết hoại tử: tụy có nhiều đám xuất huyết màu đỏ hoặc tím bầm hoặc xám đen. Các nang tuyến bị phá vỡ trong lòng chứa đầy máu, nhưng thường các tiểu đảo Langerhans vẫn còn nguyên vẹn. Các mao mạch bị hư biến, bị phá vỡ và hoại tử, xuất huyết vào ổ bụng, nhất là sau phúc mạc, trong các mạc nối. Kèm theo có hoại tử mỡ với những đám hoại tử dạng bóng đèn hay giọt nền đường kính vài mm có thể lan đến xoang bụng trên phúc mạc hay mạc nối như những giọt nền ở đó có sự lắng đọng các thể savon hóa.

3. Viêm tụy thể nung mủ (áp xe tụy): thường là hậu quả nặng nề của hoại tử tụy kèm bội nhiễm, các nang tuyến bị hoại tử, các bạch cầu đa nhân bị phân hủy thành các tế bào mủ tụ lại thành ổ áp xe có thể nằm rải rác hoặc tạo thành ổ rất lớn có thể chiếm một phần hay hết cả tuyến tụy.

### IV. BỆNH SINH:

Có nhiều yếu tố nguyên nhân trong bệnh sinh viêm tụy cấp, nhưng cơ chế chủ yếu của viêm tụy cấp đến nay vẫn chưa được hoàn toàn biết rõ. Có nhiều thuyết được nêu ra:

1. Thuyết tắt nghẽn và trào ngược: yếu tố tắt nghẽn đường dẫn mật tụy như do sỏi giun, u, do chèn ép từ ngoài đã làm khởi VTC hoặc do kích thích tiết quá nhiều dịch tụy như ăn quá nhiều nhất là sau một thời gian nhịn đói, sự tắc nghẽn này thường kèm theo sự trào ngược dịch ruột và dịch tụy đã được hoạt hóa khi đến tá tràng có thể kèm theo dịch mật là những yếu tố gây hoạt hóa men tụy. Người ta đã gây được viêm tụy thực nghiệm ở súc vật khi trộn lẫn dịch tá tràng và dịch mật vào ống tụy. Điều này bình thường không xảy ra là do áp lực định tụy cao hơn dịch mật và chênh áp ống tụy và tá tràng là 12mmHg.

2. Thay đổi tính thấm của ống tụy: bình thường niêm mạc ống tụy không thấm qua phân tử >3.000 Da. Sự gia tăng tính thấm xảy ra khi dùng lượng Acid acetyl salicylic, histamin, calcium và prostaglandine E2. Khi đó hàng rào biểu mô có thể thấm qua các phân tử từ 20.000-25.000 Da. Điều này cho phép thoát các phospholipase A<sub>2</sub>, trypsin và elastase vào mô kẽ tụy để gây ra viêm tụy cấp.

3. Thuyết tự tiêu: cho rằng các men thủy phân protide như trypsinogen, chymotrypsinogen, proelastase và phospholipase A được hoạt hóa bên trong tụy hơn là trong lòng ruột. Nhiều yếu tố như nội độc tố, ngoại độc tố, nhiễm siêu vi, thiếu máu, thiếu khí, chấn thương được nghĩ đến như là các yếu tố hoạt hóa men. Các men hủy protéin nhất là trypsin không những tiêu

hủy mô tụy và mô chung quanh mà nó còn hoạt hóa các men khác như élastase và phospholipase. Các men khi đã hoạt hóa sẽ gây tiêu hủy màng tế bào, gây tiêu hủy protein từ đó gây phù, chảy máu mô kẽ, làm thương tổn mạch máu, hoại tử mạch máu, hoại tử mỡ, và hoại tử nhu mô tụy. Thêm vào đó khi tổn thương và hoại tử tế bào làm hoạt hóa và phóng thích các Bradykinin, Kalikrein và các chất hoạt mạch khác như Histamin gây ra dẫn mạch, tăng tính thấm và phù làm giảm thể tích tuần hoàn nặng nề sẽ gây shock lại làm nặng thêm tình trạng thiếu khí, thiếu máu thúc đẩy thêm tình trạng hoại tử.

Một số tác giả khác còn cho rằng, các men tụy đã được tự hoạt hóa ngay bên trong tuyến tụy dưới tác động của men lysosome hydrolase. Thực nghiệm trộn men này với các zymogens ở pH thấp đã làm hoạt hóa trypsinogen.

4. Thuyết oxy hóa quá mức: năm 1993 Levy đã đưa ra thuyết về oxy hóa quá mức. Theo thuyết này V.T.C. được khởi phát là do sự sản xuất quá mức các gốc oxy hóa tự do và các peroxydes được hoạt hóa bởi sự cảm ứng men của hệ thống microsom p450. Ví dụ do rượu, hoặc một sự cung cấp quá nhiều cơ chất, mà sự chuyển hóa oxy là quan trọng, ví dụ các hydrocarbon halogene và một sự giảm cơ chế tự vệ chống lại sự oxy hóa quá mức này, do sự giảm glutathion; điều này giải thích vai trò của một số thức ăn trong VTC

Gần đây người ta còn đưa ra vai trò của miễn dịch và các cytokin cũng như T.N.F. (tumor necrotizing factor) nhất là trong viêm tụy cấp hoại tử và các biến chứng xa của nó như biến chứng ở não, phổi.

## V. LÂM SÀNG:

VTC thường được khởi phát một cách đột ngột với cơn đau bụng cấp, đây là một triệu chứng chính và thường gặp. Đau có thể thay đổi từ nhẹ đến rất nặng, bệnh nhân không chịu nổi, đau thường xuyên và có cơn trệ hẳn lên. Trong VTC do giun, khởi đầu là đau cơn kiểu giun chui ống mật, khi có tổn thương tụy mới trở thành đau liên tục. Đau thường ở vùng thượng vị và ở quanh rốn hoặc ở hạ sườn trái tương ứng với vùng tụy, đau lên ngực trái hoặc ra sau lưng, đau tăng khi nằm ngửa và giảm khi cúi gập mình ra phía trước. Nôn cũng là triệu chứng thường gặp (70-80%), bụng chướng do liệt dạ dày và ruột cũng thường gặp. Đau có thể làm bệnh nhân vật vã bất an, toát mồ hôi hoặc choáng ngất.

Toàn thân có hội chứng nhiễm trùng, nhất là trong trường hợp do giun và sỏi, có thể xảy ra ngày đầu hoặc ngày thứ hai, còn trong VTC do rượu, nhiễm trùng thường đến muộn sau 5-7 ngày do bội nhiễm. Nếu là thể nhẹ (phù nề) các triệu chứng đau và chướng bụng sẽ giảm sau 2-3 ngày. Trong thể nặng xuất huyết hoại tử, các triệu chứng toàn thân nặng nề với hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc, đau nặng và gia tăng trên 72 giờ. Bụng chướng và đau lan rộng, các điểm đau phụ dương tính do sự lan rộng của các dòng dịch viêm trong ổ bụng, có thể có dấu phản ứng phúc mạc và bụng ngoại khoa. Ngoài ra còn có dấu xuất huyết nội, hoặc các mảng bầm tím ở quanh rốn ở vùng hông gọi là dấu Cullen và Turner do sự lan rộng của xuất huyết ra ngoài dưới da bụng. Trong trường hợp này do phóng thích quá nhiều chất hoạt mạch và tăng tính thấm mao mạch, gây ra giảm thể tích tuần hoàn, phối hợp với tình trạng xuất huyết, nhiễm trùng và nhiễm độc gây ra choáng với các triệu chứng mạch nhanh nhẹ, HA thấp kẹt, đầu chi lạnh, nổi vân tím, ứ trệ tuần hoàn ngoại biên.

Vàng da có thể là do nguyên nhân của giun hoặc sỏi hoặc trong trường hợp đầu tụy bị viêm phù nề chèn ép lên đường dẫn mật.

Nốt hồng ban do hoại tử mỡ (dấu giọt nến) có thể thấy ở da bụng hoặc cánh tay, nhưng trên thực tế ít gặp.

Triệu chứng ở phổi trong VTC nặng khoảng 10-20% bệnh nhân có triệu chứng ở phổi nhất là đáy phổi trái với ran nổ, xẹp phổi hoặc tràn dịch màng phổi. Trường hợp rất nặng có thể có hội chứng phổi choc.

Khám bụng: ngoài các triệu chứng đau tụy còn có dấu tổn thương gan mật, bụng thường chướng nhất là vùng trước tụy và dấu liệt ruột, dấu hiệu bụng ngoại khoa.

## VI. XÉT NGHIỆM:

1. Amylase máu: thường bắt đầu tăng 4 - 12 giờ sau cơn đau, điển hình là sau 24 - 48 giờ. Trong V.T.C thể phù Amylase thường giảm sau 3-4 ngày, bình thường 80- 120 đv Somogy, trong V.T.C phải tăng trên 3 lần trị số bình thường. Trong V.T.C thể hoại tử từng phần Amylase có thể tăng cao kéo dài 7-10 ngày, nhưng trong trường hợp hoại tử tụy quá nặng nề, Amylase máu có thể không tăng, hoặc giảm thấp. Cần phân biệt Amylase của tụy (Amylase P) có trọng lượng phân tử thấp và Amylase của tuyến nước bọt (Amylase S) có trọng lượng phân tử lớn không thể thải qua đường tiểu như trong trường hợp viêm tuyến nước bọt.

2. Amylase niệu: Amylase được hấp thu và thải trừ qua đường tiểu, do đó thường tăng chậm hơn sau 2-3 ngày, thường cao nhất vào ngày thứ 4-5 và kéo dài 5-7 ngày. Tỉ Amylase niệu/Amylase máu = 1,7-2; do đó trong trường hợp bệnh nhân đến muộn >96 giờ sau khi khởi phát bệnh cần xét nghiệm Amylase niệu để chẩn đoán hồi cứu.

3. Hệ số thanh thải Amylase/Créatinine tính theo công thức của Fonstan và Levis:

$$A.C.R. = \frac{\text{Amylase niệu}}{\text{Amylase máu}} \times \frac{\text{Cr. Máu}}{\text{Cr. Niệu}} \times 100$$

Bình thường A.C.R. = 3,1 ± 1,0. Trong VTC chỉ số A.C.R >5.

Thông thường chỉ số A.C.R đặc hiệu hơn (90%) so với amylase máu (80%). Tuy nhiên cần loại trừ trường hợp suy thận mạn hoặc nhiễm toan céton máu thì chỉ số ACR có thể tăng.

4. Lipase máu: thường tăng song song với amylase máu, nó thường đặc hiệu hơn amylase một tí và kéo dài hơn nhưng việc định lượng lipase máu phức tạp và mất nhiều thời gian nên thực tế ít áp dụng, gần đây các kit: Enzygnost, Liapase, Boehringer.

Bình thường Lipase máu là 250 UI/l

5. Trypsine: định lượng bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ, bình thường là 8 - 10 UI, hoặc nồng độ phản ứng miễn dịch huyết thanh Trypsinogene/Trypsine bằng phương pháp miễn dịch phóng xạ gia tăng.

6. Methemalbumine: sinh ra do phá vỡ Hémoglobine xung quanh tụy để phóng thích Hématine vào huyết thanh, kết hợp với Albumine. Chất này gia tăng trong viêm tụy xuất huyết.

7. Đường máu: trong giai đoạn đầu, do sự phóng thích của Glucagon, nên có thể làm tăng đường máu, hoặc do hoại tử tụy hoàn toàn làm hủy đảo Langerhan, đường máu có thể lớn hơn 11,0 mmol/l (200 mg%).

8. Calci máu: có giảm trong viêm tụy nặng, thường xuất hiện vào ngày thứ 2 - 3, và kéo dài một vài tuần. Calci máu <2 mmol/l là tiên lượng nặng.

9. Transaminase: thường tăng trong viêm tụy hoại tử, nhất là do rượu. Nếu loại trừ tăng Transaminase do gan, khi Transaminase >5 lần bình thường, có tiên lượng nặng.

10. Bilirubine: có thể gia tăng khi có nguyên nhân tắt nghẽn do giun và sỏi, hoặc do viêm, phù nề đầu tụy, Bilirubine có thể tăng >42,5 mmol/l (2,5 mg%).

11. Phosphatase kiềm: thường gia tăng song song với tăng bilirubine máu.

12. LDH: tăng trong VTC hoại tử, khi LDH >350 UI, thì có ý nghĩa tiên lượng nặng.

13. Albumine: máu giảm trong trường hợp có xuất tiết quá nhiều, khi Albumine <3 g%, cũng có tiên lượng nặng.

14. P02 <60 mmHg, xảy ra 25% trường hợp viêm tụy hoại tử, nhất là trong trường hợp có hội chứng suy sụp hô hấp ở người lớn.

15. CTM: bạch cầu trung tính cao, nhất là VTC do giun và sỏi. Khi bạch cầu >16.000/mm<sup>3</sup> cũng có tiên lượng nặng.

16. Siêu âm:

- Tụy lớn, có thể lớn toàn bộ hay lớn một phần; bình thường bề dày tụy trên siêu âm là: đầu tụy 3 cm, thân tụy 2,5 cm, đuôi 2 cm.

- Bờ tụy mờ, theo dạng nhiều vòng tròn olympic (polycyclic).

- Cấu trúc siêu âm thường hơi nghèo hơn bình thường so với thang xám gan và lách.

- Ngoài ra, siêu âm còn giúp phát hiện dịch trong ổ bụng, nhất là quanh tụy, khoang trước bên thận trái, hoặc hậu cung mạc nối trong trường hợp viêm tụy xuất tiết; hoặc chảy máu như trong trường hợp xuất huyết.

Siêu âm còn giúp chẩn đoán nguyên nhân VTC như: Hình ảnh giun hoặc sỏi, hoặc các biến chứng của nó như abscess và nang giả tụy.

17. Tỉ trọng cắt lớp: Cho những thông tin như siêu âm, nhưng có độ phân giải cao hơn và không bị ảnh hưởng bởi hơi trong ruột và thành bụng dày. Balthazar chia VTC làm 5 giai đoạn:

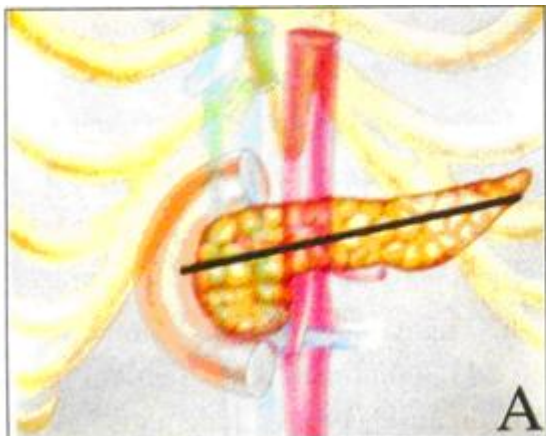
\* Giai đoạn A: tụy bình thường.

\* Giai đoạn B: tụy lớn toàn bộ hay từng phần, không có xuất huyết quanh tụy.

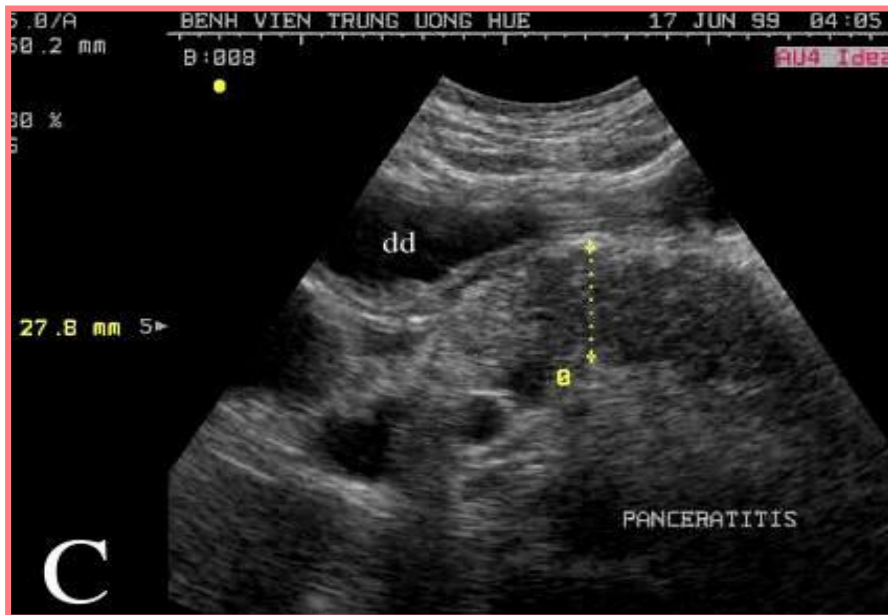
\* Giai đoạn C: viêm tụy và mô quanh tụy.

\* Giai đoạn D: có một ổ tụ dịch ngoài tụy.

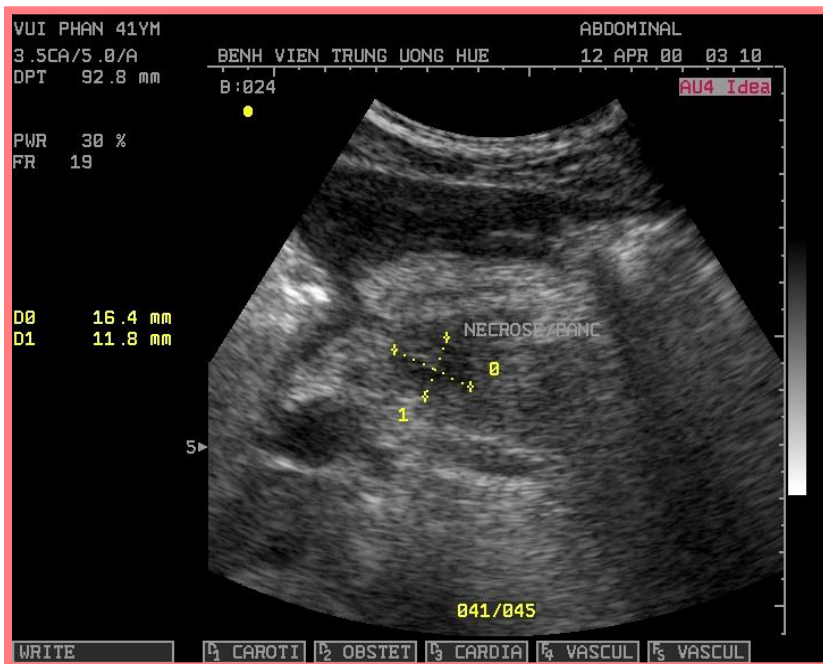
\* Giai đoạn E: có trên 2 ổ tụ dịch ngoài tụy.



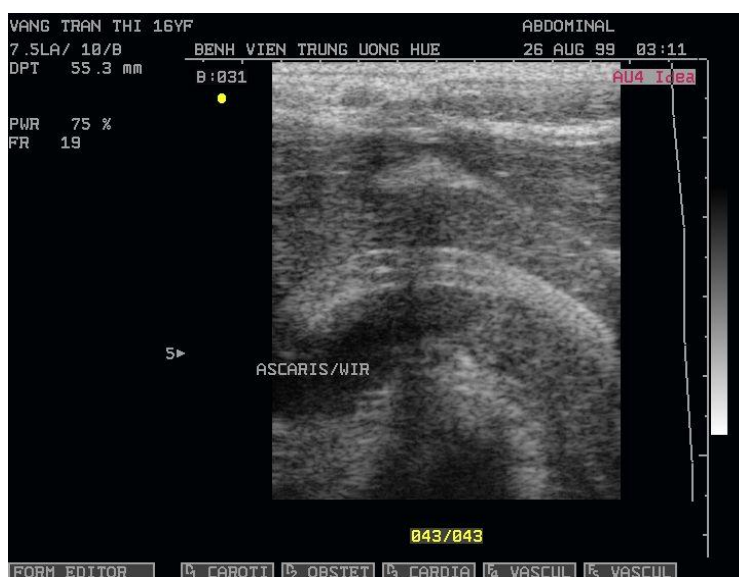
Mặt cắt ngang Tụy qua siêu âm: Hình A: sơ đồ mặt cắt ngang tụy ,  
HìnhB: hình ảnh tụy qua siêu âm



Viêm tụy cấp : Thể phù



Viêm tụy thể hoại tử



Viên tụy cấp do giun đũa chui ống tụy

18. X quang: thường ít giá trị trong chẩn đoán viêm tụy cấp. Trong trường hợp liệt ruột nhiều có thể có hình ảnh quai ruột gác (anse dentinelle) nằm ở trước vùng tụy, hoặc hiếm khi có thể thấy sỏi cản quang trong đường mật tụy. Dầu tràn dịch màng phổi.

19. E.C.G: đôi khi có bất thường về đoạn ST và sóng T gọi là hội chứng giả thiếu máu

## VII. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán dương tính: về lâm sàng cần nghĩ đến viêm tụy khi đứng trước một bệnh nhân có cơn đau bụng cấp vùng thượng vị và hạ sườn trái kèm nôn mửa nhiều, toàn thân có hội chứng nhiễm trùng, bụng chướng nhiều, khám thấy có các điểm đau tụy rõ. Chẩn đoán được xác định, khi phối hợp với amylase máu hoặc Amylase niệu >3 lần bình thường, hoặc hệ số thanh lọc A.C.R. >5. Về ghi hình siêu âm hoặc scanner có hình ảnh viêm tụy.

2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Dựa vào bảng phân loại nguyên nhân. Cần chú ý đến 3 nguyên nhân thường gặp sau đây:

2.1. Viêm tụy cấp do giun đũa chui vào đường tụy mật: có tiền sử viêm tụy cấp do giun, khởi bệnh đột ngột với cơn đau bụng cấp kiểu giun chui ống mật. Siêu âm có hình ảnh giun đũa nằm trong đường mật tụy. Về lâm sàng có thể gợi ý chẩn đoán khi cắt cơn đau nhanh bằng thuốc liệt giun nhanh như Lévamisole.

2.2. Viêm tụy cấp do sỏi: có tiền sử sỏi đường mật: tính chất khởi phát và cơn đau có thể giống như giun chui ống mật, siêu âm có hình ảnh sỏi thường là sỏi bóng Vater hoặc kẹt vào cơ vòng Oddi.

2.3. Viêm tụy cấp do rượu: thường là đợt cấp của viêm tụy mạn cần dựa vào tiền sử uống rượu nhất là lần này có uống rượu 6-12 giờ trước đó .

3. Chẩn đoán giám biệt:

3.1. Thủng tạng rỗng: đặt biệt là thủng ổ loét dạ dày tá tràng. Cần dựa vào tiền sử loét với cơn đau kiểu dao đâm, khám có dấu bụng ngoại khoa và mất vùng đục trước gan. Chụp phim bụng không sửa soạn có liềm hơi dưới cơ hoành. Ở đây amylase máu không cao hoặc chỉ cao gấp 2-3 lần bình thường.

3.2. Viêm đường mật túi mật cấp: thường là do giun và sỏi đây có thể là nguyên nhân do đó thường phối hợp với viêm tụy cấp. Cần dựa vào tiền sử sỏi đường mật. Con đau quặn gan, khám thấy nổi bật các triệu chứng về gan mật với gan lớn, túi mật lớn và đau, vàng da vàng mắt. Siêu âm giúp phát hiện túi mật lớn thành dày và sỏi hoặc giun.

3.3. Tắt ruột lồng ruột cấp: thường gặp ở trẻ em hoặc người già đặc biệt ở người có tiền sử mổ bụng. Khởi bệnh với triệu chứng nôn, đau bụng quanh rốn có hội chứng koenig. Khám bụng có thể sờ được vúi lồng, lúc đầu âm ruột tăng về sau giảm, đi cầu ra nhầy máu. Chụp bụng không sửa soạn có thể thấy mức hơi nước.

3.4. Nhồi máu mạc treo ruột: thường gặp ở người già, tăng huyết áp, có dấu xơ vữa mạch máu, có tiền sử thiếu máu cục bộ mạc treo với cơn đau bụng sau khi ăn. Khi có biến chứng nhồi máu thì cơn đau bụng dữ dội, có thể kèm theo dấu choáng, và đi cầu ra máu. Chẩn đoán dựa vào siêu âm Doppler, chụp nhuộm mạch máu mạc treo hoặc chụp nhấp nháy đồng vị phóng xạ sắt 58 động mạch mạc treo.

3.5. Con quặn thận trái: dựa vào tiền sử sỏi tiết niệu (+), rối loạn bài tiểu khám có các điểm đau đường tiết niệu, xét nghiệm nước tiểu, chụp phim hoặc siêu âm giúp phát hiện thận lớn và sỏi.

3.6. Nhồi máu cơ tim: thường gặp ở người già, có tiền sử cơn đau thắt ngực, khám các điểm tụy không đau. Giám biệt dựa vào amylase máu, điện tâm đồ, và các men C.P.K, C.P.K- M.B, Tryponin máu gia tăng.

## VIII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

### 1. Tiến triển:

1.1. Thể đơn giản (thể phù): tương ứng với viêm tụy cấp thể phù nề. Nếu giúp tụy nghỉ ngơi bằng hút dịch vị, chống nhiễm trùng thì sẽ thuyên giảm sau 3-5 ngày và không để lại di chứng.

1.2. Thể hoại tử từng phần: đây là thể nặng vừa tương ứng với thể xuất tiết thường kèm đau và sốt kéo dài 5-7 ngày, amylase tiếp tục cao kéo dài và giảm chậm. Siêu âm có dịch tiết trong ổ bụng kèm các ổ hoại tử, diễn tiến có thể đưa đến áp xe hoặc nang giả tụy.

1.3. Thể xuất huyết hoại tử: đây là thể nặng, thường kèm theo choáng do giảm thể tích, xuất huyết nhiễm trùng và nhiễm độc. Tiên lượng thường là rất nặng tử vong cao.

### 2. Các yếu tố tiên lượng nặng trong viêm tụy cấp:

2.1. Các yếu tố tiên lượng nặng của Ranson: Năm 1974 Ranson đã đưa ra các yếu tố tiên lượng nặng trong viêm tụy cấp chủ yếu áp dụng cho VTC do rượu còn trong VTC do sỏi chỉ phù hợp khoảng 60%.

- Các yếu tố nặng khi mới nhập viện:

- + Tuổi >55.
- + Bạch cầu >16.000/mm<sup>3</sup>
- + L.D.H. >350 UI.
- + Đường máu >200 mg%.
- + Men transaminase >5 lần bình thường.

- Các yếu tố nặng 48 giờ sau khi nhập viện:

- + Uré máu tăng > 0,5 g/l.



- + Canxi máu <60 mg%
- + Thể tích huyết cầu giảm >10%.
- + Bicarbonate máu giảm >4 meq/l.
- + PO<sub>2</sub> <60 mg%
- + Thể tích dịch tù hãm >6 lít.

2.2. Chỉ số của Imrie: dùng để đánh giá khi bệnh nhân mới nhập viện.

- Tuổi >55.
- Bạch cầu >15000/mm<sup>3</sup>
- Đường máu >10 mmol/l.
- Uré máu >16 mmol/l.
- PO<sub>2</sub> <60 mmHg.
- Calci máu <2 mmol/l.
- Albumin máu <30 g/l.
- LDH >1,5 lần bình thường.

2.3. Chỉ số SAPS (simplified acute physiology score): bao gồm 14 chỉ số.

Tuổi, mạch, huyết áp tâm thu, nhiệt độ, nhịp thở, lượng nước tiểu trong 24 giờ, Uré máu, Hct, Bạch cầu, đường máu, Kali máu, natri máu, dự trữ kiềm, và chỉ số Glasgow về hôn mê.

Trong bảng chỉ số của Ranson thì khi có >3 yếu tố là có tiên lượng nặng. Trong một nghiên cứu cho thấy khi <2 yếu tố thì tử vong chỉ <0,9%; 3-4 yếu tố thì tử vong là 16% ; 5-6 yếu tố thì tử vong là 40% ; khi có >7 yếu tố thì tử vong là 64%.

Theo Momtariol đưa ra chỉ số tiên lượng nặng trong viêm tụy cấp hoại tử thì:

- Nhịp thở nhanh >25 lần/ph.
- Có hội chứng tắc ruột.
- Có dấu phản ứng phúc mạc hoặc bụng ngoại khoa.
- Chảy máu tiêu hóa.

Khi có tăng Uré máu và có 1 trong 4 dấu chứng trên là có yếu tố tiên lượng nặng.

3. Biện chứng:

3.1. Tại chỗ:

- Áp xe tụy: nhiễm trùng nặng, sốt cao 39 - 40o C, kéo dài >1 tuần, vùng tụy rất đau, khám có một mảng gồ lên rất đau, xác định bằng siêu âm hoặc chụp cắt lớp tỉ trọng.

- Nang giả tụy: tình trạng chung có phần cải thiện, giảm đau, giảm sốt nhưng không trở lại bình thường. Vào tuần lễ thứ 2-3, khám vùng tụy có một khối, ấn căng tức, Amylase máu vẫn còn cao gấp 2-3 lần, siêu âm có khối Echo trắng, chụp cắt lớp tỉ trọng cũng có dấu hiệu tương tự. Nang giả tụy này có thể bội nhiễm hoặc absces hóa, hoặc vỡ rò vào ổ bụng. Ngoài ra nó còn chèn ép các cơ quan kế cận, làm tắt nghẽn dạ dày, ruột non, ruột già.

- Báng là do thủng hoặc vỡ các ống tụy, hoặc nang giả tụy vào ổ bụng. Trong trường hợp viêm tụy xuất huyết do hoại tử mạch máu, làm xuất huyết trong ổ bụng dưới dạng báng máu

### 3.2. Toàn thân:

- Phổi: tràn dịch màng phổi nhất là đáy phổi trái, xẹp phổi hoặc viêm đáy phổi trái, mà quan niệm hiện nay là do dòng dịch viêm, hoặc do T.N.F. Biến chứng nặng nhất về hô hấp là hội chứng suy sụp hô hấp ở người lớn (ARDS).

- Tim mạch: giảm HA, hoặc trụy tim mạch là do giảm thể tích tuần hoàn hoặc do choc, mà nguyên nhân là do phối hợp nhiều yếu tố, nhiễm trùng nhiễm độc, xuất huyết, và thoát dịch, thay đổi điện tim với ST chênh xuống dưới và T âm như trong hội chứng giả nhồi máu, tràn dịch màng tim.

- Máu: có thể gây hội chứng đông máu rải rác nội mạch (CIVD), như trong trường hợp viêm ruột xuất huyết hoại tử.

- Tiêu hóa: viêm loét dạ dày tá tràng cấp, như là một biến chứng stress do đau và nhiễm trùng, nhiễm độc, và thường biểu hiện dưới dạng xuất huyết. Thuyên tắc tĩnh mạch cửa.

- Thận: bản niệu hoặc vô niệu do suy thận chức năng do giảm thể tích tuần hoàn, kèm theo urê máu cao, là một yếu tố tiên lượng nặng. Hoại tử thận và thượng thận trái là một biến chứng ít gặp, do viêm lan từ tụy. Viêm tắt TM và ĐM thận là biến chứng nằm trong bệnh cảnh chung của viêm tắt mạch.

- Biến chứng chuyển hóa: tăng đường máu do nhiều yếu tố, như tăng sản xuất Catécholamine và Corticoide do stress, tăng sản xuất Glucagon trong viêm tụy, trong hoại tử tụy lan rộng là do giảm tiết Insuline làm hủy đảo.

- Tăng Triglycéride: VTC, tăng Triglycéride và rượu là 3 yếu tố có mối quan hệ còn đang bàn cãi. Trước tiên tăng Triglycéride thường đi trước và dường như là nguyên nhân của VTC, nhưng sau đó trong VTC cũng thường có tăng Triglycéride máu. Ngoài ra ở người thiếu Apolipoprotéine C2 dễ bị VTC, chất này hoạt hóa Lipoprotéine lipase, giúp làm sạch Chilomicron trong máu.

- Hạ Calci máu: do lắng đọng calci vào những chỗ hoại tử mỡ .

- Bệnh võng mạc Purtscher: gây mù đột ngột, đây là một biến chứng ít gặp do xuất huyết dạng bông, thường nằm ở đĩa thị và vùng Macula, do tắt nghẽn động mạch hậu nhãn cầu bởi sự ngưng kết các tế bào hạt.

### 3.3. Biến chứng ngoại khoa:

- Abscess tụy: viêm tụy nặng làm hoại tử chủ mô tụy gây ra ổ abscess, thường xuất hiện vào tuần lễ thứ hai. Tỷ lệ 5-10% trường hợp VTC, thường xảy ra khi bệnh nhân có trên 3 yếu tố nặng của Ranson, hoặc cho ăn quá sớm, soi ổ bụng sớm, hoặc do thông nang giả tụy và đại tràng, hoặc do chọc hút nang giả tụy. Các triệu chứng thường gặp là sốt kéo dài, hoặc sốt cao giao động, bạch cầu cao, toàn trạng suy sụp.

Khám có dấu liệt ruột nhất là vùng trước tụy, sờ được mảng rất đau hoặc có cảm giác bùng nhùng vùng tụy.

Chẩn đoán xác định bằng siêu âm và cắt lớp tỷ trọng. Điều trị chủ yếu hiện nay là chọc hút phối hợp với kháng sinh mạnh đặt hiệu có thể giải quyết khoảng 50-60% trường hợp chỉ trừ trường hợp ổ áp xe quá lớn hoặc không hút hết mũ mới cần đến phẫu thuật.

- Nang giả tụy: là một hỗn hợp gồm chất lỏng, mô, mảnh hoại tử, men tụy và máu thường được hình thành sau 1-4 tuần VTC, khác với nang tụy thật sự là ở đây không có vỏ bọc, tạo bởi mô hạt và mô sợi, do vỡ các ống tụy, thường 90% là do sau VTC, 10% do sang chấn, 85% nang giả tụy nằm ở đuôi và thân tụy, 15% nằm đầu tụy. Thường chỉ có một nang,

nhưng cũng có khi có 2-3 nang, hoặc nhiều hơn. Triệu chứng thường là đau âm ỉ kéo dài, lan ra sau lưng, có thể kèm theo sốt. Khám bụng sờ được khối hoặc là mảng tương ứng vùng tụy.

Xét nghiệm: 75% là tăng Amylase máu vừa, chụp phim bụng không sửa soạn, hoặc nhuộm Baryte dạ dày tá tràng có thể thấy sự di lệch các cơ quan. Siêu âm, và Scanner cho hình ảnh nang giả tụy.

Biến chứng của nang giả tụy là absces hóa, vỡ vào ổ bụng, hoặc rò vào cơ quan kế cận.

## IX. ĐIỀU TRỊ:

1. Nội khoa: phần lớn viêm tụy cấp là thể phù (85-90%) điều trị chủ yếu bằng phương pháp nội khoa và bệnh sẽ thoái triển sau 5-7 ngày. Các biện pháp thông thường là:

- Giúp tụy nghỉ ngơi làm giảm đau và giảm tiết bằng nhịn, hút dịch vị.

- Bù nước và điện giải: trong viêm tụy cấp do bệnh nhân không ăn uống được, sốt, nôn mửa, và hiện tượng thoát dịch, nên bệnh nhân thường thiếu nước. Trong viêm tụy cấp thể phù cần chuyển 2-2,5 lit/ngày chủ yếu bằng dung dịch Ringer và đường đẳng trương. Trong trường hợp nặng do hiện tượng tiết dịch viêm và tăng tính thấm thành mạch nên cần chuyển dịch với số lượng nhiều 3-4 lít/ngày hoặc nhiều hơn nữa, chủ yếu bằng dung dịch keo hoặc có trọng lượng phân tử cao hoặc albumin.

- Nuôi dưỡng bằng đường ngoài miệng cho đến khi các triệu chứng đau giảm nhiều mới bắt đầu cho ăn dần, bắt đầu là nước đường, rồi hồ đường rồi cháo để giảm sự tiết dịch tụy.

- Các thuốc ức chế choline ít hiệu quả trong việc ức chế tiết dịch tụy mà còn gây chướng bụng và che lấp dấu bụng ngoại khoa.

- Các thuốc giảm đau thật sự chỉ dùng khi biện pháp nhịn và hút dịch không làm giảm đau, nhưng không dùng morphin vì có nguy cơ làm co thắt cơ oddi, có thể dùng dolargan hoặc Viscéralgin.

Kháng sinh: trong viêm tụy cấp do rượu chỉ được dùng để chống bội nhiễm nên thường được dùng chậm. Trái lại trong viêm tụy cấp do giun, nhiễm trùng rất sớm, nên cần xử dụng kháng sinh ngay từ đầu thường là kháng sinh gram (-) bằng đường tiêm như: Ampicillin, Gentamycin. Trong trường hợp nhiễm trùng nặng cần phối hợp céphalosporin thế hệ 3 và quinolone thế hệ 2; nếu nhiễm trùng nặng và kéo dài, cần xử dụng kháng sinh chống kị khí như nhóm Imidazole, Bêta-Lactamin hoặc nhóm Macrolide chống kị khí (Clindamycine, Dalacine ).

- Trong viêm tụy cấp do giun đã chui vào đường mật tụy nhất là giai đoạn sớm khi giun còn sống và mới chui một phần vào đường mật tụy, thì việc xử dụng thuốc liệt giun có tác dụng nhanh tỏ ra rất có hiệu quả; đây được xem là điều trị nguyên nhân giúp làm giảm đau và làm lui bệnh rất nhanh.

- Trong viêm tụy cấp do sỏi: hiện nay có thể xử dụng phương pháp nội soi và chụp đường mật ngược dòng giúp chẩn đoán, đồng thời xê cơ vòng oddi và kéo hoặc tán sỏi.

- Trong viêm tụy cấp xuất huyết hoại tử: thường kèm choáng do đó cần điều trị tích cực bằng bù dịch và điện giải. Nếu albumin máu giảm nhiều <60 g/l cần chuyển dung dịch có áp lực keo như albumin, plasmagen hoặc dung dịch có trọng lượng phân tử cao như Rhéodex; nếu có xuất huyết (Hct giảm >1 triệu hoặc Hct giảm >10%) thì cần chuyển máu. Ngoài ra cần dùng các thuốc vận mạch như dopamin hoặc Dobutamine (Dobutrex).

2. Áp dụng thực tế:

2.1. Viêm tụy cấp thể phù:

- Nhịn đói: thường là 2-3 ngày cho đến khi giảm đau nhiều thì bắt đầu cho ăn dần từng ít một bằng nước đường cần theo dõi dấu đau bụng.

- Hút dịch vị.

- Chuyển dịch: thông thường 2-3 lít/ngày bằng ringer lactate hoặc bằng Clorua natri và glucose đẳng trương.

Trong trường hợp viêm tụy cấp do giun thì cần cho thuốc liệt giun sớm bằng lévamisole, palmoat de pyrantel hoặc albendazole. Đồng thời sử dụng kháng sinh sớm như ampicilline và hay là gentamycine.

2.2. Viêm tụy cấp thể xuất tiết: cần tích cực hút dạ dày và bù nước và điện giải đầy đủ, đồng thời tăng cường kháng sinh chủ yếu là phối hợp gentamycine và céphalosporine thế hệ 3 hoặc quinolone thế hệ 2 hoặc kháng sinh chống kị khí.

2.3. Viêm tụy cấp thể xuất huyết hoại tử: tích cực sử dụng các biện pháp kể trên, đồng thời tích cực chống choáng và bù lượng máu mất. Nếu không đáp ứng cần hút rửa phúc mạc để loại bỏ mô hoại tử. Vấn đề phẫu thuật chỉ hạn chế khi các biện pháp trên không hiệu quả.

Trong trường hợp áp xe tụy hiện nay chủ yếu vẫn là chọc hút dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc scanner.

Vấn đề sử dụng thuốc ức chế men tụy thực tế không có tác dụng. Hiện nay có thể dùng somatostatine loại tổng hợp là Sandostatine để ức chế tiết men tụy nhưng với điều kiện sử dụng rất sớm để ức chế sự tiết men tụy giúp giảm quá trình viêm tụy liều 200-300 µg tiêm dưới da hoặc chuyển tĩnh mạch.

## X. KẾT LUẬN

V.T.C là một bệnh lý nội ngoại khoa thường gặp. Nguyên nhân thường gặp ở Việt Nam là do giun và sỏi; trong khi đó ở Tây phương là do rượu và sỏi cholestérole đường mật. Cần chú ý bệnh lý phối hợp mật tụy. Cần phát hiện sớm bằng sự phối hợp giữa lâm sàng, sinh hóa, và ghi hình bằng siêu âm hoặc scanner. Ngoài biện pháp điều trị chung trong viêm tụy cấp do giun cần sử dụng ngay thuốc liệt giun và kháng sinh.,.