

chấn. Tác giả Yu tiến hành nghiên cứu trên 7403 đối tượng có độ tuổi từ 20 trở lên tại vùng Phật Sơn của tỉnh Quảng Đông năm 2010 cho thấy các rối loạn lipid máu là yếu tố nguy cơ tăng acid uric máu [3]. Các rối loạn lipid cũng là biểu hiện trong hội chứng chuyển hoá có thể gặp trên đối tượng mắc bệnh thận mạn sau ghép thận. Hội chứng chuyển hoá là một tập hợp những rối loạn về chuyển hóa làm gia tăng nguy cơ mắc các bệnh tim mạch và đái tháo đường. Kết quả nghiên cứu của Saggiani F và Dilati S (1986) cho thấy 31,2% bệnh nhân có tăng lipid máu kèm theo tăng acid uric máu. Phần lớn bệnh nhân có nồng độ triglycerides > 2,3 μ mol/L thường có nồng độ acid uric máu tăng [4].

3. Acid uric máu và thuốc ức chế miễn dịch

Tăng acid uric máu đã được chứng minh là có liên quan đến thuốc ức chế calcineurin, nhất là đối với cyclosporin. Kết quả của chúng tôi chỉ ra sử dụng cyclosporin khiến khả năng tăng acid uric máu tăng 1,79 lần so với không dùng với khoảng 95% CI [1,215 – 2,638]. Hiện nay phác đồ điều trị duy trì sau ghép thận ở hầu hết các trung tâm chất gồm: ức chế calcineurin (cyclosporin/tacrolimus) và chất kháng chuyển hóa (azathioprin/mycophenolat mofetil/natri mycophenolat) và/hoặc corticoid. Trong đó ức chế calcineurin là thuốc trọng tâm của hầu hết phác đồ. Phác đồ dựa trên Tacrolimus hiện đang là phác đồ chính tại hầu hết các chương trình ghép thận ở Hoa Kỳ, hơn 85% người nhận ghép sử dụng phác đồ ức chế miễn dịch duy trì có tacrolimus [5]. Điều này phần lớn là do tacrolimus ngăn ngừa thải ghép cấp tính vượt trội hơn so với cyclosporin [6].

KẾT LUẬN

Tỉ lệ tăng acid uric máu ở người bệnh sau ghép thận được quản lý tại Phòng khám Thận - Ghép tạng, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức là 41,24%. Cần một nghiên cứu với thiết kế chặt chẽ hơn để đánh giá tác động nhân quả giữa tăng acid uric máu và eGFR ở bệnh nhân sau ghép thận. Triglycerid máu cao hơn ở nhóm tăng acid uric máu có ý nghĩa thống kê $p > 0,05$. Sử dụng cyclosporin khiến khả năng tăng acid uric máu tăng 1,79 lần so với không dùng với khoảng 95% CI [1,215 - 2,638].

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Group KDIGO**. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. Am J Transplant. 2009;9(3):151-155.
2. **Đỗ Gia Tuyên**. Tình trạng rối loạn acid uric máu ở bệnh nhân suy thận chưa điều trị thay thế. Tạp chí Nghiên cứu Y học. 2016;101(3):143-150.
3. **Yu JW, Yang TG, Diao WX, et al**. Epidemiological study on hyperuricemia and gout in Foshan areas, Guangdong province. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. 2010;31(8):860-862.
4. **Saggiani F, Pilati S, Targher G, Branzi P, Muggeo M, Bonora E**. Serum uric acid and related factors in 500 hospitalized subjects. Metabolism. 1996;45(12):1557-1561.
5. **Matas AJ, Smith JM, Skeans MA, et al**. OPTN/SRTR 2012 Annual Data Report: kidney. Am J Transplant. 2014;14(1):11-44.
6. **Almeida CC, Silveira MR, de Araújo VE, et al**. Safety of immunosuppressive drugs used as maintenance therapy in kidney transplantation: a systematic review and meta-analysis Pharmaceuticals (Basel). 2013;6(10):1170–1194.

THÔNG BÁO MỘT TRƯỜNG HỢP TỤ MÁU THÀNH TÁ TRĂNG SAU VIÊM TỤY CẤP

NGUYỄN XUÂN HÙNG¹, NGUYỄN XUÂN HÒA¹, QUÁCH VĂN KIÊN¹
PHẠM QUANG THẮNG², ĐỖ ĐỨC MINH², PHẠM QUANG THÁI²

¹Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức
²Bác sĩ Nội trú Trường Đại học Y Hà Nội

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tụ máu trong thành tá tràng là một bệnh lý hiếm gặp, thường do nguyên nhân chấn thương hoặc các rối loạn đông máu, các

nguyên nhân hiếm gặp hơn có thể do tình trạng viêm tụy hoặc do can thiệp sinh thiết vùng tá tràng. Chúng tôi báo cáo một trường hợp lâm sàng tụ máu thành tá tràng sau đợt cấp viêm tụy mạn và điếm lại một số điếm trong chỉ định điều trị.

Bản luận: Nguyên nhân chấn thương gây đưng dập, tụ máu thành tá tràng chiếm hơn 70% các trường hợp^[2], và sau các bệnh rối loạn đông

Chịu trách nhiệm: Nguyễn Xuân Hòa
Email: drhoanguyenxuan@gmail.com
Ngày nhận: 24/7/2021
Ngày phân biện: 16/8/2021
Ngày duyệt bài: 06/9/2021

máu^[3]. Cắt lớp vi tính có tiêm thuốc là cận lâm sàng hiệu quả trong chẩn đoán bệnh và có thể định hướng phần nào nguyên nhân. Điều trị tụ máu thành tá tràng ban đầu đặt ra là điều trị nội. Với các trường hợp khối máu tụ thành tá tràng có nguyên nhân từ các điểm chảy máu xuất phát từ các nhánh động mạch phát hiện trên chụp cắt lớp vi tính, thủ thuật nút chọn lọc các nhánh mạch cầm máu hoặc nội soi cầm máu có thể được cân nhắc. Điều trị phẫu thuật cần cân nhắc khi quá 14 ngày mà tình trạng chèn ép đường xuống của dạ dày tá tràng không được giải quyết.

Từ khóa: Tụ máu thành tá tràng, viêm tụy cấp.

SUMMARY

NOTICE A INTRAMURAL DUODENAL HEMATOMA (IDH) CASE AFTER ACUTE PANCREATITIS

Background: Intramural duodenal hematoma (IDH) is a rare disease, usually due to trauma or coagulation disorders, rarer causes may be due to pancreatitis or biopsies of the area. duodenum. We report a clinical case of IDH after acute exacerbation of chronic pancreatitis and review some indications for treatment.

Discuss: Causes of trauma causing contusion, duodenal wall hematoma account for more than 70% of cases, and after coagulation disorders. Computerized tomography with injection is an effective subclinical in the diagnosis of the disease and can partially direct the etiology. Treatment of IDH is initially set up with internal therapy. For cases of IDH caused by bleeding points from arterial branches detected on computed tomography, selective hemostasis or endoscopic hemostasis can be performed. may be considered. Surgical treatment should be considered when after 14 days the gastrointestinal tract compression has not resolved.

Keywords: Intramural duodenal hematoma (IDH), Acute pancreatitis.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tụ máu trong thành tá tràng là một bệnh lý hiếm gặp, thường do nguyên nhân chấn thương hoặc các rối loạn đông máu, các nguyên nhân hiếm gặp hơn có thể do tình trạng viêm tụy hoặc do can thiệp sinh thiết vùng tá tràng. Chúng tôi báo cáo một trường hợp lâm sàng tụ máu thành tá tràng sau đợt cấp viêm tụy mạn và điếm lại một số điểm trong chỉ định điều trị.

THÔNG BÁO LÂM SÀNG

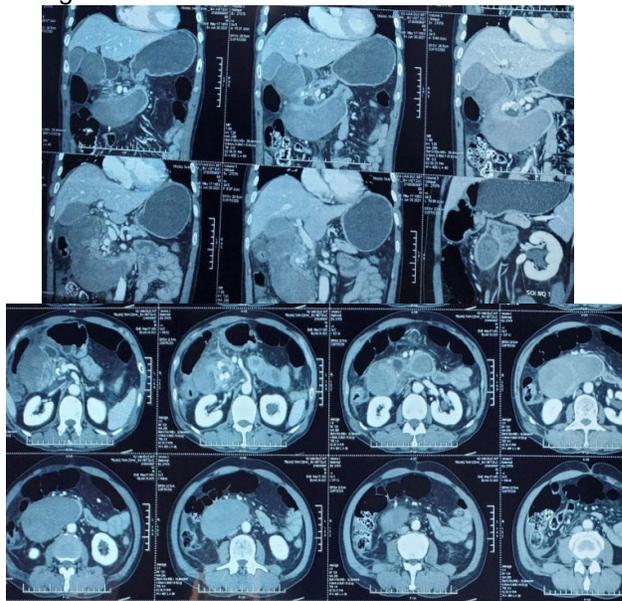
Họ tên bệnh nhân: Vũ Văn Đ, nam, địa chỉ: Tiên Hội, Đại Từ, Thái Nguyên. Số hồ sơ 28910. Vào viện ngày 29/06/2021. Ra viện ngày

16/07/2021. Chẩn đoán: Tụ máu thành D2, D3 tá tràng, đợt cấp viêm tụy mạn - ứ nước thận trái do sỏi chỗ nối bể thận niệu quản.

Bệnh nhân có tiền sử uống rượu nhiều năm, đã có tiền sử phẫu thuật do viêm tụy hoại tử năm 2017 tại Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Nguyên. Trước vài viện 1 tuần, BN xuất hiện đau bụng vùng thượng vị, không có sốt, sau đó xuất hiện nôn, nôn ra dịch tiêu hóa, không có máu, thấy bụng trướng hơn, vào Bệnh viện A Thái Nguyên, chuyển Bệnh viện Việt Đức trong tình trạng: tỉnh, hạch ngoại vi không sờ thấy, không sốt, bụng chướng đều, ấn đau vùng hạ sườn phải, thượng vị, không có trung tiện.

Xét nghiệm BN HC 3,3 T/l, Hgb 121g/l, BC 9,7 G/l, BCTT 82%, TC 146 G/l, amylase 263 U/L, bilirubin tp 14 umol/l, ure 6,19 mmol/l, creatinin 61,9 mmol/l.

CTOB: Không có khí tự do ổ bụng. Tụy nhu mô mỏng, vùng đầu tụy có nốt vôi hóa, ống tụy giãn, thâm nhiễm rộng quanh đầu tụy lan dọc rãnh đại tràng hai bên xuống tiểu khung dày 43mm, đoạn D2, D3 tá tràng có tụ máu trong thành (63HU) kích thước 78x62x128 đề đầy lòng tá tràng, không thấy điểm thoát thuốc trên phim. Thận trái: ĐBT giãn 17mm, niệu quản 1/3 trên giãn 11mm có sỏi 8x11mm.



Hình 1. Khối máu tụ tăng tỉ trọng thành D2, D3 tá tràng

Nội soi dạ dày: Dạ dày ứ đọng đầy dịch đục xanh, hành tá tràng mặt sau có khối đầy lồi vào lòng ruột gây hẹp tương đối, máy soi vẫn qua được, D2 niêm mạc phù nề, sung huyết đỏ, rúm nhiều, co kéo gây hẹp tương đối lòng ruột, đọng nhiều dịch mặt vàng.

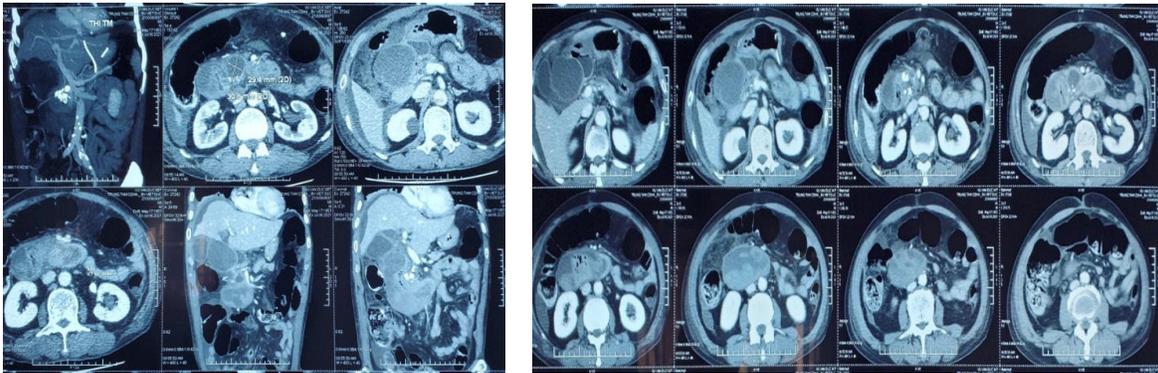


Hình 2. Hình ảnh nội soi của BN

Căn cứ tình trạng bệnh nhân: Các dấu hiệu sinh tồn mạch, huyết áp không bị biến đổi nhiều, tình trạng bụng chướng vừa, không có phản ứng thành bụng, BN được chỉ định điều trị bảo tồn nội khoa trước và theo dõi sát bao gồm nhịn ăn uống đường miệng, đặt sonde dạ dày, kháng

sinh, bồi phụ nước điện giải, nuôi dưỡng tĩnh mạch.

Tiến triển trong vòng 1 tuần điều trị: BN duy trì huyết động ổn định, không dấu hiệu mất máu, không xuất hiện sốt, bụng còn trướng vừa, trung tiện được ít, sonde dạ dày ra dịch vàng xanh khoảng 500ml/24 giờ. Bệnh nhân được chụp CT đánh giá lại. Còn thâm nhiễm mỡ quanh tụy, tập trung chủ yếu ở đầu tụy, đoạn D2, D3 tá tràng có tụ máu trong thành, chỗ dày nhất 57mm, máu đang thoái triển dịch hóa gây hẹp lòng tá tràng, dịch tự do ổ bụng chỗ dày nhất 49mm. Xét nghiệm: amylase 127 U/L. Chụp XQ đánh giá lưu thông ruột có uống thuốc cản quang thấy thuốc không qua được D2 tá tràng. Bệnh nhân được tiếp tục nhịn ăn đường miệng chờ đợi quá trình dịch hóa của máu tụ thành tá tràng.



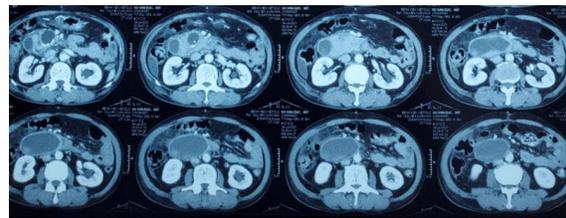
Hình 3. Hình ảnh khối máu tụ thành tá tràng đang dịch hóa



Hình 4. Hình ảnh thuốc cản quang không qua được D2 tá tràng

Bệnh nhân trung tiện được nhiều hơn từ ngày điều trị thứ 10, đại tiện được, bụng bớt trướng hơn, được bắt đầu tập ăn uống lại đường miệng từ ngày thứ 13, BN diễn biến tốt

hơn, ăn uống được cháo sữa, không xuất hiện nôn, đại tiện trở lại bình thường. Kết quả chụp CT kiểm tra: Còn thâm nhiễm vùng đầu tụy, đoạn D2, D3 tá tràng tụ máu trong thành giảm còn chỗ dày nhất 36mm, dạng dịch máu đang thoái triển, dịch hóa, ứ nước thận trái do sỏi chỗ nổi bề thận niệu quản trái. XQ lưu thông ruột, thuốc qua tá tràng tốt. BN được xuất viện sau 18 ngày điều trị. Chúng tôi cũng đã hội chẩn chuyên khoa tiết niệu về vấn đề sỏi niệu quản của BN. BN có chỉ định phẫu thuật lấy bỏ sỏi gây tắc nghẽn đường tiết niệu.



Hình 5. Khối máu tụ thành tá tràng dịch hóa gần hoàn toàn



Hình 6. Thuốc cản quang lưu thông tốt qua tá tràng xuống ruột non

BÀN LUẬN

Tụ máu thành tá tràng được mô tả lần đầu tiên năm 1838 bởi MacLauchlan^[1] Nguyên nhân chấn thương gây đưng dập, tụ máu thành tá tràng chiếm hơn 70% các trường hợp^[2], và sau các bệnh rối loạn đông máu^[3], các nguyên nhân khác ít gặp hơn, đã có các báo cáo lâm sàng thông báo như sau viêm tụy cấp, đợt cấp của viêm tụy mạn, sau can thiệp sinh thiết vùng tá tràng^[4].

Khối máu tụ thành tá tràng trong chấn thương thường khu trú trong lớp dưới thanh mạc, còn trong trường hợp viêm tụy cấp khối máu tụ thường xảy ra trong lớp dưới niêm mạc. Cơ chế hình thành khối máu tụ thành tá tràng sau viêm tụy cấp hoặc đợt cấp viêm tụy mạn do men tụy tiết ra được hoạt hóa gây tiêu hủy tổ chức và phá vỡ các mạch máu gây khối máu tụ^[5]. Cắt lớp vi tính có tiêm thuốc là cận lâm sàng hiệu quả trong chẩn đoán bệnh và có thể định hướng phần nào nguyên nhân^[5].

Khối máu tụ gây chèn ép làm tắc nghẽn đường lưu thông tiêu hóa, chèn ép ống mật, ống tụy là nguyên nhân gây ra các triệu chứng cho bệnh nhân. Điều trị tụ máu thành tá tràng ban đầu đặt ra là điều trị nội, khi các dấu hiệu sinh tồn bệnh nhân ổn định, không có tình trạng mất máu, tình trạng ổ bụng không có đề kháng phúc mạc, khối máu tụ không có nguyên nhân là các điểm chảy máu hoạt động từ các nhánh động mạch. Các biện pháp điều trị nội khoa bao gồm đặt sonde dạ dày giảm áp, dinh dưỡng đường tĩnh mạch, theo dõi sát tình trạng toàn thân và ổ bụng, phát hiện sớm các biến chứng nghiêm trọng như thiếu máu cục bộ đường tiêu hóa, thủng ruột^[6].

Đa số các trường hợp máu tụ thành tá tràng sẽ thuyên giảm trong vòng 10 - 15 ngày điều trị^[7].

Các triệu chứng cơ năng phù hợp với thời sinh tiêu máu tụ trong thành tá tràng, khi máu tụ dần dịch hóa tiêu đi, làm giảm chèn ép tá tràng, làm giảm các triệu chứng như nôn, chướng bụng, dựa vào đó có thể bắt đầu cho BN ăn uống trở lại.

Với các trường hợp khối máu tụ thành tá tràng có nguyên nhân từ các điểm chảy máu xuất phát từ các nhánh động mạch phát hiện trên chụp cắt lớp vi tính, thủ thuật nút chọn lọc các nhánh mạch cầm máu hoặc nội soi cầm máu có thể được cân nhắc. Các lợi ích của thủ thuật nút mạch là xâm lấn tối thiểu so với các lựa chọn điều trị khác tuy nhiên nó cũng tiềm ẩn nguy cơ hoại tử thủng đường tiêu hóa do thiếu máu gây viêm phúc mạc^[8].

Điều trị phẫu thuật cần cân nhắc khi quá 14 ngày mà tình trạng chèn ép đường xuống của dạ dày tá tràng không được giải quyết, thường mở bụng, giải quyết đơn thuần lấy máu tụ, có thể nối vị tràng hoặc cắt dạ dày, nối vị tràng Roux- en-Y hiếm khi đặt ra cắt khối tá tụy. Đã có những báo cáo thực hiện lấy máu tụ, dẫn lưu máu tụ thành tá tràng qua nội soi^[9]. Cần can thiệp phẫu thuật cấp cứu khi xuất hiện các biến chứng như thủng đường tiêu hóa, chảy máu cấp trong ổ bụng.

Ở BN của chúng tôi đã đáp ứng tốt điều trị nội khoa mà không phải can thiệp thêm thủ thuật gì và được ra viện sau 18 ngày điều trị phù hợp với tình trạng lâm sàng và các chỉ định điều trị nội khoa.

KẾT LUẬN

Tụ máu thành tá tràng sau viêm tụy cấp là một bệnh hiếm gặp. Điều trị nội khoa là chủ yếu đảm bảo nước điện giải, dinh dưỡng trong khi chờ đợi máu tụ thành tá tràng dịch hóa, đặt ra vấn đề phẫu thuật nếu có các biến chứng như viêm phúc mạc thủng tạng rỗng, chảy máu trong ổ bụng, nếu hơn 14 ngày mà các triệu chứng tắc nghẽn tiêu hóa không được giải quyết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **M'Lauchlan J.** False aneurysm tumour occupying nearly the whole of the duodenum. *Lancet.*:1838;2:203 - 205.
2. **Jewett TC, Caldarola V, Karp MP, Allen JE, Cooney DR.** Intramural hematoma of the duodenum. *Arch Surg Chic Ill* 1960. 1988;123(1):54-58. doi:10.1001/archsurg.1988.01400250064011.
3. **Aston JK.** Computed tomography of obstructive jaundice secondary to duodenal hematoma. *J Comput Tomogr.* 1986;10(2):171-173. doi:10.1016/0149-936x(86)90071 - 8.

4. Antoniou D, Zarifi M, Gentimi F, Christopoulos-Geroulanos G. Sonographic diagnosis and monitoring of an intramural duodenal hematoma following upper endoscopic biopsy in a child. *J Clin Ultrasound JCU*. 2009;37(9):534-538. doi:10.1002/jcu.20629.

5. Shiozawa K, Watanabe M, Igarashi Y, Matsukiyo Y, Matsui T, Sumino Y. Acute pancreatitis secondary to intramural duodenal hematoma: Case report and literature review. *World J Radiol*. 2010;2(7):283-288. doi:10.4329/wjr.v2.i7.283.

6. Fukunaga N, Ishikawa M, Yamamura Y, Ichimori T, Sakata A. Spontaneous intramural duodenal hematoma complicating acute pancreatitis. *Surgery*. 2011;149(1):143-144. doi:10.1016/j.surg.2009.06.014.

7. Sorbello MP, Utiyama EM, Parreira JG, Birolini D, Rasslan S. Spontaneous intramural small bowel hematoma induced by anticoagulant therapy: review and case report. *Clin Sao Paulo Braz*. 2007;62(6):785-790. doi:10.1590/s1807-59322007000600020.

8. Oliveira JHB de, Esper RS, Ocariz RC, et al. Intramural duodenal hematoma secondary to pancreatitis: case report and review of the literature. *Sao Paulo Med J*. 2017;136:597-601. doi:10.1590/1516-3180.2017.0134290517.

9. Lee JY, Chung JS, Kim TH. Successful endoscopic decompression for intramural duodenal hematoma with gastric outlet obstruction complicating acute pancreatitis. *Clin Endosc*. 2012;45(3):202-204. doi:10.5946/ce.2012.45.3.202.

ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ HẠ NHÃN ÁP CỦA PHƯƠNG PHÁP LASER TẠO HÌNH VÙNG BÈ CHỌN LỌC TRÊN BỆNH NHÂN GLAUCOMA GIẢ TRÓC BAO

ĐOÀN KIM THÀNH

Bộ môn Mắt Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá kết quả hạ nhãn áp của phương pháp laser tạo hình vùng bè chọn lọc (SLT) trên bệnh nhân Glaucoma giả tróc bao.

Đối tượng - phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiền cứu, can thiệp lâm sàng 32 bệnh nhân Glaucoma giả tróc bao được thực hiện SLT từ 5/2017 đến 12/2020 tại Bệnh viện Mắt Thành phố Hồ Chí Minh.

Kết quả: 32 bệnh nhân được theo dõi 6 tháng có độ tuổi trung bình $67,09 \pm 11,68$ tuổi (từ 37 - 84); nam 23 (71,9%), nữ 9 (28,1%). Nhãn áp trung bình trước khi thực hiện SLT $22,94 \pm 2,24$ mmHg; $23,41 \pm 3,19$ mmHg sau 1 giờ; $20,00 \pm 2,22$ mmHg sau 1 ngày; $18,53 \pm 1,56$ mmHg sau 1 tuần; $16,50 \pm 0,91$ mmHg sau 1 tháng; $17,16 \pm 0,95$ mmHg sau 3 tháng; $16,88 \pm 1,15$ sau 6 tháng.

Mức hạ nhãn áp cao nhất $6,43 \pm 1,68$ mmHg sau 1 tháng với tỷ lệ hạ nhãn áp $27,68 \pm 4,82\%$. Tỷ lệ tác dụng phụ sau thực hiện SLT chiếm 12,4%.

Chịu trách nhiệm: Đoàn Kim Thành

Email: dkthanh1605@gmail.com

Ngày nhận: 19/7/2021

Ngày phản biện: 25/8/2021

Ngày duyệt bài: 09/9/2021

Kết luận: Phương pháp laser tạo hình vùng bè chọn lọc trên bệnh nhân glaucoma giả tróc bao có hiệu quả hạ nhãn áp, mức hạ nhãn áp đạt đỉnh tại thời điểm 1 tháng và duy trì hiệu quả đến 6 tháng. Bên cạnh đó, phương pháp này cho thấy tính an toàn đối với bệnh nhân glaucoma giả tróc bao.

Từ khóa: Laser tạo hình vùng bè chọn lọc, glaucoma giả tróc bao.

SUMMARY

Objective: Evaluation of the efficacy of Selective Laser Trabeculoplasty in the treatment of pseudoexfoliation glaucoma.

Method: Prospective study, randomized controlled clinical trial on 32 pseudoexfoliation glaucoma patients in Ho Chi Minh City Eye Hospital from May 2017 to December 2020.

Result: The study included 32 patients, with a mean age of 66.09 ± 11.68 years (ranging from 37 to 84). Male accounted for 23 (71.9%) and female accounted for 9 (28.1%). The mean preoperative IOP was 22.94 ± 2.24 mmHg; 23.41 ± 3.19 mmHg after 1 day; 20.00 ± 2.22 mmHg after 1 day; 18.53 ± 1.56 mmHg after 1 week; 16.50 ± 0.91 mmHg after 1 month; 17.16 ± 0.95 mmHg after 3 months and 16.88 ± 1.15 after 6 months. The highest level of IOP lowering was 6.43 ± 1.68 mmHg after 1 month with the rate of lowering IOP $27.68 \pm 4.82\%$.