

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA: CÁC NGUYÊN NHÂN VÀ THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

TRỊNH HỒNG SƠN, BÙI TRUNG NGHĨA, ĐÀO ĐỨC DŨNG

MỞ ĐẦU

Chảy máu tiêu hóa hay còn gọi xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là tình trạng cấp cứu nội ngoại khoa, biểu hiện lâm sàng là nôn ra máu, đi ngoài phân đen, phân máu hoặc đi ngoài phân đen đơn thuần; có thể tiến triển âm thầm lặng lẽ dẫn tới thiếu máu mãn tính, cũng có thể dữ dội dẫn tới thiếu máu cấp tính nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời sẽ ảnh hưởng tới tính mạng của người bệnh, thậm chí tử vong.

Chẩn đoán có XHTH không khó, chỉ cần thăm trực tràng thấy có phân đen theo tay hoặc xét nghiệm thấy có hồng cầu trong phân (trong trường hợp chảy máu vi thể: phản ứng Weber-Meyer). Chẩn đoán phân biệt với những trường hợp ho máu, nôn ra thức ăn có màu đỏ hoặc đen. Tuy nhiên trong nhiều trường hợp, chẩn đoán nguyên nhân rất khó khăn. Một là, các hình thái lâm sàng XHTH rất đa dạng phong phú. Hai là, có rất nhiều nguyên nhân gây XHTH. Ba là, các bệnh lý gây XHTH rất phức tạp, trong đó có những bệnh lý đòi hỏi cần phải có các phương tiện đặc hiệu để chẩn đoán. Bốn là, vị trí của chảy máu tiêu hóa rất khác nhau do cấu trúc của hệ tiêu hóa phức tạp (ống tiêu hóa gồm thực quản, dạ dày, tá tràng, ruột non, đại tràng, trực tràng, hậu môn. Các tuyến tiêu hóa gồm gan và đường mật, tụy...). Năm là, các bác sĩ thường được đào tạo theo chuyên ngành sâu nên đôi khi không chú ý. Vì vậy đòi hỏi người thầy thuốc lâm sàng đứng trước một trường hợp XHTH phải có kiến thức toàn diện về mặt bệnh học tiêu hóa cũng như toàn thân, đồng thời phải phối hợp nhiều chuyên khoa khác như chẩn đoán hình ảnh, nội soi, huyết học, ký sinh trùng... để chẩn đoán và điều trị.

Về mặt chẩn đoán và thái độ xử trí cấp cứu: phụ thuộc vào tình trạng trước khi nhập viện, phương tiện của bệnh viện (trang thiết bị nội soi), vai trò của các thang điểm đánh giá ứng dụng trên lâm sàng. Đối với chảy máu do loét niêm mạc, vai trò của thuốc ức chế bơm proton rất quan trọng. Đối với chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, cần phối hợp điều trị tại chỗ vỡ tĩnh mạch thực quản và điều trị bệnh lý toàn thân.

Bài viết này nhằm tóm tắt sơ lược các nguyên nhân XHTH và thái độ xử trí.

ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG LÂM SÀNG VÀ ƯỚC TÍNH MÁT MÁU

Trong thực hành lâm sàng, thái độ xử trí được quyết định dựa vào nguyên nhân, mức độ chảy máu cũng như tình trạng của người bệnh. Chúng ta biết rằng máu chiếm khoảng 7% trọng lượng cơ thể người trưởng thành (tương ứng 70 ml/kg cân nặng), thấp hơn một chút ở người già và cao hơn (8 – 9%) ở trẻ em.

Để đánh giá tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và thông qua đó ước tính số lượng máu mất, trường Đại học Ngoại khoa Hoa Kỳ (*American College of*

Surgeons) chia thành 4 mức độ từ độ I tới độ IV (Bảng 1). Độ I tương ứng với mức độ chảy máu vừa với những chỉ tiêu sống còn bảo tồn trong khi độ IV tương ứng với chảy máu dữ dội, ồ ạt và cần can thiệp ngay lập tức. Phân loại này dùng cho cả trường hợp chấn thương và bệnh lý, cả trong xuất huyết tiêu hóa lẫn các trường hợp chảy máu khác.

Bảng 1: Đánh giá giá lượng máu mất bằng thăm khám lâm sàng

Phân độ	Độ I	Độ II	Độ III	Độ IV
Lượng máu mất (ml)	< 750	750 - 1500	1500 - 2000	> 2000
Huyết áp tối đa	Bình thường	Bình thường	Giảm	Giảm
Huyết áp tối thiểu	Bình thường	Tăng	Giảm	Giảm
Mạch (lần/phút)	< 100	≥ 100	> 120	> 140
Nhịp thở (lần/phút)	14 – 20	20 – 30	30 – 40	>35
Nước tiểu (ml/giờ)	>30	20 – 30	5 – 15	Vô niệu
Tinh thần	Lo lắng	Rất lo lắng	Nhảm lẫn	Hôn mê

CÁC NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA VÀ THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

Thật khó khăn khi điểm mặt chỉ tên được tất cả các nguyên nhân gây XHTH. Trong bài viết này, chúng tôi tạm sắp xếp XHTH không theo nguyên nhân thường gặp, cũng không theo vị trí XHTH cao hay thấp... mà theo từng nguyên nhân bệnh lý hay chấn thương, tại ống tiêu hóa hay từ ngoài ống tiêu hóa...

Nhóm 1. Bệnh lý tại ống tiêu hóa

1. Loét niêm mạc đường tiêu hóa gây chảy máu

- Viêm loét thực quản
- Loét dạ dày tá tràng (bệnh lý loét có liên quan đến *Helicobacter Pylori*)
- Tồn thương cấp tính niêm mạc của dạ dày tá tràng:

. Loét do thuốc: aspirin, NSAIDs

Tỷ lệ gặp XHTH do các loại thuốc thường dùng: aspirin 18%, NSAIDs 13%, chống đông 9%, corticoids 3% [10].

. Loét do stress: thiếu oxy, toan máu, tình trạng shock, nhiễm trùng huyết...

Phần lớn đáp ứng rất tốt với điều trị nội đúng cách, đủ thời gian.

. Loét ruột non do thuốc

. Bệnh lý viêm mãn tính của đại tràng (viêm loét đại trực tràng chảy máu, bệnh Crohn...)

. Viêm đại tràng nhiễm khuẩn (*E.Coli*, amip...)

. Viêm đại tràng do thiếu máu nuôi dưỡng

. Viêm trực tràng không nhiễm khuẩn hoặc nhiễm khuẩn

. Loét niêm mạc hậu môn - trực tràng do đặt nhiệt kế

Trong khi 90% đến 95% các trường hợp xuất huyết này có thể tự cầm thì tỷ lệ chảy máu tái phát ghi nhận được là 12 đến 30% đối với loét tá tràng, 25 đến 48% với loét dạ dày và 56 đến 70% với giãn vỡ tĩnh mạch thực quản.

Nội soi có giá trị chẩn đoán nguyên nhân hết sức quan trọng trong 85% đến 96% các trường hợp xuất huyết tiêu hóa cao [8]. Rửa dạ dày cầm máu qua nội soi hiện ít được áp dụng do hiệu quả không cao và thường chỉ áp dụng trong trường hợp xuất huyết tiêu hóa ồ ạt, máu và máu cục trong lòng dạ dày, tá tràng gây khó khăn trong xác định vị trí thương tổn. Tuy nhiên, hiệu quả đạt được chỉ ở mức 40% nếu soi trong vòng 12 giờ đầu từ khi bắt đầu chảy máu và giảm xuống còn 30% nếu soi muộn hơn.

Các phương pháp điều trị thường dùng bao gồm điều trị nội khoa bằng các thuốc giảm tiết dịch vị như ức chế bơm proton, tiêm xơ qua nội soi, cầm máu qua nội soi bằng quang học hoặc đốt điện. Can thiệp ngoại khoa thường chỉ được đặt ra khi điều trị nội thất bại hoặc chảy máu ồ ạt, gây nguy hiểm tới tính mạng bệnh nhân [6].

Bảng 2: Các phương pháp cầm máu qua nội soi [4]

Phương pháp nội soi cầm máu	
Phương pháp cơ học	Clip mạch máu
	Bơm bóng cầm máu (Blackmore)
	Thắt búi giãn tĩnh mạch bằng vòng cao su
Phương pháp hóa học	Tiêm cồn
	Tiêm thuốc gây co mạch (Epinephrine)
	Tiêm dung dịch monoethanolamine oleate
	Tiêm cầm máu (poliocanol)
Phương pháp nhiệt đông	Tiêm N-butyl-2 cyanoacrylate
	Cầm máu bằng Argon
	Cầm máu bằng đốt điện
	Cầm máu bằng sóng cao tần
Thuốc cầm máu bề mặt	Cầm máu bằng laser (Nd-YAG, diode...)
	Cầm máu bằng hỗn dịch Sodium alginate
	Keo fibrin

2. Các khối u lành, ác (nguyên phát hoặc thứ phát): u lành tính hoặc ác tính của thực quản, dạ dày, tá tràng, ruột non, đại tràng, trực tràng

- Hình thái lâm sàng rất đa dạng và phong phú tùy thuộc vào bản chất và vị trí khối u trên đường tiêu hóa. XHTH do u thường diễn biến chậm, kéo dài gây ra tình trạng thiếu máu mạn tính mà đôi khi người bệnh chỉ được phát hiện sau khi vào viện. Tuy nhiên, có trường hợp xuất huyết tiêu hóa ồ ạt do khối u vỡ vào đường tiêu hóa hoặc chảy máu niêm mạc trên tổn thương loét do u.

- Tiếp cận chẩn đoán không phải lúc nào cũng đơn giản, đặc biệt là đối với các trường hợp u ở ruột non do khó khăn trong khảo sát về lâm sàng cũng như chẩn đoán hình ảnh, nội soi.

- Phương pháp điều trị tùy theo bản chất, giai đoạn của khối u nhưng trong phần lớn các trường hợp, chỉ định phẫu thuật (triệt căn hoặc giảm nhẹ) là lựa chọn

hàng đầu trong điều trị xuất huyết tiêu hóa có nguyên nhân do u. Các phương pháp hóa xạ trị phối hợp có vai trò nhất định trong một số các trường hợp.

3. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: chủ yếu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản, dạ dày.

Chảy máu do xơ gan: tỷ lệ tử vong cao, chiếm 1/3 số người bệnh chết do XHTH. Nguyên nhân tử vong chủ yếu do chảy máu tái phát. Từ 20% đến 50% các trường hợp tái phát trong những ngày đầu. Nguy cơ cao chủ yếu trong 6 ngày đầu. Các yếu tố tiên lượng chính trong xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa liên quan tới chức năng của gan và chảy máu tái phát dữ dội [5].

. Điểm Child-Pugh: tỷ lệ tử vong là 50% Child C so với 10% Child A

- . Tuổi > 60
- . Nguyên nhân gây xơ gan
- . Tiền sử xuất huyết tiêu hóa
- . Lượng máu truyền

Điều trị giãn vỡ tĩnh mạch thực quản [12]:

- **Điều trị nội soi:** tiêm xơ, thắt vòng cao su,

- **Điều trị thuốc** (traitement vasoactif): tránh tái phát sớm (3 – 5 ngày):

+ Terlipressine (nhiều tác dụng phụ), somatostatine và các sản phẩm đồng dạng (octreotide, vapreotide). Terlipressine có hiệu quả cao hơn thuốc chẹn, tương đương với somatostatine, làm giảm tái phát, giảm tỷ lệ tử vong một cách có ý nghĩa thống kê. Liều dùng 1 – 2 mg/4 giờ, tiêm tĩnh mạch, không dùng trong trường hợp hen, có thai, thiếu máu.

+ Somatostatine và các sản phẩm đồng dạng (octreotide, vapreotide): giảm tỷ lệ tái phát, cải thiện có ý nghĩa hiệu quả của tiêm xơ và thắt vòng cao su; giảm số lượng máu truyền nhưng không làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong.

Liều octreotide (Sandostatin): 25 µg tiêm trực tiếp tĩnh mạch ngay (bolus), sau đó 25µg/ giờ, bơm tiêm điện (hiệu quả, dễ sử dụng, giá rẻ)

Liều Somatostatine: 250µg bolus, sau đó 250µg/ giờ

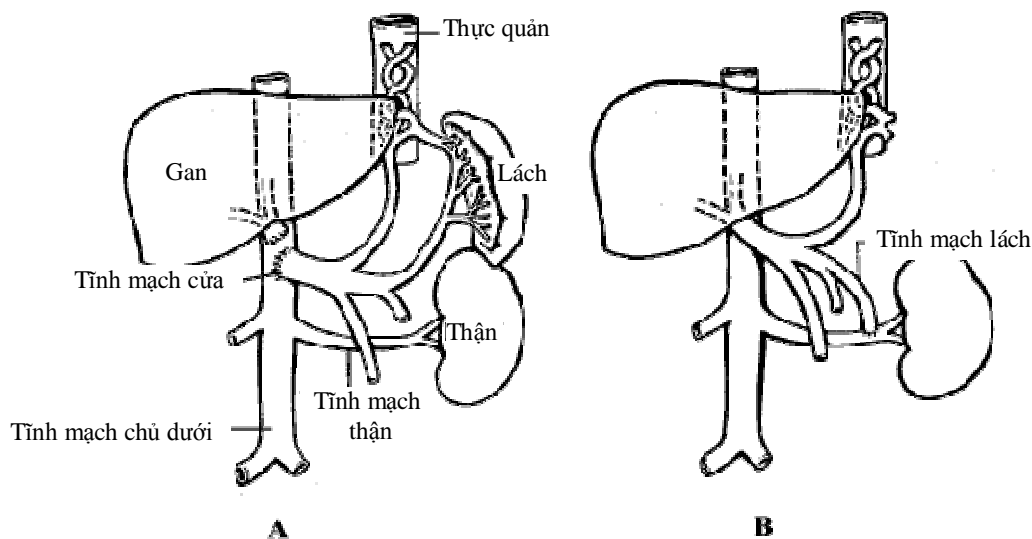
Liều Vapreotide: 50 µg bolus, sau đó 50µg/ giờ, bơm tiêm điện.

- **Điều trị kết hợp nội soi và thuốc:** Quan trọng là dự phòng thứ phát: thắt búi giãn tĩnh mạch thực quản và dùng thuốc chẹn Beta

- **Điều trị bằng TIPS** [9]:

TIPS (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt) là một cầu nối giữa hệ tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ. TIPS được sử dụng để giảm áp lực tĩnh mạch cửa ở bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa hay các biến chứng khác do tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Kỹ thuật này có ưu điểm là ít xâm lấn hơn phẫu thuật và trong chờ đợi ghép gan ở các bệnh nhân có bệnh lý gan mật giai đoạn cuối. Mục tiêu của TIPS là đổi dòng máu tĩnh mạch cửa về tĩnh mạch trên gan nhằm làm giảm chênh lệch áp lực giữa hệ cửa và hệ chủ.

- **Phẫu thuật phân lưu cửa chủ:**



Hình 1: Phẫu thuật phân lưu cửa – chủ [AFP HB]

Miệng nối cửa chủ (portacaval anastomosis) điều trị TATMC được đề cập từ năm 1887 (Eck), và được thực hiện lần đầu tiên trên người năm 1903. Can thiệp ngoại khoa bao gồm nhiều phương pháp khác nhau nhằm tạo một cầu nối thông từ hệ tĩnh mạch cửa sang hệ tĩnh mạch chủ như kỹ thuật nối tĩnh mạch lách – thận (B) hoặc tĩnh mạch (TM) cửa – tĩnh mạch chủ dưới (A) hoặc tĩnh mạch thận, tĩnh mạch mạc treo tràng trên – tĩnh mạch chủ dưới. Phương pháp này có vai trò dự phòng chảy máu tái phát tốt mặc dù còn nhiều nhược điểm [3]. Ngoài ra, người ta có thể sử dụng các kỹ thuật làm giảm lượng máu tới tĩnh mạch cửa như thắt động mạch lách, cắt lách, thắt động mạch gan chung, cắt bỏ một phần bờ cong lớn, vùi mạc nối lớn vào khoang sau phúc mạc... nhưng hiện nay không còn được áp dụng trên lâm sàng do hiệu quả điều trị không cao và tỷ lệ tai biến lớn.

Nghiên cứu về tăng áp lực TM cửa và phẫu thuật phân lưu cửa chủ đã được các tác giả Việt Nam thực hiện từ những năm 1960. Tác giả Đỗ Kim Sơn, năm 1997, đã báo cáo tình hình điều trị phẫu thuật tăng áp TM cửa và biến chứng chảy máu, là giải pháp lựa chọn khi các phương pháp không phẫu thuật bị thất bại [1]. Năm 2005, Kim Văn Vụ nghiên cứu trên 32 bn (1996-2003) được phẫu thuật cầu nối cửa-chủ dự phòng chảy máu tái phát thấy rằng: tỷ lệ chảy máu tái phát: 6,1%, tỷ lệ tắc cầu nối: 17% [3]. Một số hạn chế của phẫu thuật phân lưu cửa – chủ là: chỉ định hẹp, bệnh nhân khó chấp nhận, kỹ thuật phẫu tích và khâu nối khó khăn.

4. Bệnh lý khác:

- Dị dạng mạch (angiodyplasias) trên thành ống tiêu hóa: Dạ dày, tá tràng, ruột non, đại tràng, trực tràng, ống hậu môn
- Bệnh lý túi thừa: Tá tràng, ruột non (túi thừa Meckel), đại tràng, trực tràng
- Trĩ chảy máu

- Nứt kẽ hậu môn
- Xuất huyết tiêu hóa do viêm ruột thừa hoại tử chảy máu: rất hiếm gặp nhưng đã được ghi nhận trong y văn [16].

- Hội chứng Mallory Weiss:

Được mô tả lần đầu tiên năm 1929 bởi G. Kenneth Mallory và Soma Weiss trên 15 bệnh nhân nghiện rượu [13]. Tổn thương rách dài theo chiều dọc, thường ở chỗ nối thực quản dạ dày, thường gặp ở người nghiện rượu xuất hiện sau nôn dữ dội. Vết nứt có thể nông hoặc sâu, tới tất cả các lớp ở thành ống tiêu hóa. Biểu hiện lâm sàng: đau, nôn ra máu tươi, nhiễm trùng nhẹ. 75% bệnh nhân có thoát vị hoành phối hợp.

Hầu hết chảy máu có thể tự cầm mà không cần can thiệp, tuy nhiên có một số trường hợp nôn máu ảnh hưởng tới tĩnh mạch. Có thể cầm máu tạm thời bằng bóng và điều trị nội [2].

- Hội chứng Dieulafoy

Tổn thương Dieulafoy là tổn thương XHTH do vỡ mạch máu dưới niêm mạc vào lòng ống tiêu hóa, do Dieulafoy phẫu thuật viên người Pháp mô tả năm 1898 [15]. Nguyên nhân của tổn thương chưa được biết rõ, tuy nhiên hầu hết các tác giả cho là do bẩm sinh. Phình mạch dưới niêm mạc hoặc biến dạng mạch dưới niêm mạc vỡ vào lòng ống tiêu hóa. Tổn thương này đã được y văn mô tả gặp ở thực quản, dạ dày, tá tràng, ruột non, đại tràng, thậm chí là cả ống hậu môn.

Tiêu chuẩn để chẩn đoán nội soi tổn thương Dieulafoy [14]: tổn thương nhỏ, thường dưới 3mm. Niêm mạc vùng tổn thương bị gián đoạn thường có kèm theo một trong hai dấu hiệu: thấy một mạch máu đang phun ở vùng này hoặc cục máu tươi dính ở cạnh. Không thấy tổn thương viêm loét hoặc niêm mạc bị đục dập ở vùng còn lại và tiểu động mạch đang phun có kích thước lớn hơn mạch máu ở dưới

niêm mạc. Xét nghiệm vi thể thấy có chỗ vỡ tiểu động mạch ở dưới niêm mạc mà không có viêm động mạch và xơ vữa động mạch.

Thái độ điều trị: phẫu thuật có vai trò chính: khâu bảo tồn hoặc cắt đoạn có tổn thương. Có thể điều trị bằng nội soi: tiêm dung dịch cầm máu (ephedrin), tiêm xơ hoặc cặp clips cầm máu, cầm máu bằng laser, đốt điện, thắt tổn thương qua nội soi. Nút mạch chọn lọc được lựa chọn khi cầm máu qua nội soi thất bại [14].

Nhóm 2. Bệnh lý ngoài ống tiêu hóa

1. Chảy máu đường mật

Chảy máu đường mật là tình trạng máu chảy trong đường dẫn mật do các bệnh lý có liên quan giữa đường mật và các mạch máu. Triệu chứng này được báo cáo lần đầu tiên bởi Glisson vào thế kỷ 17 [16]. Thuật ngữ "chảy máu đường mật – Haemobilia" lần đầu tiên được sử dụng bởi Sandblom vào năm 1948 để mô tả các trường hợp chảy máu trong đường mật [17].

Nguyên nhân chảy máu đường mật có thể là chấn thương (chấn thương gan, chấn thương đường mật...) hoặc bệnh lý tại gan (sỏi mật, u đường mật, nang đường mật, u gan nguyên phát hoặc di căn gan, áp xe gan đường mật do sỏi / ký sinh trùng...) hoặc các bệnh lý toàn thân như bệnh Rendu – Osler (bệnh u mạch xuất huyết có tính chất gia đình), hội chứng Bernard – Soulier (tiểu cầu không lõ do thiếu glycoprotein Ib)...

Lâm sàng, ngoài triệu chứng của bệnh nguyên, thường biểu hiện nôn ra máu và ỉa phân đen kéo dài, dai dẳng và hay tái phát. Thường xảy ra trên một bệnh nhân đã mổ mật nhiều lần. Siêu âm: có máu cục trong túi mật hoặc đường mật + sỏi, giun.

Thái độ xử trí: Green và cộng sự cho thấy 43% trường hợp chảy máu đường mật có thể điều trị bảo tồn, 36% trường hợp có thể được can thiệp nút mạch. Các nghiên cứu khác trên chảy máu đường mật thể nặng cũng đã chỉ ra rằng điều trị bảo tồn đã được sử dụng thường xuyên nhất (truyền máu).

Trong trường hợp có nguyên nhân tắc nghẽn thì ưu tiên giải phóng đường mật bằng cách lấy sỏi, dẫn lưu đường mật kết hợp điều trị nội tích cực: kháng sinh mạnh, hồi sức gan.

2. Nhồi máu mạc treo

Là tình trạng tổn thương ống tiêu hóa do thiếu máu mạch nuôi tương ứng bao gồm cả động mạch và tĩnh mạch. Đây là một tối cấp cứu, thường gặp ở những người bệnh nguy cơ cao như già yếu, hạn chế vận động, có bệnh lý tim mạch phối hợp, đá sỏi đường. Nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời, sẽ dẫn đến tình trạng hoại tử ruột, sốc nhiễm trùng nhiễm độc và tử vong. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có tiêm thuốc cản quang. Chụp mạch có giá trị chẩn đoán xác định trong trường hợp chụp cắt lớp nghi ngờ tổn thương.

Thái độ xử trí: mổ cấp cứu lấy huyết khối mạch mạc treo vẫn là lựa chọn đầu tay trong điều trị thiếu máu mạc treo tuy nhiên điều trị chống đông và can thiệp mạch qua chẩn đoán hình ảnh có vai trò ngày

càng quan trọng.

Tiền lượng dựa vào giai đoạn bệnh (thời gian thiếu máu dưới 12 – 24 giờ và tình trạng hoại tử ruột) cũng như nguyên nhân bệnh sinh.

3. XHTH do chảy máu từ ống tụy (Hemosuccus pancreaticus)

Bệnh lý này được Lower và Farrell mô tả lần đầu vào năm 1931 như là một giả phình của động mạch lách vỡ vào ống tụy. Đến năm 1970, Sandblom công bố 3 trường hợp lâm sàng và sử dụng cụm từ "hemosuccus pancreaticus" để mô tả nhóm bệnh lý xuất huyết tiêu hóa do chảy máu từ ống tụy.

Đây là một dạng tổn thương rất hiếm gặp và xuất huyết tiêu hóa thường ở mức độ ít, không liên tục nhưng cũng có thể biến chứng chảy máu ồ ạt, nguy hiểm tới tính mạng. Nguyên nhân chảy máu là do giả phình của các động mạch ở quanh tụy (động mạch lách, động mạch vị tá tràng, động mạch gan phải...) gây chảy máu vào đường tiêu hóa thông qua ống tụy chính (hemoductal pancreatitis, pseudohe-matobilia, Wirsungorrhagia) hay ống tụy phụ (Satoriniorrhagia). Phần lớn các trường hợp này, tổn thương được tìm thấy trên nền viêm tụy mạn (80%) khi men tụy từ các nang giả tụy ăn mòn qua thành động mạch. Tuy nhiên, khoảng 15% các trường hợp có phình động mạch thực sự mà không có tiền sử viêm tụy. Triệu chứng lâm sàng kinh điển của các trường hợp này là đau bụng và đi ngoài phân đen và chẩn đoán xác định dựa vào nội soi và chẩn đoán hình ảnh (chụp cắt lớp vi tính, chụp động mạch)

Thái độ xử trí: sử dụng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh can thiệp để nút mạch (TACE) hoặc đặt stent qua vị trí tổn thương động mạch. Chỉ định ngoại khoa đặt ra sau thất bại của các phương pháp điều trị bảo tồn.

4. Rò động mạch chủ vào đường tiêu hóa

XHTH do rò động mạch chủ vào đường tiêu hóa khá hiếm gặp. Tuy nhiên y văn đã ghi nhận được nguyên nhân thường gặp nhất là do sự ăn mòn vào thành ống tiêu hóa của một khối giả phình động mạch thứ phát sau can thiệp như đặt stent, phẫu thuật hoặc nguyên phát do viêm động mạch.

Thái độ xử trí: cần phối hợp với chuyên khoa mạch máu để giải quyết triệt để nguyên nhân chảy máu bằng can thiệp mạch hoặc phẫu thuật.

5. Dị dạng đường mật và ống tụy

Năm 2001, Mizuno và cộng sự đã mô tả một trường hợp xuất huyết tiêu hóa cao do dị dạng thông động tĩnh mạch vỡ vào phần thấp ống mật chủ. Kết quả giải phẫu bệnh sau mổ cho thấy bệnh lý nang ống mật chủ với tăng sinh mạch ở quanh đoạn thấp và có dị dạng thông động tĩnh mạch đổ vào đoạn ống mật chủ sau tụy gây xuất huyết tiến triển.

Nhìn chung xuất huyết tiêu hóa không phải triệu chứng trực tiếp của các dị dạng này mà thường là thứ phát do hậu quả của chúng là xơ gan.

6. Rối loạn đông máu và các bệnh lý toàn thân

- Sốt xuất huyết
- Xuất huyết giảm tiểu cầu
- Bệnh hémophilie

- Bệnh Willebrand
- Bệnh lupus ban đỏ hệ thống
- Bệnh sarcoidose

Nhóm 3. Chấn thương:

- Chấn thương trực tiếp hoặc gián tiếp vào gan gây chảy máu đường mật.
- Chấn thương đường mật thường gặp như là một biến chứng sau can thiệp sinh thiết gan, dẫn lưu đường mật qua da hoặc qua nội soi, đốt sóng cao tần...
- Chấn thương hay vết thương làm tổn thương vào ống tiêu hóa.

Nhóm 4. Biến chứng sau can thiệp, sau phẫu thuật

1. Rò bọc miệng nối tiêu hóa

Có thể gặp ở tất cả các vị trí miệng nối tiêu hóa, kể cả miệng nối với tụy hay đường mật và thường có viêm phúc mạc khu trú hoặc toàn thể kèm theo.

Thường phải can thiệp lại bằng ngoại khoa như tách vết mổ, dẫn lưu ổ tồn dư... thậm chí phải mổ lại trong trường hợp có viêm phúc mạc toàn thể. Việc dự phòng và xử lý rò bọc miệng nối tiêu hóa phụ thuộc nhiều vào thương tổn trên người bệnh, kinh nghiệm cũng như trình độ của phẫu thuật viên.

2. Loét miệng nối

Gặp ở miệng nối hai đoạn ống tiêu hóa có nguồn gốc mô học khác nhau như miệng nối dạ dày – ruột, thực quản – ruột, hồi - đại tràng, hồi tràng - ống hậu môn...

Ưu tiên điều trị nội khoa. Nếu điều trị nội khoa thất bại thì xét chỉ định can thiệp phẫu thuật làm lại miệng nối.

3. Tổn thương đường tiêu hóa sau nội soi

Một số nguyên nhân thường gặp là chảy máu sau cắt niêm mạc nội soi (5%), mở cơ thắt nội soi (2.5%), tiêm xơ (10%) hoặc thắt vòng cao su (5%) các búi giãn tĩnh mạch thực quản, nông (1%) và mở thông dạ dày qua nội soi (1%). Tuy nhiên trong phần lớn các trường hợp, cầm máu tại chỗ qua nội soi đạt được hiệu quả điều trị cao.

4. Tổn thương đường tiêu hóa sau can thiệp

Sau chọc hút, sinh thiết tổn thương qua da, dẫn lưu ổ dịch hoặc áp xe trong ổ bụng, nông hoặc đặt stent đường mật qua da... có làm tổn thương trực tiếp vào đường tiêu hóa hay chảy máu gián tiếp qua ống mật, tụy.

Các biến chứng này thường nặng, có thể dẫn đến tử vong. Phần lớn các trường hợp cần can thiệp ngoại khoa cấp cứu cầm máu và đánh giá thương tổn.

Nhóm 5. XHTH do ký sinh trùng (giun tóc, giun móc...)

Bệnh lý do ký sinh trùng được chia thành hai nhóm chính là ký sinh trùng đường ruột và ký sinh trùng ngoài ruột.

1. Nhóm bệnh ký sinh trùng đường ruột

- Giun đường ruột: Giun kim, giun đũa
Thường biểu hiện thiếu máu mạn tính kéo dài chứ ít khi có triệu chứng xuất huyết tiêu hóa rầm rộ

Điều trị chủ yếu bằng cách giữ vệ sinh an toàn thực phẩm, chế độ sinh hoạt vệ sinh hợp lý kết hợp điều trị nội khoa bằng Flubenazol hoặc Abendazol

- Bệnh do sinh vật đơn bào: Amip

Triệu chứng lý amip điển hình (ỉa chảy, phân nhày máu và mót rặn) và các biến chứng như giãn đại tràng, thủng đại tràng, xuất huyết tiêu hóa

Thuốc điều trị thuộc nhóm nitro-5 imidazol: Metronidazol, tinidazol

- Bệnh gan do ký sinh trùng: Bệnh sán lá gan lớn, sán lá gan nhỏ, sán máng (schistosomiasis gan)

Xuất huyết tiêu hóa thứ phát do hậu quả của tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Điều trị bằng thuốc kết hợp với điều trị tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Nhóm 6. XHTH không rõ nguyên nhân

Trong một số trường hợp, người bệnh có thể biểu hiện xuất huyết tiêu hóa dai dẳng kéo dài mà không tìm được nguyên nhân thực thể. Đối với các trường hợp này, sau khi làm đầy đủ các bilan mà không tìm được nguyên nhân thì có chỉ định nội soi ổ bụng kết hợp nội soi đường tiêu hóa phối hợp để đánh giá tổn thương trong ổ bụng. Nguyên nhân có thể gặp là các tổn thương loét niêm mạc hoặc dị dạng mạch nhỏ thường gặp ruột non, vị trí khó thăm dò dựa vào những phương tiện chẩn đoán hình ảnh và nội soi.

MỘT SỐ PHÂN LOẠI XHTH THƯỜNG DÙNG

Một số phân loại thường dùng trong chẩn đoán lâm sàng và đánh giá mức độ tổn thương đối với người bệnh xuất huyết tiêu hóa:

1. Bảng điểm của Baylor [15]

Được dùng để đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát dựa vào tổng điểm trước nội soi (dựa vào tuổi, bệnh phối hợp, độ nặng của bệnh lý phối hợp) và sau nội soi (vị trí thương tổn, dấu hiệu chảy máu tại chỗ). Nếu điểm trước nội soi nhỏ hơn 5 và điểm sau nội soi nhỏ hơn 10, nguy cơ tái phát rất thấp. Nếu điểm trước nội soi lớn hơn 5 và điểm sau nội soi lớn hơn 10 thì nguy cơ chảy máu tái phát có thể tăng lên 31% dù có can thiệp hay không [15].

Bảng 3: Bảng điểm của Baylor

Tuổi	Trước nội soi		Nội soi		Điểm
	Số bệnh lý phối hợp	Độ nặng của bệnh phối hợp	Vị trí thương tổn	Dấu hiệu chảy máu	
<30	0				0
30-49	1 hoặc 2			Máu cục dính	1
50-59					2
60-69	3 hoặc 4	Mãn tính	Mặt sau hành tá	Nhìn thấy mạch máu	3

			tràng	
		Cấp tính		4
≥70	>5		Máu đang phun	5

2. Bảng điểm của Blatchford [7]

Bảng 4: Bảng điểm của Blatchford đánh giá yếu tố nguy cơ khi vào viện

Yếu tố nguy cơ khi bệnh nhân vào viện		Điểm
Urê máu (mmol/l)	≥ 6,5 đến < 8	2
	≥ 8 đến < 10	3
	≥ 10 đến < 25	4
	≥ 25	6
Hb (g/dl) ở nam giới	≥ 12 đến < 13	1
	≥ 10 đến < 12	3
	< 10	6
Hb (g/dl) ở nữ giới	≥ 10 đến < 12	1
	< 10	6
Huyết áp động mạch (mmHg)	100 – 109	1
	90 – 99	2
	< 90	3
Mạch (l/ph)	> 100	1
Ỉa phân đen	Có	1
Choáng	Có	2
Bệnh lý gan	Có	2
Suy tim	Có	2
Tổng số điểm		

Bảng 5: Bảng điểm của Rockall

Tình trạng sốc		Tuổi (năm)	Bệnh kèm theo	Chẩn đoán qua nội soi	Dấu hiệu chảy máu mới	Điểm
Mạch (l/ph)	HA tối đa					
< 100	> 100	< 60	Không	Không tổn thương hoặc không chảy máu mới	Không hoặc có vết đen	0
> 100	> 100	60 - 79	Không	Tất cả các chẩn đoán khác		1
> 100	< 100	> 80	Suy tim hoặc thiếu máu cơ tim	Ung thư tiêu hóa	Máu hoặc máu cục bầm hoặc thấy mạch máu đang chảy	2
			Suy thận, suy gan, ung thư			3

4. Bảng điểm của Forrest [8]: dành để đánh giá xuất huyết tiêu hóa trên do loét niêm mạc. Đây cũng là phân loại thường dùng nhất trên lâm sàng.

Bảng 6: Phân loại của Forrest

Độ	Dấu hiệu nội soi
Ia	Chảy máu thành tia
Ib	Chảy máu rỉ thành đám máu
Ila	Nhìn thấy mạch máu
Ilb	Máu cục dính
Ilc	Điểm đen ở đáy ổ loét
III	Ổ loét sạch

Bảng 7: Nguy cơ chảy máu tái phát [11]

Dấu hiệu	Nguy cơ chảy máu tái phát (%)	Tử vong
I: Chảy máu (Ia, Ib)	55 (17 - 100)	11%
Ila: Nhìn thấy mạch máu nhưng không chảy	43 (0 - 81)	11%
Ilb: Có máu cục bầm	22 (14 - 36)	7%

Dùng để đánh giá nguy cơ và khả năng biến chứng, tử vong ở các bệnh nhân XHTH mà không phụ thuộc vào các yếu tố chủ quan cũng như nội soi như bảng điểm Rockall. Theo một nghiên cứu tại Anh trên 676 bệnh nhân XHTH [17], có 105 trường hợp (16%) được chấm 0 điểm theo bảng điểm của Blatchford và không cần phải can thiệp mà chỉ cần điều trị ngoại trú cho kết quả tốt.

3. Bảng điểm của Rockall [14]

Bảng điểm Rockall được xây dựng để đánh giá mức độ XHTH cao, bao gồm các chỉ số lâm sàng như tuổi, tình trạng shock, các bệnh lý phối hợp... Tổng điểm cuối cùng (từ 0 điểm tới 11 điểm) được cộng lại từ các điểm thành phần. Điểm càng cao thì nguy cơ tử vong càng lớn.

Điểm Rockall dưới 2 đã được chứng minh tương ứng với tỷ lệ chảy máu tái phát rất thấp và tỷ lệ tử vong gần như bằng 0 nên có thể điều trị ngoại trú.

Điểm Rockall < 3 điểm: tốt

Điểm Rockall > 8 điểm: tỷ lệ tử vong cao

- Yếu tố bệnh phối hợp: suy thận ++

- Khi có chảy máu tái phát: tỷ lệ tử vong tăng lên gấp đôi

Ilc: Điểm đen ở đáy ổ loét	10 (0 - 13)	3%
III: Đáy ổ loét có sợi fibrin	5 (0 - 10)	2%

KẾT LUẬN

Xuất huyết tiêu hóa có nhiều nguyên nhân và hình thái lâm sàng phong phú, do đó, việc chẩn đoán và điều trị bệnh lý này cần có sự phối hợp các thầy thuốc của nhiều chuyên khoa. Một bác sỹ giỏi trong chẩn đoán và điều trị xuất huyết tiêu hóa cần hai tiêu chuẩn: Một là biết các nguyên nhân, hai là biết phối hợp các chuyên khoa để có thái độ xử trí phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Đỗ Kim Sơn & Vũ Xuân Ty (1979), "Chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch cửa", Ngoại khoa, 1: p. 19 - 22.
- Trịnh Hồng Sơn (2003), Các hội chứng bệnh lý liên quan tới hệ tiêu hóa mang tên thầy thuốc, NXB Y học, 69 - 73, Hà Nội.
- Kim Văn Vụ & Hà Văn Quyết (2005), "Kết quả

bước đầu phẫu thuật bắc cầu tĩnh mạch cửa - chủ điều trị dự phòng chảy máu tái phát do vỡ tĩnh mạch thực quản trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa", *Ngoại khoa*, 2: p. 30 - 35.

4. H. Anjiki, T. Kamisawa, M. Sanaka, T. Ishii, và cs (2010), "Endoscopic hemostasis techniques for upper gastrointestinal hemorrhage: A review", *World J Gastrointest Endosc*, 2(2): p. 54-60.

5. Jaime Bosch, Juan G. Abraldes, Annalisa Berzigotti & Juan Carlos Garcia-Pagan (2008), "Portal Hypertension and Gastrointestinal Bleeding", *SEMINARS IN LIVER DISEASE*, 28(1): p. 10 - 20.

6. Mitchell S. Cappell & David Friedel (2008), "Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy", *Med Clin N Am*, 92: p. 491 - 509.

7. I. C. Chen, M. S. Hung, T. F. Chiu, J. C. Chen, và cs (2007), "Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding", *Am J Emerg Med*, 25(7): p. 774-9.

8. J. A. Forrest, N. D. Finlayson & D. J. Shearman (1974), "Endoscopy in gastrointestinal bleeding", *Lancet*, 2(7877): p. 394-7.

9. Juan Carlos García-Pagán, Karel Caca, Christophe Bureau, Wim Laleman, và cs (2010), "Early Use of TIPS in Patients with Cirrhosis and Variceal Bleeding", *N Engl J Med*, 362: p. 2370 - 2379.

10. B. Gay, F. Haramburu, J.P. Gachie, A. Lashéras, và cs (2005), "Enquête sur les hémorragies présumées

d'origine médicamenteuse en médecine ambulatoire", *La Revue Exercer*, 75: p. 137 - 141.

11. W. Heldwein, J. Schreiner, J. Pedrazzoli & P. Lehnert (1989), "Is the Forrest classification a useful tool for planning endoscopic therapy of bleeding peptic ulcers?", *Endoscopy*, 21(6): p. 258-62.

12. Bari Khurram & Garcia-Tsao Guadalupe (2012), "Treatment of portal hypertension", *World J Gastroenterol*, 18(11): p. 1166 - 1175.

13. G.K. Mallory & S. Weiss (1929), "Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting", *Am J Med Sci.*, 178: p. 506 - 512.

14. T. A. Rockall, R. F. Logan, H. B. Devlin & T. C. Northfield (1996), "Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage", *Gut*, 38(3): p. 316-21.

15. Zahid A. Saeed, Francisco C. Ramirez, Kenneth S. Hepps, Rhonda A. Cole, và cs (1995), "Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers", *Gastrointestinal endoscopy*, 41(6): p. 561-565.

16. Ph. Secretan & G. Chanal (1961), "Appendicite et diarrhée sanglante", *Gastroenterologia*, 95: p. 121 - 125.

17. A. J. Stanley, D. Ashley, H. R. Dalton, C. Mowat, và cs (2009), "Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation", *Lancet*, 373(9657): p. 42-7.